

Universitätsklinikum Ulm
Zentrum für Innere Medizin
Klinik für Innere Medizin II
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Wolfgang Rottbauer

**Die intraaortale Ballongegenpulsation bei
Patienten mit akutem Koronarsyndrom und
reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion**

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

vorgelegt von
Armin Wöhrle
aus Heidenheim
2012

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Thomas Wirth
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Wolfgang Rottbauer
2. Berichterstatter: PD Dr. Christian Skrabal
Tag der Promotion: 11.01.2013

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung	Seite 1
1.1	Akutes Koronarsyndrom	Seite 1
1.2	Kardiogener Schock	Seite 3
1.3	Geschichte der intraaortalen Ballongegenpulsation	Seite 3
1.4	Intraaortale Ballongegenpulsationspumpe	Seite 5
1.5	Intraaortale Ballongegenpulsation beim kardiogenen Schock	Seite 6
1.6	Fragestellungen	Seite 8
2	Material und Methoden	Seite 9
2.1	IAPB- Insertion und Material	Seite 9
2.2	Perkutane Koronarintervention und Laevokardiographie	Seite 9
2.3	Basisdaten	Seite 10
2.4	Statistik und Software	Seite 12
3	Ergebnisse	Seite 13
3.1	Patientencharakteristika	Seite 13
3.2	Dauer der IAPB-Therapie	Seite 18
3.3	Invasive maschinelle Beatmung	Seite 18
3.4	Komplikationen	Seite 21
3.5	Letalität	Seite 23
4	Diskussion	Seite 29
5	Zusammenfassung	Seite 38
6	Literatur	Seite 40

7	Abbildungsverzeichnis	Seite 54
8	Tabellenverzeichnis	Seite 55
9	Danksagung	Seite 57
10	Tabellarischer Lebenslauf	Seite 58
11	Veröffentlichungen	Seite 59

Abkürzungsverzeichnis

abs.	absolut
ACS	acute coronary syndrom, Akutes Koronarsyndrom
ACVB	Aorto-Coronarer Venen-Bypass
ACT	Activated Clotting Time
AHA	American Heart Association
AoEDP	aortaler enddiastolischer Druck
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
AV	atrio-ventriculär
BD	Blutdruck
BMS	bare metal stent
bzw.	Beziehungsweise
ca.	circa
cc	Kubikcentimeter
CK	Kreatinkinase
CK-MB	Kreatinkinase mit MB-Anteil
cm	Zentimeter
cm ³	Kubikzentimeter
CPR	Kardiopulmonale Reanimation
CRP	C-reaktives Protein
CVVHF	Chronisch veno-venöse Hämofiltration
diastol.	diastolisch
DIC	disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
dl	Deziliter
Dr.	Doktor
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
Fr.	French
g	Gramm
h	Stunde
Hb	Hämoglobin
HD	Hämodialyse
HF	Herzfrequenz

HG	Quecksilbersäule
IAPB	Intraaortale Ballon- Gegenpulsationspumpe
I.E.	Internationale Einheit
KHK	Koronare Herzerkrankung
LV	linker Ventrikel
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVEDP	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVESP	linksventrikulärer endsystolischer Druck
MAD	mittlerer arterieller Druck
Max.	Maximum
mg	Milligramm
Min.	Minimum
mm	Millimeter
MODS	Multiorgandysfunktion
MOV	Multiorganversagen
MVO2	myokardialer Sauerstoffverbrauch
n	Anzahl
NAW	Notarztwagen
ng	Nannogramm
NSTEMI	non-ST-elevation-myocardial-infarction = NON-ST-Hebungsinfarkt
NYHA	New York Heart Association
OP	Operation
PAOP	pulmonal-arterieller-occlusion-pressure (Wedgedruck)
Pat.	Patienten
PCI	Percutane Koronarintervention
PTCA	Percutane transluminale Koronarangioplastie
PTT	Partial Thromboplastin Time
rel.	Relativ
SIRS	Systemisches-Inflamations-Reaktions-System
STABW	Standardabweichung
STEMI	ST-elevation-myocardial-infarction = ST-Hebungsinfarkt
syst.	Systolisch

U	Unit
u.a.	unter anderem
VES	ventrikuläre Extrasystole
vgl.	vergleiche
VSD	Ventrikelseptumdefekt
z.B.	zum Beispiel
ZVD	Zentraler Venendruck
°	Grad
%	Prozent
±	plus und minus
<	kleiner als
>	größer als

1 Einleitung und Fragestellung

1.1 Akutes Koronarsyndrom

Die koronare Herzerkrankung zählt zu den häufigsten Erkrankungen der westlichen Welt und stellt auch die häufigste Todesursache dar.

Tabelle 1: Absolute Sterbefälle in der Bundesrepublik Deutschland [82]

	Jahr					
	2010	2009	2008	2007	2006	2005
Sterbefälle pro Jahr	858768	854544	844439	827155	821627	830227
Sterbefälle pro Jahr in Folge chronischer ischämischer Herzkrankheiten	72734	73899	72683	76915	77845	80998
Sterbefälle pro Jahr am akuten Myokardinfarkt	55541	56226	56775	57788	59938	61056

Allein im Jahr 2010 starben in der Bundesrepublik Deutschland 6,5% (n=55541) aller Gestorbenen an einem akuten Myokardinfarkt. Neben der chronischen Angina pectoris, die die häufigste Todesursache 2010 mit 8,5 % (n=72734) in Deutschland war, manifestiert sich die koronare Herzerkrankung häufig als akutes Koronarsyndrom. [82] Unter diesem Begriff werden die „Instabile Angina pectoris“, der „Nicht-ST-Hebungsinfarkt“ (NSTEMI) und der „ST-Hebungsinfarkt“ (STEMI) zusammengefasst. Unter dem akuten Koronarsyndrom wird eine akute Koronarischämie verstanden, die zu einer Schädigung des Herzmuskels mit unterschiedlichem Ausmaß führen kann. Eine solche Koronarischämie ist meist bedingt durch eine Plaqueruptur und hat als Folge eine hochgradige Stenosierung oder Verschluss einer Koronararterie. Hierdurch kommt es zu

einer Sauerstoffmangelversorgung in dem zugehörigen Herzmuskelgebiet. Eine über längere Zeit fehlende Myokarddurchblutung führt im betroffenen Gebiet zu einer Nekrose, welche sich entweder auf die gesamte Dicke, oder aber nur auf einen Teil der Wanddicke des Herzmuskels ausdehnt.

Bei der Betrachtung der infarktbedingten Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG), wird auf die initialen ischämiebedingten Änderungen der ST-Strecke im EKG geachtet. Ein laborchemisch nachgewiesener Infarkt mit initialen ST-Hebungen im EKG wird als STEMI bezeichnet (ST-Segment Elevation Myocardial Infarction) und führt meist zu einer transmuralen Ischämie. Eine subendokardiale Ischämie führt in der Regel nicht zu ST-Hebungen, sondern zu ST-Senkungen und terminalen T-Wellen-Negativierungen. Dies wird als NSTEMI (non ST-Segment Elevation Myocardial Infarction) klassifiziert. [9]

Bei Patienten, die keine ST-Hebungen im EKG aufweisen, lässt sich entweder eine instabile Angina pectoris oder NSTEMI differenzieren [1]. Diese Unterscheidung hierüber obliegt der Bestimmung infarkttypischer Laborparameter, die beim NSTEMI erhöht und bei der instabilen Angina nicht erhöht sind. [3,8,24]

Durch die Minderperfusion des Myokards infolge des reduzierten Koronarflusses, kommt es zu einem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch der Herzmuskelzellen. Damit kann die Oxidation, der für die myokardialen Energiegewinnung notwendigen Substrate, nicht mehr in ausreichendem Maße stattfinden. Da der Herzmuskel nicht über Sauerstoffdepots verfügt, treten die Folgen der Mangelversorgung des Herzmuskelgewebes unverzüglich nach Gefäßverschluss auf. Infolgedessen resultiert am Herzen, eine Erhöhung des enddiastolischen Volumens und des enddiastolischen Druckes, ein Verlust der regionalen myokardialen Kontraktilität mit der Verschlechterung der globalen linksventrikulären Pumpfunktion und damit verbunden einer Reduktion des Schlagvolumens, des Herzzeitvolumens und der Ejektionsfraktion. [16,75] Sind von der Ischämie etwa ein Viertel der linksventrikulären Herzmuskelmasse betroffen, so muss mit einer manifesten linksventrikulären Pumpinsuffizienz des Herzens gerechnet werden. Ein funktioneller Verlust von etwa vierzig Prozent des Herzmuskels, führt zur Entwicklung eines kardiogenen Schocks. Durch eine konsekutive schockbedingte Minderperfusion der anderen Organe können ein deletäres systemisches Inflammations-Reaktions-System (SIRS) und nachfolgend ein Multiorganversagen (MODS) entstehen. [28,38,72]

1.2 Kardiogener Schock

Der kardiogene Schock ist durch eine kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung mit konsekutiver Hypoperfusion und inadäquater Sauerstoffversorgung der Organe, sowie Störungen der zellulären Sauerstoffverwertung gekennzeichnet. Die Diagnose wird anhand klinischer und hämodynamischer Kriterien gestellt und erfordert den Ausschluss anderer korrigierbarer Faktoren, wie zum Beispiel ein Hypovolämie oder arterielle Hypoxie, sowie den gleichzeitigen Nachweis einer kardialen Dysfunktion. [2,84] Daraus resultierend besteht ein erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch, zum einen bedingt durch eine erhöhte Vordehnung des Herzens (LVEDP), die während der Systole eine erhöhte Kontraktionskraft des Herzmuskels erfordert, eine erhöhte Nachlast (AoEDP gegen linksventrikuläre Ejektion), eine insuffiziente myokardiale Kontraktilität des Herzmuskels, eine erhöhte Herzfrequenz mit Herzrhythmusstörungen und eine hohe Nachlast mit konsekutiv erhöhter myokardialer Wandspannung. [52] Als infarktbedingter kardiogener Schock wird der im Zusammenhang mit einem akuten STEMI oder NSTEMI auftretende kardiogene Schock bezeichnet, bzw. jeder kardiogene Schock aufgrund einer ischämischen kardialen Genese. [44] Dieser kardiogene Schock tritt durchschnittlich 6,2 h nach einem akuten Myokardinfarkt auf. Diese Patienten, die bei stationärer Aufnahme stabil sind und im weiteren Verlauf in einen kardiogenen Schock kommen, weisen eine erhöhte Sterblichkeit auf. Bei 5 bis 8 % aller Patienten mit akutem STEMI muss mit dem Auftreten eines kardiogenen Schockes akut oder im Verlauf der nächsten Tage gerechnet werden. [30,31,32,37,38,44] Bei Patienten mit einem NSTEMI kann dies in 2,5 % aller Patienten erwartet werden. Als Ursache des infarktbedingten kardiogenen Schocks, besteht eine akute Kreislaufinsuffizienz durch ein myokardiales Pumpversagen, wobei in 80 % der Fälle das Linksherzversagen führend ist. [41,42,43]

1.3 Geschichte der intraortalen Ballongegenpulsation

1958 präsentierte Harken, auf dem Kongress „The International College of Cardiology“ in Brüssel, das erste Mal eine Methode, das Linksherzversagen durch die Benutzung der Gegenpulsation bzw. der diastolischen Augmentation zu Behandeln. Das Prinzip bestand darin, aus der Femoralarterie eine bestimmte Blutmenge während der Systole abzuziehen und dann dieses Blutvolumen in der Diastole dem Patienten wieder schnell zuzuführen.

Dieses Konzept führte zum Anstieg der Herzauswurfleistung und entlastete gleichzeitig die Herzfunktion. [36] Diese frühe Methode war jedoch durch viele Komplikationen behaftet, einerseits bedingt durch das erforderliche Vorhandensein von Ateriotomien beider Femoralarterien und andererseits durch ausgeprägte Turbulenzen, mit Entwicklung von starken Hämolyse, in der Pumpenapparatur. In den frühen 60-iger Jahren entwickelte dann Moupoulus einen experimentellen Prototyp eines intraaortalen Ballons mit einer Zeitsteuerung in Anlehnung an den Herzzyklus, mit einer Insufflation und einer Deflation. [67] 1968 erfolgte die Umsetzung der intraaortalen Ballongegenpulsationspumpe (IAPB) in die klinische Praxis mit der technischen Weiterentwicklung durch Kantrowitz. [49,50] Die erste industriell gefertigte intraaortale Ballongegenpulsationspumpe (IAPB) stellte die Firma Datascope 1969 her, ursprünglich noch mit Kohlendioxid als Shuttlegas.

In den ersten Jahren der IAPB-Therapie wurden die 15 French Ballonkatheter chirurgisch eingeführt. Nach Reduktion der Kathetergröße auf 10,5 French wurde ab 1979 das System perkutan eingesetzt. Dies ermöglichte nun die Einführung der IAPB auch durch nicht-chirurgisches Personal am Patientenbett. [39] Ab 1981 ermöglichte ein zusätzliches zentrales Lumen die Überwachung des Aortendrucks. Damit verbunden konnte nun auch die IAPB über einen Führungsdraht vorgeschoben werden, wodurch diese auch bei Patienten mit arteriosklerotisch veränderten Gefäßen und in gewundenen Gefäßen implantiert werden konnte. 1982 wurde die IAPB dann mobil, montiert unter einer Trage. Im gleichen Jahr konnte nun sowohl Helium, als auch Kohlendioxid als Shuttlegas verwendet werden. 1985 wurden die ersten pädiatrischen intraaortalen Ballonkatheter entwickelt und im gleichen Jahr erfolgte die Einführung des ersten vorgefalteten intraaortalen Katheterballons zur leichteren Einführung in die Femoralarterien. Auch die automatische Anpassung an wechselnde Herzfrequenzen, als auch die Insufflation und Deflation, wurden automatisiert. 1987 konnte die IAPB durch einen fahrbaren Untersatz nun auch in Rettungsfahrzeugen, Rettungshubschraubern und Ambulanzflugzeugen eingesetzt werden. [87] Seit 1991 ist es möglich ohne eine Schleuse die IAPB zu inserieren, damit verbunden ist durchschnittlich nur eine circa 30%-ige Querschnittsverminderung der Arterie des Patienten durch den Katheteranteil nachzuweisen.[39] 1998 war es dann möglich über eine 8 French-Schleuse die IAPB einzuführen, wodurch die ischämisch bedingten Komplikationen der IAPB vermindert werden konnten.

Aktuell ist die IAPB voll automatisch funktionierend, mit einer Anpassung an die Herzfrequenz, an ventrikuläre Extrasystolen (VES) und an Schrittmacherrhythmen mit

einer vollautomatischen Anpassung der IAPB an die Insufflation und die Deflation. Durch die dramatische Weiterentwicklung der interventionellen Kardiologie, ist eine deutliche Zunahme des Einsatzes der IAPB im Rahmen der perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) zu verzeichnen. Jedoch im Gegensatz zu den amerikanischen Ländern, bei denen mechanische Unterstützungssysteme sehr häufig eingesetzt werden, ist in der Bundesrepublik Deutschland dieser Einsatz immer noch zurückhaltend. [89,90]

1.4 Intraaortale Ballongegenpulsationspumpe (IAPB)

Die intraaortale Ballongegenpulsationspumpe ist ein mechanisches Kreislaufunterstützungs-System zur hämodynamischen Stabilisierung von Patienten im kardiogenen Schock. Das System besteht aus einem Polyurethan-Ballon-Katheter, der in der thorakalen Aorta descendens platziert wird, verbunden mit einer extrakorporalen Pumpe mit Steuergerät. Durch die extrakorporale Pumpe wird der Ballon in der Diastole am dikrotischen Punkt, der dem Aortenklappenschluss in der arteriellen Druckkurve entspricht, rasch mit Helium gefüllt und vor Beginn der Systole wieder vollständig leer gesaugt. Die, durch das Ballonvolumen verdrängte Blutmenge in der Aorta thoracalis descendens, ist mit der Größe des Ballons vergleichbar und beträgt durchschnittlich 40 cm³. Dies hat zur Folge, dass der diastolische Aortendruck von dem Ballon angehoben wird (Augmentation) und erhöht damit den koronaren Perfusionsdruck in der Diastole der Herzaktion. Das rasche Abfließen des Blutes, bei Entleerung des Ballons unmittelbar vor der Systole, führt dagegen zu einer Abnahme des effektiven aortalen Blutvolumens mit einer Abnahme des Aortendrucks und der linksventrikulären Nachlast. Durch die Nachlastsenkung führt dies als weitere Konsequenz zu einer Abnahme der Herzarbeit, damit verbunden, zu einer Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs und daraus resultierend, zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens.

Voraussetzung für das Funktionieren der IAPB ist das Vorhandensein eines Mindestschlagvolumens des Herzens. Der Herzindex sollte noch 1,2 l/m²/cm³ betragen und der arterielle Mitteldruck über 40 mm Hg liegen. Während der frühen und mittleren Diastole fließt das Blut passiv vom Lungenkreislauf in die linke Herzkammer. Am Ende der Diastole kontrahieren die Vorhöfe und tragen dadurch zusätzliche 20 % zum Kammerfüllungsvolumen bei. Daraufhin wird der Herzmuskel gedehnt. Diese Vordehnung des ventrikulären Myokards lässt sich klinisch als linksventrikulärer enddiastolischer

Kammerdruck messen. Ein erhöhter LVEDP erfordert jedoch eine erhöhte Kontraktionskraft des Herzmuskels. Wenn der Herzmuskel nicht in der Lage ist auf diese Vordehnung adäquat zu reagieren, kann dies zu einem Ventrikelversagen führen. In der Systole der Herzaktion, beginnt der Ventrikelmuskel sich zu kontrahieren. Diese intraventrikuläre Druckerhöhung führt dann zum AV-Klappenschluss. Wenn die AV-Klappen geschlossen sind, erzeugt der kontrahierende Herzmuskel weiter Druck, bis der intraventrikuläre Druck ausreicht, um den aortalen enddiastolischen Druck (bzw. die Nachlast) zu überwinden, mit nachfolgender Öffnung der Aortenklappe. Ca. 94% des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (MVO₂) findet zu diesem Zeitpunkt statt. [52] Sobald der intraventrikuläre Druck den aortalen enddiastolischen Druck (AoEDP) übersteigt, öffnet sich die Aortenklappe, der Ventrikel kontrahiert sich und befördert das Blut über die Aorta in den Körperkreislauf. Am Ende der Systole übersteigt der Druck in der Aorta den im Ventrikel und die Aortenklappe schließt sich wieder. Damit beginnt die Ventrikelrelaxation oder die diastolische Phase der Herzaktion. Die Herzkammern beginnen sich passiv weiter zu füllen und der neue Herzzyklus beginnt von vorne.

1.5 Intraaortale Ballongegenpulsation beim kardiogenen Schock

In der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie für den akuten Myokardinfarkt, [33] wird die Implantation einer IAPB im kardiogenen Schock mit einem Empfehlungsgrad I und einem Evidenzniveau C bei der interventionellen oder operativen Koronarintervention empfohlen. Darin wird nochmals betont, dass die Implantation der IAPB, nur in Verbindung mit invasiven therapeutischen Maßnahmen, wie der percutanen Koronarintervention (PCI) und der aorto- koronaren Bypassoperation, zur Senkung der Mortalität führt. [88]

In den STEMI-Leitlinien der American Heart Association (AHA) ist der Einsatz der IAPB genauer definiert: [7]

- Bei einer Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mm Hg oder arterieller Mitteldruck < 30 mm Hg), welche auf andere Interventionen nicht ansprechen (Klasse I, Evidenz B)
- Beim „Low-output-Syndrom“ (Klasse I, Evidenz B)

- Bei Patienten, bei denen ein bestehender Schock nicht rasch pharmakologisch behoben werden kann (Klasse I, Evidenz B)
- Zusätzlich zur medikamentösen Therapie bei Vorliegen von rezidivierender, ischämiebedingter Angina pectoris und Zeichen der hämodynamischen Instabilität, bei schlechter linksventrikulärer Pumpfunktion oder bei großen gefährdeten Myokardareal (Klasse I, Evidenz C)
- Bei therapierefraktären Kammertachykardien zur Reduzierung der bestehenden Myokardischämie (Klasse II a, Evidenz B)
- Bei therapierefraktärer Lungenstauung (Klasse II b, Evidenz C)
- Bei mechanischen Infarkt komplikationen, wie bei einer akuten Mitralklappeninsuffizienz oder einem Ventrikelseptumdefekt (Klasse I, Evidenz B)

Im IAPB-Benchmark-Register von Cohen [21] wurden 22663 Patienten aus 250 Zentren im Zeitraum Juni 1996 bis August 2001 ausgewertet. Die häufigste Indikation für die IAPB-Implantation war der kardiogene Schock beim akuten Myokardinfarkt. In mehreren Studien konnte durch diese Behandlungsstrategie eine Reduktion der Intrahospital-Letalität von bis zu 20% mit einer intraaortalen Ballongegenpulsationsbehandlung dargestellt werden. [12,54,64,65,66,67] Grundlage der deutschen, als auch der amerikanischen Leitlinien-Empfehlungen, ist die SHOCK-Studie mit 1492 Patienten [44]. Dies ist eine multizentrische randomisierte Studie mit akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock. Weitere Grundlage ist eine Meta-Analyse der GUSTO I- Studie [5]. Dabei wurden die Daten von Patienten verwendet, die aus einem konservativen Therapiearm der Studie bei akutem Myokardinfarkt nach Lyse-Therapie mit einer IAPB behandelt wurden. In beiden Studien zeigte sich, dass aggressive therapeutische Interventionen inklusive IAPB-Anwendung die Überlebensrate nach akutem Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock deutlich verbessern kann. [15] Die Dauer des IAPB-Einsatzes richtet sich dabei in erster Linie nach der hämodynamischen Stabilität des Patienten, dessen Abhängigkeit von positiven inotropen Medikationen und dem Auftreten von IAPB-assoziierten Komplikationen. [17,46,48,67,68]

Anhand zweier getrennter Meta-Analysen aus dem Jahre 2009 [81] untersuchten die Autoren den Nutzen der IAPB bei der Behandlung von Patienten mit Herzinfarkt und mit infarktbedingtem kardiogenen Schock. Diese Metaanalyse von Sjauw et al. [81] inkludierte 7 randomisierte Studien mit 1009 STEMI-Patienten. Die IAPB verbesserte hier weder die 30-Tage-Überlebensrate noch die linksventrikuläre Auswurf fraktion, sie war jedoch mit

einer signifikant erhöhten Rate an Schlaganfällen und Blutungskomplikationen assoziiert. Zusätzlich umfasste die Metaanalyse von Sjauw [81] 9 Kohorten-Studien mit 10529 Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock. Hierbei zeigte sich bei den Patienten mit einer systemischen Thrombolyse-Behandlung und Einsatz einer IAPB eine Reduktion der Letalität von 18 %, bei Patienten ohne jegliche Reperfusion sogar von 29 %. Dagegen waren bei den Patienten mit primärer PCI innerhalb von 30 Tagen eine 6 %-ige Übersterblichkeit zu verzeichnen. [77]

Die Letalität im kardiogenen Schock mit IAPB- Behandlung wird in der Literatur sehr divergierend mit 16 bis 56 Prozent angegeben. [43,77,78,81] Die Fallzahlen der einzelnen Studien liegen zwischen 302 und 1190 Patienten. Dabei wurden bisher folgenden Prädiktoren für die Letalität unter IABP Therapie erhoben, dies sind eine Herzinsuffizienz NYHA III und IV, eine prä-interventionelle Niereninsuffizienz, ein Diabetes mellitus, ventrikuläre Rhythmusstörungen und die IAPB-Insertion über die Aorta ascendens bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit. [14,48,70,71,73,77,78,90]

Daten zum Stellenwert der IABP bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion liegen bislang nicht vor.

1.6 Fragestellungen

In einem konsekutiven Patienten-Kollektiv mit akutem Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion mit Einsatz der intraaortalen Ballongegenpulsation wurden folgende Fragen evaluiert:

Wie hoch ist die Intrahospitalletalität?

Welches sind Prädiktoren für die Intrahospitalletalität?

2 Material und Methoden

Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion mit Unterstützung einer intraaortalen Ballongegenpulsation wurden in diese Untersuchung eingeschlossen. Voraussetzung war die invasive koronare Diagnostik mit dem Ziel der mechanischen Revaskularisation durch eine perkutane Koronarintervention. Ausgeschlossen waren Patienten ohne akutes Koronarsyndrom oder solche mit konservativer Therapie. Die Definition eines akuten Koronarsyndroms erfolgte in Anlehnung an die Leitlinien der „Deutschen Gesellschaft für Kardiologie“. [33,34] Diese Leitlinie beinhaltet zum einen den STEMI, den NSTEMI als auch die instabile Angina pectoris. Im Klinikum Esslingen wurden auf der internistisch-kardiologischen Intensivstation 150 Patienten im Zeitraum von 24 Monaten eingeschlossen.

2.1 IAPB- Insertion und Material

Die Insertion der IABP erfolgte unter sterilen Bedingungen im Herzkatheterlabor über eine 8 French Terumo-Schleuse mit Führungsdraht nach Seldinger Technik. Als Zugang diente die Arteria femoralis dextra oder sinistra. Als Ballonkatheter wurde bei allen Patienten ein Fidelity (Linear 7,5 Fr.40cc IAB Catheter) French 40 cm³ der Firma Datascope verwendet. Die Platzierung der Ballonkatheterspitze erfolgte unter Durchleuchtung in die Aorta thoracalis descendens, circa 2 cm distal des Abgangs der linken Arteria subclavia. Zur Steuerung der IABP wurde das System 96 (Datascope, Oakland, New York) und das System 98 XT (Datascope, Oakland, New York) verwendet. Beide intraaortalen Ballonpumpen sind halbautomatisch. Das Einstellen der Insufflation und der Deflation erfolgte manuell anhand der Referenzlinien, die zeitliche Steuerung erfolgte über einen automatischen R-Zacken-Trigger.

2.2 Perkutane Koronarintervention und Laevokardiographie

Vor Durchführung der invasiven Diagnostik wurde allen Patienten eine intravenöse Gabe von Acetylsalicylsäure 500 mg und 5000 I.E. unfraktioniertes Heparin intravenös verabreicht, bei wachen adäquaten Patienten zusätzlich 300 mg Clopidogrel per os.

Bei unkooperativen, sedierten oder reanimierten Patienten erfolgte nach Koronarintervention die Applikation von 300 mg Clopidogrel per Magensonde.

Nach Durchführung der invasiven Koronarangiographie erfolgte in gleicher Sitzung die Intervention an den Koronararterien, wobei nochmals 2500 I.E. unfraktioniertes Heparin

vor der Intervention verabreicht wurde. Dabei wurde immer eine primäre perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) des Infarktgefäßes angestrebt. Nachfolgend wurde nach erfolgreicher PTCA eine Stent-Implantation durchgeführt. Je nach Koronarmorphologie erfolgte in der gleichen Sitzung auch eine Mehrgefäßintervention mit dem Ziel, eine akute komplette Myokardrevaskularisation der Koronarien durchzuführen. Bei allen Patienten erfolgte die Gabe eines Glycoprotein- IIb/IIIa-Rezeptorantagonist (Tirofiban, Aggrastat®), initialer Start mit einem gewichtsadaptierten intravenösen Bolus und nachfolgend einer intravenösen kontinuierlichen Gabe adaptiert nach Gewicht des Patienten mit einer weiteren postinterventionellen intensivstationären Fortführung, begleitend mit einer kontinuierlichen intravenösen unfraktionierten Heparin-Gabe mit einer Ziel-PTT-Wert-Einstellung von 50 bis 70 Sekunden. Am Ende der invasiven Untersuchung erfolgte anhand der Laevokardiographie die Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF). Nach Durchführung der PCI und Vorliegen der Laevokardiographie erfolgte die Anlage des intraaortalen Ballonkatheters unter Durchleuchtung mit nachfolgendem Transport auf die Intensivstation. Dort erfolgte sofort der Anschluss an die intraaortale Ballongegenpulsationspumpe mit Beginn der Augmentationen.

Alle Koronarangiographien und Koronarinterventionen wurden an einer monoplanen Röntgenanlage AXIOM Artis der Firma Siemens durchgeführt.

2.3 Basisdaten

Die Erfassung der Patientendaten erfolgte in Microsoft Excel. Folgende Parameter wurden erhoben: Alter, Dauer des intensivstationären Aufenthaltes, Krankenhausaufenthaltsdauer, Geschlecht, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Nikotinabusus, Niereninsuffizienz, frühere koronare Bypassoperation, bekannte koronare Herzerkrankung, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Killip Klassifikation, prähospitaler Reanimation, prähospitaler Lyse-Therapie.

Folgende Killip Klassen wurden differenziert [53]:

Killip Klasse I	Keine klinische Zeichen einer Herzschwäche
Killip Klasse II	Rasselgeräusche, S 3 Galopp und erhöhter Jugularvenendruck
Killip Klasse III	Lungenödem

Killip Klasse IV Kardiogener Schock, Hypotonie (systolisch < 90 mm Hg),
Zeichen der peripheren Vasokonstriktion (Anurie, Oligurie,
Zyanose, Kaltschweißigkeit)

Anhand des 12-Kanal Elektrokardiogramms erfolgte die Differenzierung in einen STEMI oder NSTEMI. Anhand der invasiv gemessenen Druckkurven der Herzkatheteruntersuchung erfolgte die Erfassung des linksventrikulären endsystolischen Druckes (LVESP) und des linksventrikulär enddiastolischen Druckes (LVEDP). Die systolischen und diastolischen aortalen Blutdruckwerte inklusive Herzfrequenz wurden im Herzkatheterlabor dokumentiert, sowie bei Aufnahme auf der Intensivstation. Hieraus wurde der Schockindex, mit dem Quotienten Herzfrequenz des Patienten geteilt durch den systolischen Blutdruck (Einheit 1/mmHg*min), kalkuliert. Der Schockindex liegt üblicherweise beim Gesunden zwischen 0,4 und 0,7. Bei einem Schockindex > 1 besteht ein manifester Schock.

Der mittlere arterielle Blutdruck wurde wie folgt berechnet:

$$MAD = BD_{diast} + \frac{1}{3} * (BD_{syst} - BD_{diast}) \quad (\text{Einheit in mm Hg}).$$

Basierend auf den Koronarangiographien und der perkutanen Koronarintervention wurden folgende Werte erfasst: 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung basierend auf der Koronarsegmentzuordnung der AHA/ ACC- Kriterien [1]; Anzahl der implantierten Stents. Die Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion erfolgte durch eine monoplane Laevokardiographie. Bei den Patienten, die infolge einer bekannten vorbestehenden Niereninsuffizienz keine Laevokardiographie erhielten, wurde die Ejektionsfraktion (EF) echokardiographisch nach Simpson nach Aufnahme auf der Intensivstation bestimmt.

Zur Behandlung des kardiogenen Schocks war es erforderlich eine unterstützende Katecholamin-Therapie einzuleiten. Bei der notwendigen Katecholamin-Therapie wurde zuerst Dobutamin als Inotropikum eingesetzt bis zu einer maximalen Herzfrequenz von 120/ min. Zusätzlich wurde Noradrenalin als Vasopressor der ersten Wahl eingesetzt. Bei weiterhin instabilen Kreislaufverhältnissen erfolgte dann die zusätzliche Gabe von Adrenalin. Falls ein initialer Volumenmangel (ZVD < 8mmHG) während der Intensivbehandlung ausgeschlossen oder auch ausgeglichen werden konnte, wurde in wenigen Fällen zusätzlich der Phosphodiesterase-Hemmer Enoximon eingesetzt.

Levosimendan kam in diesem Studien- Zeitraum nicht zum Einsatz. Die Applikation der Katecholamintherapie wurde bei Aufnahme auf der Intensivstation und nach 24 Stunden auf der Intensivstation erfasst.

Nach Aufnahme auf die Intensivstation erfolgte bei allen Patienten eine Blutabnahme mit der Bestimmung folgender Laborparameter: Hämoglobin, Hämatokrit, Blutzucker. Im Verlauf der intensivstationären Behandlung erfolgte die zusätzliche Bestimmung der Maximalwerte der Kreatinkinase (CK), der Kreatinkinase-MB (CK-MB) und des C-reaktiven-Proteins (CRP).

Weiterhin erfolgte die Erfassung der maschinellen Beatmung, der Komplikationen, wie Leistenhämatome, Transfusionsnotwendigkeit durch Leistenhämatome, operationswürdige Leistenkomplikationen, Infektionen, disseminierte intravasale Gerinnungsstörungen (DIC), Transfusionen und das Nierenversagen, sowie die Dauer des Intensivaufenthaltes. Tod (intra-hospitale Letalität) und rhythmogene Komplikationen, wie neu aufgetretenes Vorhofflimmern, Kammerflattern bzw. Kammerflimmern, wurden ebenfalls erfasst. Die IAPB-Therapiedauer wurde von Beginn der Augmentation der intraaortalen Ballonpumpe bis zur Entfernung des IAPB-Ballonkatheters erfasst.

2.4 Statistik und Software

Deskriptive Daten sind als Mittelwerte \pm einer Standardabweichung oder als Median mit der Spannweite (Minimalwert und Maximalwert) dargestellt. Gruppenunterschiede wurden mittels Chi-Quadrat-Tests evaluiert. Die Prüfung auf Normalverteilung stetiger Parameter erfolgte durch den Kolmogorov-Smirnov-Test. Stetige Parameter verschiedener Gruppen wurden mit dem t-Test durchgeführt. Nicht normalverteilte Parameter wurden mittels des Mann-Whitney-U-Tests analysiert. Für multiples Testen wurde mittels Bonferonni-Faktor korrigiert. Eine statistische Signifikanz wurde bei einem p-Wert von kleiner 0,0025 angenommen.

Univariate und multivariable Analyse zur Evaluation von Prädiktoren der Mortalität als auch Kaplan-Meier Kurven wurden unter Berücksichtigung folgender Variablen durchgeführt: Diabetes mellitus, STEMI versus NSTEMI, Beatmung, Katecholamin-Therapie im Herzkatheterlabor, Notwendigkeit zur Nierenersatztherapie und prä-hospitale kardiopulmonale Reanimation. Die multivariable Analyse wurde mittels der logistischen Regressionsanalyse durchgeführt. Kaplan-Meier Kurven wurde mittels Log-rank-Test untersucht. Die statistischen Analysen wurden mit dem Statistikprogramm STATISTIKA® 7.1 (StatSoft Incorporation, Tulsa, USA) durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristika

In das Patientenkollektiv wurden 150 Patienten, davon 115 Männer (76,7 %) und 35 Frauen (23,3 %), konsekutiv inkludiert. Das mittlere Alter der Patienten lag bei 64,3 Jahre mit einer Standardabweichung von 12,7 Jahren und einer Altersspanne von 38 bis 91 Jahren. Das mittlere Alter der männlichen Patienten betrug 63,0 Jahre mit einer Standardabweichung von 13,5 Jahre und einer Altersspanne von 38 bis 89 Jahren. Das mittlere Alter der weiblichen Patienten betrug 68,3 Jahre mit einer Standardabweichung von 13,4 Jahren und einer Altersspanne von 40 bis 91 Jahren.

An prähospitalen Risikofaktoren für eine arteriosklerotische Erkrankung bestand bei 29,3 % (n=44) ein Diabetes mellitus, bei 64 % (n=96) ein arterieller Hypertonus, bei 46 % (n=69) eine Hyperlipoproteinämie und bei 42,7 % (n=64) ein vorbestehender Nikotinabusus. In 4 % (n=6) der Fälle war eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung bekannt. Bei 13,3 % (n=20) der Patienten bestand eine prähospitale Niereninsuffizienz.

Bei 25,3 % (n=38) ist eine koronare Herzerkrankung vor stationärer Aufnahme bekannt gewesen, wobei bei 19,3 % (n=29) ein früherer Infarkt, bzw. PCI und bei 6 % (n=9) eine ACVB-OP bekannt war. 24,7 % des Gesamtkollektives (n=37) wurden prähospital reanimiert, und bei 5,3 % (n=8) wurde eine prähospitale Lyse-Therapie (Tenecteplase mit körperrgewichtszugeordnetem dosiertem Einfachbolus) durchgeführt.

Als akutes Koronarsyndrom lag bei 107 Patienten (71,3 %) ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) und bei 43 Patienten (28,7 %) ein Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI). Die Verteilung auf die Killip-Klassifikation als auch die Basisdaten im Herzkatheterlabor sind in den Tabellen 2 und 3 dargestellt.

Tabelle 2: Einteilung in die Killip-Klassifikation bei intensivstationärer Aufnahme (n= Anzahl der Patienten, % = Prozent)

Killip Klasse I	n = 43 (28,7 %)
Killip Klasse II	n = 46 (30,7 %)
Killip Klasse III	n = 16 (10,7 %)
Killip Klasse IV	n = 45 (30,0%)

Tabelle 3 zeigt die hämodynamischen Parameter, die im Herzkatheterlabor bzw. auf der Intensivstation erhoben wurden.

Tabelle 3: Hämodynamische Parameter im Herzkatheterlabor und bei der Aufnahme, sowie bei der Verlegung von der Intensivstation

(n= Anzahl, mm Hg = Millimeter Quecksilbersäule; /min. = pro Minute; % = Prozent)

Herzkatheterlabor	
Anzahl der Patienten	n = 150
LVESP im Herzkatheterlabor	118,6 ± 28,3 mmHg
LVEDP im Herzkatheterlabor	27,3 ± 7,4 mmHg
Ejektionsfraktion	24,4 ± 8,0 %
Aufnahme auf Intensivstation	
Anzahl der Patienten	n = 150
Systolischer Blutdruck	116,1 ± 27,9 mmHg
Diastolischer Blutdruck	68,0 ± 19,9 mmHg
Herzfrequenz	91,8 ± 24,9/min
Schockindex	0,87 ± 0,48
Verlegung von Intensivstation	
Anzahl der Patienten	n = 119
Systolischer Blutdruck	116,0 ± 16,9 mmHg
Diastolischer Blutdruck	67,5 ± 10,5 mmHg
Herzfrequenz	82,6 ± 13,2/min
Schockindex	0,73 ± 0,17

Von den 35 Patienten, die einen Schockindex von größer oder gleich 1 hatten, zeigten im EKG n=26 (74,3%) einen ST-Hebungsinfarkt und n=9 (25,7 %) einen Non-ST-Hebungsinfarkt.

In der Laevokardiographie betrug für alle Patienten die mittlere Ejektionsfraktion 24,4 ± 8,0 %. Differenziert man die Ejektionsfraktion anhand der EKG-Beurteilung in STEMI und NSTEMI, dann war die Ejektionsfraktion bei den Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt mit 24,7 ± 8,1 % und bei den Patienten mit einem Non-ST-Hebungsinfarkt mit 23,6 ± 8,1 % vergleichbar. Nach Aufnahme auf der Intensivstation wurden bei 50 % der Patienten (n=75) eine begleitende Katecholamintherapie zur aortalen

Ballongegenpulsationstherapie durchgeführt. Für die initiale Katecholamintherapie (Tabelle 3) wurde in 45% Dobutamin und in 42% Noradrenalin appliziert. Die Kombination von Dobutamin und Noradrenalin wurde bei 37% der Patienten eingesetzt. Nach 24 Stunden Behandlung auf der Intensivstation wurden noch 37,5 % der Patienten (n=51) mit einer begleitenden Katecholamintherapie zur aortalen Ballongegenpulsationstherapie behandelt, wobei innerhalb der ersten 24 Stunden 14 Patienten verstorben sind. Von den Überlebenden nach 24 Stunden wurden 33 % noch mit einer Dobutamin-Therapie und 32 % der Überlebenden mit einer Noradrenalin-Therapie behandelt. Auch die Kombination einer Dobutamin- und Noradrenalin-Therapie musste nur noch bei 27% der Intensivpatienten verabreicht werden. 10% (n=15) der Patienten erhielten bei Aufnahme auf Intensivstation eine Adrenalin-Katecholamintherapie, wobei nach 24 Stunden nur noch 1,5% (n=2) der Patienten mit Adrenalin behandelt wurden.

Tabelle 4: Katecholamintherapie der Patienten initial und nach 24 Stunden auf der Intensivstation (n = Anzahl; h = Stunde; % = Prozent)

Initiale Katecholamin-Therapie der Patienten	
Patienten mit Katecholaminen	75 von 150 (50%)
Dobutamin	n = 67 (44,7 %)
Noradrenalin	n = 63 (42,0 %)
Adrenalin	n = 15 (10,0%)
Enoximon	n = 3 (2,0 %)
Dobutamin oder Noradrenalin	n = 74 (49,4 %)
Dobutamin und Noradrenalin	n = 56 (37,3 %)
Dobutamin und Noradrenalin und Adrenalin	n = 13 (8,7 %)
Katecholamine-Therapie der Patienten nach 24h auf der Intensivstation	
Patienten mit Katecholaminen nach 24 h	51 von 136 (37,5%)
Dobutamin	n = 45 (33,1 %)
Noradrenalin	n = 43 (31,6 %)
Adrenalin	n = 2 (1,5 %)
Enoximon	n = 4 (2,9 %)
Dobutamin oder Noradrenalin	n = 51 (37,5 %)
Dobutamin und Noradrenalin	n = 37 (27,2 %)
Dobutamin und Noradrenalin und Adrenalin	n = 2 (1,5 %)

In der Koronarangiographie des Gesamtkollektives zeigte sich etwa zu je einem Drittel eine koronare 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung (Tabelle 5). In 93,3% der koronarangiographischen Untersuchungen der Patienten wurde gleichzeitig eine Koronarintervention durchgeführt. Dabei wurden insgesamt 242 Stents implantiert. Von den 10 Patienten (6,7 %), die keine Intervention erhielten, wurden 5 Patienten (3,3 %) einer dringlichen operativen Myokardrevaskularisation zugeführt. Ein Patient wurde zur Herztransplantation verlegt und ein Patient wurde im Intervall nach 11 Tagen zur kombinierten ACVB-Operation und Mitralklappenersatz verlegt. Bei weiteren 3 Patienten (2,0 %) ergab sich kein sinnvoller Ansatz eine Koronarintervention durchzuführen.

Tabelle 5:

Koronarangiographische Diagnostik im Herzkatheterlabor mit Bestimmung des Ausmaßes der individuellen koronaren Herzerkrankung der Patienten und Erhebung der Koronarinterventionen an den verschiedenen koronaren Versorgungsgebieten (n = Anzahl der Patienten; % = Prozent)

Koronare 1-Gefäßerkrankung	n = 48 (32,0%)
Koronare 2-Gefäßerkrankung	n = 49 (32,7%)
Koronare 3-Gefäßerkrankung	n = 53 (35,3%)
Koronarinterventionen	n = 140 (93,3%)
Anzahl der implantierten Stents je Sitzung	1,7±1,0
<u>Anzahl der intervenierten Koronarversorgungsgebiete bei der Koronarintervention</u>	
Ein koronares Versorgungsgebiet	n = 93 (66,4%)
Zwei koronare Versorgungsgebiete	n = 43 (30,7%)
Drei koronare Versorgungsgebiete	n = 4 (2,9%)

Differenziert man das Patientenkollektiv anhand der diagnostizierten Koronarmorphologien, dann zeigte sich bei den Patienten mit einem NSTEMI tendenziell eher eine koronare 2- oder 3-Gefäßerkrankung, als eine koronare 1-Gefäßerkrankung. Bei den Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt zeigt die Verteilung der koronarangiographischen Befunde annähernd ein gleichmäßige Aufteilung in eine koronare 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung (Siehe Abbildung 1).

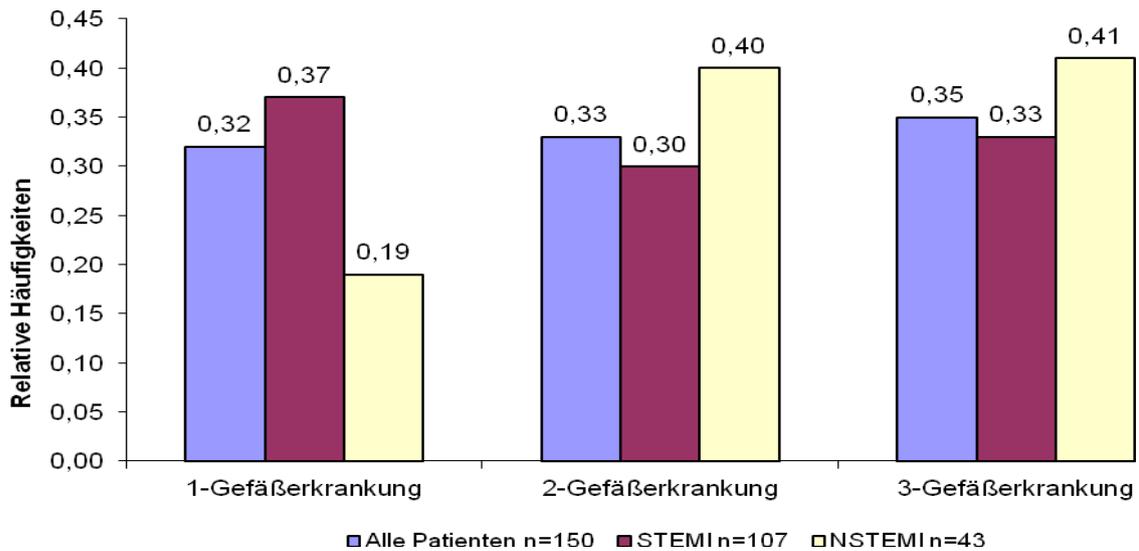


Abbildung 1:

Anzahl der betroffenen Koronargefäße anhand der Koronardiagnostik des Gesamtkollektivs in Abhängigkeit eines ST-elevation-myocardial-infarction (=STEMI) oder eines NON-ST-elevation-myocardial-infarction (=NSTEMI)

Nachfolgende Tabellen 6 und 7 zeigen mehrere ausgewählte Laborparameter der Patienten bei Aufnahme bzw. im Verlauf des stationären Aufenthaltes mit ihren Minimal- und Maximalwerten.

Tabelle 6:

Minimale und maximale Laborwerte der Patienten bei Krankenhausaufnahme (g = Gramm; dl = Deziliter; % = Prozent; mg = Milligramm;)

	Mess-Einheit	Anzahl	Mittelwert	Standard-Abweichung	Min.	Max.	Labor-Normwerte
Hämoglobin	g/dl	150	14,1	1,9	7,1	18,1	12,5-16,3
Hämatokrit	%	150	41,4	5,4	20,6	53,0	36,7-47,1
Blutzucker	mg/dl	150	186,7	90,3	50	544	74-109

Tabelle 7:

Minimale und maximale Laborwerte der Patienten im stationären Krankenhausaufenthaltes (CK-MB = myokardtypische Creatinkinase; CRP = C-reaktives Protein; g = Gramm; dl = Deziliter; % = Prozent; mg = Milligramm; U = Unit; l = Liter; µg = Mikrogramm)

	Mess-Einheit	Anzahl	Mittelwert	Standard-Abweichung	Min.	Max.	Labor-Normwerte
Kreatin-kinase	U/l	150	3658,8	5578,7	38	50000	<190
CK-MB	U/l	130	364,6	398,8	7	2078	<25
Troponin	µg/l	66	80	86,7	0,1	368,0	<0,15
Kreatinin	mg/dl	150	1,6	0,8	0,7	4,8	0,7-1,3
CRP	mg/l	150	92,5	69,6	1	335	<5,0

3.2 Dauer der intraaortalen Ballongegenpulsationspumpen-Therapie

Die Dauer der IABP-Therapie lag zwischen 1 und 170 Stunden mit im Mittel $40,3 \pm 23,5$ Stunden. Bei den Patienten, die von der Intensivstation lebend verlegt wurden (n=119), betrug die IABP-Liegedauer $40,1 \pm 18,9$ Stunden (Spanne 1-95 h). Der Einsatzdauer der IABP-Therapie war zwischen den Patienten mit einem STEMI (n=107) mit $39,5 \pm 23,4$ Stunden und den Patienten mit einem NSTEMI $42,1 \pm 23,3$ Stunden vergleichbar.

Die Dauer der IABP-Therapie bei Patienten mit einem Schockindex >1 (n = 35) betrug im Median 38 Stunden (Spanne 1-95 h), bei den Patienten mit einem Schockindex von ≤ 1 (n=115) im Median ebenfalls 38 Stunden (1-170 h).

Die Patienten, bei denen eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion größer als 25 % (n = 67) nachgewiesen wurde, betrug die IABP-Therapiedauer im Median 37 Stunden (1-89 Stunden). Bei den Patienten mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion kleiner 25%, damit einer höher eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion, war der Median der IABP-Therapiedauer nur gering höher mit 41 Stunden (1-170 Stunden). Diejenigen Patienten, welche initial bei Aufnahme auf der Intensivstation eine Katecholamintherapie erhielten, wurden im Median 44 Stunden (1-170 Stunden) mit der IABP therapiert. Bei

Patienten, die ohne eine Katecholamintherapie eine intraaortale Ballongegenpulsationstherapie erhielten, betrug der Median der IAPB-Therapiedauer 36 Stunden (1-89 Stunden).

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Patienten mit akutem Koronarsyndrom und IAPB-Therapie auf der Intensivstation betrug $117,9 \pm 141,4$ (1-707) Stunden. Bei den Patienten, die den Intensivaufenthalt überlebt hatten und lebend von der Intensivstation verlegt wurden, betrug die Intensivaufenthaltsdauer $120,9 \pm 141,7$ (1-707) Stunden.

3.3 Invasive maschinelle Beatmung

Während des intensivstationären Aufenthaltes mussten 64 Patienten (42,7 %) des Gesamtkollektivs infolge einer zunehmenden oder bestehenden respiratorischen Insuffizienz invasiv maschinell beatmet werden.

Von den 115 Patienten mit einem Schockindex von ≤ 1 mussten nur 33 % (n=38) der Patienten invasiv beatmet werden, bei den Patienten mit einem Schockindex >1 (n=35) mussten 74,3 % (n=26) wegen respiratorischer Insuffizienz beatmet werden.

Patienten mit einem STEMI wurden zu 43,9 % (n=47) und Patienten mit einem NSTEMI zu 39,5 % (n=17) beatmet. Unterschiede in der Notwendigkeit zur Beatmung ergaben sich entsprechend der Killip Klassifikation (Abbildung 2).

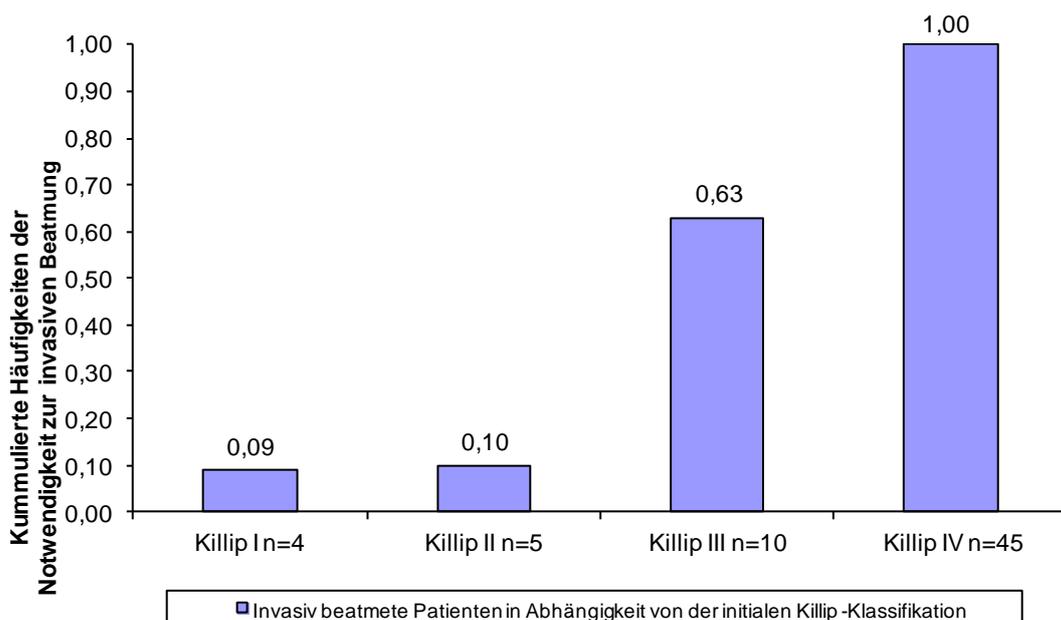


Abbildung 2:

Notwendigkeit zur invasiven Beatmung abhängig von der Killip-Klassifikation.

Hämofiltrationspflichtiges Nierenversagen

Von den 150 Patienten waren während des Klinikaufenthaltes 29 (19,3%) im hämofiltrationspflichtigen Nierenversagen. Davon waren 20 Patienten (69%) im weiteren Verlauf verstorben. Von den 121 Patienten (80,7%) mit IAPB-Therapie ohne ein hämofiltrationspflichtiges Nierenversagen verstarben 16 Patienten (13,2%).

Die Notwendigkeit der Nierenersatztherapie korreliert mit dem Schweregrad der Killip-Klassifikationseinteilung der Patienten (Abbildung 3).

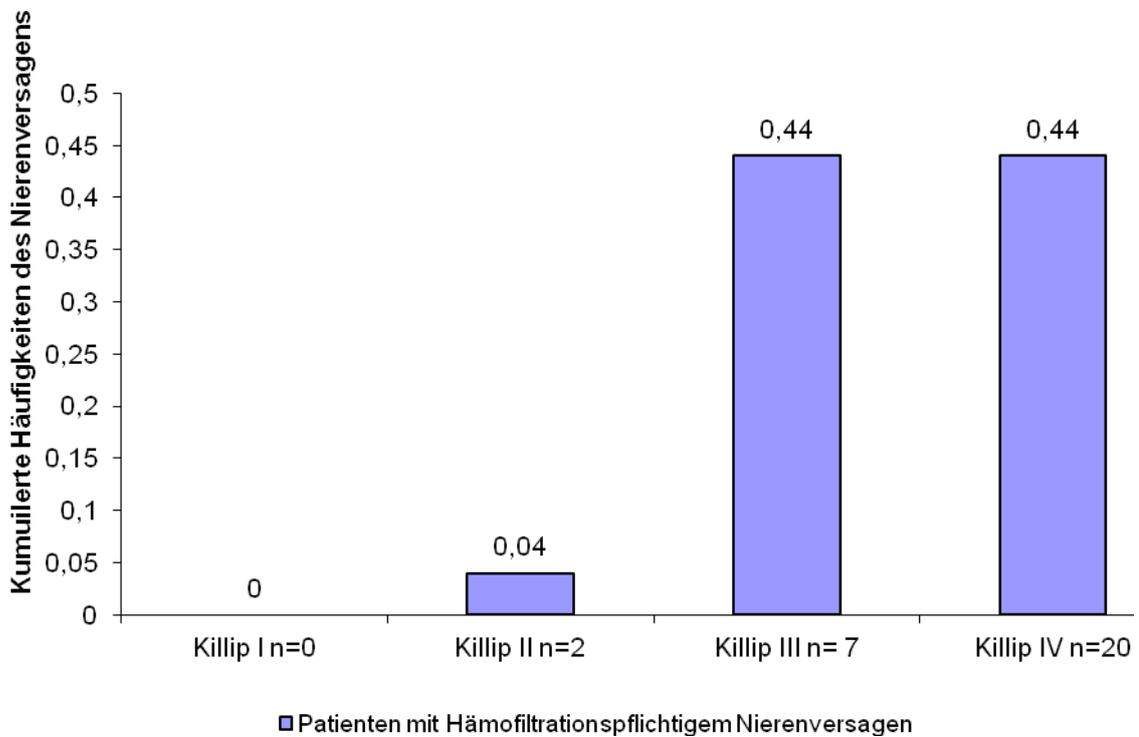


Abbildung 3:

Patienten mit hämofiltrationspflichtigem Nierenversagen in Abhängigkeit des Schweregrades der Killip-Klassifikation.

3.4 Komplikationen

Allgemeine nicht-IAPB-assoziierte Komplikationen

In 22 Fällen (14,7%) zeigt sich im stationären Verlauf eine nosokomiale Pneumonie. Bei einem Patienten bestand ein Leberkapselhämatom nach prähospitaler Reanimation und prähospitaler Lyse-Therapie. Dieser Patient ist im weiteren intensivstationären Verlauf im kardiogenen Schock verstorben.

Als weitere Komplikation trat bei einem Patienten eine Forrest Ib Blutung bei Ulcus ventriculi auf. Diese Blutung konnte gastroscopisch durch eine Unterspritzung mit Adrenalin beherrscht werden.

Periinterventionell traten bei 2 Patienten eine Koronarruptur auf. Bei einem dieser Patienten konnte die Koronarruptur erfolgreich mit einem Graft-Stent behandelt werden. Bei dem zweiten Patienten mit Koronarruptur entwickelte sich in der Folge ein hämodynamischer Perikarderguss. Dieser konnte über eine Perikarddrainage erfolgreich therapiert werden.

Bei 3 (2%) Patienten wurde ein Ventrikelseptumdefekt nachgewiesen. Zwei von diesen Patienten verstarben im kardiogenen Schock, der dritte Patient wurde zur weiteren operativen herzchirurgischen Therapie verlegt. Bei 2 (1,3%) Patienten ereignete sich ein Reinfarkt infolge einer frühen Stentthrombose mit erfolgreicher Re-Intervention.

Bei 2 (1,3%) Patienten trat eine DIC (disseminierte intravasale Gerinnungsstörung) auf, die sich durch Gerinnungsfaktorengaben, Erythrozytengaben und Frischplasmengaben nicht stabilisieren ließ. Bei beiden Patienten war jeweils eine prähospitaler Lyse-Therapie mit Tenecteplase durchgeführt worden.

28 (18,7%) Patienten wurde infolge eines Hämoglobin-Abfalls unter 8,0 g/dl mit Erythrozytenkonserven bis zu einem Ziel-Hb >8,0 g/dl auftransfundiert.

Rhythmogene Komplikationen

Bei 32 Patienten (21,3%) trat ein neu diagnostiziertes tachykardes Vorhofflimmern auf. Bei 36 Patienten (24%) zeigte sich eine rhythmogene Instabilität mit Kammerflattern oder Kammerflimmern, die mittels einer elektrischen externen Kardioversion, bzw. externen Defibrillation terminiert wurde.

Vaskuläre Komplikationen

Folgende IABP assoziierte Komplikationen traten auf:

Nicht Hb-intensive Leistenhämatome	n=12	8 %
Hb-intensive Leistenhämatome	n=3	2 %
Operationspflichtige Leistenhämatome	n=2	1,3 %
Psoashämatom	n=1	0,67 %
Beinischämie	n=1	0,67 %
Beinischämie mit Amputation	n=1	0,67 %
Lokale Infektion	n=0	0 %
Fehlplatzierung	n=0	0 %
Aortenperforation oder -dissektion	n=0	0 %
Ballonruptur	n=0	0%

Insgesamt traten bei 20 (13,3%) Patienten eine relevante Komplikation durch die IABP-Therapie auf, wobei bei 8 (5,3%) Patienten ein schwerwiegendes Ereignis vorlag. Ein schwerwiegendes Ereignis wurde definiert, als die notwendige Gabe von Erythrozytenkonserven, eine bestehende Beinischämie, eine notwendige Beinamputation oder ein hämodynamisch relevantes Leistenhämatom.

Bei einem Patienten bei vorbestehender AVK II b beidseits musste infolge einer akuten anhaltenden Beinischämie eine Oberschenkelamputation durchgeführt werden. Bei einem weiteren Patienten erfolgte eine vorzeitige Beendigung der IABP-Therapie infolge Vorfußischämie, die sich nach Entfernen der IABP und der Gefäßschleuse wieder zurückbildete. Ein weiterer vorzeitiger Abbruch der IABP-Therapie erfolgte infolge eines ausgeprägten Leistenhämatoms mit nachfolgender weiterer konservativer Therapie. An weiteren Komplikationen trat bei einem Patienten ein Hämoglobinabfall relevantes Psoashämatom auf. Dieser Patient ist nach insgesamt 545 Stunden auf der Intensivstation an einem ARDS verstorben. Bei einem Patienten musste die IABP ebenfalls vorzeitig entfernt werden, da dieser wegen einer akuten Cholezystitis notfallmäßig operiert werden musste. Dieser Patient ist postoperativ infolge anhaltender intraabdominellen Blutungen, intensivmedizinisch nicht stabilisierbar, verstorben.

3.5 Letalität

Die Letalität der Patienten während des notwendigen intensivstationären Aufenthaltes lag bei 20,7 % (n=31). Die Intrahospitalletalität des gesamten Patientenkollektives und Krankenhausaufenthaltes betrug 24 % (n=36). Innerhalb der ersten 24 Stunden nach intensivstationärer Aufnahme starben 14 Patienten (9,3%). Die mittlere Aufenthaltsdauer der verstorbenen Patienten auf der Intensivstation lag bei $106,6 \pm 139,4$ Stunden (1-545 Stunden). 76 % (n=114) der Patienten konnten entweder nach Hause entlassen oder in eine anderes Versorgungszentrum verlegt werden. Fünf Patienten (3,3%) starben nach Verlegung von der Intensivstation noch intrahospital auf der peripheren Station.

Bei den 35 Patienten (23,3%), bei denen sich bei intensivstationärer Aufnahme ein Schockindex von größer gleich 1 berechnen ließ, sind 20 Patienten (57,1%) im Krankenhaus verstorben. Die 30-Tage-Letalität dieser Patienten betrug 57,1% (n=20). Die 12-Monats-Letalität betrug für diese kardiogene Schock-Patienten 60,0% (n=21).

Von den 115 Patienten (76,7% des Gesamtkollektives), die initial bei Aufnahme auf Intensivstation einen Schockindex von kleiner 1 hatten, damit auch formell nicht im kardiogenen Schock waren, starben 16 Patienten (13,9%) im Krankenhaus. Die 30 Tage-Letalität betrug bei dieser Patientengruppe ebenfalls 13,9% (n=16), die 12 Monats-Letalität betrug für diese Patienten 20 % (n=23).

Für das gesamte Patientenkollektiv betrug die 30-Tage-Letalität 24% (n=36) und die 12-Monatsletalität 29,0% (n = 44).

Die nachfolgende Abbildung 4 zeigt den Einfluss der vorliegenden Begleiterkrankungen auf die Intrahospitalletalität.

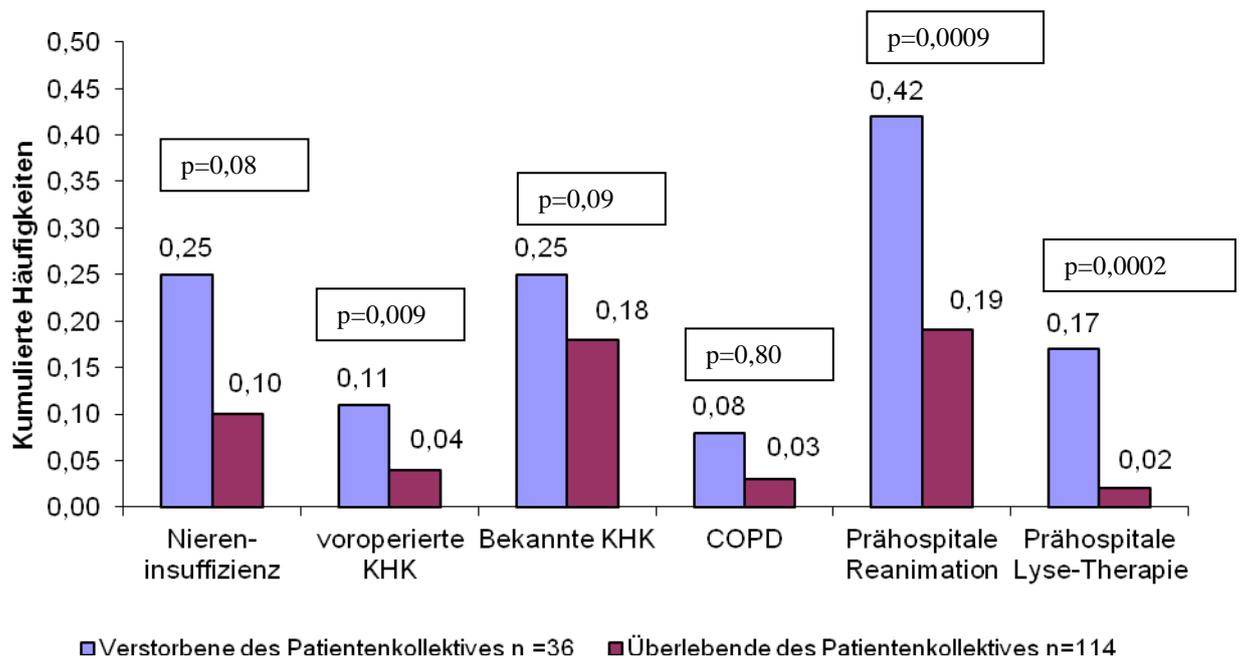


Abbildung 4: Überleben versus Versterben in Abhängigkeit von Vorerkrankungen (KHK = Koronare Herzerkrankung; COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

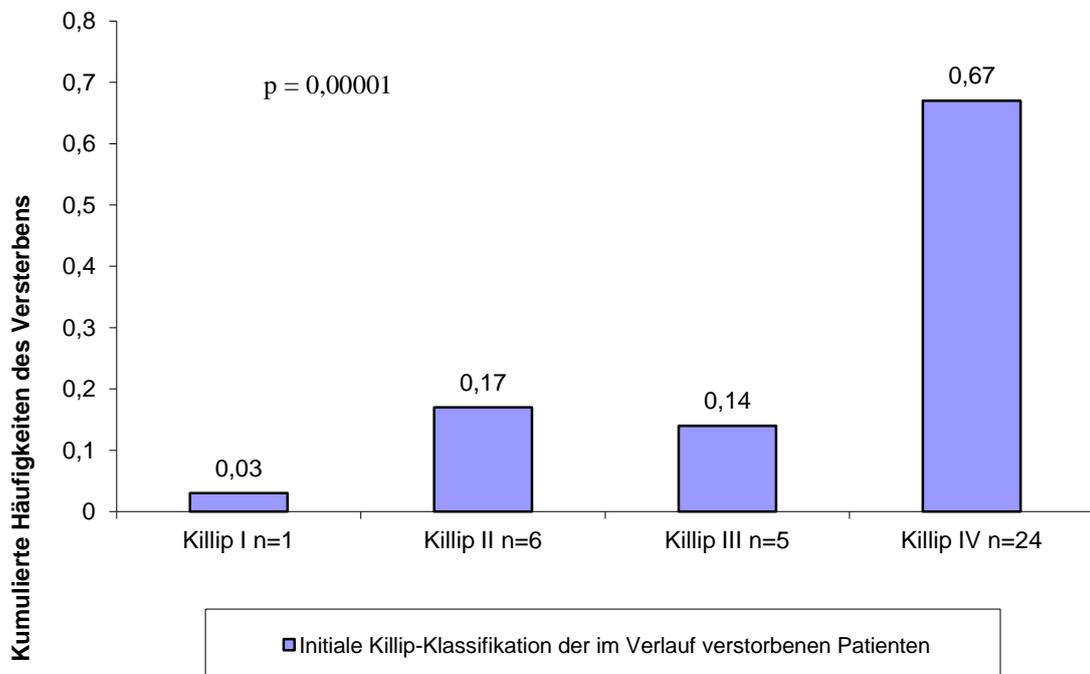


Abbildung 5: Intrahospitalletalität in Abhängigkeit der initialen Killip-Klassifikations-Einteilung bei stationärer Aufnahme

Von allen Diabetikern $n = 44$ (29% des Patientenkollektivs) sind 29% ($n = 13$) im Krankenhaus verstorben. Bei den Nicht-Diabetikern $n = 106$ (71% des Patientenkollektivs) sind 22 % verstorben ($n = 23$).

Univariate Prädiktoren für die Letalität

Univariate Faktoren für die Letalität waren eine stark reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion ($p < 0,001$), die notwendige Katecholamintherapie ($p < 0,001$), ein erhöhter Blutzucker bei Aufnahme auf Intensivstation ($p < 0,001$), die notwendige invasive maschinelle Beatmung ($p < 0,001$) und ein hämodialysepflichtiges akutes Nierenversagen ($p < 0,001$).

Keine Prädiktoren für die Letalität waren in den univariaten Berechnungen der Schockindex ($p = 0,81$), die konararinterventionspflichtigen Zielgefäße ($p = 0,53$), die Laborwerte für das C-reaktive Protein (CRP) ($p = 0,44$) und die Kreatinkinase (CK) ($p = 0,44$). Auch die Leistenkomplikation während der IAPB-Therapie ($p = 0,96$) ergaben keinen Hinweis ein Prädiktor für die Letalität zu sein.

Nierenersatztherapie

Die Letalität von Patienten, die im stationären Verlauf eine Nierenersatztherapie erhalten hatten, war mit 69,0% ($n = 20$ von 29 Patienten, $p < 0,001$) signifikant höher als bei den Patienten ohne Notwendigkeit zur Nierenersatztherapie mit 13,2% ($n = 16$ von 121 Patienten; $p < 0,001$). Nachfolgend ist die Kaplan-Meier Kurve für dieses Kollektiv mit und ohne Nierenersatztherapie dargestellt:

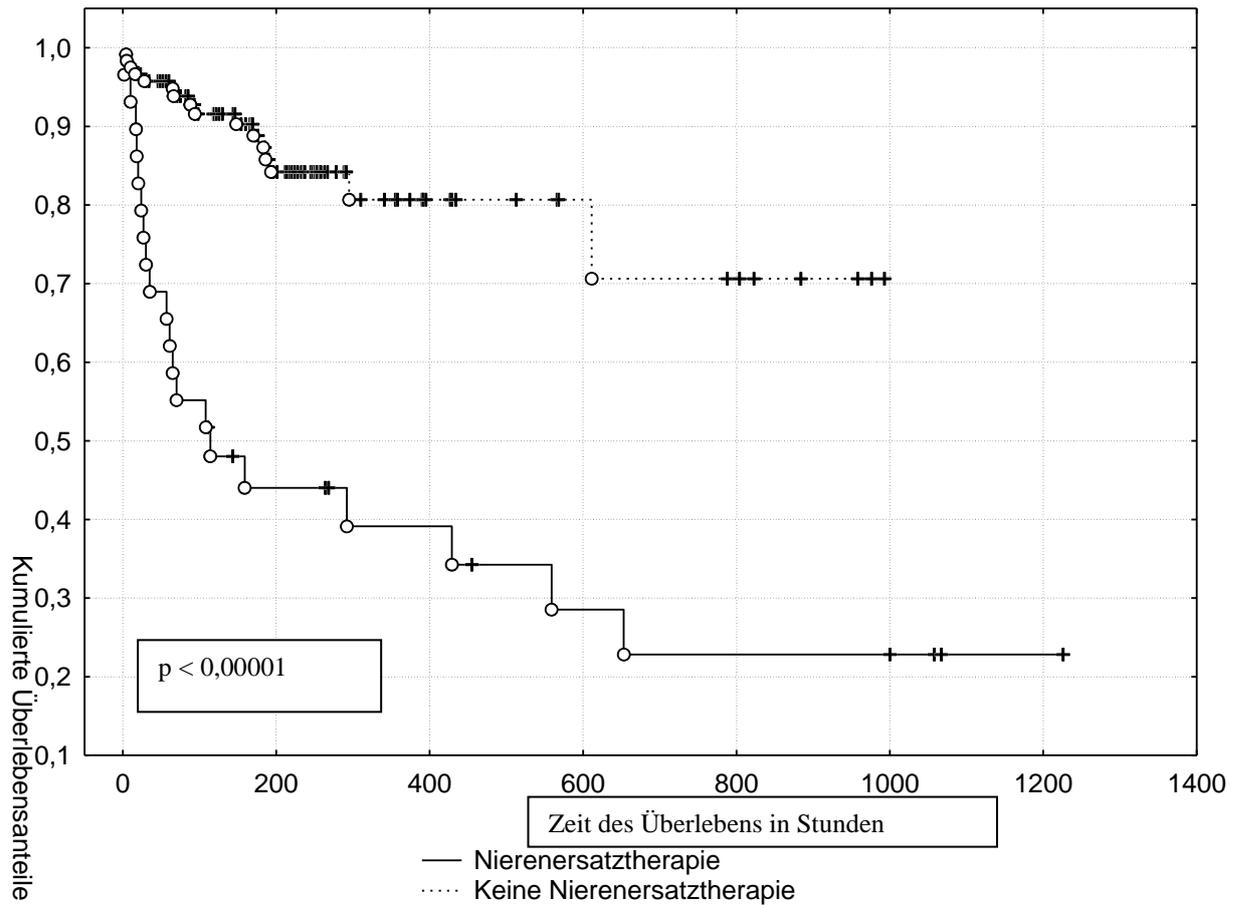


Abbildung 6:

Kaplan Meier Kurve: Letalität für Patienten mit versus ohne Nierenersatztherapie.

Invasive maschinelle Beatmung

Die Letalität der Patienten, die invasiv beatmet wurden betrug 51,6 % (n=33 von n=64).

Von 150 Patienten waren 64 beatmet (42,7%), von den 36 verstorbenen Patienten waren 33 beatmet (91,7 %) und von den 114 Überlebenden waren nur 31 Patienten (27,2 %) beatmet.

Die Notwendigkeit zur invasiven Beatmung assoziierte mit der Letalität. Nachfolgend ist die Kaplan-Meier Kurve für dieses Kollektiv mit und ohne invasive Beatmung dargestellt:

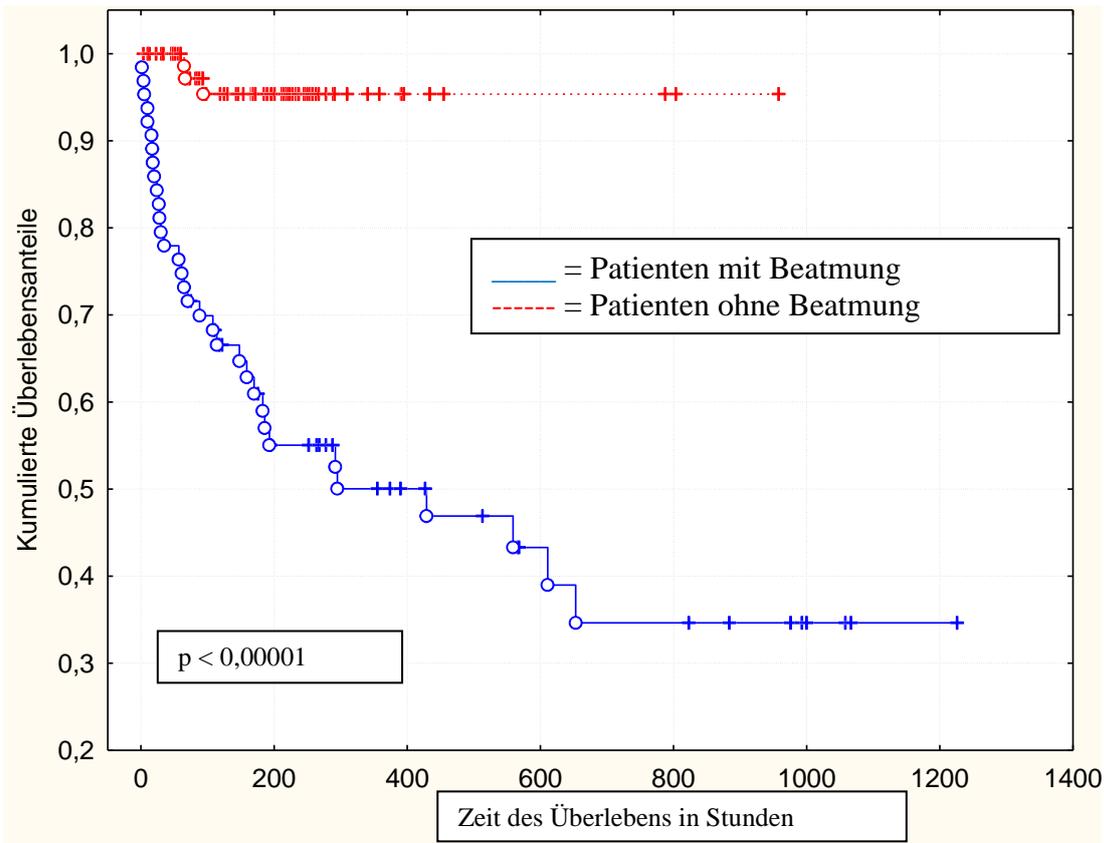


Abbildung 7:
Kaplan Meier Kurve: Letalität für Patienten mit Beatmung versus ohne Beatmung.

Multivariable Analyse

Um die Prädiktoren für das Überleben einer intraaortalen Ballongegenpulsations-Therapie zu differenzieren, erfolgte die Berechnung einer multivariable Analyse in Bezug auf die Prädiktoren der Letalität mit folgenden Faktoren: Invasive maschinelle Beatmung, prähospitaler Reanimation, STEMI, Diabetes mellitus, notwendige Katecholamin-Therapie und hämofiltrationspflichtiges Nierenversagen.

Tabelle 8:

Multivariable Analyse mit den Faktoren Beatmung, prähospitale Reanimation, ST-elevation-myocardial-infarction (= STEMI), Diabetes mellitus, notwendiger Katecholamintherapie und Nierenversagen

(n= Anzahl der Patienten; CI = Konfidenzintervall; p-Niveau = statistische Signifikanz)

n=150	p-Niveau	Ratio (je Einheit)	-95% CI	+95% CI
Prähospitale Reanimation	0,21	0,49	0,16	1,50
Katecholamine	0,86	1,16	0,22	6,19
STEMI	0,47	1,52	0,489	4,78
Diabetes mellitus	0,34	1,72	0,55	5,36
Nierenversagen	0,0098	4,34	1,41	13,35
Beatmung	0,00039	23,98	4,08	140,84

4 Diskussion

In den europäischen und amerikanischen kardiologischen Leitlinien wird neben der frühen invasiven Koronardiagnostik und der Koronarintervention auch eine frühe Implantation der intraortalen Ballongegenpulsation [6,7,33,61,63] zur Behandlung des kardiogenen Schocks empfohlen. Allerdings wird die intraaortale Ballongegenpulsations-Therapie im internationalen Schnitt nur bei circa 20 bis 30% der hiervon betroffenen Patienten durchgeführt. [25]

Trotz aller Bemühungen ist das akute Koronarsyndrom mit der Ausbildung eines kardiogenen Schocks ein Krankheitsbild mit einer weiterhin hohen Sterblichkeit [10,35], obwohl in den letzten Jahren eine deutliche Verbesserung in der Diagnostik, im Monitoring der Patienten und in der Therapie umgesetzt werden konnte. In den Jahren vor dem Therapiekonzept mit früher Revaskularisation ohne IAPB-Therapie betrug die Letalität beim kardiogenen Schock knapp 70%. [22,41,54] Durch die aktuellen Therapiestrategien, in Ablehnung an die Leitlinien des akuten Koronarsyndroms der kardiologischen Fachgesellschaften, beträgt die Letalität derzeit circa 40 bis 50 %. [29,79,90]

Ähnliche Letalitäten konnte über einen Zeitraum von 10 Jahren in den IAPB-Benchmark-Registern nachverfolgt werden. [21,25] Vor diesem Hintergrund ist es notwendig, patientenabhängige und patientenunabhängige Prädiktoren für die Letalität von Patienten mit akutem Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion zu identifizieren. Diese Prädiktoren können Einfluss auf zukünftige Diagnose- und Therapiestrategien zur Behandlung des akuten Koronarsyndroms mit kardiogenem Schock nehmen.

In einem Kollektiv von 150 Patienten mit akutem Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion und intraaortaler Ballongegenpulsations-Therapie nach einer invasiven Koronardiagnostik und notwendigen Koronarintervention, konnten wir eine Intrahospitalletalität von 24%, eine 30-Tagesletalität von 24% und eine 1-Jahres-Letalität von 29% aufzeigen. Im Gegensatz zu der SHOCK-Studie [44] und den Daten aus der Thrombolyse-Studie GUSTO I [5], die die Grundlagen für die europäischen und amerikanischen Leitlinien beim akuten Koronarsyndrom darstellen, sind in unserem Patientenkollektiv auch Patienten mit einer intraaortalen Ballongegenpulsations-Therapie behandelt worden, die einen Schockindex kleiner 1 hatten, also damit formell nicht im kardiogenen Schock waren. Die Indikation für den IABP-Einsatz waren Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom, basierend auf einer koronaren Herzkrankheit und einer

reduzierten linksventrikulären Pumpfunktion. In dem vorliegenden Patientenkollektiv bestand für die Patienten mit einem Schockindex größer 1, also formell im kardiogenen Schock, eine Intrahospitalletalität von 57 %. Bei den Patienten mit einem Schockindex kleiner 1 betrug die Intrahospitalletalität 13,9 %. Die Intrahospitalletalität des gesamten Patientenkollektivs betrug 24%. Vergleicht man diese Intrahospitalletalität mit den Benchmark-Registern von Ferguson [25] und Cohen [21], so wurde dort eine annähernde Intrahospitalletalität von 20,7 bis 28,7% festgestellt. Betrachtet man jedoch die kardiologischen Basis-Studien, wie die SHOCK- oder die GUSTO I-Studie, die den Leitlinien der kardiologischen Gesellschaften in Amerika und Europa für den kardiogenen Schock zugrunde liegen, so zeigt sich hier eine Intrahospitalletalität von 46,7 bis 57%. Vergleichbare Daten zeigten sich in unserem Patientenkollektiv in einer Subgruppe, bei denjenigen Patienten, die mit einem positiven Schockindex im kardiogenen Schock waren. Für diese Patienten wurde eine Intrahospitalletalität von 57 % festgestellt.

Tabelle 9:

Intrahospitalletalität und 1-Jahres-Letalität im Vergleich mit der Literatur

Studie	Anzahl	Zeitraum	Intrahospital-Letalität	1-Jahres-Letalität
Benchmark Registry (Ferguson) [25]	16909	1996-2000	21,2%	-
Benchmark Registry (Cohen) [21]	22663	1996-2001	20,7% (USA) 28,7% (non-USA)	-
SHOCK (Hochman) [44]	152 (302)	1993-1998	46,7%	50,3%
Saeed [76]	120	2002-2003	47,5%	50,7%
GUSTO I (Anderson) [5]	62 (310)	1995	48%	57%
Eigene Daten Gesamtkollektiv	150	2005-2006	24,0%	29,0%
Eigene Daten Patienten mit Schockindex ≤ 1	115	2005-2006	13,9 %	20 %
Eigene Daten Patienten mit Schockindex >1	35	2005-2006	57,1%	60 %

In einer weiteren prospektiven Beobachtungsstudie der nordamerikanischen kardiologischen Gesellschaft, im „National Registry of Myocardial Infarction“ [10], zeigte sich über einen Zeitraum von 10 Jahren ein Rückgang der Intrahospitalletalität um 12,8 %. Ursächlich dafür war die frühe Revaskularisationsbehandlung mit dem Einsatz der intraortalen Ballongegenpulsation. In diesem Register von 293633 STEMI-Patienten waren 8,6 % (n=25311) im kardiogenen Schock. Dabei zeigte sich zwischen 1995 und 2004 eine Abnahme der Intrahospitalletalitäten bei STEMI-Patienten von 60,7 bis 47,9%. Das IAPB-Benchmark-Register von Ferguson [25] war ein weltweites Register, in dem 16909 Patienten mit einer IAPB-Therapie erfasst wurden. Hiervon wurden 90 % in der USA und 10 % außerhalb der USA behandelt. In diesem IAPB-Register hatten 18,8 % der Patienten formell einen kardiogenen Schock. Die Intrahospitalletalität aller Register-Patienten mit IAPB betrug 21,1%. Wie viele Patienten mit IAPB im kardiogenen Schock verstorben sind, wurde nicht differenziert. In einem weiteren IAPB-Benchmark-Register von Cohen [21] wurden die Daten von 22663 Patienten mit einer IAPB-Therapie erfasst. Hierbei bestand bei 18,9 % der Patienten in der USA und 20,2% der Patienten außerhalb der USA ein kardiogener Schock. Die Intrahospitalletalität aller mit IAPB behandelten Patienten betrug bei in den USA behandelten Patienten 20,7 % und bei Patienten, die außerhalb der USA behandelt wurden, 28,7 %. Auch hier wurde eine Differenzierung der Intrahospitalletalität, abhängig vom kardiogenen Schock, nicht durchgeführt.

In der SHOCK-Studie [44], die die Grundlage für die kardiologischen Leitlinien darstellt, wurden aus einer Gesamt-Population von 1492 Patienten 302 Patienten der Randomisation zugeführt und eingeschlossen. Die gleichen Einschlusskriterien bestanden für die Arbeit von Anderson et al. in der GUSTO I-Studie [5]. In dieser Studie wurden nur 62 Patienten mit einer IAPB-Therapie von einem Gesamt-Patientenkollektiv von 302 Patienten behandelt. In all diesen Studien wurde eine vergleichbare Intrahospitalletalität von annähernd 50% festgestellt.

Eine Erklärung für die höheren Letalitätsraten in der SHOCK-Studie, als auch in der GUSTO I-Studie, gegenüber den Benchmark-Registern, ist der Schweregrad der Erkrankung des Patientenkollektivs. In SHOCK- und GUSTO-I wurden nur Patienten mit einem nachgewiesenen kardiogenen Schock eingeschlossen. Demgegenüber befinden sich in den Benchmarkregistern Patienten, die nicht alle zwingend im kardiogenen Schock waren.

Trotz alledem konnte in der SHOCK-Studie, wie auch in der GUSTO I- Studie gezeigt werden, dass die Intrahospitalletalität durch eine frühe Revaskularisations-Therapie und eine frühe intraaortale Ballongegenpulsationstherapie von über 60% auf 46,7% reduziert werden konnte. Demgegenüber bestand in diesen beiden Studien bei den Patienten, die nicht mit diesem Therapieprinzip behandelt wurden, also ohne eine frühe Revaskularisationsmaßnahme und ohne eine IAPB-Therapie, eine Intrahospitalletalität von 76 %.[5,44]

Korrelierend zu den IAPB-Benchmark-Registern von Ferguson et al. [25] und Cohen et al. [21] zeigen sich in unserem Patientenkollektiv annähernd gleiche Intrahospitalletalitäten von 24,0%. Ursächlich dafür ist die Therapiestrategie der frühen Revaskularisation und des frühzeitigen Einsatzes der IABP-Therapie. Diese Annahme lässt sich auch durch weitere Daten in der Literatur bestätigen. Eine frühzeitige Revaskularisierung des Infarktgefäßes zeigt eine deutlich bessere Überlebensrate im Kurzzeit- und Langzeitverlauf gegenüber den Patienten, die zunächst medikamentös stabilisiert und lysiert worden waren und erst im Verlauf einer Revaskularisierung zugeführt wurden.[42,43,45,56,58,85,86]

Auch in der SHOCK-Studie zeigte sich beim Vergleich der unterschiedlichen Therapiestrategien ein deutlicher Unterschied. So waren bei den frührevaskularisierten Patienten (n=152) nach einem Jahr noch 46,7% am Leben. Bei der Patientengruppe, die initial nur medikamentös stabilisiert (n=149) wurde, waren nach einem Jahr nur noch 33,6% am Leben. Dieser Vorteil konnte auch schon bei der 30-Tage-Letalität nach Infarktereignis nachgewiesen werden. [43]

Ob der frühe Einsatz einer IAPB-Therapie vor PTCA einen besseren Outcome und eine Reduzierung der Infarktgröße bei Patienten mit einem STEMI und fehlenden Zeichen eines kardiogenen Schockes zeigt, als nur die Revascularisationsmaßnahme ohne IAPB-Therapie, wurde in der CRISP AMI-Studie (counterpulsation reduces infarct size pre pci in acute myocardial infarction) untersucht. [69]

In dieser offenen, multizentrischen, randomisierten Studie wurden insgesamt 377 Patienten eingeschlossen. Hierbei konnte gezeigt werden, dass der frühe Einsatz der IAPB vor Revaskularisationsmaßnahmen mit mindestens 12 Stunden IAPB-Therapie keinen Vorteil zeigt, in Bezug auf Infarktgröße, Letalität und Major- Komplikationen, gegenüber den Patienten, die nur mit einer Revascularisationsmaßnahme ohne IAPB-Therapie behandelt wurden. Als Einschlusskriterium für dieses Patientenkollektiv bestand ein Vorderwandinfarkt und nicht ein kardiogener Schock. Betrachtet man das mittlere Alter der Patienten in beiden Untersuchungsarmen, dann betrug dies jeweils nur 56 Jahre.

Demgegenüber betrug das mittlere Patientenalter in unserem Patientenkollektiv 64 Jahre, wie auch in der SHOCK- und GUSTO-I-Studie. Bemerkenswert ist dabei auch die niedrige Letalitätsrate der CRISP-AMI-Studie. Selbst nach 6 Monaten betrug die Letalität bei den Patienten mit IAPB-Therapie nur 1,9 % und bei den Patienten ohne IAPB-Therapie 4,0 %. Demgegenüber stand in unserem Patientenkollektiv eine Letalität bei Patienten ohne einen positiven Schockindex bei 13,9 %. Diese deutliche Diskrepanz der Letalitätsraten zwischen der CRISP-AMI-Studie und unserem Patientenkollektiv, als auch den Benchmarkregistern, lässt sich nur durch ein deutliches jüngeres, gesünderes und stabileres Patientenkollektiv der CRISP-AMI-Studie erklären.

Prädiktoren

Die initiale mittlere linksventrikuläre Ejektionsfraktion unseres Patientenkollektivs lag bei 24,4 %, dies entspricht somit ungefähr der mittleren Ejektionsfraktion des SHOCK-Registers von 29 %. [41,42,43] Dabei ist die linksventrikuläre Ejektionsfraktion jedoch kein signifikanter Prädiktor für das Überleben. Gleiches konnte Andrie et al. [6] aus den Jahren 2005 und 2006 zeigen. Er fand bei einer kleinen Population von 50 Patienten im kardiogenen Schock mit früher Revaskularisation und IAPB-Therapie eine durchschnittliche EF von 27,9%. Das Einschlusskriterium für diese Patienten war ein kardiogener Schock, ein Ausschlusskriterium war die prähospital Reanimation. Bei der Analyse der linksventrikulären Pumpfunktion dieses Patientenkollektivs, zeigte sich kein signifikanter Unterschied, zwischen den überlebenden und verstorbenen Patienten. Unsere Ergebnisse in unserem Patientenkollektiv zeigten bei den Verstorbenen einen Trend zur höhergradig reduzierten linksventrikulären Pumpfunktion. Das Herzzeitvolumen und die davon abgeleiteten Parameter, zum Beispiel der Cardiac-Power-Index, sind hämodynamische Parameter, welche ebenfalls unabhängig mit der Sterblichkeit assoziiert sind. [14,18,19,26,48]

Als weiterer Prädiktor wurde die Killip-Klassifikation bei intensivstationärer Aufnahme untersucht. Dabei zeigte sich bei zunehmender Killip-Klassifikation, damit korrelierend mit einem schlechterem kardiopulmonalen Zustand des Patienten, eine statistisch signifikante Erhöhung der Intrahospital- Letalität ($p < 0,0001$). Auch Hasdai et al. [37] hatten versucht, Prädiktoren für das Überleben nach akutem Herzinfarkt mit kardiogenen Schock nach einer Lyse-Therapie zu erfassen. Sie fanden dabei heraus, dass das Alter, der systolische Blutdruck, die Herzfrequenz und die Killip-Klassifikation Prädiktoren für die Letalität sind. Kritisch ist jedoch zu bemerken, dass nach Killip [53] die Einteilung in die

Killip-Klassifikation vorwiegend durch pulmonale Symptome erfolgt. Diese pulmonalen Symptome der Patienten können sicherlich als Ausdruck des Gesamtzustandes interpretiert werden, wobei die Ursache zum Einen ein low-output-Syndrom, infolge der myokardialen Pumpinsuffizienz, darstellen kann, zum Anderen aber auch eine Überwässerung, infolge eines akuten Nierenversagens. Beide Ursachen lassen sich jedoch in direktem Zusammenhang auf eine Organminderperfusion, infolge des kardiogenen Schockes, ableiten.

Die Form des akuten Koronarsyndroms, ob STEMI oder NSTEMI, war nicht prädiktiv. Damit stellt eine ST-Überhöhung im EKG keinen Prädiktor für das Überleben beim akuten Koronarsyndrom dar.

Als Prädiktor für das Überleben war die Notwendigkeit zur invasiven Beatmung und die Notwendigkeit zu einer kontinuierlichen Nierenersatztherapie signifikant. Ähnliche Ergebnisse konnten auch in der TRIUMPH-Studie [51] gezeigt werden. Auch hier konnte gezeigt werden, dass die Nierenfunktion einen unabhängigen Einfluss auf die Prognose der Patienten hat. Aksnes et al. [4] zeigte ebenfalls bei 110 Patienten in einer retrospektiven Studie, bei prä- bzw. postoperativen Implantation einer IAPB bei kardiochirurgischen Eingriffen, dass das Nierenversagen, mit einer Odds-Ratio von 1:20, einen starken Prädiktor für die Letalität darstellt. In unserem Patientenkollektiv zeigte sich ebenfalls das hämofiltrationspflichtige Nierenversagen als Prädiktor für das Überleben mit einer ODDS-Ratio von 1:4,3.

Die notwendige Vasopressoren-Therapie, zur Stabilisierung der Hämodynamik, zeigte univariat eine statistische Signifikanz für die Intrahospitalletalität ($p < 0,0001$). Diese Vasopressor-Therapie im kardiogenen Schock wurde ebenfalls durch Davies et al. [23] und auch durch Katz et al., im Rahmen der TRIUMPH-Studie [51], als ein signifikanter Prädiktor für die Intrahospitalletalität festgestellt. In unserer multivariaten Analyse zeigte sich jedoch für die notwendige Vasopressor-Therapie keine Signifikanz als Prädiktor für die Letalität.

Kammerflattern oder Kammerflimmern trat in 24% der Fälle bei unserem Patientenkollektiv auf. In der ISIS-1-Studie (16027 Patienten mit akutem Koronarsyndrom und intravenöser Atenolol-Therapie) [47], in der TIMI II B-Studie (1434 Patienten mit sofortiger Beta-Blocker-Therapie mit systemischer Lyse-Therapie beim akuten Myokardinfarkt) [74] und in der COMMIT-Studie (45852 Patienten mit oraler oder intravenöser Metoprolol-Therapie beim akuten Myokardinfarkt) [19] betrug diese Rate 2,5 bis 3,0 %. In der GISSI-2-Studie dagegen (12377 Patienten mit intravenöser Atenolol-

Therapie beim akuten Myokardinfarkt) zeigte sich beim akuten Koronarsyndrom in der Hospitalphase, eine Häufigkeit der Kammertachykardien bei 4,5% der Patienten. [60]

Ursächlich für die relativ hohen Raten an rhythmogenen Ereignissen in unserem Patientenkollektiv, kann vermutlich die höhergradig reduzierte Pumpfunktion und der Schweregrad der Patienten verantwortlich gemacht werden. Im Gegensatz zu den antiarrhythmischen Studien ISIS-1, TIMI-II und COMMIT, wurden in unserem Patientenkollektiv Patienten mit prähospitaler Reanimation nicht ausgeschlossen. Ein weiteres Ausschlusskriterium dieser Studien war ein bestehender kardiogener Schock bei Einschluss in die Beobachtung. [19,47,74]

In der multivariaten Analyse zur Evaluation von Prädiktoren zur Intrahospital-Letalität waren, sowohl die invasive maschinelle Beatmung und das hämofiltrationspflichtige Nierenversagen, signifikant prädiktiv. Hierbei ergab sich für die invasive maschinelle Beatmung eine Odds-Ratio von 1:24 und für das hämofiltrationspflichtige Nierenversagen eine Odds-Ratio von 1:4,3. Dieselben Prädiktoren, die invasive maschinelle Beatmung und das begleitende Nierenversagen, wurden auch von Andrie et al. 2008 [6] an 50 Patienten für die Intrahospitalletalität bei IAPB-Patienten erhoben. In diesem Patientenkollektiv waren 21 Patienten (42%) verstorben. Von diesen Verstorbenen waren 20 Patienten (95%) beatmet und 6 Patienten (29%) mit einer Hämodialyse-Behandlung, bei akutem Nierenversagen, therapiert. Demgegenüber waren bei den 29 Überlebenden (58%) nur 16 Patienten (55%) beatmet und 1 Patient (4%) im hämodialysiertem Nierenversagen. Insgesamt betrug bei Andrie das Nierenversagen der Patienten mit IAPB-Therapie 14 %. Im Vergleich mit unserem Gesamt-Patientenkollektiv betrug das hämofiltrationspflichtige Nierenversagen 19,3% (n=29), davon waren 69% (n=20) verstorben.

Für die Häufigkeiten der IAPB-Komplikationen zeigt sich in der Literatur eine große Spannbreite. In dem „Benchmark Registry 2001“ von Ferguson et al. [25], betrug die „major“- Komplikationen der intraaortalen Ballongegenpulsation, wie große Beinischämie, starke Blutung oder Ballonlecks, 2,6% aller Fälle mit einer damit verbundenen Intrahospital- Letalität von 21,2%. Die Prädiktoren für schwer wiegende IAPB-Komplikationen waren dabei das weibliche Geschlecht, ein hohes Alter und eine periphere AVK. In der Literatur werden nahezu ausschließlich vaskuläre Komplikationen aufgeführt, deren Häufigkeiten mit 8,7% bis 29% angegeben wird. [11,13,20,27,49,57,59,62,80] Hierzu zählen die Perforationen und Dissektionen der Aorta, die Ischämie des ipsilateralen Beines bei thrombotischen Verschluss oder Gefäßverletzung

der Becken-Bein-Arterien und die Blutungen im Bereich der Punktionsstelle. [83] Seltene Komplikationen waren die mechanische bedingte Thrombozytopenien, die Hämolyse und lokale Infektionen. [40] Nachfolgende Tabelle 9 zeigt eine vergleichbare Häufigkeit von Komplikationen in unserem untersuchten Kollektiv zu bisher publizierten Daten.

Tabelle 10:

Komplikationen der intraaortalen Ballongegenpulsations-Therapie in der Literatur

Untersucher/ Jahr	Anzahl (n)	Gesamt-Komplikationen in %	Schwere Komplikationen in %	Leichte Komplikationen in %	Vasculäre Komplikationen in %
Kantrowitz 1967-1982 [50]	n=733	45	3,8	42,1	22
Goldberg 1981-1983 [30]	n=101	16,8	16,8	16,8	11,9
Eltchaninoff 1985-1990 [23]	n=231	13,5	4,8	8,7	9,1
Cohen 2000 [21]	n=9332	7,2	2,1	3,9	6
Ferguson 2000 [25]	n=21882	7,05	1,94	3,94	5,94
<i>Eigene Daten</i> <i>2005-2006</i>	<i>n=150</i>	<i>13,3</i>	<i>5,3</i>	<i>8,0</i>	<i>11,3</i>

Dabei zeigt sich, dass gegenüber den großen Benchmark-Registern mit einer Gesamtkomplikationsrate von circa 7% die Gesamtkomplikationsrate in unserem Patientenkollektiv mit 13,3 % deutlich höher ist. Mit ursächlich dafür, könnte der breite

Einschluss von Patienten sein, inklusiv der prähospital lysierten Patienten und der prähospital reanimierten Patienten. Trotz der erhöhten Komplikationsrate in unserem Patientenkollektiv fand sich kein relevanter Unterschied in den Intrahospitalletalitäten und 30-Tagesletalitäten gegenüber den Zulassungsstudien und Benchmark-Registern.

Als Prädiktoren für die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion mit der intraortalen Ballongegenpulsationstherapie konnten wir 2 Faktoren identifizieren.

Einer dieser Prädiktoren für die Letalität war die invasive maschinelle Beatmung bei Lungenversagen. Als weiterer Prädiktor konnte das hämodialysepflichtige Nierenversagen diskriminiert werden. Beide Faktoren, das Lungenversagen und das Nierenversagen stellen kein eigenständiges Krankheitsbild dar, sondern müssen als Ausdruck der hämodynamischen Situation beim akuten Koronarsyndrom interpretiert werden.

Durch die Behandlung mit der intraortalen Ballongegenpulsation ergaben sich in unserer Untersuchung kein Hinweis auf spezifische Faktoren der IAPB-Therapie, die zu einem relevanten Einfluss auf eine Erhöhung der Intrahospitalletalität führen würde.

Somit stellt die frühe Koronardiagnostik und begleitende Koronarintervention mit einer nachfolgenden intraortalen Ballongegenpulsations-Behandlung des akuten Koronarsyndroms mit einer reduzierten linksventrikulären Pumpfunktion keine Erhöhung der Intrahospitalletalität dar.

5 Zusammenfassung

Die Behandlung von Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom und kardiogenem Schock stellt seit Jahrzehnten eine Herausforderung dar. So wurde seit den 90 er Jahren, zum einen von der „Deutschen Kardiologischen Gesellschaft“ und der „American Heart Association“ die intraaortalen Ballongegenpulsationstherapie als Therapiemaßnahme für diese Patienten empfohlen. In den letzten zehn Jahren mehren sich jedoch die Stimmen, dass der Nutzen durch eine IAPB-Therapie bisher nicht in Studien mit hohem Evidenz-Niveau nachgewiesen werden konnte. So stellt sich nun zum Einen die Frage, können Prädiktoren für das Überleben der Patienten, die mit einer IAPB-Behandlung beim akuten Koronarsyndrom therapiert werden, identifiziert werden und zum Anderen, wie hoch ist die mit diesem Therapieschema verbundene Letalität.

Ziel dieser Studie war es, den klinischen Nutzen der IAPB-Behandlung und der damit verbundenen Risiken darzustellen. Dazu wurden 150 Patienten mit einer IAPB-Behandlung bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom untersucht. Ausgewertet wurden patienten-individuelle Parameter, Kreislaufparameter des Patienten, begleitende Katecholamin-Therapien, patienten- individuelle Laborparameter und die im Verlauf entstehenden patienten- individuellen Komplikationen, wie die Notwendigkeit einer invasiven Beatmung, die erforderliche Nierenersatztherapie und die IAPB-assoziierten Komplikationen.

Hierbei konnte gezeigt werden, dass die Form des akuten Koronarsyndroms, gleichwohl ob ein ST-Hebungsinfarkt oder Non-ST-Hebungsinfarkt vorlag, keinen signifikanten Einfluss auf den Outcome der Patienten hatte und auch die mittlere linksventrikuläre Pumpfunktion sich bei den beiden Formen des akuten Koronarsyndroms nicht unterschieden. Dabei zeigte sich eine Intrahospitalletalität des Gesamtkollektivs von 24 %. Betrachtet man jedoch die Subgruppe der Patienten, die im kardiogenen Schock waren, betrug die Intrahospitalletalität 57%. Diese erhobenen Daten sind vergleichbar mit der SHOCK-Studie und der GUSTO-I-Studie, die die Grundlagen der Leitlinien für die deutschen und amerikanischen kardiologischen Fachgesellschaften darstellen, zur Therapie des kardiogenen Schocks. In der Subgruppe der Patienten, die sich nicht im kardiogenen Schock befanden, betrug die Intrahospitalletalität 13,9 %.

Bei der Analyse von Prädiktoren konnte in der multivariaten Analyse gezeigt werden, dass zum einen die erforderliche invasive Beatmung mit einer ODDS-Ratio von 1:24 als auch das hämofiltrationspflichtige Nierenversagen mit einer ODDS-Ratio von 1:4,3 als

wichtigste Faktoren diskriminiert werden konnten. Um die Prognose, des akuten Koronarsyndroms mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion, beurteilen zu können, ist die pulmonale und renale Organfunktion der entscheidende Faktor. Betrachtet man als Hauptprädiktor das pulmonale Versagen, dann trat bei notwendiger Beatmungspflichtigkeit eine Intrahospitalletalität von 92 % auf. Als zweiter wichtiger Prädiktor ist die renale Funktion zu nennen. Auch hier zeigte sich bei den Patienten, bei denen eine Nierenersatztherapie erforderlich war, eine Intrahospitalletalität von 69 %.

IAPB-spezifische Faktoren und Komplikationen konnten in unserem Patientenkollektiv nicht als Prädiktoren für eine erhöhte Intrahospitalletalität festgestellt werden.

Zusammenfassend kann damit festgestellt werden, dass für das Überleben der Patienten nicht allein die kardiale Funktionseinschränkung entscheidend ist, sondern die pulmonale und renale Organfunktion wesentlichen Einflussfaktor auf das Überleben der Patienten besitzen.

Somit ist die Behandlung, eines akuten Koronarsyndroms mit einer eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion, weiterhin eine große intensivmedizinische Herausforderung, um dem pulmonalen und renalen Organversagen vorzubeugen.

Ziel muss es sein, mit Hilfe der Beatmung das pulmonale Organversagen und durch die Nierenersatzverfahren das renale Organversagen, zu behandeln und damit das Multiorganversagen abwenden zu können. Einfluss auf die Letalität dieser Patienten besitzt somit nicht die akute Koronardiagnostik oder Koronarintervention, sondern die intensivstationäre Nachbehandlung nach erfolgreicher Koronartherapie.

Die intraaortale Ballongegenpulsation-Therapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion zeigte keinen Einfluss auf die Intrahospitalletalität.

6 Literatur

- 1 Achenbach S, Hoffmann U, Ferencik M, Wicky S, Brady TJ: Tomographic coronary angiography by EBCT and MDCT.
Prog Cardiovasc Dis. 46: 185-195 (2003)
- 2 Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Ebener Cm, Emmel M, Geiger S, Janssens U, Klima U, Klippe HJ, Knoefel WT, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Piek J, Prange H, Roesner D, Roth B, Schürholz T, Standl T, Teske W, Vogt PM, Werner GS, Windolf J, Zaner R, Zerkowski HR:
Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI.
Intensivmed 42: 96-105 (2005)
- 3 Adams JE 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS:
Cardiac Troponin I. A marker with highspecificity for cardiac injury.
Circulation 88: 101-106 (1993)
- 4 Aksnes J, Abdelnoor M, Platou ES, Fjeld NB:
Mortality in patients supported by intra-aortic balloon pump in the course of cardiac surgery was related to preoperative myocardial infarction.
Eur J Cardiothorac Surg 10: 408-411 (1996)
- 5 Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, Col I, Stebbins AL, Bates ER, Stomel RJ, Granger CB, Topol EJ, Califf RM:
Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global Utilization of Streptokinase und TPA for occluded coronary arteries.
J Am Coll Cardiol 30: 708-715 (1997)
- 6 Andrie RP, Lickfett L, Skowasch D, Tiemann K, Waßmann S, Lewalter T, Nickenig G, Schwab JO:
Frühzeitiger kombinierter Einsatz von Revaskularisation und intraaortaler Ballon-Gegenpulsation bei kardiogenem Schock im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes.
Intensivmed 45: 463-470 (2008)

- 7 Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, focused update of the ACC / AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC / AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction)
J Am Coll Cardiol 51: 210-247 (2008)
- 8 Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schachtman M, Mc Gabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E:
Cardiac-specific Troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes.
N Engl J Med 335: 1342-1349 (1996)
- 9 Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC:
ACC/ AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction – Executive Summary.
A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction)
Circulation 110: 588-636 (2004)
- 10 Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS:
Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.
JAMA 294: 448-454 (2005)
- 11 Barnett MG, Swartz MT, Peterson GJ, Naunheim KS, Pennington DG, Vaca KJ, Fiore AC, McBride LR, Peigh P, Wiliam VL, Kaiser GC:
Vascular complications from intraaortic balloons: Risk analysis.
J Vasc Surg 19: 81-89 (1994)

- 12 Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, Gore JM, Chou TM:
The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Data from the National Registry of Myocardial Infarction 2.
Am Heart J 141: 933-939 (2001)
- 13 Baskett RJF, Ghali WA, Maitland A, Hirsch GM:
The intraaortic balloon pump in cardiac surgery.
Ann Thorac Surg 74: 1276-1287 (2002)
- 14 Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper KS, Wildermann NM, Mark DB, Pryor DB, Phillips HR 3d, Califf RM:
Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era.
J Am Coll Cardiol 20: 1482-1489 (1992)
- 15 Beyersdorf F, Buckberg GD, Acar C, Okamoto F, Sjöstrand F, Young H, Bugyi HI, Allen BS:
Cardiogenic shock after acute coronary occlusion.
Thorac cardiovasc Surg 37: 28-36 (1989)
- 16 Bogaert J, Maes A, Van de Werf F, Bosmans H, Herregods MC, Nuyts J, Desmet W, Mortelmans L, Marchal G, Rademakers FE:
Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural infarction after successful reperfusion. An important contribution to the improvement of regional and global left ventricular function.
Circulation 99: 36-43 (1999)
- 17 Buerke M, Ruß M, Werdan K:
Neue pharmakologische Therapieansätze bei kardiogenem Schock
Internist 12: 1442-1449 (2007)
- 18 Chen EW, Canto JG, Parsons LS, Peterson ED, Littrell KA, Every NR, Gibson CM, Hochman JS, Ohman EM, Cheeks M, Barron HV:
Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.
Circulation 108: 951-957 (2003)

- 19 Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS, COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group:
Early intravenous then oral metoprolol in 45852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial.
Lancet 366: 1622-1632 (2005)
- 20 Christenson JT, Sierra J, Romand JA, Licker M, Kalangos A:
Long intraaortic balloon treatment time leads to more vascular complications.
Asian Cardiovasc Thorac Ann 15: 408-412 (2007)
- 21 Cohen M, Urban P, Christenson JT, Joseph DL, Freedman RJ, Miller MF, Ohman EM, Reddy RC, Stone GW, Ferguson JJ on behalf of the Benchmark Registry collaborators:
Intra-aortic balloon Counterpulsation in US and non-US centres: results of the Benchmark Registry.
Eur Heart J 24: 1763-1770 (2003)
- 22 Corral CH, Vaughn CC:
Intraaortic balloon counterpulsation: An eleven-year review and analysis of determinants of survival.
Tex Heart Inst J 13: 39-44 (1986)
- 23 Davies AR, Bellomo R, Raman JS, Guteridge GA, Buxton BF:
High lactate predicts the failure of intraaortic balloon pumping after cardiac surgery.
Ann Thorac Surg 71: 1415-1420 (2001)
- 24 Fahalati A, Sharkey SW, Christensen D, Mc Coy M, Miller EA, Murakami MA, Apple F:
Implementation of serum cardiac Troponin I as marker for detection of acute myocardial infarction.
Am Heart J 137: 332-337 (1999)
- 25 Ferguson JJ, Cohen M, Freedman RJ Jr, Stone GW, Miller MF, Joseph DL, Ohman EM:
The current practise of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry.
J Am Coll Cardiol 38: 1456-1462 (2001)

- 26 Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, Le Jemtel TH, Cotter G:
Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry.
J Am Coll Cardiol 44: 340-348 (2004)
- 27 Fox KA, Steg PG, Eagle kA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB, Flather MD, Budaj A, Quill A, Gore JM:
Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes 1999-2006.
JAMA 297: 1892-1900 (2007)
- 28 Frangogiannis NG, Smith CW, Entman ML:
The inflammatory response in myocardial infarction.
Cardiovasc Res 53: 31-47 (2002)
- 29 French JK, Feldman HA, Assmann SF, Sanborn T, Palmeri ST, Miller D, Boland J, Buller CE, Steingart R, Sleeper LA, Hochman JS:
Influence of thrombolytic therapy, with or without intra-aortic balloon counterpulsation, on 12-month survival in the SHOCK trial.
Am Heart J 146: 804 -810 (2003)
- 30 Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH:
Recent magnitude of end temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the second national registry of myocardial infarction.
Am Heart J 141: 65-72 (2001)
- 31 Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM:
Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.
N Engl J Med 340: 1162-1168 (1999)
- 32 Gritsch W, Wiedermann CJ:
Der kardiogene Schock.
J Kardiologie 5: 508-514 (1998)
- 33 Hamm CW:
Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS) - Teil 1:
ACS ohne persistierende ST-Hebung.
Z Kardiologie 93: 72-90 (2004)

- 34 Hamm CW:
Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS) - Teil 2: ACS mit ST-Hebung.
Z Kardiol 93: 324-341 (2004)
- 35 Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C, Braunwald E:
The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction:
incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS
Study Group.
J Am Coll Cardiol 14: 40-46 (1989)
- 36 Harken DE:
Circulatory assist devices.
Med Instrum 10: 215 (1976)
- 37 Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, Califf RM, Battler A, Box JW, Simoons
ML, Deckers J, Topol EJ, Holmes DR Jr:
Platelet glycoprotein IIb /IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock
complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation.
J Am Coll Cardiol 36: 685-692 (2000)
- 38 Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M,
Topol EJ:
Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death.
GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen
Activator for Occluded Coronary Arteries.
Am Heart J 138: 21-31 (1999)
- 39 Hauser AM, Gordon S, Gangadharan V, Ramos RG, Westveer DC, Garg AK,
Timmis GC:
Percutaneous intraaortic balloon counterpulsation. Clinical effectiveness and
hazards.
Chest 82: 422-425 (1982)
- 40 Hausmann H, Potapov EV, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Kukucka M, Sodian R,
Kuppe H, Hetzer R:
Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery
calculated with a new score.
Circulation 106: 203-211 (2002)

- 41 Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, Jacobs A, Slater J, Miller D, Wasserman H:
Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators.
Circulation 91: 873-881 (1995)
- 42 Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Philip Aylward P, Col J, White HD, for the SHOCK Investigators:
Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.
JAMA 295: 2511-2515 (2006)
- 43 Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, Webb JG, Steingart R, Picard MH, Menegus MA, Boland J, Sanborn T, Buller CE, Modur S, Forman R, Desvigne-Nickens P, Jacobs AK, Slater JN, LeJemtel TH:
One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock.
JAMA 285: 190-192 (2001)
- 44 Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemez TH, for the SHOCK Investigators:
Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.
N Engl J Med 341: 625-634 (1999)
- 45 Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parillo JE:
Cardiogenic shock.
Ann Intern Med 131: 47-59 (1999)
- 46 Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, Califf RM, Berger PB, Topol EJ:
Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded coronary arteries.
J Am Coll Cardiol 26: 669-674 (1995)
- 47 ISIS-1(First international study of Infarct Survival) Collaborative Group:
Mechanisms for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction.

- Lancet 1: 921-923 (1988)
- 48 Janssens U:
Infarktbedingter kardiogener Schock.
Internist 47: 383-388 (2006)
- 49 Kantrowitz A, Wasfie T, Freed PS, Rubenfire M, Wajszczuk W, Schark MA:
Intraaortic balloon pumping 1967 through 1982: Analysis of complications in 733 patients.
Am J Cardiol 57: 976-983 (1986)
- 50 Kantrowiz A, Wasfie T, Freed PS, Rubenfire M, Wajszczuk W, Schork MA:
Intraaortic balloon pumping 1967 through 1982: analysis of complications in 733 patients.
Am J Cardiol 57: 976-983 (1986)
- 51 Katz JN, Stebbins AI, Alexander JH:
Predictors of 30-day-mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery.
Am Hear J: 158: 680-687(2009)
- 52 Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S, Penick D, Serota H, Donohue T, Walter K:
Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients.
J Am Coll Cardiol 21: 359-368 (1993)
- 53 Killip T, Kimball JT:
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients.
Am J Cardiol 20: 457-464 (1967)
- 54 Konstantina P, Bouki MD:
Management of cardiogenic shock due to acute coronary syndromes.
Angiology 56: 123-130 (2005)
- 55 Koreny M, Karth GD, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, Siostrzonek P:
Prognosis of patients who develop acute renal failure during the firsts 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction.
Am J Med 112: 115-119 (2002)

- 56 Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ:
Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock.
J Am Coll Cardiol 29, 1454-1458 (1997)
- 57 Kvilekval KHV, Mason RA, Newton GB, Anagnostopoulos CE, Vlay SC, Giron F:
Complications of percutaneous intra-aortic balloon pump use in patients with peripheral vascular disease.
Arch Surg 126: 621-623 (1991)
- 58 Link A, Böhm M:
Kardiogene Schock-Therapie.
Dtsch Med Wochenschr 129: 2421-2424 (2004)
- 59 MacKenzie DJ, Wagner WH, Kulber DA:
Vascular complications of the intra-aortic balloon pump.
Am J Surg 164: 517-521 (1992)
- 60 Mafriqi A, Mauri F, Maggioni AP, Franzosi MG, Santoro L, De Vita C.
Atenolol i.v. in the acute phase of AMI: the indications, contraindications and interactions with thrombolytic drugs in the GISSI-2 study. The GISSI-2 Researchers. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardico.
G Ital Cardiol 25: 353-364 (1995)
- 61 Mark B, Zahn R, Dönges K, Bergmeier C, Schiele R, Taubert G, Seidl KH, Senges J:
Aktueller Einsatz und Stellenwert der intraaortalen Ballongegenpulsation in der kardiologischen Routine.
Med Klin 95: 429-434 (2000)
- 62 Meharwal ZS, Choudhary A, Trehan N:
Vascular complications of prolonged intra-aortic balloon counterpulsation in Cardiac Surgical Patients.
Ind J Thorac Cardiovasc Surg 18: 75-79 (2002)
- 63 Mehlhorn U, de Vivie RE:
Mechanische Herzunterstützung mit der intraaortalen Ballonpumpe.
Dtsch Ärztebl 98: 2653-2658 (2001)
- 64 Menon V, Hochman JS:
Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.

- Heart 88: 531-537 (2002)
- 65 Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS:
Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry.
Am J Med 108: 374-380 (2000)
- 66 Menon V, White H, Le Jemtel T, Webb JG, Sleeper LA, Hochman JS:
The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock?
J Am Coll Cardiol 36: 1071-1076 (2000)
- 67 Mishra S, Chu WW, Torguson R, Wolfram R, Deible R, Suddath WO, Pichard AD, Satler LF, Kent KM, Waksman R:
Role of prophylactic intra-aortic balloon pump in high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention.
Am J Cardiol 98: 608-612 (2006)
- 68 Möhnle P, Kilger E:
Kreislaufunterstützung durch die intraaortale Ballongegenpulsation.
Anaesthesist 51: 687-701 (2002)
- 69 Patel MR, Smalling RW, Thiele H, Barnhart HX, Zhou Y, Chandra P, Chew D, Cohen M, French J, Perera D, Ohman EM :
Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial.
JAMA 306: 1329-1337 (2011)
- 70 Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, Steingart R, Gin K, White HD, Hochman JS:
Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock.
Circulation 107: 279-282 (2003)
- 71 Prewitt RM, Gu S, Schick U, Ducas J:
Intraaortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of a thrombolytic agent.
J Am Coll Cardiol 23: 794-798 (1994)

- 72 Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, Russ M, Schlitt A, Buerke U, Christoph A, Schmidt H, Winkler M, Thiery J, Werdan K, Buerke M:
Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock-The prospective, randomized IAPB SHOCK Trial for attenuation of multi-organ-dysfunction-Syndrome.
Crit Care Med 38: 152-160 (2010)
- 73 Reynolds HR, Hochman JS:
Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes.
Circulation 117: 686-697 (2008)
- 74 Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, Willerson JT, Knatterud GL, Forman S, Passamani E:
Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II, B-Study.
Circulation 83: 422-437 (1991)
- 75 Rumberger JA, Behrenbeck T, Breen JR, Reed JE, Gersh BJ:
Nonparallel changes in global left ventricular chamber volume and muscle mass during the first year after transmural myocardial infarction in humans
J Am Coll Cardiol 21: 673-682 (1993)
- 76 Saeed D, El-Banayosy A, Zittermann A, Fritzsche D, Mirow M, Koerfer R:
Prädiktoren für das Überleben nach Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe.
Thorac Cardiovasc Surg 21: 163-169 (2007)
- 77 Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, Dens J, Dzavik V, Palmeri ST, Webb JG, Goldberger M, Hochman JS:
Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?
J Am Coll Cardiol 36: 1123-1129 (2000)

- 78 Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG, French JK, Bergmann G, Parikh M, Wong SC, Boland J, Pfisterer M, Slater JN, Sharma S, Hochman JS:
Correlates of one-year survival in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial.
J Am Coll Cardiol 42: 1373-1379 (2003)
- 79 Schiariti M, Puddu PE, Nesta C, Grillo P, Missiroli B, Cassese M:
Prophylactic intra-aortic balloon pump is useful to facilitate percutaneous coronary interventions: images from rescue cases.
The Heart Surgery Forum, 10: 411-414 (2007)
- 80 Scholz KH, Ragab S, von zur Mühlen F, Schröder T, Werner GS, Mindel L, Kreuzer H:
Complications of intra-aortic balloon counterpulsation.
Eur Heart J 19: 458-465 (1998)
- 81 Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J jr, Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JGP, Henriques JPS:
A systematic review and meta-analysis of intra aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines?
Eur Heart J 30: 459-468 (2009)
- 82 Statistisches Bundesamt: Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen
http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=i&p_aid=97279027&nummer=516&p_sprache=D&p_indsp=-&p_aid=5185800 (vom 28.07.2012)
- 83 Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, Schuler G:
Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.
Eur Heart J 26: 1276-1283 (2005)
- 84 Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE:
Cardiogenic shock.
Crit Care Med 36: 66-74 (2008)

- 85 Urban P, Stauffer JC, Bleed D, Khatchatryan N, Amann W, Bertel O, van der Brand M, Danchin N, Kaufmann U, Meier B, Machecourt J, Pfisterer M and MASH investigators:
A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock -(S) - MASH.
Eur Heart J 20: 1030-1038 (1999)
- 86 Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, White HD, Hochman JS:
Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?
J Am Coll Cardiol 26: 1084-1090 (2000)
- 87 Werner GS:
Einsatz der Intraaortalen Ballongegenpulsation (IAPB) beim kardialen Schock in Deutschland: Erfordernis und Wirklichkeit.
Intensivmed 41: 517-523 (2004)
- 88 Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, Mejnartowicz S, Antonelli TA, Lange R, French JK, Bergmann G, Le Jemtel T, Hochman JS:
Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?
J Am Coll Cardiol 36: 1077-1083 (2000)
- 89 Zeymer U, Tebbe U, Weber M, Vohringer HF, Jaksch R, Bischoff KO, Toepel W, Marsalek P, Horn S, Neuhaus KL, ALKK Study Group:
Prospektive evaluation of early abciximab and primary percutaneous intervention for patients with ST elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the REO-SHOCK trial.
J Invasive Cardiol 15: 385-389 (2003)

- 90 Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber MA, Tebbe U, Gottwik M, Bonzel T, Senges J, Neuhaus KL:
Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK)
Eur Heart J 25: 322-328 (2004)

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:

Anzahl der betroffenen Koronargefäße anhand der Koronardiagnostik des Gesamtkollektivs in Abhängigkeit eines ST-elevation-myocardial-infarction (=STEMI) oder eines NON-ST-elevation-myocardial-infarction (=NSTEMI)

Seite 17

Abbildung 2:

Notwendigkeit zur invasiven Beatmung abhängig von der Killip-Klassifikation.

Seite 19

Abbildung 3:

Patienten mit Hämofiltrationspflichtigem Nierenversagen in Abhängigkeit der Killip-Klassifikation.

Seite 20

Abbildung 4:

Überleben versus Versterben in Abhängigkeit von Vorerkrankungen.

Seite 24

Abbildung 5:

Intrahospitalletalität in Abhängigkeit der initialen Killip-Klassifikations-Einteilung bei stationärer Aufnahme

Seite 24

Abbildung 6:

Kaplan Meier Kurve: Letalität für Patienten mit versus ohne Nierenersatztherapie.

Seite 26

Abbildung 7:

Kaplan Meier Kurve: Letalität für Patienten mit Beatmung versus ohne Beatmung.

Seite 27

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:

Absolute Sterbefälle in der Bundesrepublik Deutschland. Seite 1

Tabelle 2:

Einteilung in die Killip-Klassifikation bei intensivstationärer Aufnahme Seite 13

Tabelle 3:

Hämodynamische Parameter im Herzkatheterlabor und bei der Aufnahme, sowie bei der Verlegung von der Intensivstation Seite 14

Tabelle 4:

Katecholamintherapie der Patienten initial und nach 24 Stunden auf der Intensivstation Seite 15

Tabelle 5:

Koronarangiographische Diagnostik im Herzkatheterlabor mit Bestimmung des Ausmaßes der individuellen koronaren Herzerkrankung der Patienten und Erhebung der Koronarinterventionen an den verschiedenen koronaren Versorgungsgebieten Seite 16

Tabelle 6:

Minimale und maximale Laborwerte der Patienten bei Krankenhausaufnahme Seite 17

Tabelle 7:

Minimale und maximale Laborwerte der Patienten im stationären Krankenhausaufenthaltes Seite 18

Tabelle 8:

Multivariable Analyse mit den Faktoren Beatmung, prähospitale Reanimation, ST-elevation-myocardial-infarction (=STEMI), Diabetes mellitus, notwendiger Katecholamintherapie und Nierenversagen

Seite 28

Tabelle 9:

Intrahospital-Letalität und 1-Jahres-Mortalität im Vergleich mit der Literatur

Seite 30

Tabelle 10:

Komplikationen der intraaortalen Ballongegenpulsations-Therapie in der Literatur

Seite 36

9 Danksagung:

Ich möchte all denjenigen Danken, ohne deren Unterstützung und Hilfe diese Promotion nicht möglich gewesen wäre.

Als erstes bedanke ich mich bei meiner lieben Frau Bettina. Ohne ihr anhaltendes Verständnis, ihre Liebe, ihre Kritik und ihre Unterstützung hätte dieses Werk nicht vollendet werden können.

Weiterhin möchte ich mich bei meinem lieben Bruder Jochen dafür bedanken, dass er mir die Hilfe und Unterstützung gegeben hat, diese Promotion überhaupt durchzuführen, zu betreuen und abschließen zu können.

Nicht zu vergessen, vielen Dank meiner lieben Mutter, die mir auch in schwierigen Zeiten, teils selbstverursacht, teils schicksalhaft bedingt, ermöglicht hat, meinen Traum Medizin ausüben zu können.

10 Tabellarischer Lebenslauf:

Persönliche Daten

Name: Armin Wöhrle
Geburtsdatum: 02.09.1966
Geburtsort: Heidenheim an der Brenz
Wohnort: Thomashardterweg 7, 73666 Baltmannsweiler

Schulbildung

1972 – 1976 Grundschule Rauhbuchschule Heidenheim
1976 – 1985 Hellenstein-Gymnasium in Heidenheim
Juni 1985 Allgemeine Hochschulreife (Abitur)

Grundwehrdienst

01.10.1985 – 31.12.1986 Wehrdienst

Studium der Medizin

01.10.1987 – 30.09.1995 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm
April 1990 Ärztliche Vorprüfung
April 1992 1.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April 1994 2.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/ 1994 - 04/ 1995 Praktisches Jahr im Kreiskrankenhaus Heidenheim
Mai 1995 3.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Beruflicher Werdegang

01.09.1995 – 28.02.1997 Arzt im Praktikum bei Prof. Dr. med. A. Kriessmann,
Fachbereich der Kardiologie, Städtische Kliniken Esslingen
01.03.1997 Approbation als Arzt
01.03.1997 – 28.02.2002 Assistenzarzt bei Prof. Dr. med. M. Leschke, Fachbereich
Kardiologie, Städtische Krankenanstalten Esslingen
August 2002 Zusatzbezeichnung Notfallmedizin
Dezember 2002 Facharzt für Innere Medizin
01.03.2002- 30.06.2007 Facharzt bei Prof. Dr. med. M. Leschke,
Fachbereich Kardiologie, Städtische Kliniken Esslingen
01.07.2007-30.06.2010 Funktionsoberarzt der Inneren Intensivstation bei
Prof. Dr. med. M. Leschke, Fachbereich Kardiologie,
Klinikum Esslingen
seit 01.07.2010 Oberarzt der Intensivstation bei Prof. Dr. med. M. Leschke,
Fachbereich Kardiologie, Klinikum Esslingen

11 Veröffentlichungen:

Poster beim 44. Kongress der Südwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin 19.- 20. Oktober 2007 in Esslingen:

Titel:

„Hospitalletalität von primär erfolgreich prähospital- reanimierten Patienten mit intraaortaler Gegenpulsation bei akutem Myokardinfarkt“

Poster bei der 74. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie 27.- 29. März 2008 in Mannheim:

Titel:

„Hospitalletalität von Patienten mit STEMI oder NSTEMI und hochgradig reduzierter Pumpfunktion unter Einsatz der intraaortaler Ballonpumpe“