

Aus dem Zentrum für Kardiologie
Herzzentrum Ludwigshafen
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-
Universität Mainz

Einfluss des Alters auf die hospitaler Sterblichkeit beim
kardiogenen Schock im Rahmen eines akuten Herzinfarktes

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
vorgelegt von

Ann-Katrin Karcher

Mainz, 2022

Tag der Promotion:

06. Dezember 2022

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
1.1. <i>Der infarktbedingte kardiogene Schock</i>	8
1.2. <i>Besondere Aspekte des älteren Patienten mit Myokardinfarkt und kardiogenem Schock</i> ...	12
1.3. <i>Fragestellung der Arbeit</i>	13
2. Methodik	14
2.1. <i>Patientenkollektiv</i>	14
2.2. <i>Definitionen</i>	14
2.2.1. <i>ST-Hebungsinfarkt</i>	14
2.2.2. <i>Nicht-ST Hebungsinfarkt</i>	15
2.2.3. <i>Kardiogener Schock</i>	16
2.3. <i>Koronarangiographie und Interventionen</i>	17
2.3.1. <i>Prozeduraler Erfolg von Koronarinterventionen bei akutem Myokardinfarkt</i>	18
2.4. <i>Datenerfassung anhand des ALKK Registers</i>	18
2.5. <i>Gruppeneinteilung anhand des Patientenalters</i>	19
2.6. <i>Erhobene Basisdaten</i>	19
2.7. <i>Medikamentöse Begleittherapie</i>	20
2.7.1. <i>Thrombozytenaggregationshemmung</i>	20
2.7.2. <i>Antikoagulantien</i>	21
2.7.3. <i>Katecholamine, IABP</i>	22
2.8. <i>Beobachtungszeitraum, intrahospitale Komplikationen und Mortalität</i>	22
2.9. <i>Statistische Analyse</i>	23
3. Ergebnisse	24
3.1. <i>Basischarakteristika und Vorerkrankungen</i>	24
3.1.1. <i>Kardiovaskuläre Risikofaktoren</i>	25
3.1.2. <i>Vor- und Begleiterkrankungen</i>	26
3.2. <i>Echokardiographische, angiographische Befunde und medikamentöse Therapie</i>	27
3.2.1. <i>Linksventrikuläre Funktion</i>	27
3.2.2. <i>Koronarangiographische und prozedurale Befunde</i>	27
3.2.3. <i>Antithrombotische Therapie</i>	29
3.3. <i>Prozedurale Erfolgsraten</i>	30
3.3.2. <i>Präinterventioneller TIMI-Fluss des Infarktgefäßes</i>	30
3.3.3. <i>Prozedurale Erfolgsraten des Infarktgefäßes bezogen auf Gesamtkollektiv</i>	31
3.3.4. <i>Altersabhängige Erfolgsraten</i>	32
3.4. <i>Intrahospitaler Verlauf</i>	33
3.4.1. <i>Periprozedurale Ereignisse</i>	33
3.4.2. <i>Intrahospitaler Verlauf</i>	33
3.5. <i>Mortalität</i>	34
3.5.1. <i>Altersabhängige Mortalität</i>	34
3.5.2. <i>Mortalität in Abhängigkeit des Interventionsergebnisses</i>	35
3.5.3. <i>Mortalität in Abhängigkeit des Alters und Interventionsergebnisses</i>	36
3.6. <i>Unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität</i>	37
4. Diskussion	39
4.1. <i>Repräsentativität des Patientenkollektivs</i>	40

4.1.1.	Alter	40
4.1.2.	NSTEMI/STEMI, Geschlechtsverteilung	41
4.2.	<i>Versorgungsrealität von älteren Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock</i>	42
4.3.	<i>Prozedurale Erfolgsraten</i>	44
4.4.	<i>Komplikationen, intrahospitale Ereignisse</i>	47
4.5.	<i>Thrombozytenaggregationshemmung älteren Patienten</i>	48
4.6.	<i>Mechanische Kreislaufunterstützung</i>	49
4.7.	<i>Mortalität und prognostischer Nutzen einer invasiven Strategie bei alten Patienten</i>	52
4.8.	<i>Unabhängige Prädiktoren der Mortalität</i>	56
4.9.	<i>Limitationen</i>	58
5.	Zusammenfassung	59
6.	Literaturverzeichnis	62
7.	Anhang	70
8.	Lebenslauf	86

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Definitionen des kardiogenen Schocks [9, 57].....	16
Tabelle 2: TIMI-Klassifizierung [60].....	18
Tabelle 3: Basischarakteristika, Vor- und Begleiterkrankungen	25
Tabelle 4: Altersabhängige angiographische Befunde.....	28
Tabelle 5: Periprozedural antithrombotische Therapie	30
Tabelle 6: Postinterventioneller minimaler TIMI-Fluss (altersbezogen).....	33
Tabelle 7: Altersverteilung in Studien und Registern zum kardiogenen Schock.....	41
Tabelle 8: Postinterventionelle Ergebnisse bei alten Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock.....	47
Tabelle 9: Mortalität bei alten Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock.....	55

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Wirkungsweise antithrombotischer Substanzen beim akuten Myokardinfarkt aus [57].....	22
Abbildung 2: Altersbezogene Patientenzahl.....	24
Abbildung 3: LV-Funktion nach Altersgruppe	27
Abbildung 4: Altersabhängiger Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern	30
Abbildung 5: Präinterventioneller minimaler TIMI-Fluss (Gesamtkollektiv).....	31
Abbildung 6: Präinterventioneller TIMI-Fluss nach Altersgruppen	31
Abbildung 7: Postinterventioneller TIMI-Fluss (Gesamtkollektiv)	32
Abbildung 8: Postinterventioneller TIMI-Fluss nach Altersgruppen	32
Abbildung 9: Reanimation im Herzkatheterlabor (altersabhängig).....	33
Abbildung 10: Intrahospitale Ereignisse	34
Abbildung 11: Altersabhängige Mortalität	35
Abbildung 12: Mortalität in Abhängigkeit des TIMI-Flusses	36
Abbildung 13: Mortalität in Abhängig des Alters und des Interventionsergebnisses ..	37
Abbildung 14: Unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität	38

1. Einleitung

1.1. Der infarktbedingte kardiogene Schock

Trotz den in den letzten Jahrzehnten immensen Fortschritten in der vor allem interventionellen Behandlung des akuten Myokardinfarktes bleibt der kardiogene Schock die häufigste Todesursache im Rahmen des Infarktgeschehens [1-3]. Er ist definiert durch eine kritische Hypoperfusion der Organe und darauffolgende Hypoxämie, verursacht meist durch eine Verminderung der kardialen Auswurfleistung. In der Folge kommt es hierdurch zum Funktionsverlust der Organe [4, 5]. Der kardiogene Schock ist demnach keine isolierte Erkrankung des Herzens, sondern mündet in ein Multiorganversagen, was für die hohe Mortalität maßgeblich mitverantwortlich ist.

Die Diagnose wird anhand klinischer und hämodynamischer Kriterien gestellt. Alternative, insbesondere korrigierbare Schockursachen wie eine Hypovolämie müssen ausgeschlossen sein. Eine kardiale Dysfunktion muss nachgewiesen werden [4].

Als infarktbedingt kardiogener Schock wird ein kardiogener Schock bezeichnet, der im Zusammenhang mit einem akuten Myokardinfarkt, entweder ST-Hebungsinfarkt (STEMI) oder Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI), auftritt.

Klinisch präsentiert sich der kardiogene Schock aufgrund der Organdysfunktion und Zentralisierung mit einer Vigilanzstörung im Sinne einer Agitiertheit oder Somnolenz, Blässe oder Zyanose und Kaltschweißigkeit sowie einer Oligurie bis Anurie [5].

Hämodynamisch werden die folgenden Kriterien zur Diagnose gefordert [4-7]:

- Systolischer Blutdruck <90 mmHg für mindestens 30 Minuten
- oder
- Ein Blutdruckabfall von >30 mmHg für mindestens 30 Minuten
- oder
- Ein systolischer Blutdruck >90 mmHg, der nur durch Katecholamingabe und/oder itraaortale Ballongegenpulsation (IABP) aufrechterhalten werden kann

Zusammenfassend ergibt sich die Diagnose des infarktbedingten kardiogenen Schocks durch die genannten klinischen Zeichen und nichtinvasiven hämodynamischen Parameter in Verbindung mit einem akuten Myokardinfarkt.

Invasive hämodynamische Kriterien sind nicht zwingend erforderlich. Zur Verlaufskontrolle bei Patienten im kardiogenen Schock ist jedoch das Herzzeitvolumen (HZV in l/min) beziehungsweise der Cardiac Index (CI in l/min/m²) unerlässlich.

Jede schwere Einschränkung der linksventrikulären und seltener auch rechtsventrikulären Pumpfunktion kann zu einem kardiogenen Schock führen. Die häufigste Ursache ist mit circa 80% der akute Myokardinfarkt [8]. Dieser ist meist durch die direkte Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion durch das ischämische Areal verursacht, kann aber auch durch mechanische Infarktkomplikationen wie eine Papillarmuskelruptur mit akuter, schwerer Mitralklappeninsuffizienz, einen akuten Ventrikelseptumdefekt oder die schwerwiegendste Komplikation, die Ventrikelruptur, bedingt sein.

Hypoperfusion und Hypoxämie sind das pathophysiologische Kennzeichen des Schocks. Eine kritische Abnahme des Schlagvolumens triggert Kompensationsmechanismen wie eine vermehrte Katecholaminausschüttung und Vasokonstriktion mit der Folge einer weiteren Minderperfusion lebenswichtiger Organe (Zentralisation). Nur die Durchbrechung des Circulus vitiosus mit einer Wiederherstellung der Perfusion kann ein weiteres Fortschreiten des Schocks verhindern [5, 9-11].

Bei circa 5-10% aller ST-Hebungsinfarkte tritt ein kardiogener Schock, entweder bereits prähospital oder beim hospitalisierten Patienten, auf. Die in Studien und Registerdaten variierende Häufigkeit richtet sich unter anderem nach der verwendeten Definition des kardiogenen Schocks, die nicht einheitlich ist und der Qualität der zugrunde liegenden Daten.

Die Inzidenz blieb in den letzten Jahrzehnten weitgehend stabil. Geht man von etwas mehr als 200.000 Infarkten jährlich in Deutschland aus, so muss man mit 10. - 20.000 Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock rechnen, d.h. 5-10% [1-3, 12-15]. Die Häufigkeit eines Schocks im Rahmen eines Nicht-ST Hebungsinfarktes ist geringer und wird mit circa 3% angegeben [16-18].

Die Mortalität des kardiogenen Schocks zeigte in den letzten Jahrzehnten auf Grund der Fortschritte der vor allem interventionellen Therapie einen Rückgang. Sie ist

jedoch weiterhin hoch und Haupttodesursache bei einem akuten Myokardinfarkt. Daten bezüglich der 30-Tage Mortalität variieren in unterschiedlichen Publikationen. Genannt werden in randomisierten Studien und Registern aktuell Mortalitätsraten um 40-50% [1, 12-15, 19-23].

Um eine adäquate Therapie vornehmen zu können ist es zunächst wichtig die Diagnose und Differentialdiagnose (Papillarmuskelruptur, VSD, Ventrikelruptur) eines infarktbedingten kardiogenen Schocks zum frühestmöglichen Zeitpunkt zu stellen. Die Therapie besteht zum einen in der Wiederherstellung der Koronarperfusion durch Koronarangiographie und Intervention, jedoch auch in Allgemeinmaßnahmen zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs und der Oxygenierung.

Vor der Koronarintervention ist eine initiale Stabilisierung zur sicheren Durchführung empfohlen, die die Revaskularisation jedoch zeitlich nicht unverhältnismäßig verzögern sollte [4, 24]. Bei anderen Ursachen wie dem Ventrikelseptumdefekt, der Papillarmuskelruptur und Ventrikelruptur kommt in der Regel ein operatives Vorgehen in Frage. Diese Differentialdiagnosen werden im Weiteren nicht berücksichtigt.

Die medikamentöse Kreislaufunterstützung im kardiogenen Schock beinhaltet den Einsatz von positiv inotropen Medikamenten und Vasopressoren und hat eine Steigerung des Herzzeitvolumens und eine Verbesserung der Organperfusion zum Ziel. Zu den verwendeten Medikamenten zählen Dopamin und Dobutamin sowie die Vasopressoren Noradrenalin und Adrenalin.

Obwohl circa 90% der Patienten im kardiogenen Schock mit Katecholaminen behandelt werden [25], sind randomisierte Studien zur Vergleichbarkeit der unterschiedlichen Medikamente und zur Evaluation des Nutzens einer Kombinationstherapie limitiert. Der Einsatz basiert vorwiegend auf individuellen Erfahrungen und pathophysiologischen Überlegungen [26, 27].

Die Frage der optimalen medikamentösen Herz-Kreislaufunterstützung im infarktbedingten kardiogenen Schock ist nicht endgültig geklärt.

Zusammenfassend wird in den aktuellen Empfehlungen Dobutamin als Inotropikum und Noradrenalin als Vasopressor der ersten Wahl empfohlen [24].

Der Einsatz einer mechanischen Kreislaufunterstützung im kardiogenen Schock wird neben aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften vor allem auch durch die Verfügbarkeit am behandelnden Zentrum, die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit

Kardiotechnikern und Kardiochirurgen sowie individuelle Patientenmerkmale oft als Einzelfallentscheidung getroffen [32].

Zu den verwendeten Systemen zählen die intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), perkutane Systeme wie das TandemHeart[®], das mikroaxiale Impella[®]-System und der Einsatz verschiedener Systeme der extrakorporalen Herzkreislauf- und Lungenunterstützung mittels Zentrifugalpumpen wie die veno-arterielle extrakorporale Membranoxygenierung (va-ECMO) [28, 29].

Zum Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulantien bestanden lange keine eigenständigen Empfehlungen [30]. Die Empfehlungen entsprechen den in den Leitlinien zum akuten ST-Hebungs- und Nicht-ST-Hebungsinfarktes genannten. Beim infarktbedingten kardiogenen Schock sollte daher bei Patienten ohne Kontraindikationen eine duale Thrombozytenaggregationshemmung eingesetzt werden. ASS sollte bevorzugt intravenös verabreicht werden [3, 9, 17, 31].

Maßgeblich für die Prognose entscheidend ist die Wiederherstellung der Koronarperfusion.

Spätestens seit dem 1999 publiziertem SHOCK-Trial ist das Konzept der frühestmöglichen Koronarangiographie als wesentlicher Prädiktor für das Langzeitüberleben bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock als evidenzbasierte Strategie anerkannt. Wenn auch der primäre Endpunkt (30-Tage Gesamtmortalität) nur einen Trend bezüglich der frühestmöglichen Revaskularisation vermuten ließ, zeigte der sekundäre Endpunkt (6-Monatsüberleben) und auch das Überleben nach 6 Jahren eine Überlegenheit für die unmittelbare Koronarangiographie und Intervention des betroffenen Koronargefäßes [6, 32, 33]. Nach 6 Monaten lebten noch 63,1% in der PCI/ACB Gruppe, wohingegen bei den medikamentös-konservativ behandelten Patienten 50,3% überlebt hatten ($p=0,027$) [6]. Nach 6 Jahren waren es 32,8% vs. 19,6% ($p=0,03$) [33].

Die Ergebnisse der SHOCK-Studie fanden Einzug in alle aktuell gültigen Leitlinien. So ist die notfallmäßige Revaskularisation mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) oder Bypassoperation in den internationalen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der American Heart Association eine Klasse I Empfehlung [17, 31, 34].

1.2. Besondere Aspekte des älteren Patienten mit Myokardinfarkt und kardiogenem Schock

Durch die alternde Bevölkerung nimmt der Anteil an alten und sehr alten Patienten mit akutem Myokardinfarkt stetig zu. Patienten > 70 Jahren machen in Registerdaten einen Anteil von circa 25-40% aller Infarktpatienten aus. In Deutschland werden, dem Deutschen Herzbericht zu entnehmen, derzeit die meisten Herzkatheteruntersuchungen unabhängig von der Indikation bei Patienten zwischen 70 und 79 Jahren durchgeführt [35]. Hinzu kommt, dass das Alter einen der wichtigsten unabhängigen Risikofaktoren bezüglich der Prognose bei akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock darstellt. Ältere Patienten mit akutem Koronarsyndrom haben eine höhere Mortalität und ein größeres Risiko Komplikationen zu erleiden und zu versterben. In randomisierten Studien zum Myokardinfarkt, insbesondere dem infarktbedingt kardiogenen Schock, sind ältere Patienten jedoch häufig unterrepräsentiert und es existierten in der Vergangenheit wenige Daten zum Outcome dieses speziellen Patientenkollektivs [36-46].

Betrachtet man die größten randomisierten Studien zum kardiogenen Schock so findet man in der SHOCK-Studie einen Anteil von > 75-jährigen von 18,5% (n = 56), in der IABP-SHOCK II Studie von 32% (n = 194) und in den 2017 veröffentlichten Daten der CULPRIT-SHOCK Studie von 31% (n = 214) [6, 25, 47].

Aktuelle Leitlinien empfehlen unabhängig vom Alter bei Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock eine Revaskularisation (Klasse IB Empfehlung) [17, 31]. Registerdaten zeigen jedoch, dass ältere Patienten seltener einer notallmäßigen Koronarangiographie und Intervention zugeführt werden [37, 43, 44, 48-51].

Die Ursachen hierfür sind als multifaktoriell anzunehmen und beziehen sich nicht allein auf das höhere Lebensalter an sich, sondern auch auf Komorbiditäten und sind zudem möglicherweise auf die Sorge des Untersuchers zurückzuführen, alten Patienten größeren Schaden durch die Untersuchung zuzuführen, als dem Patienten durch die Intervention zu helfen. Die Entscheidung für oder gegen eine Koronarangiographie im kardiogenen Schock wird im klinischen Alltag oftmals individuell getroffen und orientiert sich nicht ausnahmslos an Leitlinienempfehlungen [43, 52].

In Registern ist zu beobachten, dass in den letzten Jahrzehnten die Bereitschaft von interventionellen Kardiologen alte Patienten im kardiogenen Schock notfallmäßig zu revaskularisieren stetig zugenommen hat [36, 48].

1.3. Fragestellung der Arbeit

Wie aufgeführt, nimmt der Anteil an älteren Patienten mit akutem Myokardinfarkt auf Grund der demographischen Entwicklung stetig zu. Die Behandlung der alten, oft multimorbiden Patienten stellt im klinischen Alltag eine Herausforderung dar. Zum einen steigt die Mortalität bei akutem Myokardinfarkt mit steigendem Alter. Zum anderen ist der kardiogene Schock weiterhin die häufigste Todesursache im Rahmen des Infarktgeschehens. Damit handelt es sich bei alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock um eine Höchstisikogruppe.

Das Anliegen der vorliegenden Arbeit ist zum einen den Therapieerfolg von Koronarintervention im Rahmen eines infarktbedingten kardiogenen Schocks in Bezug auf das Patientenalter zu klären und zum anderen die Frage nach der Sterblichkeit in Abhängigkeit des Alters beim infarktbedingten Schock zu untersuchen.

2. Methodik

Die vorliegende Arbeit untersucht konsekutiv Patienten mit perkutaner Koronarintervention beim kardiogenen Schock im Rahmen eines akuten Herzinfarktes aus 51 Zentren.

2.1. Patientenkollektiv

Für die Analyse zur Untersuchung des Einflusses des Alters auf die prozedurale Erfolgsrate und das klinische Outcome von Patienten im kardiogenen Schock bei akutem Myokardinfarkt und Koronarintervention wurden retrospektive Daten von Patienten aus 51 Kliniken anhand des ALKK-PCI Registers aus den Jahren 2009 – 2014 analysiert.

Das Patientenkollektiv musste folgende Voraussetzungen erfüllen:

1. Akuter Myokardinfarkt (STEMI oder NSTEMI)
2. Infarktbedingt kardiogener Schock gemäß der Definition 2.2.3
3. Durchführung einer Koronarangiographie

2.2. Definitionen

2.2.1. ST-Hebungsinfarkt

Ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) wurde gemäß den internationalen Leitlinien definiert anhand der folgenden Kriterien [31]:

1. Persistierende Angina pectoris > 20 Minuten und
2. ST-Streckenhebungen ≥ 1 mm in zwei benachbarten Extremitätenableitungen
oder
3. ST-Streckenhebungen ≥ 2 mm in zwei benachbarten Brustwandableitungen
oder
4. Ein (neu aufgetretener) Linksschenkelblock

Die typische Angina pectoris ist gekennzeichnet durch ein thorakales, meist retrosternales Schmerz-, Enge- oder Druckgefühl. Zum Teil ist diese verbunden mit

Luftnot oder Angst. Die Beschwerden können in beide Arme, den Hals, den Unterkiefer, den Rücken oder den Oberbauch ausstrahlen.

Nach Sicherung der Diagnose durch die oben genannten Kriterien wurde der Infarkt im Verlauf durch eine mindestens zweifache Erhöhung der Kreatininkinase (CK) mit dem vorwiegend myokardspezifischem Isoenzym CK-MB sowie den Biomarkern Troponin I oder T bestätigt.

2.2.2. Nicht-ST Hebungsinfarkt

Ein Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) wurde gemäß den internationalen Leitlinien definiert anhand der folgenden Kriterien [17]:

1. Persistierende Angina pectoris > 20 Minuten und
2. Eine Erhöhung des Biomarkers Troponin I bzw. Troponin T

Eine Erhöhung der Biomarker wurde definiert durch die Grenzwerte der lokalen Labore der teilnehmenden Zentren.

Ein erhöhter Troponinwert ist neben der Klinik und EKG Veränderungen, die beim NSTEMI fehlen können, der wesentliche Bestandteil in der Diagnosestellung des Myokardinfarktes.

Troponin I und T sind Proteine des kontraktilen Apparates von Herzmuskelzellen, welche fast ausschließlich in diesen vorkommen und bei einer Myokardschädigung freigesetzt werden und deren Messung im peripheren Blut eine Schädigung von Kardiomyozyten, unabhängig von deren Ursache, anzeigen [53, 54]. Die rasanten Fortschritte in der Entwicklung der verwendeten Assays haben es möglich gemacht, dass eine myokardiale Schädigung immer frühzeitiger und sensibler detektiert werden kann [55].

Die Bestimmung eines Biomarkers, der eine myokardiale Schädigung nachweisen kann, im idealen Fall das *high sensitive Troponin*, ist zwingend erforderlich zur Diagnosestellung des Nicht-ST Hebungsinfarktes und spielt zudem eine Rolle in der Risikostratifizierung von Infarktpatienten.

2.2.3. Kardiogener Schock

In der vorliegenden Arbeit wurde ein kardiogener Schock diagnostiziert bei Patienten mit einem systolischen Blutdruck < 90mmHg, einer Herzfrequenz von > 100/min und klinischen Zeichen der Organminderperfusion wie kalte, feuchte Extremitäten, einer Oligurie oder Anurie, einer Vigilanzstörung oder einem erhöhten Laktat als laborchemisches Zeichen der gestörten Mikrozirkulation.

Die Nennung als kardiogener Schock erfolgte durch den lokalen Mediziner. Es erfolgte keine Überprüfungen der Diagnosen vor Ort durch in Augenscheinnahme.

Die folgende Tabelle gibt die in den größten randomisierten Studien und Leitlinien verwendeten Definitionen des kardiogenen Schocks wieder. Eine einheitliche Definition existiert nicht [9, 56, 57].

Tabelle 1: Definitionen des kardiogenen Schocks [9, 57]

SHOCK Trial [6]	IABP-SHOCK II [25]	ESC HF Guideline [58, 59]
<u>Klinische Kriterien:</u> sys. RR <90mmHg für 30 min oder sys. RR >90 mmHg, der nur durch Katecholamingabe und/oder intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) erhalten werden kann UND Endorganschäden (Urinvolumen <20ml/h oder kalte Extremitäten) <u>Hämodynamische Kriterien:</u> CI < 2,2l/min/m ² und PCWP > 15mmHg	<u>Klinische Kriterien:</u> sys. RR <90mmHg für 30 min oder sys. RR >90 mmHg, der nur durch Katecholamingabe erhalten werden kann UND Pulmonale Stauung UND Eingeschränkte Organperfusion (Vigilanzstörung, kalte Haut und Extremitäten, Urinvolumen <30ml/h oder Serumlaktaterhöhung >2mmol/l)	<u>Klinische Kriterien:</u> sys. RR <90mmHg bei ausgeglichenem Volumenstatus UND klinische oder laborchemische Zeichen der Minderperfusion <u>Klinische Zeichen:</u> Kalte Extremitäten, Oligurie, Vigilanzstörung (Agitiertheit oder Schläfrigkeit) <u>Laborchemische Zeichen:</u> Metabolische Azidose, erhöhtes Serumlaktaterhöhung, erhöhtes Serumkreatinin

2.3. Koronarangiographie und Interventionen

Bei allen in die Analyse eingeschlossenen Patienten wurde nach Klinikaufnahme eine Koronarangiographie mit dem Ziel einer Revaskularisation des Infarktgefäßes durchgeführt.

Der Zugangsweg (femoral vs. radial) und die Entscheidung zur Verwendung eines Verschlusssystems bei femoralem Zugangsweg wurde durch den Untersucher gewählt.

Durch den interventionellen Kardiologen erfolgte visuell, semiquantitativ anhand der angiographisch erfassten und aufgezeichneten Daten die Beurteilung des Stenosegrades eines Koronargefäßes. Hier gilt:

- < 25%: Wandunregelmäßigkeiten
- 25-50%: geringgradige Stenose
- 50-75%: mittelgradige Stenose
- > 75%: höhergradige Stenose
- > 90%: höchstgradige Stenose
- 99%: subtotaler Verschluss
- 100%: kompletter Verschluss

Anhand der Stenosebeurteilung erfolgte die Diagnosestellung bei Stenosen > 50% einer koronaren 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung.

Die Entscheidung zur Intervention im Sinne einer Ballondilatation und in der Regel Stentimplantation und die Auswahl des verwendeten Stentmaterials (Bare-metal Stent vs. Drug-Eluting Stent, Länge und Durchmesser des verwendeten Stens) sowie die Entscheidung zur Intervention an mehr als einem Gefäß sowie zum ein- oder zweizeitigen Vorgehen wurde ebenfalls durch den Untersucher getroffen.

Der prä- und postinterventionelle Koronarfluss wurde unter Verwendung der in TIMI-Klassifikation vorgenommen (Siehe 2.3.1.).

Weitere die Angiographie betreffende Daten, die erhoben wurden, waren die Durchleuchtungsdauer in Minuten, das Flächendosisprodukt in $\text{cGy}\cdot\text{cm}^2$ sowie die Kontrastmittelmenge in ml.

2.3.1. Prozeduraler Erfolg von Koronarinterventionen bei akutem Myokardinfarkt

Um den Erfolg am Ende einer Koronarintervention zu beurteilen, wird die TIMI - Klassifizierung (thrombolysis in myocardial infarction), welche die Koronarperfusion in 4 Klassen einteilt, verwendet [60].

Tabelle 2: TIMI-Klassifizierung [60]

TIMI 0	Verschluss mit fehlender Darstellung distal des Verschlusses
TIMI 1	Kontrastmittel distal des Verschlusses, jedoch ohne das gesamte Gefäßbett zu füllen
TIMI 2	Kontrastmittel füllt gesamtes Gefäß, jedoch verzögert
TIMI 3	Normaler Fluss

2.4. Datenerfassung anhand des ALKK Registers

Das ALKK (Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte) PCI-Register ist ein 1992 initiiertes Register, welches prospektiv alle Patienten, die eine perkutane Koronarintervention erhalten auf einer intention-to-treat Basis einschließt, um sowohl den aktuellen Stand der Therapie zu dokumentieren, eine Qualitätskontrolle sicher zu stellen, als auch Verläufe, Komplikationen und Trends der wichtigsten kardiovaskulären Krankheitsbilder zu erfassen [1, 42, 61, 62].

Die Daten der 51 teilnehmenden Kliniken wurden in standardisierten Fragebögen, die Informationen zur Indikation der Prozedur, der Krankenvorgeschichte (u.a. vorausgehende Koronarinterventionen, Niereninsuffizienz, Vorhofflimmern), zu kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, positive Familienanamnese, Hyperlipoproteinämie) sowie zur antithrombotischen Therapie und Therapie mit Antikoagulantien erhalten, erfasst.

Des Weiteren wurden die wichtigsten Informationen zur Koronarangiographie und Intervention an sich, wie das Ausmaß der koronaren Herzerkrankung, das zu intervenierende Gefäß, das verwendete Stentmaterial und der Interventionserfolg durch den Untersucher dokumentiert. Komplikationen wie Myokardinfarkte, Blutungskomplikationen, Schlaganfälle, und Todesfälle wurden bis zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus erfasst.

Der ALKK-Erfassungsbogen findet sich im Anhang der vorliegenden Arbeit. Alle Daten wurden zentral am „Karl Ludwig Neuhaus Datenzentrum“ am Institut für Herzinfarktforschung in Ludwigshafen analysiert.

In der vorliegenden Arbeit wurden Daten aus den Jahren 2009 bis 2014, die in das genannte Register eingeschlossen worden waren, analysiert.

2.5. Gruppeneinteilung anhand des Patientenalters

Die Patienten wurden auf Basis ihres Alters in vier Gruppen eingeteilt:

1. Junge Patienten < 65 Jahre
2. Jüngere Patienten von ≥ 65-75 Jahre
3. Ältere Patienten von ≥ 75-85 Jahre
4. Sehr alte Patienten mit einem Alter ≥ 85 Jahre

2.6. Erhobene Basisdaten

Im ALKK Register wurden Daten zu Patientenalter, Geschlecht, Gewicht und Größe registriert. Der BMI wurde anhand der vorliegenden Formel ermittelt:

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{Gewicht (kg)}/\text{Größe (m)}^2$$

Des Weiteren erfolgte die Dokumentation der allgemeingültigen kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus/Ex-Nikotinabusus, Diabetes mellitus, positive Familienanamnese). Bei Vorliegen eines Diabetes wurde unterschieden zwischen diätetischer, oral-medikamentöser und Insulintherapie.

Eine positive Familienanamnese besteht bei einem kardiovaskulären Ereignis bei Verwandten 1. Grades vor dem 55. Lebensjahr (männlich) oder vor dem 65. Lebensjahr (weiblich) [63].

Soweit verfügbar sind im ALKK-Register auch Informationen zur Krankenvorgeschichte, das heißt einer vorausgegangenen Koronarangiographie, Koronarintervention, Bypass-Operation, eines Myokardinfarktes in der Vergangenheit sowie eines stattgehabten Schlaganfalles oder einer transitorisch ischämischen Attacke und einer peripher arteriellen Verschlusskrankheit, erhalten.

Die Ejektionsfraktion wurde unabhängig der Art der Bestimmung (Echokardiographie oder LV-Angiographie) erfasst und in die folgenden Kategorien normal (> 50%), leicht

eingeschränkt (41-50%), mittelgradig eingeschränkt (31-40%) und schwer eingeschränkt (<30%) eingeteilt.

Zur Registrierung einer Niereninsuffizienz wurden das aktuelle Kreatinin in mg/dl dokumentiert und durch die lokalen Labore die glomeruläre Filtrationsrate in ml/min ermittelt.

Unterteilt wurde in die folgenden Kategorien:

- Normale Nierenfunktion: GFR > 90ml/min
- Leicht eingeschränkte Nierenfunktion: 60 – 90ml/min
- Mittelgradig eingeschränkte Nierenfunktion: 30 – 60ml/min
- Schwer eingeschränkte Nierenfunktion ohne Dialysepflicht: < 30ml/min
- Terminale, dialysepflichtige Niereninsuffizienz

2.7. Medikamentöse Begleittherapie

Zur periprozeduralen Therapie eines akuten Myokardinfarktes zählt sowohl eine Thrombozytenaggregationshemmung als auch eine Antikoagulation zur Vermeidung einer weiteren Thrombusbildung [17, 31].

Der Beginn der medikamentösen Therapie ist variabel und wird entweder durch den behandelnden Notarzt oder nach Klinikaufnahme durch den erstbehandelnden Klinikarzt oder interventionellen Kardiologen, welcher die Koronarangiographie durchführt, veranlasst. Im ALKK-Register wurde der Zeitpunkt des Loadings (bestehende Dauertherapie vs. mehr als 6 Stunden vor der Prozedur vs. höchstens 6 Stunden vor der Prozedur vs. nach der Prozedur) sowie die Loadingdosis erfasst.

2.7.1. Thrombozytenaggregationshemmung

Die frühzeitige orale oder intravenöse Gabe von Aspirin wird bei allen Patienten mit akutem Myokardinfarkt ohne Kontraindikationen empfohlen (Klasse IA Empfehlung).

Patienten, bei denen eine perkutane Koronarintervention erfolgt, erhalten in der Regel zusätzlich einen P2Y₁₂ - Inhibitor (Klasse IA Empfehlung, [17, 31]).

ASS ist ein irreversibler Inhibitor der Cyclooxygenase 1 (COX-1) und damit Inhibitor der Thromboxan A₂ – Bildung, was für die thrombozytenaggregationshemmende Wirkung bereits in niedriger Dosis verantwortlich ist.

Zu den oralen P2Y₁₂ – Inhibitoren zählen Clopidogrel und Prasugrel, welche Prodrugs sind und metabolisch aktiviert müssen und der direkte Hemmer Ticagrelor.

Ticagrelor und Prasugrel zeichnen sich durch einen schnelleren Wirkungseintritt und eine stärkere Wirkung gegenüber Clopidogrel aus.

P2Y₁₂-Inhibitoren binden an den Adenosindiphosphat-Rezeptor P2Y₁₂ auf den Thrombozyten und führen damit zu einer Verhinderung der Glykoprotein (GP)-IIb/IIIa-Aktivierung, was eine Unterdrückung der Plättchenaggregation zur Folge hat.

Ticagrelor wird in einer Startdosis von 180mg und einer Erhaltungsdosis von 2 x 90mg/d, Prasugrel in einer Loadingdosis von 60mg und einer Erhaltungsdosis von 1 x 10mg/d gegeben.

Bei Kontraindikation gegenüber Ticagrelor und Prasugrel (Blutungssituation, Z.n. zerebraler Blutung, bestehende orale Antikoagulation) kommt Clopidogrel (300-600mg Loading Dosis, Erhaltungsdosis 1 x 75mg/d) zum Einsatz.

GPIIb/IIIa-Inhibitoren (Eptifibatide, Tirofiban, Abciximab) können (Klasse IIa Empfehlung [17, 31]) nach Maßgabe des Untersuchers als „Bail out“ Therapie bei angiographisch hoher Thrombuslast oder „slow- oder no-reflow“ in Erwägung gezogen werden.

Der Einsatz aller genannten Substanzen wurde im ALKK-Register erfasst.

2.7.2. Antikoagulantien

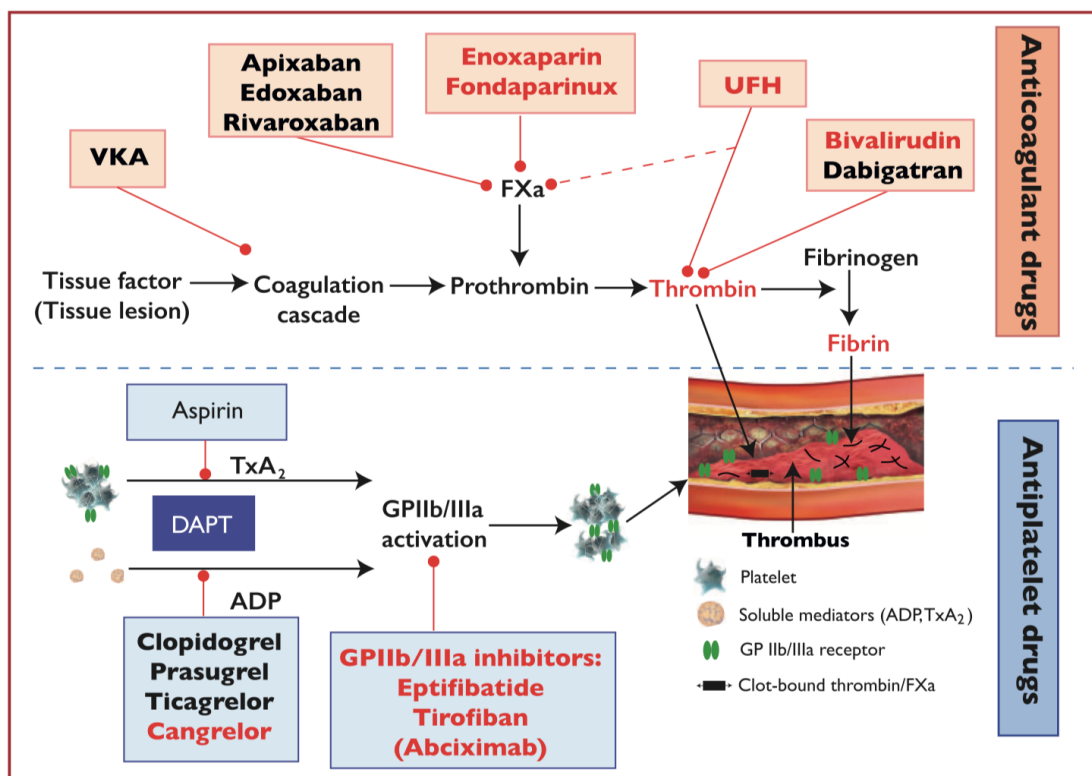
Antikoagulantien werden für alle Patienten, die eine primäre Koronarintervention erhalten periinterventionell empfohlen (Klasse Ic Empfehlung, [31]). Zur Verfügung stehende Substanzen sind unfraktioniertes Heparin, niedermolekulare Heparine und der direkte Thrombininhibitor Bivalirudin. Fondaparinux als Faktor Xa Inhibitor wird nur beim Nicht-ST Hebungsinfarkt empfohlen [17], wohingegen es bei der primären PCI beim ST-Hebungsinfarkt nicht zum Einsatz kommen sollte (Klasse III Empfehlung [31]).

Bivalirudin wird in „Bail out Situationen“ gegenüber der Kombination von unfraktioniertem Heparin und einem GPIIb/IIIa Inhibitor empfohlen [31].

Die Entscheidung der verwendeten Substanz wird meist durch den Untersucher anhand seiner klinischen Erfahrung und Präferenz und den angiographischen Befunden getroffen.

Erfasst wurde der Einsatz von unfraktioniertem Heparin, niedermolekularem Heparin, Bivalirudin sowie eine vorbestehende Therapie mit einem Vitamin-K-Antagonisten oder einem neuen oralen Antikoagulans (NOAK).

Abbildung 1: Wirkungsweise antithrombotischer Substanzen beim akuten Myokardinfarkt aus [57]



2.7.3. Katecholamine, IABP

Im ALKK Register wurde erfasst, ob ein Einsatz von Katecholaminen erfolgte, jedoch erfolgte keine Dokumentation der verwendeten Substanz, einer möglichen Kombinationstherapie und der Dosierung.

Es wurde zudem der Einsatz einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) dokumentiert, nicht jedoch einer va-ECMO.

2.8. Beobachtungszeitraum, intrahospitale Komplikationen und Mortalität

Der Beobachtungszeitraum schloss den Zeitraum des Krankenhausaufenthaltes ein.

Dokumentiert wurden Todesfälle sowie andere schwere kardiale und zerebrovaskuläre Komplikationen (MACCE: Myokardinfarkt, TIA/Schlaganfall).

2.9. Statistische Analyse

Alle Anhand des ALKK-Registers erhobenen und dokumentierten Daten wurden unter der Verwendung des SAS© Statistik Programms, Version 9.1 (SAS Institute, Cary, North Carolina, USA) analysiert.

Die erhobenen Daten wurden bei kategorischen Variablen als Anzahl (n) oder Prozentangaben angegeben. Wenn möglich wurden Prozentangaben verwendet, um eine Patientenpopulation zu beschreiben. Bei kontinuierlichen Variablen wurde der Mittelwert samt Standardabweichung (oder der Median und Quartile) angegeben.

Die Differenzen von kategorialen Variablen in den vier Altersgruppen wurden durch die Analyse mittels Pearson-Fisher χ^2 verglichen. Es wurden Odds Ratios (OR) und 95% Konfidenzintervalle (CI) berechnet.

Kontinuierliche Variablen wurden anhand des Mann-Whitney-Wilcoxon Test analysiert. Als statistisches Signifikanzniveau wurde für alle Auswertungen ein zweiseitiger p-Wert von $<0,05$ definiert.

Es erfolgte eine multivariate Regression zur Beurteilung unabhängiger Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität, die alle in der univariaten Analyse erhobenen Parameter einschloss, die ein Signifikanzniveau von $\leq 0,1$ gezeigt hatten. Diese beinhalteten Alter, Geschlecht, 3-Gefäßerkrankung, PCI des R. interventricularis anterior, Diabetes mellitus und eine bestehende Niereninsuffizienz.

3. Ergebnisse

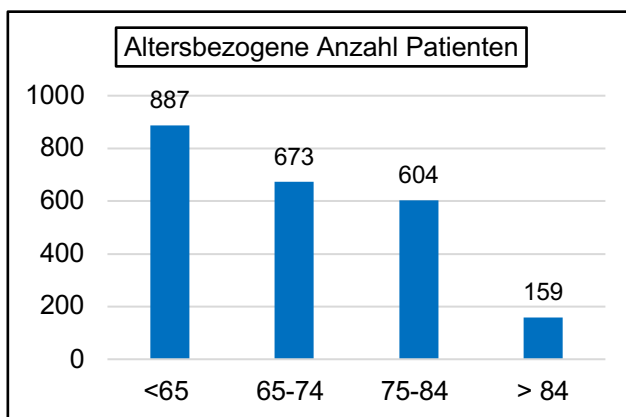
3.1. Basischarakteristika und Vorerkrankungen

Zwischen Januar 2009 und Dezember 2014 wurden 2323 Patienten mit akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock mit einer perkutanen Koronarangiographie in 51 am ALKK Register teilnehmenden Krankenhäusern in Deutschland behandelt.

Von den genannten 2323 Patienten waren 887 (38,2%) < 65 Jahre, 673 (29%) zwischen 65 und 75 Jahren, 604 (26%) zwischen 65 und 75 Jahren und 159 (6,8%) über 85 Jahre alt.

Der Anteil von Frauen stieg mit zunehmendem Patientenalter. Bei jungen Patienten lag dieser bei 20% im Vergleich zu der Gruppe der sehr alten Patienten, wo dieser bei 56% lag. Ebenfalls stieg der Anteil der Patienten mit Nicht-ST Hebungsinfarkt mit steigendem Patientenalter, insgesamt machten Patienten mit STEMI (Gesamtkollektiv 70%) jedoch den überwiegenden Teil an Patienten mit infarkt-bedingt kardiogenem Schock aus.

Abbildung 2: Altersbezogene Patientenanzahl



Die Basischarakteristika, Vor- und Begleiterkrankungen sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Basischarakteristika, Vor- und Begleiterkrankungen

Alter	< 65 Jahre	65-74 Jahre	75-84 Jahre	≥ 85 Jahre	p-Wert
Patienten (n)	887	673	604	159	-
Mittleres Alter	54,7 ± 7,4	70,4 ± 2,8	79,6 ± 2,8	88 ± 2,5	-
Weiblich (n)	179 (20,2%)	162 (24,1%)	242 (40,1%)	89 (56%)	< 0,001
Männlich (n)	708	511	362	70	< 0,001
Gewicht (kg)	82	80	77	75	< 0,001
Größe (cm)	175	173	170	165	< 0,001
Anteil Frauen	20,2%	24,1%	40,1%	56%	< 0,001
STEMI	76,3%	66,3%	64,9%	69,8%	< 0,001
NSTEMI	23,7%	33,7%	35,1%	30,2%	< 0,001
Kardiovaskuläre Risikofaktoren					
Raucher	66,1%	34,7%	16,1%	4,4%	< 0,001
Hypertonus	64,4%	78,3%	79,8%	86,6%	< 0,001
Hyperlipoproteinämie	63,4%	67,6%	69,8%	67,2%	0,069
Diabetes					
Diabetes	22,5%	40,0%	42,5%	37%	< 0,001
Neu diagnostiziert	12,0%	8,5%	7,0%	2,4%	0,033
Insulin	38%	48,5%	42%	23,8%	0,37
Medikamentös	38,7%	33,0%	40,0%	54,8%	0,12
Diät	11,3%	10,0%	11,0%	19%	0,39
Vorerkrankungen					
Früherer MI	27,1%	35,8%	34,9%	35,3%	0,002
Früherer PCI	15,1%	25,0%	21,1%	17,4%	0,033
Frühere AVB-OP	4,9%	10,6%	10,6%	6,3%	0,004
Stattgehabter Schlaganfall/TIA	4,7%	11,3%	12,4%	7,3%	< 0,001
Begleiterkrankungen					
Vorhofflimmern	8,4%	19,7%	27,2%	26,4%	< 0,001
pAVK	9,2%	27,1%	24,0%	18,3%	< 0,001
GFR < 60ml/min	37,1%	67,7%	74,7%	76,8%	< 0,001
Niereninsuffizienz					
Dialysepflichtig	6,3%	13,5%	10,1%	3,0%	0,78
GFR <30ml/min	6,5%	19,8%	24,7%	18,2%	< 0,001
GFR 30-60ml/min	30,6%	47,9%	50,0%	58,6%	< 0,001
GFR 60-90ml/min	39,6%	25,5%	21,6%	21,2%	< 0,001
GFR >90ml/min	23,2%	6,8%	3,7%	2,0%	< 0,001

3.1.1. Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Betrachtet man die klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren so ergibt sich ein circa viermal so hoher Anteil an Rauchern bei jungen Patienten im Vergleich zu älteren Patienten (66% bei < 65 Jahren vs. 16% bei 75-84 Jahren).

Die Risikofaktoren Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie hingegen nehmen mit steigendem Alter zu. Bei den sehr alten Patienten (> 85 Jahre) wird ein Diabetes wieder seltener. Die Erstdiagnose eines Diabetes während des stationären Aufenthaltes wurde am häufigsten bei Patienten < 65 Jahren gestellt. Bei diesen konnte in 12% die Erstdiagnose eines Diabetes gestellt werden. In der Therapie (Insulin vs. orale Medikation vs. diätetische Einstellung) fanden sich keine signifikanten Unterschiede in den verschiedenen Altersgruppen. Sehr alte Patienten (>85 Jahre) wurden häufiger mit einer oral antidiabetischen Therapie (55%) und seltener mit Insulin (19%) behandelt. Für die Hyperlipoproteinämie bezogen auf das Patientenalter konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden.

3.1.2. Vor- und Begleiterkrankungen

Häufig handelt es sich bei einem akuten Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock nicht um die Erstmanifestation einer koronaren Herzerkrankung. Auch im untersuchten Patientenkollektiv hatten mehr als ein Viertel der Patienten bereits einen Myokardinfarkt in der Vergangenheit erlitten (Gesamtkollektiv 27%). Bei der Gesamtgruppe der > 65-Jährigen waren es sogar mehr als ein Drittel (35%). Der Anteil, der zuvor bypassoperierten Patienten war bei Patienten zwischen 65-85 Jahren doppelt so hoch im Vergleich zu den Patienten < 65 Jahren und lag bei circa 10%. Eine bereits zuvor durchgeführte perkutane Koronarintervention unabhängig von der bestehenden Indikation (Infarkt oder chronisches Koronarsyndrom) war am häufigsten bei den Patienten im Alter von 65-75 Jahren erfolgt. Hier war bei jedem vierten Patienten bereits eine Koronarintervention durchgeführt worden.

Im Vergleich zu den jungen Patienten gab es bei Patienten, die älter als 65 Jahre waren signifikant häufiger eine positive Anamnese für einen stattgehabten zerebralen Infarkt oder eine transitorisch ischämische Attacke sowie eine peripher arterielle Verschlusskrankheit und auch der Anteil an Patienten mit Vorhofflimmern stieg mit zunehmendem Patientenalter. Bei einem Patientenalter > 75 Jahre bestand die Diagnose Vorhofflimmern bei 27%.

Alte Patienten stellen somit insgesamt ein stärker vorerkranktes Patientenkollektiv dar. Betrachtet man die Patienten mit bestehender Niereninsuffizienz gesondert, so zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der vorbestehenden Dialysepflichtigkeit bezogen auf das Patientenalter. Circa die Hälfte aller Patienten hatte eine mittelgradig

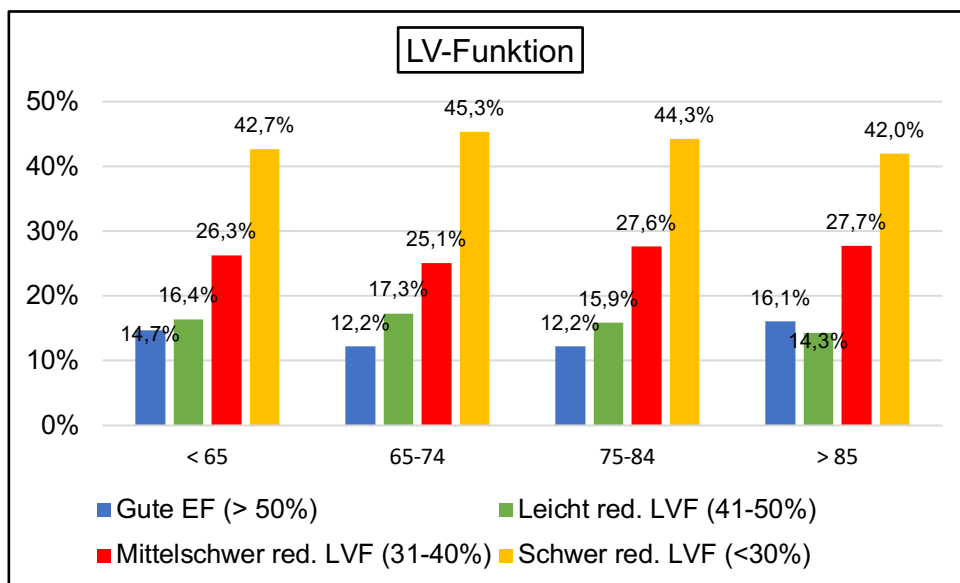
eingeschränkte Nierenfunktion mit einer GFR zwischen 30 und 60ml/min. Mit zunehmendem Alter bestand eine schlechtere Nierenfunktion.

3.2 Echokardiographische, angiographische Befunde und medikamentöse Therapie

3.2.1. Linksventrikuläre Funktion

Die meisten Patienten (ca. 70%) hatten eine deutlich (mittelschwer und schwer eingeschränkte) linksventrikuläre Pumpfunktion. Es ergaben sich keine Unterschiede bezogen auf das Patientenalter.

Abbildung 3: LV-Funktion nach Altersgruppe



3.2.2. Koronarangiographische und prozedurale Befunde

Bezogen auf das Alter fand sich bei jungen Patienten häufiger eine koronare 1-Gefäßerkrankung (30% bei <65 Jahren vs. 16% bei Patienten 65-85 Jahren), wohingegen mit zunehmendem Patientenalter signifikant häufiger die Diagnose einer koronaren 3-Gefäßerkrankung gestellt wurde. Im untersuchten Kollektiv hatten 48% eine fortgeschrittenen KHK im Sinne einer koronaren 3-Gefäßerkrankung, bei Patienten > 75 Jahren waren es sogar 58%. Im Vorkommen einer Hauptstammstenose bezogen auf das Patientenalter fand sich kein signifikanter Unterschied.

Bei der überwiegenden Zahl der Koronarangiographien im kardiogenen Schock (> 90%) wurde, unabhängig des Patientenalters, durch den Untersucher ein femoraler Zugangsweg gewählt.

Die angiographischen Befunde und Daten zur Intervention und Kreislaufunterstützung sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Altersabhängige angiographische Befunde

	< 65 Jahre	65-74 Jahre	75-84 Jahre	≥ 85 Jahre	p-Wert
1-Gefäß KHK	30,6%	16,6%	16,3%	14,3%	< 0,001
2-Gefäß KHK	26,0%	27,3%	25,3%	27,2%	0,97
3-Gefäß KHK	43,3%	56,1%	58,3%	58,5%	< 0,001
Hauptstammstenose	17,9%	24,2%	21,9%	19,1%	0,27
Zugangswege					
Femoral	95,1%	92,3%	93,4%	96,2%	0,55
Radial	4,6%	5,7%	5,6%	3,8%	0,77
Stentimplantation (n)					
Stentimplantation (n)	829	638	565	148	-
Stentimplantation (%)	90,0%	78,4%	88,4%	91,8%	-
Bare-metal Stent	54,3%	57,8%	56,7%	72,6%	< 0,001
Drug-eluting Stent	45,9%	42,5%	43,3%	27,8%	< 0,001
Interveniertes Gefäß					
RIVA	56,5%	44,4%	51,3%	49,3%	0,030
RCX	24,1%	29,6%	27,6%	31,8%	0,037
RCA	31,6%	38,9%	33,9%	38,5%	0,13
Hauptstamm	10,4%	12,9%	15,0%	14,2%	0,012
Arterieller Bypass	0,4%	1,3%	1,1%	0,0%	0,48
Venöser Bypass	1,2%	2,5%	2,8%	1,4%	0,14
>1 Versorgungsgebiet	20,3%	24,4%	25,8%	26,4%	0,008
Kreislaufunterstützung					
IABP	39,1%	33,4%	30,5%	10,9%	<0,001
Katecholamine	90,4%	93,5%	91,1%	98,4%	0,15

Eine Stentimplantation erfolgte unabhängig des Patientenalters in allen Altersgruppen ungefähr gleich häufig mit circa 90%. In den Jahren 2009-2014 kamen häufiger Bare-metal Stents, insbesondere bei den sehr alten Patienten, zum Einsatz. Bei Patienten > 85 Jahren wurde bei 72% ein Bare-metal Stent implantiert.

Bezogen auf die behandelten Koronargefäße war der R. interventricularis anterior bei insgesamt der Hälfte der Patienten das für den Infarkt verantwortliche Gefäße (*Culprit-Läsion*). In den verschiedenen Altersgruppen fand sich kein Unterschied in der Häufigkeit des intervenierten Gefäßes. Eine Bypassintervention war insgesamt sehr selten und wurde im Gesamtkollektiv nur bei 61 Patienten (2,6% des Gesamtkollektivs)

bei 181 in der Vergangenheit bypassoperierten Patienten durchgeführt (17 Interventionen an arteriellen Bypässen, 44 an venösen Bypässen).

Eine Hauptstammintervention wurde tendenziell etwas häufiger bei älteren Patienten durchgeführt. Bei jungen Patienten wurde diese bei 10% durchgeführt, bei Patienten zwischen 75-85 Jahren bei 15%.

Bei älteren Patienten, bei denen insgesamt häufiger ein NSTEMI zugrunde lag, wurden mit bei circa einem Viertel der Patienten signifikant häufiger Mehrgefäß-Intervention durchgeführt.

Eine kreislaufunterstützende Therapie mittels IABP wurde bei jüngeren Patienten häufiger eingesetzt, stellte jedoch auch in dieser Patientengruppe keine routinemäßige Therapie dar, mit einer Verwendung bei circa jedem fünften Patienten mit akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock unter 65 Jahren.

Eine medikamentöse kreislaufunterstützende Therapie mittels Katecholamingabe erfolgte routinemäßig unabhängig des Alters. Eine Dokumentation, welches Medikament in welcher Dosierung verwendet wurde, erfolgte nicht.

3.2.3. Antithrombotische Therapie

In allen Altersgruppen erhielten > 90% der Patienten unfraktioniertes Heparin sowie ASS.

Bivalirudin wurde selten verwendet (< 65 Jahre bis 75 Jahre 8,5%), wobei sich kein wesentlicher Unterschied in den verschiedenen Altersgruppen ergab.

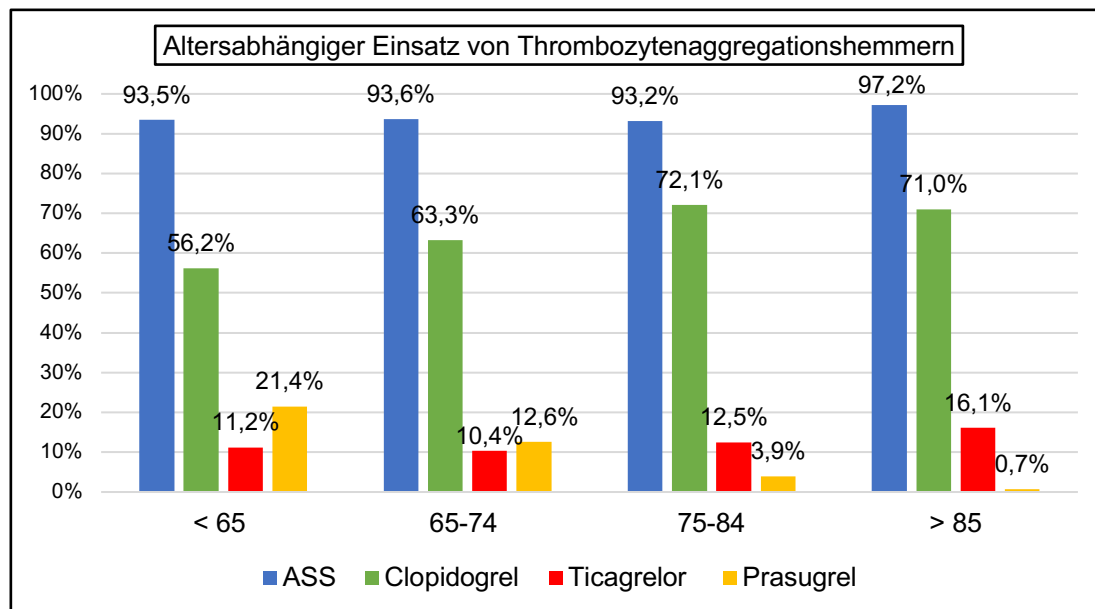
Bei einer großen Anzahl der Interventionen kam es zur Verwendung eines GPIIb/IIIa Antagonisten als intravenöse Thrombozytenaggregationshemmung. Bei den < 65-jährigen Patienten erhielten mit 56% über die Hälfte einen GPIIb/IIIa Antagonisten, bei Patienten > 65 Jahren waren es weniger, jedoch mit 43% immer noch sehr viele Patienten, auch bei den 159 Patienten ≥ 85 Jahre.

Betrachtet man den Einsatz der P2Y₁₂-Inhibitoren, so wurde Clopidogrel am häufigsten verwendet mit einem steigenden Einsatz mit zunehmendem Patientenalter, wohingegen Prasugrel am häufigsten bei jungen Patienten (21,4% bei < 65-Jährigen vs. 12,6% bei 65-74-Jährigen) gegeben wurde. Bei der Verwendung von Ticagrelor ergaben sich keine altersabhängigen Unterschiede.

Tabelle 5: Periprozedural antithrombotische Therapie

	< 65 Jahre	65-74 Jahre	75-84 Jahre	≥ 85 Jahre	p-Wert
Heparin	92%	92,3%	92,3%	95,9%	0,28
Bivalirudin	8,5%	8,5%	10,4%	3,0%	0,69
Aspirin	93,5%	93,6%	93,2%	97,2%	0,43
Clopidogrel	56,2%	63,3%	72,1%	71%	< 0,001
Prasugrel	21,4%	12,6%	3,9%	0,7%	< 0,001
Ticagrelor	11,2%	10,4%	12,5%	16,1%	0,13
GPIIb/IIIa Antagonist	55,7%	44,3%	43,3%	43,5%	< 0,001

Abbildung 4: Altersabhängiger Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern

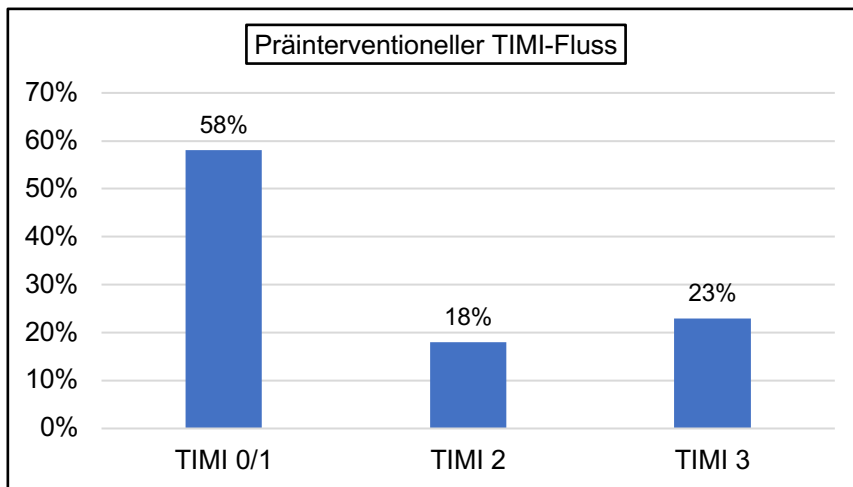


3.3. Prozedurale Erfolgsraten

3.3.2. Präinterventioneller TIMI-Fluss des Infarktgefäßes

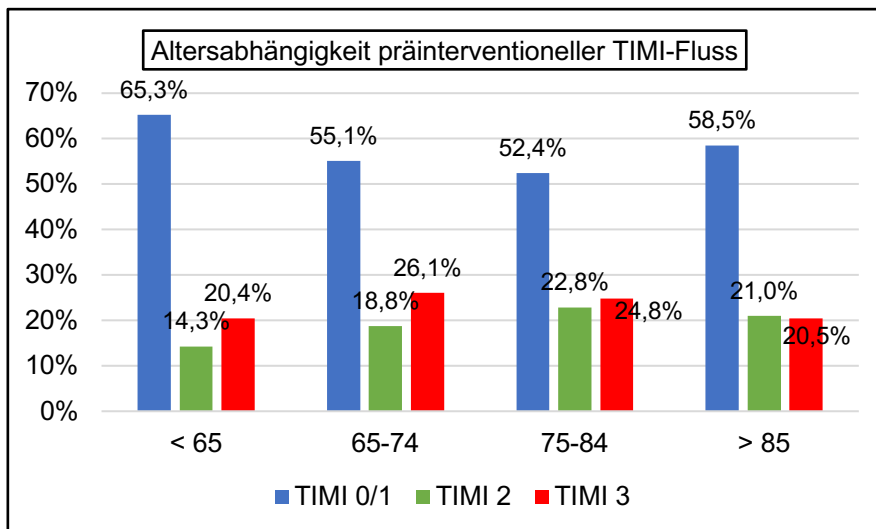
Zur Beurteilung des TIMI-Flusses nach Intervention sollte zunächst der minimale, präinterventionelle TIMI-Fluss betrachtet werden. Im untersuchten Kollektiv fand sich vor Intervention mehrheitlich (bezogen auf Gesamtkollektiv 58%) ein TIMI 0 oder 1 Fluss des Infarktgefäßes. Bei 23% wurde durch den Untersucher ein normaler Fluss im Infarktgefäß beschrieben.

Abbildung 5: Präinterventioneller minimaler TIMI-Fluss (Gesamtkollektiv)



Betrachtet man die verschiedenen Altersgruppen, so zeigte sich bei jüngeren Patienten häufiger ein komplett verschlossenes Koronargefäß (TIMI 0/1), wohingegen ältere Patienten etwas häufiger eine verzögerte, jedoch noch vorhandene Koronarperfusion aufwiesen (TIMI 2).

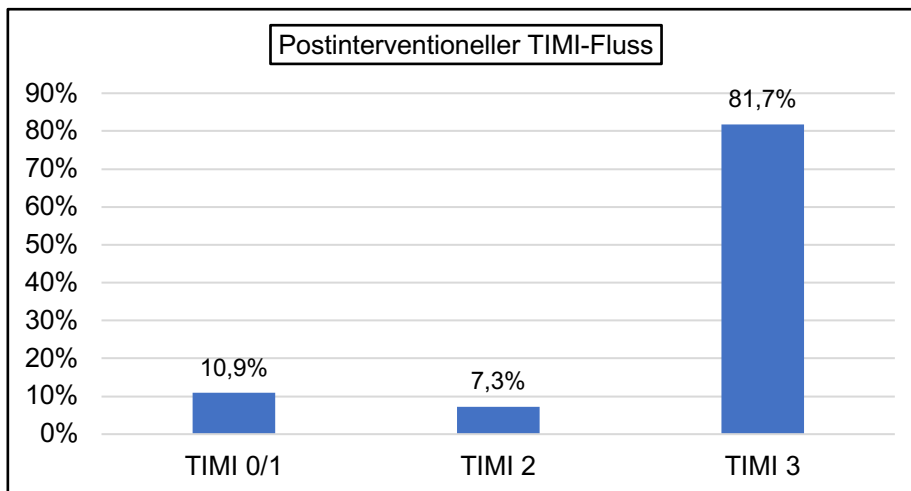
Abbildung 6: Präinterventioneller TIMI-Fluss nach Altersgruppen



3.3.3. Prozedurale Erfolgsraten des Infarktgefäßes bezogen auf Gesamtkollektiv

Bezogen auf das Gesamtkollektiv konnte in 81,7 % ein TIMI 3 Fluss und damit eine normale Koronarperfusion erzielt werden. Bezogen auf alle intervenierten Gefäßsegmente (n = 3274) zeigte sich bei 357 (10,9%) ein postinterventioneller TIMI 0-1 Fluss, bei 240 (7,3%) ein TIMI 2 und bei 2677 (81,7%) ein TIMI 3 Fluss.

Abbildung 7: Postinterventioneller TIMI-Fluss (Gesamtkollektiv)



3.3.4. Altersabhängige Erfolgsraten

Bezogen auf die unterschiedlichen Altersgruppen zeigt sich ein Trend zu einer etwas niedrigeren Rate an optimalen Interventionsergebnissen (TIMI-3 Fluss) mit steigendem Alter bei jedoch auch in der Gruppe der > 85-jährigen sehr guten Interventionsergebnissen mit einer normalisierten Koronarperfusion bei 78% der Patienten.

Abbildung 8: Postinterventioneller TIMI-Fluss nach Altersgruppen

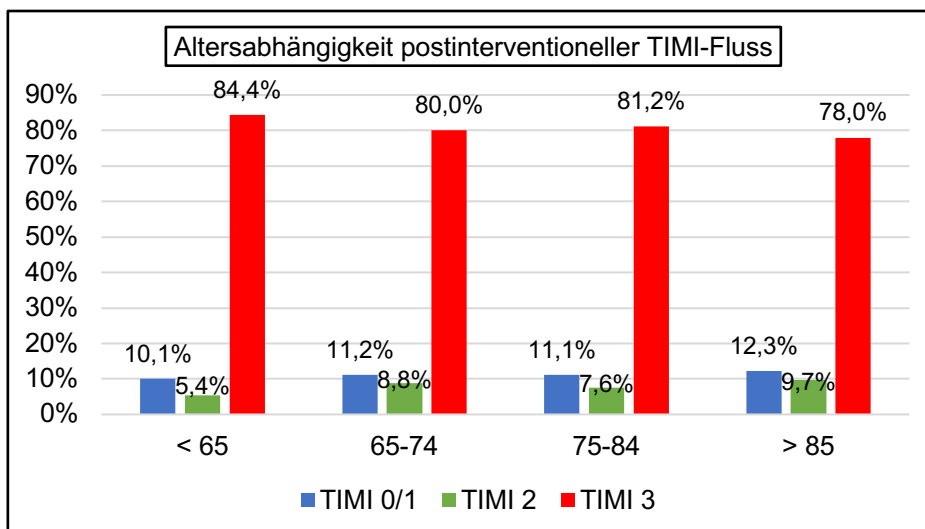


Tabelle 6: Postinterventioneller minimaler TIMI-Fluss (altersbezogen)

	< 65 Jahre	65-74 Jahre	75-84 Jahre	≥ 85 Jahre	p-Wert
Anzahl (Segmente)	1240	1033	920	239	0,0179
TIMI 0/1	10,2%	11,2%	11,1%	12,3%	
TIMI 2	5,4%	8,8%	7,6%	9,7%	
TIMI 3	84,4%	80,0%	81,2%	78%	

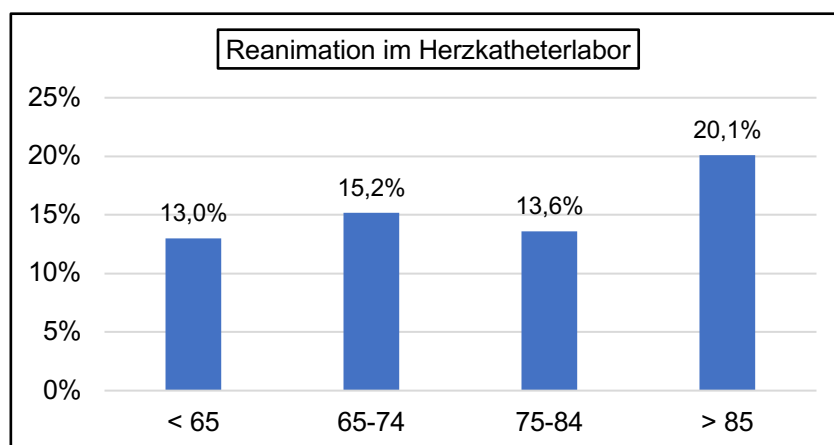
3.4. Intrahospitaler Verlauf

3.4.1. Periprozedurale Ereignisse

Periprozedurale Ereignisse waren in Bezug auf das Gesamtkollektiv selten. Eine intrazerebrale, intraprozedurale Ischämie (TIA/Schlaganfall) wurde bei nur 3 von 2323 Patienten beobachtet (0,12%). Auch zu einem akuten Verschluss des dilatierten Koronargefäßes kam es bei nur 50 Patienten (2,1%). Eine notfallmäßige Bypass-Operation war bei 29 Patienten erforderlich (1,2%).

Häufiger kam es zu einem Kreislaufstillstand mit folgender kardiopulmonaler Reanimation im Herzkatheterlabor mit größter Ereignisrate bei Patienten > 85 Jahren. Hier wurde jeder 5. Patient reanimiert (20,1%).

Abbildung 9: Reanimation im Herzkatheterlabor (altersabhängig)



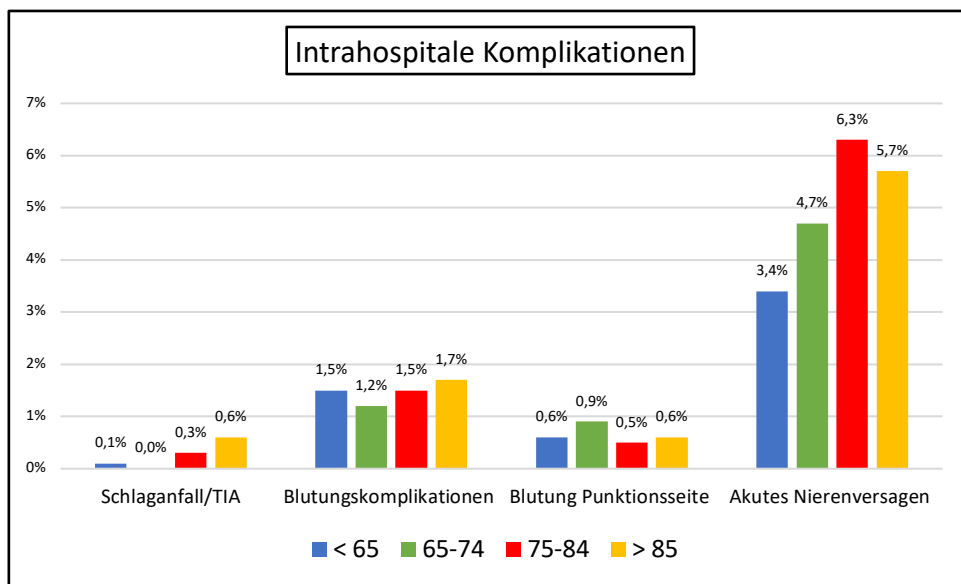
3.4.2. Intrahospitaler Verlauf

Bezogen auf den gesamten Krankenhausaufenthalt erlitten nur 4 Patienten eine zerebrale Ischämie (0,17%). Ein nicht-tödlicher Myokardinfarkt wurde bei 2 Patienten in der Altersgruppe < 65 Jahren dokumentiert. Bei älteren Patienten ist kein Ereignis im untersuchten Kollektiv beschrieben.

Blutungskomplikationen traten im Gesamtkollektiv bei 1,5% der Patienten auf, wobei circa ein Drittel hiervon Blutungskomplikationen an der Punktionsseite zugeschrieben werden kann (0,65%). Es zeigte sich hierbei keine Altersabhängigkeit.

Ein akutes Nierenversagen war mit steigendem Patientenalter häufiger (3,4% bei < 65 Jahre, 5,4% bei > 65 Jahren). Von allen Patienten, die ein akutes Nierenversagen erlitten, wurde nahezu die Hälfte (47%) während des intensivstationären Aufenthaltes dialysiert.

Abbildung 10: Intrahospitale Ereignisse



3.5. Mortalität

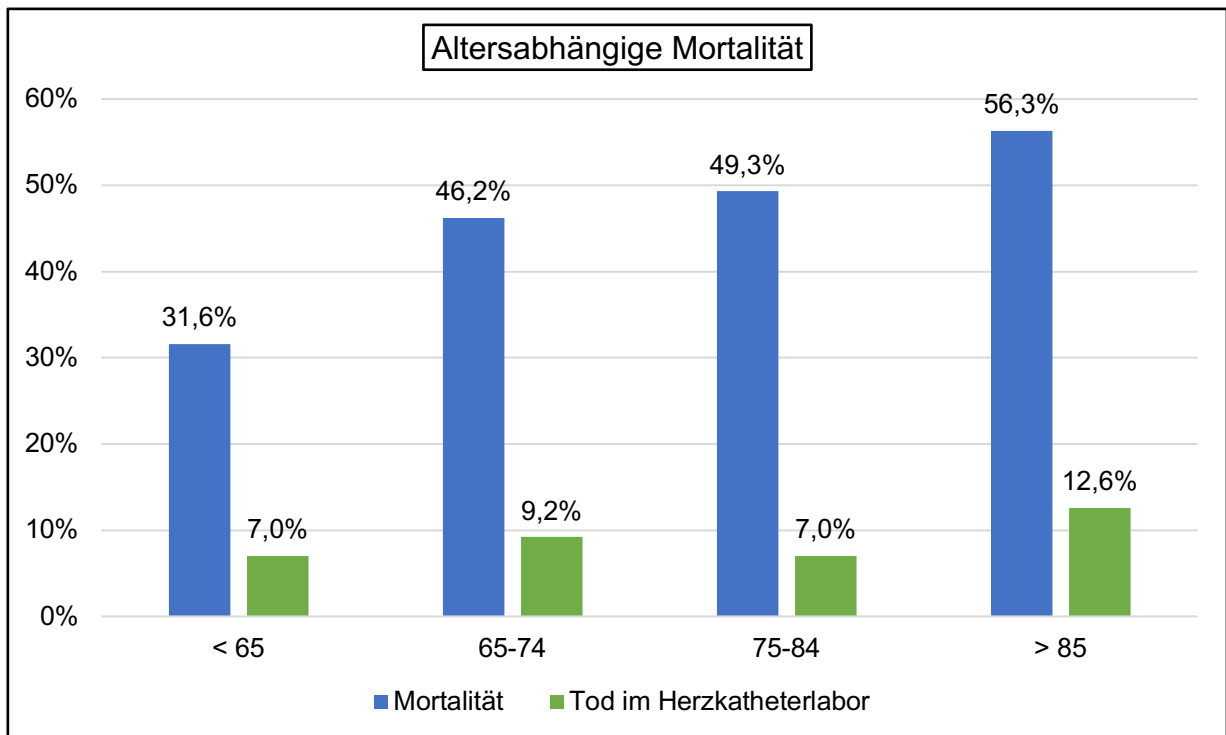
Die Gesamtmortalität im untersuchten Patientenkollektiv lag bei 41,9%.

975 von 2323 Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock waren intrahospital verstorben, 186 hiervon (8%) unmittelbar nach Krankenhausaufnahme bereits im Herzkatheterlabor.

3.5.1. Altersabhängige Mortalität

Es zeigte sich eine klare Altersabhängigkeit der intrahospitalen Mortalität mit der besten Prognose bei Patienten < 65 Jahren, bei denen 31,6% den Krankenhausaufenthalt nicht überlebt hatten, wohingegen bei Patienten zwischen 65 und 74 Jahren 46,2%, bei 75-84-jährigen Patienten 49,3% verstorben waren ($p < 0.001$). Die höchste Mortalität konnte bei sehr alten Patienten (> 85 Jahre) beobachtet werden und lag bei 56,3%.

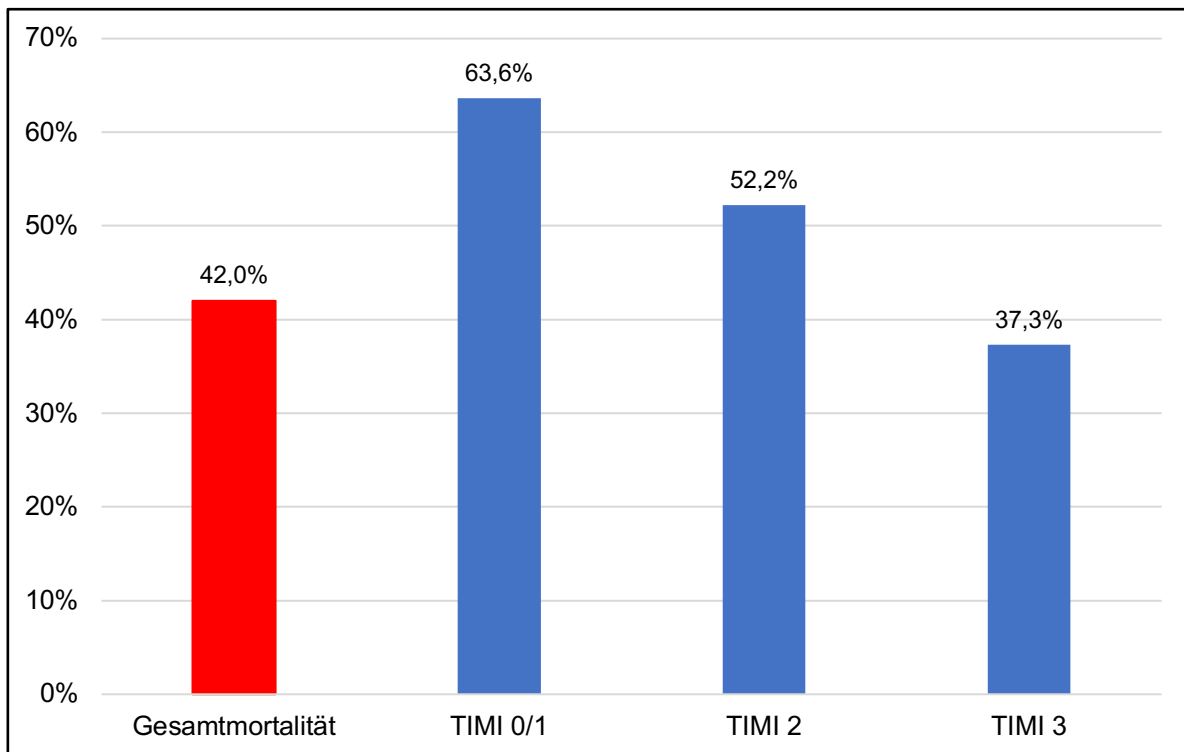
Abbildung 11: Altersabhängige Mortalität



3.5.2. Mortalität in Abhängigkeit des Interventionsergebnisses

Es zeigte sich eine klare Abhängigkeit der intrahospitalen Mortalität vom erreichten Interventionsziel. Konnte keine erfolgreiche Revaskularisation erzielt werden (TIMI 0/1) lag diese bei 63,3%, bei verzögertem, jedoch wiederhergestelltem Koronarfluss (TIMI 2) bei 52,2%. Bei einer normalisierten Koronarperfusion (TIMI 3) betrug die Mortalität 37,3% und war demnach mit einer besseren Prognose assoziiert.

Abbildung 12: Mortalität in Abhängigkeit des TIMI-Flusses

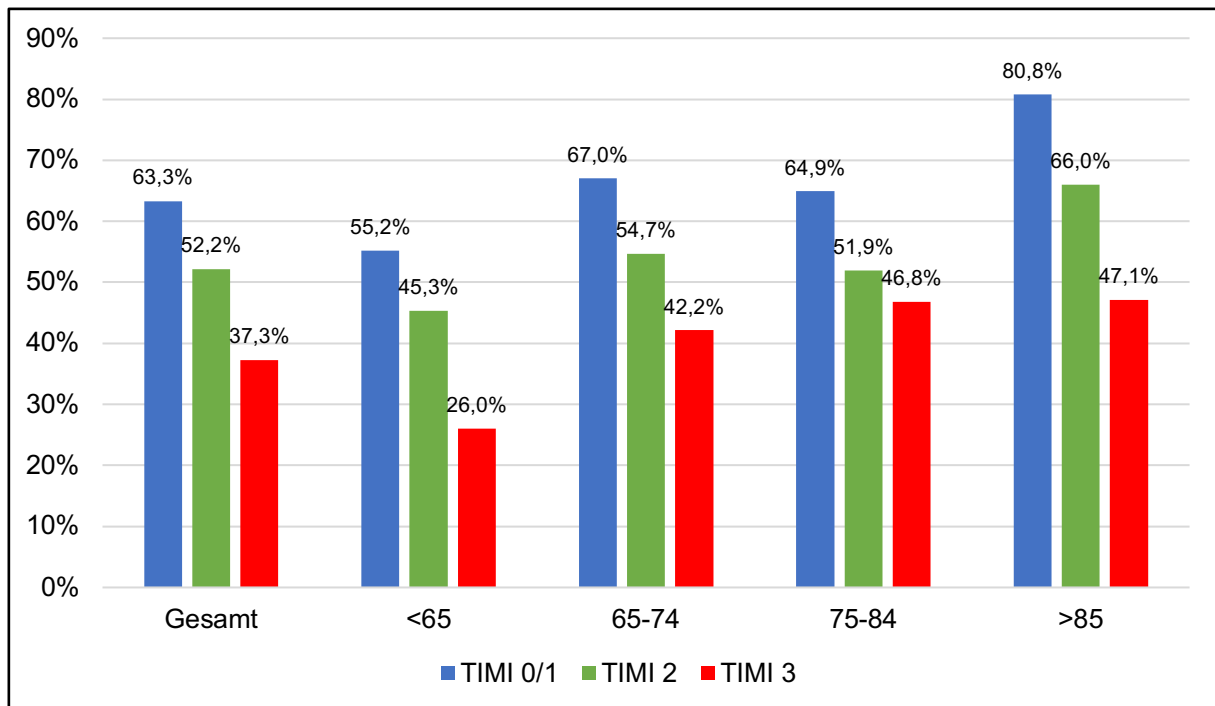


3.5.3. Mortalität in Abhängigkeit des Alters und Interventionsergebnisses

Es besteht nach den genannten Ergebnissen 3.5.1. und 3.5.2. eine Abhängigkeit der Mortalität vom Patientenalter mit einer Verschlechterung der Prognose mit zunehmendem Alter sowie eine Abhängigkeit vom Erreichen des Interventionsziels mit einer Prognoseverbesserung, je besser eine Normalisierung der Koronarperfusion erreicht werden konnte.

Betrachtet man nun die Mortalität in Abhängigkeit des Alters und des postinterventionellen Ergebnisses so findet sich die die niedrigste intrahospitale Mortalität mit 26% bei jungen Patienten (< 65 Jahre) mit vollständig wiederhergestellter Koronarperfusion (TIMI 3) und die höchste Mortalität bei sehr alten Patienten (> 85 Jahre), bei denen keine erfolgreiche Rekanalisation durchgeführt werden konnte (TIMI 0/1) mit einer Mortalität von 80,8%.

Abbildung 13: Mortalität in Abhängig des Alters und des Interventionsergebnisses



In allen Altersgruppen war eine optimale Revaskularisation mit einer niedrigeren Mortalität assoziiert, mit dem größten Effekt bei sehr alten Patienten. Durch eine vollständige Wiederherstellung der Koronarperfusion konnte eine absolute Risikoreduktion um 33% erreicht werden. Bei < 65-Jährigen betrug der Mortalitätsunterschied 29%.

3.6. Unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität

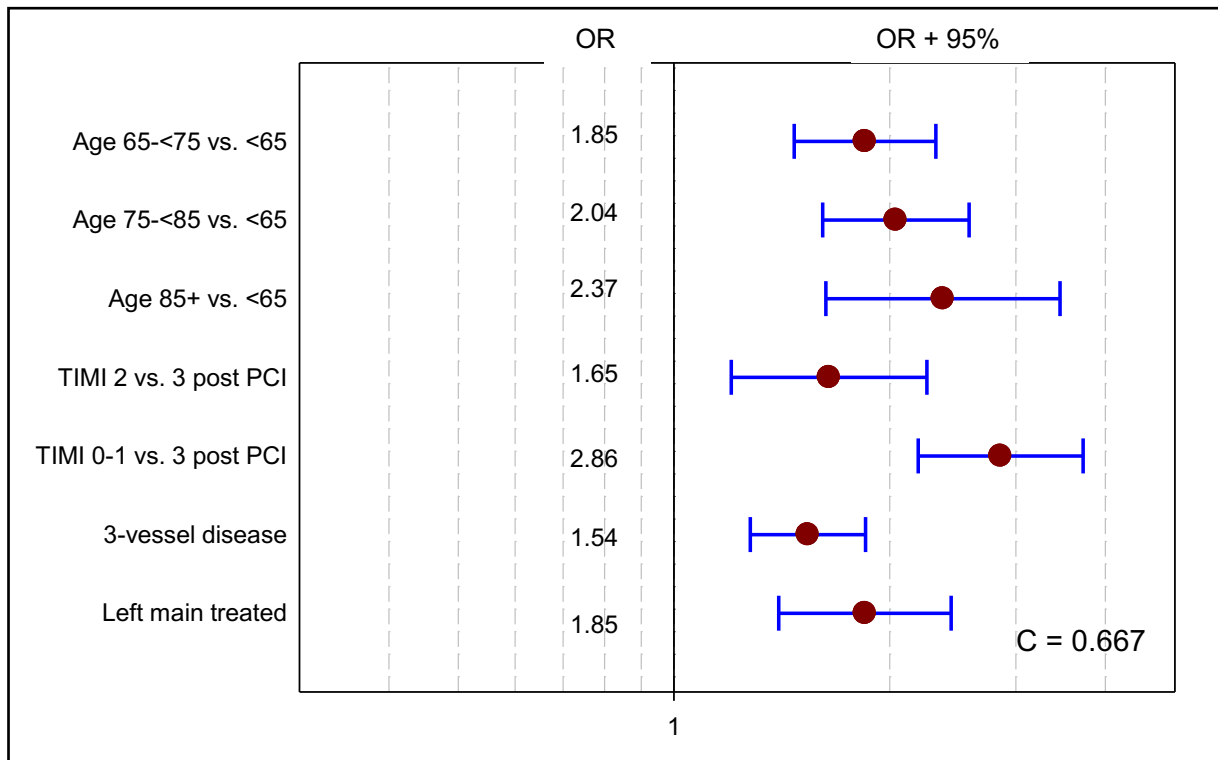
Als unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität ergaben sich mittels logistischer Regression ein höheres Lebensalter, ein niedrigerer postinterventioneller TIMI-Fluss, eine koronare 3-Gefäßerkrankung sowie eine Hauptstammintervention. Die postinterventionelle Koronarperfusion stellt hierbei den stärksten Prädiktor mit einem 2,86-fach erhöhtem Mortalitätsrisiko bei fehlender Rekanalisation (TIMI 0/1) im Vergleich mit einem TIMI 3 Fluss dar. Bereits ein TIMI 2 Fluss ist mit einem 1,6-fach erhöhtem Mortalitätsrisiko im Vergleich zu einer Normalisierung des Koronarflusses (TIMI 3) vergesellschaftet.

Ein zunehmendes Alter ist ebenfalls ein unabhängiger Prädiktor der intrahospitalen Mortalität. So haben Patienten zwischen 65 und 75 Jahren ein 1,85-fach, zwischen 75

und 85 Jahre ein 2,04-faches und Patienten > 85 Jahren sogar ein 2,37-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko.

Eine koronare 3-Gefäßerkrankung erhöht das Mortalitätsrisiko um das 1,54-fache, eine Hauptstammintervention um das 1,85-fache.

Abbildung 14: Unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität



4. Diskussion

Anhand des großen, prospektiv angelegten, multizentrischen PCI-Registers der ALKK konnten im Zeitraum zwischen Januar 2009 und Dezember 2014 Daten von 2323 Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock, die mit einer Koronarangiographie an einem der 51 nichtuniversitären, am Register teilnehmenden Zentren untersucht wurden, analysiert werden, um die Frage nach der Abhängigkeit der Mortalität und des Therapieerfolges von Koronarinterventionen vom Patientenalter zu klären.

In 69% lag ein ST-Hebungsinfarkt vor, in 31% ein NSTEMI.

Von den Patienten waren 887 (38%) jünger als 65 Jahre, 673 (29%) zwischen 65 und 74 Jahren, 604 (26%) zwischen 75 und 84 Jahre und 159 (7%) älter als 85 Jahre.

Insbesondere interessierte hierbei das Kollektiv der alten und sehr alten, häufig multimorbiden und hochgefährdeten Patienten, die in Studien zum kardiogenen Schock aufgrund der Ausschlusskriterien oftmals nicht in ausreichender Weise betrachtet werden können. Die genannten Patienten sind in besonderer Weise gefährdet und eine Entscheidung sowohl zur Maximaltherapie (Invasivdiagnostik, Kreislaufunterstützung) als auch zur Therapielimitation fällt im klinischen Alltag, auch geschuldet der limitierten Datenlage, schwer.

Bis auf einen Nikotinabusus stieg die Häufigkeit von kardiovaskulären Risikofaktoren und die Häufigkeit einer bereits bekannten koronaren Herzerkrankung sowie eines stattgehabten Schlaganfalls und einer peripher arteriellen Verschlusskrankheit mit zunehmendem Alter an. Zusätzlich zu den schon vor dem Schockereignis vorliegenden Erkrankungen ergaben sich in der Koronarangiographie schwerwiegendere Befunde. Es wurde mit zunehmendem Alter mit 58% bei den > 75-Jährigen eine koronare 3-Gefäßerkrankung diagnostiziert.

Somit bestätigen unsere Daten, dass ältere Patienten ein gesondertes, kränkeres Kollektiv darstellen, wobei die ganz alten Patienten (>85 Jahre) nach unseren Beobachtungen ein eigenes Kollektiv repräsentieren und hier tendenziell einige Komorbiditäten (dialysepflichtige Niereninsuffizienz, Diabetes, PCI in der Vergangenheit) seltener sind im Vergleich mit Patienten unter 85 Jahren.

Insgesamt konnten im kardiogenen Schock bei Myokardinfarkt gute Interventionsergebnisse im Sinne eines TIMI-3 Flusses erzielt werden, sowohl bei jungen als auch bei alten Patienten.

Es fand sich im untersuchten Kollektiv eine intrahospitale Mortalität von 41,9% mit klarer Altersabhängigkeit mit sinkender Prognose mit steigendem Patientenalter sowie eine Abhängigkeit vom postinterventionellen Ergebnis.

4.1. Repräsentativität des Patientenkollektivs

4.1.1. Alter

Vergleicht man die Altersverteilung der Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock der vorliegenden Arbeit mit randomisierten Studien und Registerdaten, so ist festzustellen, dass in übrigen Arbeiten meist keine gesonderte Betrachtung der sehr alten Patienten erfolgte und lediglich eine Unterscheidung von Patienten < 75 Jahre und > 75 Jahre durchgeführt wurde.

In Registern zum kardiogenen Schock wird häufig ausschließlich das mittlere Alter der Patienten angegeben und keine Unterscheidung zwischen jungen, alten und sehr alten Patienten getroffen (siehe beispielsweise [12, 14, 64-67]).

In einem großen spanischen Register wurden zwischen 1996 und 2005 4325 Schock-Patienten mit akutem Koronarsyndrom eingeschlossen, wobei sich ein höherer Anteil an alten und sehr alten Patienten im Vergleich mit den Daten des ALKK-Registers fand (44,1% > 75 Jahre), was am ehesten darauf zurückzuführen ist, dass Patienten, welche keine Koronarangiographie erhalten hatten in den von uns erhobenen Daten nicht eingeschlossen sind. Im genannten spanischen Kollektiv lag die Interventionsrate bei nur 24,8% mit einem steigenden Anteil im zeitlichen Verlauf. Somit werden hier im Unterschied zu den von uns im ALKK-Register erhobenen Daten auch medikamentös konservativ behandelte Patienten betrachtet [68].

Amerikanische Gesundheitsdaten aus den Jahren 1999 - 2013 von Patienten mit infarktbedingtem Schock gaben einen Anteil von alten Patienten (>75 Jahre) von 35% bei insgesamt 317 728 Patienten an und entsprechen somit der Altersverteilung unseren Daten [67].

Im Vergleich mit Registerdaten ist der Anteil an älteren Patienten erwartungsgemäß in randomisierten Studien durch Ausschlusskriterien niedriger. Einen exemplarischen Überblick über die Altersverteilung in randomisierten Schock-Studien und Registern gibt Tabelle 7 wieder.

Die von uns erhobenen Daten decken sich mit denen des SHOCK Trial Registers [69] und der großen randomisierten Schock-Studien mit 67,2% Patienten < 75 Jahren und 32,8% > 75 Jahren (IABP SHOCK II 67,6% und 32,4% und CULPRIT SHOCK 68,8% und 31,2% [25, 47]).

Zusammenfassend finden sich in unserem Kollektiv weniger alte Patienten als in den meisten anderen Registern, was der Tatsache geschuldet ist, dass diese auch konservativ behandelte Patienten einbeziehen und unsere Arbeit ausschließlich Patienten mit erfolgter Koronarangiographie betrachtet. Die Altersverteilung der vorliegenden Arbeit entspricht der in randomisierten Studien.

Tabelle 7: Altersverteilung in Studien und Registern zum kardiogenen Schock

Randomisierte Studien	< 65 Jahre	65-75 Jahre	75-85 Jahre	> 85 Jahre
SHOCK [6]	84,7% (246)		17,3% (56)	
TRIUMPH [70]	73,5% (291)		26,5% (105)	
IABP SHOCK II [25]	67,6% (404)		32,4% (194)	
CULPRIT-SHOCK [47]	68,8% (471)		31,2% (214)	
Registerdaten				
Nguyen et al. [21]	22,7% (66)	26,2% (79)	52,0% (157)	
Goldberd et al. [13]	26,7% (172)	29,3% (189)	43,9% (283)	
SHOCK Trial Registry [69]	68,0% (588)		32,0% (277)	
Ruti-STEMI SHOCK Resgistry [66]	68,6% (338)		32,4% (155)	
Damluji et al. [67]	65% (317 728)		35% (111 901)	
Lim et al. [71]	31,5% (45)		68,5% (98)	
Bailen et al. [68]	22,9% (991)	33,1% (1433)	36,8% (1593)	7,3% (317)
Vorliegende Arbeit (ALKK)	38,2% (887)	29% (673)	26% (604)	6,8% (159)

4.1.2. NSTEMI/STEMI, Geschlechtsverteilung

Es ergab sich für das Gesamtkollektiv ein Anteil an Patienten mit NSTEMI von 30,7% und STEMI von 69,3%, was dem Kollektiv in großen, randomisierten Schock-Studien (IABP-SHOCK 29,6% und 68,9%, CULPRIT SHOCK 37,6% und 62,4% [25, 47]) und Registern zum infarktbedingt kardiogenen Schock entspricht [14, 21, 38].

Wie bereits aus anderen Arbeiten bekannt steigt der Anteil an Nicht-ST Hebungsinfarkten und Frauen mit zunehmendem Alter.

Im Gesamtkollektiv fand sich ein Anteil von Frauen von 30%, was durch den niedrigen Frauenanteil bei jungen Patienten (<65 Jahre nur 20% Frauen) in der vorliegenden Arbeit etwas unter dem in anderen Registern liegt [12, 14, 64, 68, 72], jedoch dem Frauenanteil in randomisierten Studien entspricht [6, 25, 47].

In Bezug auf die Patientencharakteristika gehen wir in Zusammenschau und im Vergleich mit anderen Arbeiten von einem repräsentativen Kollektiv mit einem etwas niedrigerem Anteil an Frauen in den jüngeren Altersgruppen aus.

4.2. Versorgungsrealität von älteren Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock

Die Prognose von Patienten im kardiogenen Schock hängt vor allem von einer zeitnahen Revaskularisation ab [6].

Die aktuellen europäischen Leitlinien empfehlen unabhängig des Alters bei Patienten im infarktbedingt kardiogenem Schock eine rasche Revaskularisation (Klasse IB Empfehlung) [17, 31].

Daten zeigen jedoch, dass gerade die gefährdeten, alten Patienten seltener eine leitliniengerechte Therapie im Sinne einer notallmäßigen Koronarangiographie und Intervention erhalten [37, 40, 41, 43, 44, 48-51].

Zurückzuführen ist dies nicht allein auf das höhere Lebensalter, sondern vor allem auch auf Komorbiditäten und die bestehende Lebensqualität und Gebrechlichkeit (Frailty) vor dem Infarktgeschehen. Die Entscheidung zur invasiven Therapie muss bei sehr alten Patienten meist individuell getroffen werden [43, 52].

Im Statement der American Heart Association (AHA) heißt es hierzu, Alter sei ein wichtiger Risikofaktor für das Outcome von Patienten mit akutem Koronarsyndrom und trotzdem lehre uns die Routine, dass gerade hier seltener kardiovaskuläre Medikamente und invasive Strategien zum Einsatz kommen, auch bei Patienten, die hiervon profitieren würden. Die Ursache liegt in der limitierten Verfügbarkeit von Daten und fehlendem Wissen über Risiken und Nutzen gerade bei alten Patienten mit komplexer Krankenvorgeschichte [43, 44].

In der ältesten, randomisierten Studie, dem SHOCK-Trial, fand sich bei alten Patienten (>75 Jahren) in der Gruppe derer, die eine Koronarintervention erhalten hatten eine höhere intrahospitale Mortalität als bei medikamentös-konservativ behandelten

Patienten (79% versus 56%), sodass man zunächst annahm, ältere Patienten würden nicht von einer frühen invasiven Behandlung profitieren [6].

Es handelte sich jedoch um ein kleines Patientenkollektiv (n=56) und Subanalysen ließen vermuten, dass die Unterschiede der Mortalität vorwiegend auf Unterschiede der Basis-Charakteristika zurückzuführen waren. In einer Subanalyse, die Patienten, die in den ersten drei Stunden nach Vorstellung im Krankenhaus verstarben, ausschloss, fand sich auch für ältere Patienten ein Benefit der frühzeitigen Revaskularisation [69].

Später publizierte Daten stützten diese Ergebnisse und konnten demonstrieren, dass ältere Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock ebenfalls von einer frühen Revaskularisation profitieren [71, 73-76].

Betrachtet man nun die Versorgungsrealität, so zeigt sich, wie erwähnt, dass ältere Patienten seltener einer sofortigen Koronarangiographie zugeführt werden, dass sich jedoch im zeitlichen Verlauf eine Zunahme der invasiven Untersuchungen und Interventionen bei alten Patienten mit kardiogenem Schock findet.

Eine Beobachtungsstudie über 15 Jahre (1995-2010), die die Prävalenz, Therapiekonzepte und das Outcome von älteren Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock untersuchte, erfolgte anhand der Daten des FAST-MI Programms, welches Patienten mit akutem Myokardinfarkt in nationalen Zentren in Frankreich einschloss. Von 3389 Patienten, die älter als 75 Jahre alt waren, entwickelten 9,9% einen kardiogenen Schock (n=335). Es kam im genannten Beobachtungszeitraum zu einer Zunahme der Rate an perkutanen Koronarinterventionen von 22% auf 44% bei den 75-79-Jährigen, von 12% auf 70% bei den 80-84-Jährigen und von 6% auf 36% bei den > 85-Jährigen [38].

Auch eine Auswertung einer sehr großen Anzahl an Patientendaten aus den USA mit 111 901 Patienten > 75 Jahre mit kardiogenem Schock aus den Jahren 1999 - 2013 spiegelt wider, dass es im zeitlichen Verlauf auch im Kollektiv der alten Patienten zu einer Zunahme an Koronarinterventionen kam (1997 23%, 2013 56%). Der Frauenanteil war mit 53% relativ hoch [67]. Die amerikanischen Kollegen fordern daraufhin ebenfalls, dass Patienten nicht allein aufgrund ihres Alters bei Fehlen von Kontraindikation von einer invasiven Therapie ausgeschlossen werden sollten.

Zahlreiche weitere Arbeiten, die den Einsatz von Koronarinterventionen bei alten Patienten untersuchten, bezogen sich ausschließlich auf ältere Patienten mit akutem Myokardinfarkt, ohne jedoch das Kollektiv von Patienten mit kardiogenem Schock gesondert zu betrachten.

Eine Schweizer Arbeit, die zwischen 2001 und 2012 die Behandlungsstrategien bei älteren Patienten mit akutem Koronarsyndrom bei 13 622 Patienten untersuchte, zeigte, dass die Rate an älteren Patienten (> 70 Jahre), welche eine Koronarintervention erhielten von 43,8% auf 69,9% anstieg [36]. Auch in einer Arbeit aus England, die 72.172 Patienten > 85 Jahren einschloss fand sich ebenfalls eine Zunahme der Interventionen und Abnahme der Mortalität im Zeitraum von 2003 bis 2010. Wurden 2003/2004 nur 0,5% der STEMI Patienten > 85 Jahre mit einer PCI behandelt (Mortalität 31%), waren es 2009/2010 32% (Mortalität 20%) [48]. Hierbei handelt es sich um Patienten mit Infarkt ohne jedoch die Patienten mit kardiogenem Schock gesondert zu betrachten.

Zusammenfassend lässt sich anhand der zitierten Arbeiten festhalten, dass die Rate an akuten Revaskularisationen bei alten Patienten mit Myokardinfarkt in den letzten Jahrzehnten zugenommen hat, jedoch geringer ist als bei jüngeren Patienten [14, 20, 38, 72, 77]. Bezüglich alter Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock existieren limitierte Daten.

Da in den Daten der ALKK nur Patienten eingeschlossen sind, die eine Invasivdiagnostik erhalten hatten, können wir anhand unserer Daten keine Aussage über den zeitlichen Trend von Koronarangiographien bei alten Patienten treffen.

4.3. Prozedurale Erfolgsraten

In multivariaten Analysen zu prognosebeeinflussenden Faktoren zeigte sich eine signifikante Mortalitätsreduktion durch eine erfolgreiche Intervention bei Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock [1, 78-80], was auch unsere Daten widerspiegeln. Das Erzielen eines TIMI 3 Flusses stellt somit den entscheidenden beeinflussbaren Prognosefaktor dar.

Betrachtet man die Erfolgsraten von Koronarinterventionen in den größten randomisierten Studien, so zeigen sich, wie auch in unserer Arbeit, sehr hohe Raten an optimalen postinterventionellen Ergebnissen im Sinne eines TIMI 3 Flusses (SHOCK Trial 77%, IABP SHOCK II 82,3%, CULPRIT SHOCK 84,5% [6, 25, 47]). Die

hohen Raten an sehr guten Interventionsergebnissen sind möglicherweise darauf zurückzuführen, dass an den genannten Studien vorwiegend hochqualifizierte, große kardiologische Zentren mit sehr erfahrenen Untersuchern teilnahmen. In den von uns erhobenen Real world Daten aus kommunalen Kliniken unterschiedlicher Größe und Expertise in der Versorgung von Schock-Patienten konnte bei 81,7% ein TIMI 3 Fluss erreicht werden und ist somit marginal geringer als in den genannten randomisierten Studien.

Ältere Daten aus dem ALKK Register aus den Jahren 1994 bis 2001 mit 1333 Patienten mit kardiogenem Schock zeigten ebenfalls eine Rate von 75,2% TIMI 3 Ergebnissen. Die Gesamtmortalität lag hier bei 46,1% mit einer klaren Abhängigkeit von der wiederhergestellten Koronarperfusion (78,2% bei TIMI 0/1 Fluss und 37,4% bei einem TIMI 3 Fluss) [1].

Angaben zu altersabhängigen prozeduralen Erfolgsraten bei dem speziellen Kollektiv der alten und sehr alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock existieren limitiert.

Eine Registerarbeit, welche an 567 amerikanischen Kliniken die postprozeduralen Ergebnisse bei 4731 Patienten mit ST-Hebungsinfarkt und kardiogenem Schock betrachtete, fand ebenfalls eine sehr hohe Rate an TIMI 3 Ergebnissen mit 85,3%. Ein Viertel der Patienten war älter als 75 Jahre, wobei sich auch bei diesen gute Interventionsergebnisse erzielen ließen (81,1% TIMI 3). Die Mortalität konnte durch optimale Wiederherstellung der Koronardurchblutung halbiert werden, liegt jedoch mit 27% im Gesamtkollektiv deutlich unter der in anderen Registern. Die Arbeit konnte auch bei Patienten > 75 Jahren eine Mortalitätsreduktion durch eine erfolgreiche Intervention zeigen (43,9% TIMI 3 versus 82,9% TIMI 1) [80].

Eine 2016 publizierte Arbeit aus dem Iran, welche 100 Patienten zwischen 75-90 Jahren mit akutem ST-Hebungsinfarkt, von denen 28% einen kardiogenen Schock erlitten hatten, untersuchte, gab auch hier eine sehr hohe Rate an optimalen Interventionsergebnissen (TIMI 3) mit 73%, bei allerdings deutlich niedrigeren Raten bei Patienten mit begleitend kardiogenem Schock, an. Hier fand sich nur bei 27,8% ein optimales postinterventionelles Ergebnis [81] und liegt damit deutlich unter den

Angaben des zuvor zitierten ASS-NCDR-Registers [80], wobei es sich um ein sehr kleines Kollektiv (n=28) handelte.

Im SHOCK Trial Registry fand sich eine Rate an TIMI 2/3 Ergebnissen bei 81,1% bei allerdings auch hier einer sehr geringen Anzahl an Koronarinterventionen (n=45) [51] und eine ebenfalls kleine Arbeit aus Kanada mit 45 Patienten > 75 Jahren mit infarktbedingt kardiogenem Schock konnte gute Interventionsergebnisse demonstrieren (TIMI 2/3 92,3%) [71].

Eine monozentrische Erhebung von De Felice an einer kleineren Patientenanzahl als die von uns betrachtete Gruppe untersuchte ebenfalls den Einfluss des Alters auf die prozedurale Erfolgsrate bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt und kardiogenem Schock zwischen 2002 und 2011 und teilte das untersuchte Kollektiv in Patienten < 75 Jahre (n=131) und > 75 Jahre (n=81) ein. Bei den älteren Patienten konnte in nur 58% der Fälle ein TIMI 3 Fluss erreicht werden und war damit signifikant niedriger als in der Gruppe der < 75-Jährigen (72%) und niedriger als die in unserer Arbeit erhobenen Ergebnisse. Bezogen auf die Baseline Charakteristika handelte es sich jedoch um sehr alte (mittleres Alter 81+- 5 Jahre) und vorerkrankte Patienten mit einer deutlich eingeschränkten LV-Funktion (mittlere EF 30%) und im Gegensatz zu der vorliegenden Arbeit ausschließlich um Patienten mit STEMI [76], weswegen ein Vergleich nur eingeschränkt möglich ist.

Und auch in einer von Prasad untersuchten Patientengruppe von > 75-jährigen mit infarktbedingt kardiogenem Schock von 1991-2000 (n=61) konnte in 84% ein TIMI 2 und TIMI 3 Fluss erzielt werden [73].

Zusammenfassend existieren limitierte Daten an nur kleinen Kollektiven zu prozeduralen Erfolgsraten bei älteren Patienten mit akutem Myokardinfarkt und kardiogenem Schock, jedoch konnten in unserer Arbeit, wie auch den zitierten gezeigt werden, dass bei der speziellen Patientengruppe der alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock sehr gute Interventionsergebnisse erzielt werden können, die, am ehesten bei einer Kombination aus komplexeren Koronarbefunden (koronare 3-Gefäßerkrankung, verkalkte Stenosen etc.), dem zurückhaltendem Einsatz einer aggressiven Thrombozytenaggregationshemmung und einer häufig längeren Prähospitalzeit etwas unter denen von jüngeren Patienten liegen.

Einen Überblick der Datenlage zu postinterventionellen Ergebnissen bei alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock gibt Tabelle 8 wieder

Tabelle 8: Postinterventionelle Ergebnisse bei alten Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock

	Patientenkollektiv	TIMI 0	TIMI I	TIMI II	TIMI III
Noohi et al. [81]	75-90 Jahre	72,2%			27,8%
ACC-NCDR-Register [80]	> 75 Jahre,	18,9%			81,1%
SHOCK Trial Registry [51]	> 75 Jahre	18,2%		81,8%	
De Felice et al. [76]	> 75 Jahre	10%	9%	17%	58%
Lim et al. [71]	> 75 Jahre	7,7%		92,3%	
Prasad et al. [73]	> 75 Jahre	16%		84%	
Migiorini et al. [74]	> 75 Jahre	8%		92%	
Aktuelle Arbeit	75-85 Jahre	11,1%		7,6%	81,2%
Aktuelle Arbeit	> 85 Jahre	12,3%		9,7%	78%

4.4. Komplikationen, intrahospitale Ereignisse

Insgesamt waren prozedurbedingte als auch allgemeine intrahospitale Komplikationen selten (siehe 3.4.1. und 3.4.2.) und zeigten bis auf das gehäufte Vorkommen eines akuten Nierenversagens keine Altersabhängigkeit, wobei bereits circa 75% der Patienten > 75 Jahre vor dem Infarkt ereignis eine eingeschränkte Nierenfunktion aufwiesen.

Die Ergebnisse in Bezug auf Schlaganfall/TIA, einen erneuten nicht-tödlichen Myokardinfarkt und Blutungskomplikationen entsprechen den in der Literatur angegebenen Daten [25, 38, 40, 42, 71, 81].

Die häufige Zurückhaltung einer invasiven Strategie und einer aggressiven Thrombozytenaggregationshemmung bei älteren Patienten aus Sorge einer größeren Gefahr von Komplikationen nur aufgrund des Alters erscheint nach aktueller Datenlage eher unbegründet, wobei mit hoher Wahrscheinlichkeit bezüglich der Komplikationen von einem „Underreporting“ auszugehen ist und nur Patienten eingeschlossen waren, bei denen man sich primär zur Durchführung einer Koronarangiographie entschlossen hatte.

4.5. Thrombozytenaggregationshemmung älteren Patienten

Wie bereits erwähnt findet sich in den von uns erhobenen Daten als auch anderen Analysen ein zurückhaltender Einsatz einer stärkeren anti-thrombozytären Therapie vor allem bei älteren Patienten [42].

Angesichts der relativen Kontraindikationen für Prasugrel (Zulassung 2009 in Deutschland) bei einem Alter > 75 Jahre und einer vorausgegangenen zerebralen Ischämie sowie einem Körpergewicht < 60 kg und Ticagrelor (Zulassung 2010 in Deutschland) bei vorausgegangener intrazerebraler Blutung sowie für beide Substanzen bei zusätzlicher Indikation zur oralen Antikoagulation, erscheint deren Einsatz im betrachteten Kollektiv gering und niedriger als nach Leitlinienempfehlungen indiziert.

An den Basischarakteristika der erhobenen Daten abgeschätzt bestünde im gesamten Kollektiv für Prasugrel bei 33% eine altersbedingte Kontraindikation. Bei weniger als einem Drittel der Patienten besteht eine Indikation zur oralen Antikoagulation auf Grund von Vorhofflimmern und ein dokumentierter Schlaganfall in der Vergangenheit wurde mit circa 9% angegeben. Betrachtet man nun den Einsatz der verschiedenen Thienopyridine so zeigte sich, dass nach Entscheidung des Untersuchers in allen Altersgruppen am häufigsten Clopidogrel eingesetzt wurde.

Bei alten und sehr alten Patienten erhielten nur circa 15% Ticagrelor, wohingegen in über 70% Clopidogrel zum Einsatz kam. Clopidogrel gilt in Leitlinien zum akuten Myokardinfarkt als Klasse I Empfehlung streng genommen nur bei Patienten mit Kontraindikationen für Prasugrel und Ticagrelor oder wenn diese nicht verfügbar sind [17, 31, 82].

Wahrscheinlich sind für den gehäuften Einsatz von Clopidogrel zweierlei Tatsachen verantwortlich zu machen. Zum einen besteht bei älteren oft multimorbiden Patienten, die unter einer Polymedikation stehen eine größere Sorge des Untersuchers vor

möglichen Blutungskomplikationen und zum anderen bestand für die Substanzen Prasugrel und Ticagrelor zum Erhebungszeitpunkt eine relativ neue Zulassung und somit eine begrenztere Datenlage und Erfahrung des Untersuchers gegenüber Clopidogrel. Würde man aktuellere Daten erheben, wäre der Anteil an älteren Patienten, die Ticagrelor erhalten möglicherweise höher. Bereits in der Vergangenheit fand sich im zeitlichen Verlauf ein immer häufigerer Einsatz von potenteren Thienopyridinen [14, 36, 83].

Die größte aktuelle randomisierte Studie aus dem Jahre 2017 zum kardiogenen Schock (CULPRIT-SCHOCK) spiegelt ebenfalls den häufigeren Einsatz von Prasugrel und Ticagrelor wider (Prasugrel 34%, Ticagrelor 40%) [47].

In großen randomisierten Studien zum akuten Myokardinfarkt konnte die Überlegenheit der beiden Substanzen wissenschaftlich belegt werden [84, 85] und bei allgemein geringem Blutungsrisiko erscheint deren Einsatz in Abwägung des Nutzen-Risiko-Profiles insbesondere bei Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock unabhängig des Alters gerechtfertigt, wobei für Patienten > 75 Jahre keine Zulassung für Prasugrel besteht.

Auffallend ist darüber hinaus, dass es im von uns betrachteten Kollektiv zu einem sehr breiten Einsatz von GPIIb/IIIa Antagonisten kam (55% bei < 65 Jahre). Anzunehmen ist am ehesten, dass eine orale Gabe von Thrombozytenaggregations-hemmern in der Schocksituation nicht möglich war und der der Untersucher sich daher für eine intravenöse Gabe entschieden hatte.

4.6. Mechanische Kreislaufunterstützung

Da der Einsatz der IABP im kardiogenen Schock in den Leitlinien der europäischen und amerikanischen Gesellschaften für Kardiologie bis 2012 eine Klasse I Empfehlung darstellte, findet sich in den von uns erhobenen Daten ein Einsatz bei fast 40% der jungen Patienten mit einer geringeren Anwendung mit zunehmendem Alter. In der Literatur finden sich zum Zeitpunkt der von uns erhobenen Daten in Registern und randomisierten Studien Einsatzraten der IABP von 11% in anderen Daten des ALKK Registers [1] bis 51% im SHOCK-Register [86] und 86% im SHOCK Trial [26].

Die erheblichen Unterschiede im Gebrauch der IABP spiegeln wider, dass es sich häufig um eine individuell getroffene Entscheidung des Untersuchers handelte und die Verfügbarkeit in Krankenhäusern nicht flächendeckend gegeben ist. Unsere Daten

entsprechen den Angaben des Euro Heart PCI Survey aus einer Erhebung von 2005 – 2008, wobei sich ein Einsatz der IABP bei 25% der Patienten fand [65].

Durch die Ergebnisse der 2012 publizierte IABP-SHOCK II Studie, in der sich keine Unterschiede in der 30-Tage und 1-Jahres Mortalität durch den Einsatz der IABP im infarktbedingt kardiogenen Schock ergaben, erfolgte eine Änderung der Empfehlungen. In genannter Studie waren 194 Patienten > 75 Jahre. Die 30-Tage Mortalität war auch im Kollektiv der alten Patienten in der IABP-Gruppe höher (53,7% vs. 50%) [25]. Deshalb wird der Einsatz der IABP im kardiogenen Schock nicht mehr empfohlen (Klasse IIIA Empfehlung) [58].

Der Einsatz andere Systeme wie das mikroaxiale Impella-System® und Systeme zur der extrakorporalen Herzkreislauf- und Lungenunterstützung mittels Zentrifugalpumpen (va-ECMO) wurden nicht erhoben.

Randomisierte Studien zu den genannten Systemen existieren limitiert. Der IMPRESS in STEMI Trial (IMPella versus IABP reduces mortality in STEMI patients treated with primary PCI in Severe cardiogenic SHOCK), der den Einsatz der Impella 2.5® bei Patienten im kardiogenen Schock bei Vorderwandinfarkt untersuchte, wurde nach Randomisierung von 24 Patienten pro Kollektiv (IABP versus Impella®) vorzeitig beendet und veranschaulicht, um welch seltenes Patientenkollektiv es sich handelt. Zudem kann eine mechanische Kreislaufunterstützung in der Regel nur in Krankenhäusern der Maximalversorgung mit erfahrenen interventionell tätigen Untersuchern und der potenziellen Möglichkeit des Supports durch einen Kardiotechniker erfolgen [87]. Es wurden keine Unterschiede in der 30-Tages Mortalität gezeigt, die bei circa 50% lag, wobei es sich um eine sehr geringe Patientenanzahl und eine „underpowered Studie“ handelt [88].

Auch eine Analyse von je 237 gematchten Patienten (Impella® versus IABP) ergab keinen Mortalitätsvorteil für den Einsatz der Impella® im kardiogenen Schock [89].

Eine Metaanalyse, die 2017 publiziert wurde, konnte vier randomisierte Studien zum Einsatz einer perkutanen Kreislaufunterstützung (TandemHeart® und Impella®) identifizieren (n=77). Die Vergleichsgruppe (n=71) stellten Patienten mit IABP dar. Hier ergab sich trotz Verbesserung der hämodynamischen Parameter keine Mortalitätsreduktion, wobei es sich auch hier in Gesamtschau um eine kleine Fallzahl handelt [90].

„Real world“ Registerdaten aus dem USpella Registry zeigten, dass durch den Einsatz der Impella® vor PCI im Vergleich zum post-PCI Einsatz im kardiogenen Schock die 30-Tagesmortalität gesenkt werden konnte (40,7% vs. 65,1%; p=0,003). Eine Vergleichsgruppe mit IABP oder fehlender mechanischer Kreislaufunterstützung lag nicht vor. Betrachtet wurde lediglich der zeitliche (vor oder nach Intervention) Einsatz. Im genannten Register waren 16 von 154 Patienten > 75 Jahre. In diesem speziellen Kollektiv fand sich ebenfalls ein Benefit zu Gunsten des frühzeitigen Einsatzes der Impella®, wobei das Alter insgesamt, wie auch in den von uns erhobenen Daten, einen unabhängigen Prädiktor einer erhöhten intrahospitalen Mortalität darstellte [91].

Randomisierte Studien zum Einsatz einer extrakorporalen Zirkulation mittels Zentrifugalpumpen (va-ECMO) im infarktbedingt kardiogenen Schock existieren aktuell nicht [92]. Retrospektive Analysen fanden eine Mortalitätsreduktion gegenüber dem Einsatz der IABP, jedoch keinen Unterschied im Vergleich mit dem Einsatz des Impella 5.0 Systems® oder dem TandemHeart® [93].

Aktuelle laufende randomisierte Studien zum Einsatz der va-ECMO im kardiogenen Schock sind unter anderem der EURO SHOCK Trial [94].

Im zeitlichen Verlauf ist ein breiterer Einsatz von perkutan implantierten mechanischen Unterstützungssystemen zu verzeichnen [95, 96].

Ausschlaggebend ist vor allem in Bezug auf ein älter werdendes Patientenkollektiv eine bedachte Selektion in Zusammenschau der Vor- und Begleiterkrankungen und des Allgemeinzustandes.

Unklar ist bisher weiterhin die richtige Patientenselektion und der optimale Zeitpunkt des Einsatzes einer mechanischen Kreislaufunterstützung. Geht man davon aus, dass 50% ohne mechanische Kreislaufunterstützung überleben und man diesen Patienten durch den Einsatz aggressiver Maßnahmen möglicherweise schaden würde und zudem 25-35% aus anderer Ursache (insbesondere hypoxischer Hirnschaden) versterben, so verbleibt ein überschaubares Kollektiv von 15-25% Patienten im kardiogenen Schock, für die eine mechanische Kreislaufunterstützung zur Verbesserung der Prognose in Erwägung gezogen werden kann [3].

Eine generelle Empfehlung zum Einsatz eines Unterstützungssystems im kardiogenen Schock erscheint somit, wie auch in den Leitlinien empfohlen, nicht sinnvoll.

Offene in Zukunft zu klärende Fragen sind unter anderem ob mechanische Unterstützungssysteme und welche die kardiovaskuläre Mortalität und insbesondere bei welchem Patientenkollektiv senken können, ob der Benefit über die Komplikationen überwiegt, wann der richtige Zeitpunkt des Einsatzes ist und ob auch ältere Patienten von einer mechanischer Kreislaufunterstützung profitieren [97].

4.7. Mortalität und prognostischer Nutzen einer invasiven Strategie bei alten Patienten

Trotz der in den letzten Jahrzehnten verbesserten interventionellen und medikamentösen Möglichkeiten bleibt der kardiogene Schock die häufigste Todesursache im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes [1, 2, 9, 21]. Die Mortalität eines infarktbedingten kardiogenen Schocks ist weiterhin hoch und wird in der Literatur mit 40-50% angegeben [1, 9, 12, 13, 19, 98].

Die Gesamtmortalität in unserer Arbeit lag bei 42% mit einer klaren Altersabhängigkeit und war mit 32% bei den <65-jährigen Patienten etwas niedriger als in den meisten anderen Registern. Bei >75-Jährigen lag die intrahospitale Mortalität bei 50% und bei sehr alten Patienten bei 56%. Die Ursachen hierfür sind multifaktoriell. Es ist sicherlich darauf zurückzuführen, dass ältere Patienten in ihren Basischarakteristika ein „kränkeres“, multimorbides Patientenkollektiv darstellen, seltener eine mechanische Kreislaufunterstützung und stärkere Thrombozytenaggregationshemmung erhalten und bei alten Patienten häufiger komplexe Koronarbefunde vorliegen und weniger häufig ein optimales interventionelles Ergebnis erreicht wird.

Die frühere Annahme, dass ältere Patientinnen nicht von einer frühzeitigen Intervention profitieren war auf die Daten des SHOCK-Trial zurückzuführen, die vermuten ließen, dass die Mortalität durch eine frühe invasive Therapie bei älteren Patienten im Gegensatz zu einem konservativen Therapieansatz gesteigert wird (6-Monats-Mortalität 79% vs. 56% [6]; siehe auch 4.2). Neuere Daten konnten zeigen, dass auch ältere Patienten von einer frühzeitigen und erfolgreichen Revaskularisation im kardiogenen Schock profitieren [20, 51, 67, 71, 73, 74, 76, 77, 83, 99, 100] und spiegeln wider, was bereits für Patienten mit akutem Myokardinfarkt ohne komplizierend kardiogenen Schock gezeigt werden konnte [42, 101-103].

1999 war die unmittelbare Revaskularisation im kardiogenen Schock, basierend auf den Daten des SHOCK Trial lediglich bei Patienten < 75 Jahren als Klasse I Indikation

empfohlen. Eine Änderung der Empfehlungen erfolgte durch die Leitlinien zum ST-Hebungsinfarkt 2004 (Klasse II Indikation zur unmittelbaren Revaskularisation bei Alter > 75 Jahre), nachdem die 2003 publizierten Ergebnisse des SHOCK Trial Registry mit 266 Patienten > 75 Jahren eine Reduktion der Mortalität von 81% vs. 48% zu Gunsten einer frühen Revaskularisation bei Patienten gezeigt hatten [51].

In einer 2001 von Babaev veröffentlichten Arbeit, die 7356 Patienten mit ST-Hebungsinfarkt und kardiogenem Schock zwischen 1999 und 2004 erfasste, fand sich bereits eine Zunahme der Interventionen bei über 75-Jährigen (18,8% 1999, 36,8% 2004). Die Mortalität blieb in der Gruppe der Patienten mit Intervention jedoch mit 56% weiterhin hoch [20].

In einer monozentrischen Erhebung aus der Mayo Klinik aus den Jahren 1991-2000 lag die 30-Tages Mortalität bei einem mittleren Patientenalter von 79,5 Jahren bei den beobachteten Patienten (n=61) mit Infarkt und kardiogenem Schock, die eine Koronarintervention erhalten hatten bei 47% und somit unter der von in der Literatur angegebenen von konservativ behandelten Patienten [73] und auch in einem australischen Kollektiv eines multizentrischen Registers mit 7 teilnehmenden Kliniken von 2004-2007 lag die intrahospitale Mortalität bei Patienten > 75 Jahren (n=45) mit Koronarintervention bei 42% [71].

Die größte 2019 publizierte Auswertung von Gesundheitsdaten von Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock über 75 Jahre (n = 111.901) aus den USA zeigte, dass es bei Zunahme an Koronarinterventionen um 29% (von 27% auf 56%) in den Jahren 1999-2013 zu einer Senkung der Mortalität von 64% auf 46% kam. Zusammenfassend kommen die Kollegen zum Schluss, dass es im zeitlichen Verlauf zu einer Zunahme an Koronarinterventionen bei alten Patienten kam, was für die Senkung der Mortalität maßgeblich verantwortlich war. In einer Propensity Score Analyse ergab sich ein Überlebensvorteil von 50% durch eine PCI [67].

Im Gegensatz zu den amerikanischen Daten fand eine kleinere spanische Arbeit (Ruti-STEMI SHOCK Registry) mit insgesamt 493 Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock, von denen ein Drittel älter als 75 Jahre waren, ebenfalls eine Zunahme der Koronarinterventionen im Beobachtungszeitraum von 1989-2018 (Gesamtkollektiv 22,5% 1989-1995, 85,4% 2014-2018), jedoch ergab sich nur eine Reduktion der 30 Tage-Mortalität bei < 75-Jährigen (74% 1994-1998, 39% 2014-2018), wohingegen die

Mortalität bei > 75-Jährigen über den Beobachtungszeitraum nicht gesenkt wurde und mit ca. 75% weiterhin sehr hoch blieb. Eine Angabe welche Anzahl an älteren Patienten mittels Koronarintervention behandelt worden waren erfolgte nicht [66].

Einen Überblick über Mortalitätsraten bei alten Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock gibt Tabelle 9 wieder.

In Gesamtschau der begrenzten Datenlage von älteren Patienten im kardiogenen Schock bleibt festzuhalten, dass diesen nicht allein aufgrund ihres Alters invasive Therapien vorenthalten werden sollten, noch sollten alle Patienten ohne Betrachtung des biologischen Alters routinemäßig einer aggressiven Therapie zugeführt werden. Die Intervention im kardiogenen Schock bei alten und sehr alten Patienten bleibt weiterhin meist eine individuelle Entscheidung des Untersuchers.

In den Empfehlungen der AHA von 2007 (*Acute Coronary Care in the Elderly*) wird gerade deswegen gefordert, dass prospektive, randomisierte Studien ältere Patienten entsprechend ihrem Vorkommen in der Bevölkerung und dem Auftreten eines akuten Myokardinfarktes eingeschlossen werden sollten. Die Verfasser verweisen darauf, dass ältere Patienten nach aktueller Datenlage basierend auf einer klinischen Beurteilung von einer frühen Revaskularisation im Schock profitieren [43, 44].

Tabelle 9: Mortalität bei alten Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock

Studie Register	Jahr	Studien- design	n > 75	Mortalität > 75 Jahre (%)			
				Intrahospital	30 Tage	6 Monate	1 Jahr
SHOCK-Trial [6]	1993-98	Randomisierte Studie	56	-	75	79,2	83
IABP-Shock II-Trial [25]	2009-12	Randomisierte Studie	194	-	53,7 IABP Subgruppe	-	-
SHOCK-Trial Register [51]	1993-1997	Multizentrisch Register	103 mit Intervention 163 ohne Intervention	48 81	-	-	-
ALKK-Register [1]	1994-2001	Multizentrisch Register	-	62,7	-	-	-
Französisches FAST-MI Register [83]	1995-2005	Multizentrisch Register	268 mit und ohne Intervention	-	68 im Jahr 2005	-	-
US NRMI Register [20]	1995-2004	Multizentrisch Register	73 mit Intervention 188 Gesamt	56,2 im Jahr 2003 63,8 im Jahr 2003			
US Register (NIS database) [72]	2003-2010	Multizentrisch Register	57 241 mit und ohne Intervention	55	-	-	-
De Felice et al. [76]	2002-2011	monozentrisch Register	81 mit Intervention	-	69	-	79
Lim et al. [71]	2004-2007	Multizentrisch Register	45 mit Intervention	42	43		53
Migliorini et al. [74]	1995-2004	monozentrisch Register	104 mit Intervention 50% > 80 Jahre	-	49	56	-
Klein et al. [99]	1998-2002	Multizentrisch Register	143 mit Intervention	64	-	-	-
Antoniucci et al. [104]	1995-2001	Multizentrisch Register	71 mit Intervention	-	-	51	-
Tomassini et a. [105]	1999-2002	Multizentrisch Register	58 mit Intervention	55	-	-	-
Prasad et al. [73]	1991-2000	monozentrisch Register	61 mit Intervention	44	47	-	-
Dauerman et al. [75]	1990-2000	Multizentrisch Register	74	46	-	-	-
Ruti-STEMI SHOCK Register [66]	1989-2018	monozentrisch Register	155	87 1994-98 64 2014-18	94 1994-98 73 2014-18	-	94 1994-98 82 2014-18
Unsere Daten	2009-2014	Multizentrisch Register	604 75-84 Jahre 159 > 85 Jahre	49,3 56,3	-	-	-

4.8. Unabhängige Prädiktoren der Mortalität

Als unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität ergaben sich in der von uns durchgeführten multivariaten Analyse ein höheres Lebensalter, ein niedrigerer postinterventioneller TIMI-Fluss, eine koronare 3-Gefäßerkrankung sowie eine Hauptstammintervention.

Der stärkste mit einer guten Prognose assoziierte Faktor ist, unabhängig des Patientenalters, ein umgehend wiederhergestellter postinterventioneller Koronarfluss. Dass die Mortalität beim akuten Myokardinfarkt ohne kardiogenen Schock bei alten Patienten vom Interventionsergebnis abhängt, wurde vielfach gezeigt [106, 107]. Daten zu Prädiktoren der Mortalität bei alten Patienten mit kardiogenem Schock liegen nur limitiert vor.

Bereits ältere Daten aus dem ALKK-Register (1994-2011) fanden die gleichen Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität bei Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock [1]. Eine altersabhängige Betrachtung des TIMI-Flusses erfolgte hierbei nicht. Die aktuellen und früheren Ergebnisse des ALKK-Registers decken sich mit denen anderer Registerdaten. Eine Arbeit von De Felice mit ähnlicher Fragestellung kam zu vergleichbaren Ergebnissen. Im Kollektiv von STEMI-Patienten mit kardiogenem Schock (n=131 < 75 Jahre; n=81 > 75 Jahre) waren das Alter (HR=1,02, 95% CI 1,00-1,03; p = 0,02), eine koronare 3-Gefäßerkrankung (HR 1,47, 95% CI 1,00-2,17; p = 0,05) und der postinterventionelle TIMI-Fluss 0-1 (HR 2,48, 95% CI 1,66-3,70; p = 0,01) unabhängige Prädiktoren der Mortalität. Auch hier stellte die postinterventionelle Koronarperfusion, auch bei alten Patienten, den stärksten Prädiktor der Mortalität dar [76].

In einer anderen Arbeit mit 104 Patienten > 75 Jahren (1995-2004) im kardiogenen Schock ergaben sich in einer multivariaten Analyse ebenfalls das Alter (HR 1.07, 95% CI 1.02-1.12, p 0.005) und eine nicht-erfolgreiche PCI (HR 4.01, 95% CI 1.53-10.51, p 0.005) als Prädiktoren der 1-Jahres Mortalität [74].

Eine Erhebung von Tomassini et al., die bei 157 Patienten (n=58 < 75 Jahre, n=99 > 75 Jahre) Prädiktoren der intrahospitalen und Langzeitprognose im kardiogenen Schock untersuchte, ergab das Alter > 75 Jahre und eine nicht-erfolgreiche Intervention als ausschlaggebende Prognosefaktoren. Bezogen auf den Langzeitverlauf blieb in der multivariaten Analyse nur die nicht-erfolgreiche Intervention signifikant und unterstreicht, wie unsere Arbeit, dass eine erfolgreiche

Intervention unabhängig des Alters zu einer Verbesserung der Prognose führt [105]. Eine erfolgreiche Reperfusion stellt den entscheidenden Faktor zur Mortalitätsreduktion dar [99, 108, 109].

Betrachtet man verschiedene Risikoscores mit unterschiedlichen klinischen, laborchemischen und angiographischen Parametern zum Outcome im kardiogenen Schock, so finden sich in allen Arbeiten übereinstimmend drei Faktoren, die das Überleben im Wesentlichen bestimmen:

Das Patientenalter, der Erfolg der Reperfusion und der Grad der Einschränkung der Endorganperfusion [2, 79, 110-114], wobei die erfolgreiche Reperfusion den im Wesentlichen durch den Untersucher beeinflussbaren Faktor darstellt.

Unsere Ergebnisse bestätigen die in Risikoscores erhobenen Parameter.

4.9. Limitationen

Bei den von uns erhobenen Daten handelt es sich um eine retrospektive Analyse von Real-world Daten.

Da das Patientenkollektiv der alten und sehr alten Patienten im kardiogenen Schock ein spezielles, insbesondere heterogenes darstellt, ist die Anzahl der Patienten begrenzt und es erscheint unmöglich alle Komorbiditäten und Patientencharakteristika zu erheben. Wir können immer nur das demographische Alter erfassen, eine Erhebung der „Frailty“ erfolgt nicht.

Die Entscheidung zur gewählten invasiven Strategie ist von der subjektiven Einschätzung und Erfahrung des Untersuchers abhängig, ebenso die Einschätzung des Therapieerfolges. Auch die Definition des kardiogenen Schocks unterlag dem Untersucher.

Ein Selektionsbias besteht dahingehend, dass nur Patienten, die eine Koronarangiographie erhalten hatten, eingeschlossen wurden. Patienten, bei denen man sich bereits aus unterschiedlichen Gründen wie beispielweise schwere Begleiterkrankungen, lange prähospitalen Reanimation oder ein schlechter Allgemeinzustand für ein konservatives Vorgehen mit deutlich schlechterer Prognose entschieden hatte, wurden nicht betrachtet und können somit nicht als Vergleichskollektiv herangezogen werden. Es liegen keine Informationen vor, wieviel Patienten bereits prähospital verstorben waren. Prähospitalzeiten, die einen Einfluss auf die Prognose und das Interventionsergebnis haben, wurden nicht erfasst.

Ebenfalls wurde die Zeit von Schockbeginn bis zur erfolgreichen Intervention, hämodynamische Parameter und der Einsatz und die Dosierung von Katecholaminen nicht dokumentiert. Erhoben wurden keine Daten zu anderen Infarkt-Komplikationen wie Ventrikelseptumdefekt, Papillarmuskelruptur und Ventrikelruptur.

Bei den dokumentiert sehr niedrigen Komplikationsraten muss davon ausgegangen werden, dass diese in den Angaben nicht vollständig erfasst wurden.

Eine weitere Limitation stellen fehlende Daten zur Prognose im Langzeitverlauf (30-Tage und 1-Jahres- Mortalität) dar. Betrachtet wurde lediglich das intrahospitale Outcome.

In Zukunft werden randomisierte Studien, die auch alte Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock einschließen, zeigen müssen, welche Subgruppen der alten und sehr alten Patienten am stärksten von einer frühen invasiven Strategie profitieren.

5. Zusammenfassung

Durch den demographischen Wandel nimmt der Anteil an alten Patienten mit Myokardinfarkt und damit auch infarktbedingtem kardiogenem Schock stetig zu. Gerade deswegen ist die Festlegung eines optimalen diagnostischen und therapeutischen Vorgehens bei alten Patienten von enormem medizinischem und ökonomischem Interesse. Die optimale Behandlungsstrategie im Sinne einer Risiko-Nutzen-Abwägung stellt invasiv tätige Kardiologen im Alltag vor eine Herausforderung. Ohne eine zeitnahe Perfusion ist die Mortalität bei älteren Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock mit bis zu 80% extrem hoch.

Das Anliegen der vorliegenden Arbeit war die Sterblichkeit in Abhängigkeit des Alters und der Koronarperfusion bei Patienten im infarktbedingt kardiogenen Schock zu betrachten.

Für die Analyse wurden retrospektiv Daten anhand des ALKK Registers (Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte) von 2323 Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock, die in den Jahren 2009-2014 an 51 Kliniken in Deutschland mittels Koronarangiographie behandelt worden waren, ausgewertet. Die wichtigsten Ergebnisse waren:

1. Von den Patienten waren 887 (38%) jünger als 65 Jahre, 673 (29%) zwischen 65 und 74 Jahre, 604 (26%) zwischen 75 und 84 Jahre und 159 (7%) älter als 85 Jahre.
2. In 69% lag ein Hebungsinfarkt vor, in 31% ein Nicht-ST Hebungsinfarkt.
3. Alte und sehr alte Patienten stellten im Vergleich mit jüngeren Patienten ein multimorbideres Patientenkollektiv mit bis auf einen Nikotinkonsum mehr kardiovaskulären Risikofaktoren, dar. Der infarktbedingt kardiogene Schock war bei alten Patienten oft nicht die Erstmanifestation einer koronaren Herzerkrankung, so hatten im Gesamtkollektiv 32% Patienten bereits in der Vergangenheit einen Myokardinfarkt erlitten.
4. Koronarangiographisch wurde mit zunehmendem Alter häufiger eine koronare 3-Gefäßerkrankung diagnostiziert (bei > 75 Jahre 58%). Im Gesamtkollektiv wurde eine Mehrgefäßintervention bei circa einem Viertel der Patienten durchgeführt.
5. Betrachtet man die Interventionsergebnisse im Sinne einer Wiederherstellung einer normalen Koronarperfusion (TIMI 3 Fluss), so ist die wesentliche

Schlussfolgerung aus der vorliegenden Arbeit, dass eine akute Koronarintervention bei alten und sehr alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock mit einer hohen Erfolgsrate, wenn auch etwas unter der von jungen Patienten, verbunden ist (Gesamtkollektiv 82%, < 65 Jahre 84%, > 85 Jahre 78%).

6. In vorliegender Arbeit fand sich eine sehr geringe Rate an akuten Komplikationen. Hierbei muss möglicherweise von einer unzureichenden Dokumentation ausgegangen werden. Nichtsdestotrotz scheint der Nutzen einer frühen invasiven Strategie auch bei älteren Patienten größer als die häufig befürchteten Risiken zu sein.
7. Die Mortalität lag im Gesamtkollektiv bei 41,9%. Es fand sich eine klare Altersabhängigkeit mit schlechterer Prognose mit steigendem Patientenalter (< 65 Jahre 31,6%, > 85 Jahre 56,3%, $p < 0.001$).
8. Wir konnten darüber hinaus zeigen, dass der stärkste mortalitätsassoziierte Faktor in allen Altersgruppen die Wiederherstellung einer normalen Koronarperfusion im Sinne eines TIMI 3 Flusses darstellt, was mit der niedrigsten Mortalität in allen Altersgruppen verbunden ist.

Als unabhängige Prädiktoren der intrahospitalen Mortalität ergaben sich ein hohes Patientenalter, ein niedriger TIMI-Fluss nach Intervention, eine koronare 3-Gefäßerkrankung und eine Hauptstammintervention.

Somit sollte auch bei alten Patienten, wie in dem 2007 von der Amerikanischen Gesellschaft für Kardiologie veröffentlichten Statement gefordert, eine zeitnahe Reperfusion angestrebt werden, da dies der einzige beeinflussbare Faktor zur Senkung der Mortalität darstellt. Andere Faktoren (Alter, Hauptstammerkrankung, Mehrgefäßerkrankung) sind nicht beeinflussbare Größen.

Unsere Arbeit stellt aktuell eine der größten untersuchten Gruppe von älteren und vor allem sehr alten Patienten mit infarktbedingt kardiogenem Schock dar, die eine Koronarintervention erhielten. Sie stützen ein invasives Vorgehen auch bei älteren und sehr alten Patienten und zeigen, dass vor allem durch eine optimale Wiederherstellung der Koronarperfusion die Mortalität auch bei sehr alten Patienten reduziert werden kann.

6. Literaturverzeichnis

1. Zeymer, U., et al., *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, 2004. **25**(4): p. 322-8.
2. Hasdai, D., et al., *Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes*. Lancet, 2000. **356**(9231): p. 749-56.
3. Thiele, H., et al., *Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019*. Eur Heart J, 2019. **40**(32): p. 2671-2683.
4. Werdan, K., et al., *Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline*. Dtsch Arztebl Int, 2012. **109**(19): p. 343-51.
5. Reynolds, H.R. and J.S. Hochman, *Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes*. Circulation, 2008. **117**(5): p. 686-97.
6. Hochman, J.S., et al., *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*. N Engl J Med, 1999. **341**(9): p. 625-34.
7. Chioncel, O., et al., *Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology*. Eur J Heart Fail, 2020. **22**(8): p. 1315-1341.
8. Hochman, J.S., et al., *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(3 Suppl A): p. 1063-70.
9. van Diepen, S., et al., *Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Circulation, 2017. **136**(16): p. e232-e268.
10. Khalid, L. and S.H. Dhakam, *A review of cardiogenic shock in acute myocardial infarction*. Curr Cardiol Rev, 2008. **4**(1): p. 34-40.
11. Brener, M.I., H.R. Rosenblum, and D. Burkhoff, *Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock*. Methodist Debakey Cardiovasc J, 2020. **16**(1): p. 7-15.
12. Goldberg, R.J., et al., *Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective*. Circulation, 2009. **119**(9): p. 1211-9.
13. Goldberg, R.J., et al., *Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*. N Engl J Med, 1999. **340**(15): p. 1162-8.
14. De Luca, L., et al., *Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes*. Eur J Heart Fail, 2015. **17**(11): p. 1124-32.
15. Venkateson, P., et al., *In-hospital mortality of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in Malaysia: a retrospective analysis of the Malaysian National Cardiovascular Database (NCVD) registry*. BMJ Open, 2019. **9**(5): p. e025734.

16. Hasdai, D., et al., *Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(3): p. 685-92.
17. Roffi, M., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2016. **37**(3): p. 267-315.
18. Kolte, D., et al., *Trends in Coronary Angiography, Revascularization, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*. Am J Cardiol, 2016. **117**(1): p. 1-9.
19. Lindholm, M.G., et al., *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development*. Eur Heart J, 2003. **24**(3): p. 258-65.
20. Babaev, A., et al., *Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. Jama, 2005. **294**(4): p. 448-54.
21. Nguyen, H.L., et al., *Ten-Year (2001-2011) Trends in the Incidence Rates and Short-Term Outcomes of Early Versus Late Onset Cardiogenic Shock After Hospitalization for Acute Myocardial Infarction*. J Am Heart Assoc, 2017. **6**(6).
22. Scholz, K.H., et al., *Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial*. Eur Heart J, 2018. **39**(13): p. 1065-1074.
23. Khan, M.Z., et al., *Trends, Outcomes, and Predictors of Revascularization in Cardiogenic Shock*. Am J Cardiol, 2020. **125**(3): p. 328-335.
24. Werdan, K., et al., *[Short version of the 2nd edition of the German-Austrian S3 guidelines "Cardiogenic shock complicating myocardial infarction-Diagnosis, monitoring and treatment"]*. Anaesthesist, 2020.
25. Thiele, H., et al., *Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock*. N Engl J Med, 2012. **367**(14): p. 1287-96.
26. Thiele, H., et al., *Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials?* Eur Heart J, 2010. **31**(15): p. 1828-35.
27. Karami, M., et al., *Vasopressors and Inotropes in Acute Myocardial Infarction Related Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Clin Med, 2020. **9**(7).
28. Thiele, H., et al., *Management of cardiogenic shock*. Eur Heart J, 2015. **36**(20): p. 1223-30.
29. Werdan, K., et al., *Mechanical circulatory support in cardiogenic shock*. Eur Heart J, 2014. **35**(3): p. 156-67.
30. Gorog, D.A., et al., *Antithrombotic therapy in patients with acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock or out-of-hospital cardiac arrest: a joint position paper from the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Thrombosis, in association with the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) and European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)*. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother, 2021. **7**(2): p. 125-140.
31. Ibanez, B., et al., *2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation*. Rev Esp Cardiol (Engl Ed), 2017. **70**(12): p. 1082.

32. Hochman, J.S., et al., *One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock*. *Jama*, 2001. **285**(2): p. 190-2.
33. Hochman, J.S., et al., *Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*. *Jama*, 2006. **295**(21): p. 2511-5.
34. O'Gara, P.T., et al., *2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. *Circulation*, 2013. **127**(4): p. e362-425.
35. Herzsstiftung, D., *32. Deutscher Herzbericht 2020* 2020.
36. Schoenenberger, A.W., et al., *Temporal trends in the treatment and outcomes of elderly patients with acute coronary syndrome*. *Eur Heart J*, 2016. **37**(16): p. 1304-11.
37. Rosengren, A., et al., *Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey*. *Eur Heart J*, 2006. **27**(7): p. 789-95.
38. Aissaoui, N., et al., *Fifteen-year trends in the management of cardiogenic shock and associated 1-year mortality in elderly patients with acute myocardial infarction: the FAST-MI programme*. *Eur J Heart Fail*, 2016. **18**(9): p. 1144-52.
39. Lee, P.Y., et al., *Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes*. *JAMA*, 2001. **286**(6): p. 708-13.
40. Devlin, G., et al., *Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events*. *Eur Heart J*, 2008. **29**(10): p. 1275-82.
41. Liistro, F., et al., *Early invasive strategy in elderly patients with non-ST elevation acute coronary syndrome: comparison with younger patients regarding 30 day and long term outcome*. *Heart*, 2005. **91**(10): p. 1284-8.
42. Rittger, H., et al., *Age-related differences in diagnosis, treatment and outcome of acute coronary syndromes: results from the German ALKK registry*. *EuroIntervention*, 2012. **7**(10): p. 1197-205.
43. Alexander, K.P., et al., *Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology*. *Circulation*, 2007. **115**(19): p. 2570-89.
44. Alexander, K.P., et al., *Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology*. *Circulation*, 2007. **115**(19): p. 2549-69.
45. Gual, M., et al., *Diabetes mellitus, revascularization and outcomes in elderly patients with myocardial infarction-related cardiogenic shock*. *J Geriatr Cardiol*, 2020. **17**(10): p. 604-611.
46. Numasawa, Y., et al., *Comparison of Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention in Elderly Patients, Including 10 628 Nonagenarians: Insights From a Japanese Nationwide Registry (J-PCI Registry)*. *J Am Heart Assoc*, 2019. **8**(5): p. e011183.
47. Thiele, H., et al., *PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock*. *N Engl J Med*, 2017. **377**(25): p. 2419-2432.

48. Gale, C.P., et al., *Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010.* Eur Heart J, 2012. **33**(5): p. 630-9.
49. Avezum, A., et al., *Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).* Am Heart J, 2005. **149**(1): p. 67-73.
50. Zaman, M.J., et al., *The association between older age and receipt of care and outcomes in patients with acute coronary syndromes: a cohort study of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP).* Eur Heart J, 2014. **35**(23): p. 1551-8.
51. Dzavik, V., et al., *Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry.* Eur Heart J, 2003. **24**(9): p. 828-37.
52. Hasdai, D., *Should we aggressively treat elderly patients with cardiogenic shock?*, in *Am Heart J.* 2005: United States. p. 962-3.
53. Mueller, C., *Biomarkers and acute coronary syndromes: an update.* Eur Heart J, 2014. **35**(9): p. 552-6.
54. Thygesen, K., et al., *Third universal definition of myocardial infarction.* Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2551-67.
55. Thygesen, K., et al., *How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care.* Eur Heart J, 2012. **33**(18): p. 2252-7.
56. Vahdatpour, C., D. Collins, and S. Goldberg, *Cardiogenic Shock.* J Am Heart Assoc, 2019. **8**(8): p. e011991.
57. Collet, J.P., et al., *2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.* Eur Heart J, 2020.
58. Ponikowski, P., et al., *2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure.* Rev Esp Cardiol (Engl Ed), 2016. **69**(12): p. 1167.
59. McDonagh, T.A., et al., *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.* Eur Heart J, 2021. **42**(36): p. 3599-3726.
60. Chesebro, J.H., et al., *Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge.* Circulation, 1987. **76**(1): p. 142-54.
61. Vogt, A., et al., *PTCA registry of German community hospitals. Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK) Study Group.* Eur Heart J, 1997. **18**(7): p. 1110-4.
62. Zeymer, U., et al., *Immediate multivessel percutaneous coronary intervention versus culprit lesion intervention in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the ALKK-PCI registry.* EuroIntervention, 2015. **11**(3): p. 280-5.
63. Piepoli, M.F., et al., *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR).* Eur Heart J, 2016. **37**(29): p. 2315-2381.

64. Holmes, D.R., Jr., et al., *Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation*. *Circulation*, 1999. **100**(20): p. 2067-73.
65. Zeymer, U., et al., *Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI*. *EuroIntervention*, 2011. **7**(4): p. 437-41.
66. Garcia-Garcia, C., et al., *Short- and Long-Term Mortality Trends in STEMI-Cardiogenic Shock over Three Decades (1989-2018): The Ruti-STEMI-Shock Registry*. *J Clin Med*, 2020. **9**(8).
67. Damluji, A.A., et al., *Percutaneous Coronary Intervention in Older Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock*. *J Am Coll Cardiol*, 2019. **73**(15): p. 1890-1900.
68. Ruiz Bailen, M., et al., *Cardiogenic shock in acute coronary syndrome in the Spanish population*. *Med Sci Monit*, 2008. **14**(11): p. PH46-57.
69. Dzavik, V., et al., *Outcome of patients aged ≥ 75 years in the SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock (SHOCK) trial: do elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock respond differently to emergent revascularization?* *Am Heart J*, 2005. **149**(6): p. 1128-34.
70. Alexander, J.H., et al., *Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial*. *Jama*, 2007. **297**(15): p. 1657-66.
71. Lim, H.S., et al., *Survival of elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2009. **2**(2): p. 146-52.
72. Kolte, D., et al., *Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States*. *J Am Heart Assoc*, 2014. **3**(1): p. e000590.
73. Prasad, A., et al., *Outcomes of elderly patients with cardiogenic shock treated with early percutaneous revascularization*. *Am Heart J*, 2004. **147**(6): p. 1066-70.
74. Migliorini, A., et al., *Routine percutaneous coronary intervention in elderly patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*. *Am Heart J*, 2006. **152**(5): p. 903-8.
75. Dauerman, H.L., et al., *Outcomes of percutaneous coronary intervention among elderly patients in cardiogenic shock: a multicenter, decade-long experience*. *J Invasive Cardiol*, 2003. **15**(7): p. 380-4.
76. De Felice, F., et al., *One-year clinical outcome of elderly patients undergoing angioplasty for ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the importance of 3-vessel disease and final TIMI-3 flow grade*. *J Invasive Cardiol*, 2014. **26**(3): p. 114-8.
77. Dauerman, H.L., et al., *Outcomes and early revascularization for patients ≥ 65 years of age with cardiogenic shock*. *Am J Cardiol*, 2001. **87**(7): p. 844-8.
78. Hemradj, V.V., et al., *Shock Index More Sensitive Than Cardiogenic Shock in ST-Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention*. *Circ J*, 2017. **81**(2): p. 199-205.
79. Poss, J., et al., *Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction*. *J Am Coll Cardiol*, 2017. **69**(15): p. 1913-1920.

80. Mehta, R.H., et al., *Clinical significance of post-procedural TIMI flow in patients with cardiogenic shock undergoing primary percutaneous coronary intervention*. JACC Cardiovasc Interv, 2009. **2**(1): p. 56-64.
81. Noohi, F., et al., *In-hospital and six-month outcomes of elderly patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction*. ARYA Atheroscler, 2016. **12**(1): p. 28-34.
82. Valgimigli, M., et al., *2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*. Eur Heart J, 2018. **39**(3): p. 213-260.
83. Aissaoui, N., et al., *Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries*. Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2535-43.
84. Wiviott, S.D., et al., *Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes*. N Engl J Med, 2007. **357**(20): p. 2001-15.
85. Wallentin, L., et al., *Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes*. N Engl J Med, 2009. **361**(11): p. 1045-57.
86. Sanborn, T.A., et al., *Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump 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*, 2000. **36**(3 Suppl A): p. 1123-9.
87. Ouweneel, D.M., et al., *Experience from a randomized controlled trial with Impella 2.5 versus IABP in STEMI patients with cardiogenic pre-shock. Lessons learned from the IMPRESS in STEMI trial*. Int J Cardiol, 2016. **202**: p. 894-6.
88. Ouweneel, D.M., et al., *Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction*. J Am Coll Cardiol, 2017. **69**(3): p. 278-287.
89. Schrage, B., et al., *Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock*. Circulation, 2019. **139**(10): p. 1249-1258.
90. Thiele, H., et al., *Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials*. Eur Heart J, 2017. **38**(47): p. 3523-3531.
91. O'Neill, W.W., et al., *The current use of Impella 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the USpella Registry*. J Interv Cardiol, 2014. **27**(1): p. 1-11.
92. Miller, P.E., M.A. Solomon, and D. McAreavey, *Advanced Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock*. Crit Care Med, 2017. **45**(11): p. 1922-1929.
93. Ouweneel, D.M., et al., *Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis*. Intensive Care Med, 2016. **42**(12): p. 1922-1934.
94. Banning, A.S., et al., *Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with cardiogenic shock: rationale and design of the randomised, multicentre, open-label EURO SHOCK trial*. EuroIntervention, 2021. **16**(15): p. e1227-e1236.
95. Stretch, R., et al., *National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis*. J Am Coll Cardiol, 2014. **64**(14): p. 1407-15.

96. Khera, R., et al., *Trends in the use of percutaneous ventricular assist devices: analysis of national inpatient sample data, 2007 through 2012*. JAMA Intern Med, 2015. **175**(6): p. 941-50.
97. Zeymer, U. and H. Thiele, *Mechanical Support for Cardiogenic Shock: Lost in Translation?* J Am Coll Cardiol, 2017. **69**(3): p. 288-290.
98. Jeger, R.V., et al., *Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock*. Ann Intern Med, 2008. **149**(9): p. 618-26.
99. Klein, L.W., et al., *Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality prediction model*. Am J Cardiol, 2005. **96**(1): p. 35-41.
100. Rogers, P.A., et al., *Revascularization improves mortality in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. Int J Cardiol, 2014. **172**(1): p. 239-41.
101. Bach, R.G., et al., *The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes*. Ann Intern Med, 2004. **141**(3): p. 186-95.
102. Bauer, T., et al., *Predictors of hospital mortality in the elderly undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes and stable angina*. Int J Cardiol, 2011. **151**(2): p. 164-9.
103. Kammler, J., et al., *TIMI 3 flow after primary angioplasty is an important predictor for outcome in patients with acute myocardial infarction*. Clin Res Cardiol, 2009. **98**(3): p. 165-70.
104. Antoniucci, D., et al., *Comparison of impact of emergency percutaneous revascularization on outcome of patients > or =75 to those < 75 years of age with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. Am J Cardiol, 2003. **91**(12): p. 1458-61, A6.
105. Tomassini, F., et al., *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in the elderly: predictors of long-term survival*. Catheter Cardiovasc Interv, 2011. **78**(4): p. 505-11.
106. Zimmermann, S., et al., *Outcomes of contemporary interventional therapy of ST elevation infarction in patients older than 75 years*. Clin Cardiol, 2009. **32**(2): p. 87-93.
107. Valente, S., et al., *Effectiveness and safety of routine primary angioplasty in patients aged > or =85 years with acute myocardial infarction*. Circ J, 2008. **72**(1): p. 67-70.
108. Lim, S.Y., et al., *Predictive factors of major adverse cardiac events in acute myocardial infarction patients complicated by cardiogenic shock undergoing primary percutaneous coronary intervention*. Circ J, 2005. **69**(2): p. 154-8.
109. Ajani, A.E., et al., *Impact of early percutaneous coronary intervention on short- and long-term outcomes in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction*. Am J Cardiol, 2001. **87**(5): p. 633-5, A9-10.
110. Vergara, R., et al., *A New Risk Score to Predict Long-Term Cardiac Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock and Treated With Primary Percutaneous Intervention*. Am J Cardiol, 2017. **119**(3): p. 351-354.
111. Garcia-Alvarez, A., et al., *Early risk stratification of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction who undergo percutaneous coronary intervention*. Am J Cardiol, 2009. **103**(8): p. 1073-7.
112. Sleeper, L.A., et al., *A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry*. Am Heart J, 2010. **160**(3): p. 443-50.

113. Valente, S., et al., *Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock*. Int J Cardiol, 2007. **114**(2): p. 176-82.
114. Seguchi, M., et al., *Determinants of In-Hospital Death Among the Very Elderly with Acute Myocardial Infarction*. Int Heart J, 2020. **61**(5): p. 879-887.

7. Anhang

ALKK-Erhebungsbogen Version 2013

PCI 2013 - SR 1 (Dezember 2012)

Haupt-Quelle	Bezeichnung	Schlüssel	Originäre BQS-Schlüssel	originärer BQS-Schlüssel
Basisdokumentation				
ALKK	Klinikcode	[Zahl]		KLINIKCODE
ALKK	Versorgungsart	0 ambulant 1 stationär		VERSORGART
BQS	Institutionskennzeichen	IKNr		IKNRKH
BQS	Betriebsstätten-Nummer	[Zahl]		BSNR
BQS	Aufnahmedatum Krankenhaus	[Datum]		AUFNDATUM
BQS	Aufnahmezeitpunkt Krankenhaus	[Zeit]		AUFNZEIT
BQS	Fachabteilung	[Zahl]		FACHABT
BQS	Die dokumentierende und die den Eingriff durchführende Institution sind nicht identisch (Verbringungsleistung)	0 nein 1 ja		DOKINSTIDENTEINGINST
BQS	Identifikationsnummer des Patienten	[Zahl]		IDNRPAT
BQS	Versichertennummer (= Patientenummer)	[Zahl]		VERSICHERTENID
BQS	Geburtsdatum	[Datum]		GEBDATUM
BQS	Geschlecht	1 männlich 2 weiblich		GESCHLECHT
CARDS	Größe (90 - 240; 999=Unbekannt)	[Zahl, cm]		CARDSGroesse
CARDS	Gewicht (20 - 200; 999=Unbekannt)	[Zahl, kg]		CARDSGewicht
BQS	Geschlecht	1 männlich 2 weiblich		GEBDATUM
CARDS	Größe (90 - 240; 999=Unbekannt)	[Zahl, cm]		GESCHLECHT
Vorgeschichte				
BQS	diagnostische Koronarangiographie vor diesem Aufenthalt	0 nein 1 ja 9 unbekannt		DIAGKOROVORAUFEHALT
BQS	Katheterintervention vor diesem Aufenthalt	0 nein 1 ja 9 unbekannt		KATHETERINTVORAUFEHALT
BQS	Zustand nach koronarer Bypass-Op	0 nein 1 ja 9 unbekannt		ZNBYPASS

CARDS	Zustand nach Myokardinfarkt	0 nein 1 ja 9 unbekannt		CARDSZustMyokard
BQS+	Ejektionsfraktion	1 Normal (>50%) 2 Leicht eingeschränkt (41-50%) 3 Mittel eingeschränkt (31-40%) 4 Schwer eingeschränkt (<=30%) 9 Unbekannt	0 nein 1 ja 2 fraglich 3 unbekannt	EJEKTIONSFRAKTION
BQS+	Diabetes mellitus	0 Nein 1 Diabetes (nur Diät) 2 Diabetes (nur Medikamentös) 3 Diabetes (Insulin) 4 Neu diagnostizierter Diabetes 9 Unbekannt	0 nein 1 ja 9 unbekannt	DIABETES
BQS	Niereninsuffizienz	0 nein 1 dialysepflichtig 2 nicht dialysepflichtig 3 unbekannt		NIERENINSUFFIZIENZ
PCI	Aktuelles Serum-Kreatinin (0,1 - 20 mg/dl; 10 - 2000 µmol/l)	[Zahl]		PCIKreatinin
PCI	Aktuelles Serum-Kreatinin Einheit	0 mg/dl 1 µmol/l		PCIKreatininEinheit
CARDS	Raucher	0 Nichtraucher 1 Raucher 2 Ex-Raucher 9 unbekannt		CARDSRaucher
CARDS	Bluthochdruck	0 nein 1 ja 9 unbekannt		CARDSBluthochdruck
CARDS	Hypercholesterinämie	0 nein 1 ja 9 unbekannt		CARDSHyperchol
PCI	PAVK	0 nein 1 ja 9 unbekannt		PCIPavk
PCI	Zustand nach Schlaganfall/TIA	0 nein 1 ja 9 unbekannt		PCIZustSchlag
PCI	Vorhofflimmern	0 nein 1 ja 9 unbekannt		PCIVorhoffl
Aktuelle kardiale Anamnese				
BQS	akutes Koronarsyndrom (ST-Hebungsinfarkt oder Infarkt ohne ST-Hebung, aber mit	0 nein 1 ja		KORONARSYNDR

	Markererhöhung oder instabile Angina pectoris (Ruheangina) innerhalb der letzten 48 Stunden)			
BQS	stabile Angina pectoris	0 nein 1 CCS I (Angina pectoris bei schwerer Belastung) 2 CCS II (Angina pectoris bei mittlerer Belastung) 3 CCS III (Angina pectoris bei leichter Belastung) 4 CCS IV (Angina pectoris in Ruhe)		ANGINAPECTOR
BQS	objektive (apparative) Ischämiezeichen bei Belastung	0 nein 1 ja 2 fraglich 3 nicht geprüft		ISCHAEMIEZEI
BQS	kardial bedingte Ruhe- oder Belastungsdyspnoe	0 nein 1 ja		RUHEDYSPTNOE
BQS	sonstige Symptomatik	0 nein 1 ja		SONSTSYMPT
Prozedur (mehrfach)				
ALKK	Untersuchungsnummer	[String12]		UNTERSUCHUNG
BQS	wieviele Prozedur während dieses Aufenthaltes?	[Zahl]		LFDNREINGRIFF
BQS	Datum der Prozedur	[Datum]		OPDATUM
BQS	Zeitpunkt der Prozedur	[Zeit]		OPZEIT
BQS+	Fibrinolyse vor der Prozedur	0 nein 1 <12h 2 12h-24h 3 24h-48h 4 >48h 9 unbekannt	0 nein 1 ja 9 unbekannt	FIBRINOLYSE
BQS	manifeste Herzinsuffizienz	0 nein 1 ja		HERZINSUFFJN
BQS+	bei Prozedurbeginn kardiogener Schock	0 nein 1 ja	1 ja	PROZBEGINNSCHOCK
BQS	Art der Prozedur	1 Diagnostische Koronarangiographie 2 PCI 3 einzeitig Koronarangiographie und PCI		ARTPROZEDUR

Koro (einmal pro Prozedur, wenn ARTPROZEDUR=1 oder 3)				
BQS	wieviele diagnostische Koronarangiographie (mit oder ohne Intervention) während dieses Aufenthaltes?	[Zahl]		LDNRKORO
BQS+	führende Indikation zur Koronarangiographie	1 V.a. KHK bzw. Ausschluss KHK 2 bekannte KHK 3 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) 31 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) ohne Troponin-Erhöhung 32 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) mit Troponin-Erhöhung 4 akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung (= ST-Hebungsinfarkt, STEMI) bis 24h nach Stellung der Diagnose) 5 akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung (= ST-Hebungsinfarkt, STEMI) nach 24h nach Stellung der Diagnose) 6 elektive Kontrolle nach Koronarintervention 7 Myokarderkrankung mit eingeschränkter Ventrikelfunktion (Ejektionsfraktion <40%) 8 Vitium 99 sonstige		INDIKKORO
BQS	Operation	3x[OPS301]		OPSCHLUEKORO
PCI	Fraktionelle Flussreserve	0 nein 1 ja		PCIFfr
BQS	führende Diagnose nach diagnostischem Herzkatheter	0 Ausschluss KHK 1 KHK mit Lumeneinengung geringer als 50% 2 KHK mit Lumeneinengung größer als 50% (ohne Berücksichtigung von Bypass-Grafts) 3 Kardiomyopathie 4 Herzklappenvitium 5 Aortenaneurysma		DIAGNOSE

		6 hypertensive Herzerkrankung 99 andere kardiale Erkrankung		
BQS	erste Nebendiagnose nach Herzkatheter	0 Ausschluss KHK 1 KHK mit Lumeneinengung geringer als 50% 2 KHK mit Lumeneinengung größer als 50% (ohne Berücksichtigung von Bypass-Grafts) 3 Kardiomyopathie 4 Herzklappenvitium 5 Aortenaneurysma 6 hypertensive Herzerkrankung 99 andere kardiale Erkrankung		NEBENDIAGNOSE
PCI	wenn führende Diagnose=2 oder erste Nebendiagnose=2: KHK	1 1-Gefäß-Erkrankung 2 2-Gefäß-Erkrankung 3 3-Gefäß-Erkrankung		PCIKhk
PCI	wenn führende Diagnose=2 oder erste Nebendiagnose=2: Hauptstammstenose	0 nein 1 ja		PCIKhhHauptstenose
BQS	Therapieempfehlung nach diagnostischem Herzkatheter	0 keine 1 medikamentös 2 interventionell 3 herzchirurgisch 4 Sonstige	BQS	THERAPIEEMPF
PTCA (einmal pro Prozedur, wenn ARTPROZEDUR=2 oder 3)				
BQS	wieviele PCI während dieses Aufenthaltes?	[Zahl]		LFDRPCI
BQS+	Indikation zur PCI	1 stabile Angina pectoris (nach CCS) 2 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) 21 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) ohne Troponin-Erhöhung 22 akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Ruheangina oder Infarkt ohne ST-Hebung) mit Troponin-Erhöhung 3 akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung ((= ST-Hebungsinfarkt, STEMI) bis 24h nach Stellung der Diagnose) 4 akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung ((= ST-Hebungsinfarkt, STEMI)		INDIKPTCA

		nach 24h nach Stellung der Diagnose) 5 prognostische Indikation oder stumme Ischämie 6 Komplikation bei oder nach vorangegangener Koronarangiographie oder PCI 7 sonstige		
PCI	wenn Indikation zur PCI=3: Symptombeginn (in Stunden vor Intervention)	[Zahl]		PCISymptombeginn
BQS	Operation	5x[OPS301]		OPSCHLUEPTCA
BQS	PCI an	1 einem Versorgungsgebiet 2 zwei Versorgungsgebieten 3 drei Versorgungsgebieten		PTCAGEFAESS
CARDS	Zugang	1 Femoral 2 Brachial 3 Radial 8 Anderer 9 Unbekannt		CARDSZugang
CARDS	Thrombektomie-Device	0 nein 1 ja		CARDSThrombektomie
BQS	PCI mit besonderen Merkmalen	0 nein 1 ja		PTCAMERKMALE
BQS	PCI an komplettem Gefäßverschluss	1 ja		PTCAVERSCHLUSS
BQS	PCI eines Koronarbypasses	1 ja		PTCABYPASS
BQS	PCI an ungeschütztem Hauptstamm	1 ja		PTCAHAUPT
BQS	PCI einer Ostiumstenose LAD/RX/RCA	1 ja		PTCAOSTIUM
BQS	PCI an letztem verbliebenem Gefäß	1 ja		PTCALETZTESGEF
BQS	Stent(s) implantiert	0 nein 1 ja		STENTS

BQS	wesentliches Interventionsziel erreicht	0 nein 1 ja 2 fraglich		INTERVENTIONSZIEL
CARDS	Hämodynamischer Support	0 nein 1 ja		CARDSHaemosupport
CARDS+	Wenn Hämodynamischer Support = ja: IABP	0 nein 1 ja		CARDSIABP
CARDS+	Wenn Hämodynamischer Support = ja: Katecholamie	0 nein 1 ja		CARDSKatecholamie
CARDS	Unfraktioniertes Heparin	0 Nein 1 Ja		CARDSUnfHeparin
CARDS	LMW Heparin	0 Nein 1 Ja		CARDSLMWHeparin
CARDS	wenn LMW Heparin = ja: Typ LMW Heparin	1 Enoxaparin 9 Andere		CARDEnoxaparin
PCI	Fondaparinux	0 Nein 1 Ja		PCIFondaparinux
PCI	Bivalirudin	0 Nein 1 Ja		PCIBivalirudin
PCI	wenn unfraktioniertes Heparin = nein und LMW Heparin = nein und Fondaparinux = nein und Bivaluridin = nein: Wurde wirklich keine Thrombinhemmung durchgeführt?	1 Ja, es wurde wirklich keine Thrombinhemmung durchgeführt		PCIThrombinhemmung
PCI	Clopidogrel	0 Nein 1 Ja		PCIClopidogrel
PCI	wenn Clopidogrel: Beginn	1 bestehende Dauer-Therapie 2 <6h vor PCI 3 >6h vor PCI 4 nach PCI		PCIClopidogrelBeginn
PCI	wenn Clopidogrel: Loading Dose	0 Keine 1 300mg 2 600mg		PCILoadingDose
PCI	Prasugrel	0 nein 1 ja		PCIPrasugrel

PCI	wenn Prasugrel: Beginn	1 bestehende Dauer-Therapie 2 <6h vor PCI 3 >6h vor PCI 4 nach PCI		PCIPrasugrelBeginn
PCI	wenn Prasugrel: Loading Dose	0 keine 1 60mg		PCIPrasugrelLoadingDose
PCI	Ticagrelor	0 nein 1 ja		PCITicagrelor
PCI	wenn Ticagrelor: Beginn	1 bestehende Dauer-Therapie 2 <6h vor PCI 3 >6h vor PCI 4 nach PCI		PCITicagrelorBeginn
PCI	wenn Ticagrelor: Loading Dose	0 Keine 1 90mg 2 180 mg		PCITicagrelorLoadingDose
CARDS	Gp IIb/IIIa Antagonisten während PCI	0 nein 1 ja		CARDSGPIIbIIIa
CARDS	wenn Gp IIb/IIIa Antagonist: Substanz	1 Abciximab 2 Eptifibatide 3 Tirofiban		CARDSSubstanz
CARDS+	wenn Gp IIb/IIIa Antagonist: Upstream-Therapie	0 nein 1 ja		CARDSUpstream
PCI	ASS	0 Nein 1 Ja		PCIAss
PCI	wenn ASS: Bestehende Dauertherapie	0 Nein 1 Ja		PCIAssDauerTherapie
PCI	wenn ASS: Loading Dose Art	1 oral 2 intravenös 3 keine		PCIAssArt
PCI	wenn ASS oral: Loading Dose oral	1 100 mg 2 300 mg 3 500 mg 9 andere		PCIAssLoadingDoseOral
PCI	wenn ASS oral andere: Loading Dose oral andere	[Zahl]		PCIAssLoadingDoseOralAndere
PCI	wenn ASS intravenös: Loading Dose intravenös	1 250 mg 2 500 mg 9 andere		PCIAssLoadingDoseIntravenoes
PCI	wenn ASS intravenös andere: Loading Dose intravenös andere	[Zahl]		PCIAssLoadingDoseIntravenoesAndere

PCI	Orale Antikoagulation	0 nein 1 ja		PCIOralAC
PCI	wenn orale Antikoagulation: Substanz	1 Vitamin K-Antagonist 2 neue orale Antikoagulantien		PCIOACSubstanz
CARDS	Arteriellies Verschlusssystem	1 Nein 2 Ja 9 Unbekannt		CARDSVascularClosdevice
ALKK	Teilnahme PCI/ALKK?	0 nein 1 ja		TEILNAHME
Läsion (1 - 5 Läsionen pro PTCA)				
CARDS	Segment No	1-15: Segment 201-215: Arterieller Bypass zu Segment 1-15 301-315: Venöser Bypass zu Segment 1-15		CARDSSegment
CARDS	Stenostyp nach ACC/AHA	A: A B1: B1 B2: B2 C1: C1 C2: C2		CARDSStenose
CARDS	In-stent Restenose	0 nein 1 ja 9 unbekannt		CARDSReStenose
CARDS	Stenose vor PCI (%)	[Zahl]		CARDSStenGradVor
CARDS	TIMI-Fluß vor PCI	0 TIMI 0 1 TIMI 1 2 TIMI 2 3 TIMI 3 9 Unknown		CARDSTimiVor
CARDS	Stenose nach PCI (%)	[Zahl]		CARDSStenGradNach
CARDS	TIMI-Fluß nach PCI	0 TIMI 0 1 TIMI 1 2 TIMI 2 3 TIMI 3 9 Unknown		CARDSTimiNach
CARDS	Drug-Eluting-Balloon	0 nein 1 ja		CARDSDEBalloon
CARDS	wenn Drug-Eluting-Balloon: Drug-Eluting-Balloon-Typ	01 = Sequent Please (B. Braun) 02 = Resolute (Medtronic) 03 = Supralimus-Core (Sahajanand Medical) 04 = Genius Megaflex (Eurocor) 05 = Genius Taxcor (Eurocor)		CARDSDEBalloonTyp

		06 = In.Pact Falcon (Krauth) 07 = Pantera Lux (Biotronik) 98 = Anderer 99 = Unbekannt		
Stent (0 bis 5 Stents pro Läsion)				
CARDS	Stent-Typ	1 Bare-Metal 3 Drug-eluting 8 Anderer 9 Unbekannt		CARDSStenttyp
CARDS	wenn Stent-Typ = Drug-Eluting: Drug-Eluting-Stent-Typ	01 = Axxion (Biosensors/Occam) 02 = Biomatrix (Biosensors/Occam) 03 = CorNova DES (Cardiotech/Cornova) 04 = Coroflex Please (B Braun) 05 = CoSTAR (Conor) 06 = Cypher (J&J) 07 = Cypher Select (J&J) 08 = Dexamet (Abbott) 09 = Endeavor CR (Medtronic) 10 = Genous (Orbus Neich) 11 = Infinium (Sahajanand Medical) 12 = Janus Carbostent (Sorin) 13 = Janus Flex (Sorin) 14 = Luc - Chopin2 (Balton) 15 = Pico Elite (AMG) 16 = Taxor (EuroCor) 17 = Taxus (Boston Scientific) 18 = Xience (Guidant) 19 = Yukon (Translumina) 20 = Xience Prime LL (Abbott)		CARDSDESTyp
		21 = Promus Element (Boston Scientific) 22 = Xience V (Abbott) 23 = Resolute (Medtronic) 24 = Resolute Integrity (Medtronic) 25 = Nobori (Terumo) 26 = Orsiro (Biotronik) 27 = Xience Pro (Abbott) 28 = Xience Pro LL (Abbott) 29 = Promus Element (Boston Scientific) 99 = Other		
CARDS	Stent-Durchmesser (max 6,00)	[Zahl, mm]		CARDSStentdurchm

CARDS	Länge des Stents (max 40,00)	[Zahl, mm]		CARDSStentlaenge
Prozedurdaten (einmal pro Prozedur)				
BQS	Durchleuchtungszeit (01 - 180 min)	[Zahl, min]		DLDAUER
BQS	Flächendosisprodukt	[Zahl]		FLDOSISPRODUKT
BQS	Flächendosisprodukt: Einheit	0 cGy*cm ² 1 mGy*cm ²		FLDOSISPRODUKTEINHEIT
BQS	Flächendosisprodukt nicht bekannt	1 ja		FLDOSISPRODUKTUNBEKANNT
BQS	Kontrastmittelmenge (1 - 1000 ml)	[Zahl, ml]		KMMENGE
BQS	intraprozedural auftretende Ereignisse	0 nein 1 ja		INTRAPROZEREIGNIS
BQS	koronarer Verschluss	1 ja		GEFVERSCHLNR
BQS	TIA/Schlaganfall	1 ja		TIA
BQS	Reanimation	1 ja		REANIMATION
CARDS	Prozedurbedingter Kardiogener Schock	1 ja		CARDSKardSchock
CARDS	Schwere Blutung an der Punktionsstelle	1 ja		CARDSBlutungPunktionsstelle
BQS	sonstige	1 ja		SONSTIGEEREIGNISSE
BQS	Exitus im Herzkatheterlabor	0 nein 1 ja		EXITUS
CARDS	Aortenkoronare Bypass-Operation	1 Nein 2 Notfall 3 Geplant		CARDSBypass

Verlauf				
BQS	postprozedural festgestellte Ereignisse	0 nein 1 ja		POSTPROZKOMPLIKAT
BQS	Herzinfarkt	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITINFARKT
BQS	TIA/Schlaganfall	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITSCHLAGANFALL
BQS	Lungenembolie	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITLUNGEMBOLIE
BQS	Komplikationen an der Punktionsstelle	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITKOMPLPUNKTIONSSTELLE
PCI	wenn Komplikationen an der Punktionsstelle = ja: Führten diese Komplikationen an der Punktionsstelle zu einer unplanmäßigen Verlängerung des Aufenthalts?	0 nein 1 ja		PCIKompVerl
BQS	Revision	1 mit operativer Revision oder Thrombininjektion oder Transfusion 2 ohne operative Revision oder Thrombininjektion oder Transfusion		POSTREVISION
BQS	Reanimation	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITPOSTReanimation
CARDS	Akutes Nierenversagen	1 ja		CARDSNierenvers
CARDS	wenn Akutes Nierenversagen = ja: Dialyse?	0 nein 1 ja		CARDSDialyse
BQS	sonstige	1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur		ZEITSONSTKOMPLIK

		(bis zur Entlassung aus dem KH)		
CARDS	Blutungskomplikation	0 nein 1 ja		CARDSBlutungskomplikat
BQS	Tod	0 nein 1 ja, bis 36 Stunden nach der letzten Prozedur 2 ja, später als 36 Stunden nach der letzten Prozedur (bis zur Entlassung aus dem KH)		ZEITOD
Entlassung				
BQS	Entlassungsdatum Krankenhaus	[Datum]		ENTLDATUM
BQS	Entlassungsgrund	01 Behandlung regulär beendet 02 Behandlung regulär beendet, nachstationäre Behandlung vorgesehen 03 Behandlung aus sonstigen Gründen beendet 04 Behandlung gegen ärztlichen Rat beendet 05 Zuständigkeitswechsel des Kostenträgers 06 Verlegung in ein anderes Krankenhaus 07 Tod 08 Verlegung in ein anderes Krankenhaus im Rahmen einer Zusammenarbeit (§ 14 Abs. 5 Satz 2 BPfIV in der am 31.12.2003 geltenden Fassung) 09 Entlassung in eine Rehabilitationseinrichtung 10 Entlassung in eine Pflegeeinrichtung 11 Entlassung in ein Hospiz 12 interne Verlegung 13 externe Verlegung zur psychiatrischen Behandlung 14 Behandlung aus sonstigen Gründen beendet, nachstationäre Behandlung vorgesehen 15 Behandlung gegen ärztlichen Rat beendet, nachstationäre Behandlung vorgesehen 16 "externe Verlegung mit Rückverlegung oder Wechsel zwischen den		ENTLGRUND

		<p>Entgeltbereichen der DRG-Fallpauschalen, nach der BpflV oder für besondere Einrichtungen nach § 17b Abs. 1 Satz 15 KHG mit Rückverlegung"</p> <p>17 "interne Verlegung mit Wechsel zwischen den Entgeltbereichen der DRG-Fallpauschalen, nach der BpflV oder für besondere Einrichtungen nach § 17b Abs. 1 Satz 15 KHG"</p> <p>18 Rückverlegung</p> <p>19 Entlassung vor Wiederaufnahme mit Neueinstufung</p> <p>20 Entlassung vor Wiederaufnahme mit Neueinstufung wegen -Komplikation</p> <p>21 Entlassung mit nachfolgender Wiederaufnahme</p> <p>22 Fallabschluss (interne Verlegung) bei Wechsel zwischen voll- und teilstationärer Behandlung</p>		
Patientendaten*				
PCI	Schriftliche Einverständniserklärung zur Weitergabe der Patientendaten liegt vor?	[String30]		PCIEinverst
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Nachname	[String30]		PCINachname
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Geburtsname	[String30]		PCIGebname
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Vorname	[String30]		PCIVorname
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Strasse	[String30]		PCStrasse
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Postleitzahl	[String8]		PCIPlz
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Wohnort	[String30]		PCIOrt

PCI	wenn PCIEinverst = ja: Land	01 B (Belgien) 02 BG (Bulgarien) 03 DK (Dänemark) 04 D (Deutschland) 05 EE (Estland) 06 FR (Färöer) 07 FI (Finnland) 08 F (Frankreich) 09 GR (Griechenland) 10 IS (Island) 11 I (Italien) 12 HR (Kroatien) 13 LV (Lettland) 14 FL (Lichtenstein) 15 LT (Litauen) 16 L (Luxemburg) 17 MC (Monaco) 18 N (Norwegen) 19 A (Österreich) 20 PL (Polen) 21 P (Portugal) 22 RO (Rumänien) 23 S (Schweden) 24 CH (Schweiz) 25 SK (Slowakei) 26 SLO (Slowenien) 27 E (Spanien) 28 CZ (Tschechien) 29 TN (Tunesien) 30 TR (Türkei) 31 H (Ungarn) 32 NL (Niederlande) 33 UK (England) 99 Sonstige		PCILand
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Telefonnummer 1	[String30]		PCITel1
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Telefonnummer 2	[String30]		PCITel2
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Telefonnummer 3	[String30]		PCITel3
PCI	wenn PCIEinverst = ja: Email-Adresse	[String50]		PCIEmail

8. Lebenslauf

Ann-Katrin Karcher

Fachärztin für Innere Medizin, Kardiologie, Interventionelle Kardiologie (DGK),
Psychokardiologie (DGK)

Persönliche Daten

Name	Ann-Katrin Karcher
Geburtsdatum	12.01.1985
Geburtsort	Singen am Hohentwiel
Staatsangehörigkeit	Deutsch

Schullaufbahn

1991 - 2004	Grundschule Mühlhausen-Ehingen Hegau-Gymnasium Singen am Hohentwiel (Allgemeine Hochschulreife, Note: 1,0)
-------------	---

Studium

2004-2011	Studium der Humanmedizin Johannes-Gutenberg-Universität Mainz (Staatsexamen, Note: 1,5) <u>Famulaturen:</u> Dermatologie Asklepius Nordseeklinik Westerland, Sylt Gastroenterologie Katholisches Klinikum Mainz Anästhesie Universitätsklinikum Monterrey (Mexico) Gynäkologie Diakonie Krankenhaus Bad Kreuznach
2010/2011	Praktisches Jahr: Klinikum der Stadt Ludwigshafen am Rhein (Wahlfach Gynäkologie)

Beruflicher Werdegang

2011-2016	Assistenzärztin am Herzzentrum Ludwigshafen, Med. Klinik B, Kardiologie, Pneumologie, Angiologie, Internistische Intensivmedizin (Direktor Prof. Dr. R. Zahn)
12/2016	Fachärztin für Innere Medizin
2017-2020	Weiterbildung als Fachärztin für Kardiologie am Herzzentrum Ludwigshafen, Med. Klinik B, Kardiologie, Pneumologie, Angiologie, Internistische Intensivmedizin (Direktor Prof. Dr. R. Zahn)
02/2020	Fachärztin für Kardiologie
2021	Zusatzqualifikation Interventionelle Kardiologie
2021	Zusatzqualifikation Psychokardiologie
Seit 2017	Tätigkeit in der interventionellen Kardiologie

2019 (Koronarangiographien / PCI / PFO-Verschlüsse / LAA-Occluder / Kreislaufunterstützungs-Systeme (Impella, vv/va-ECMO) / TAVI / Mitra Clip)
Teilnahme am Fellowship der AGIK

Oberärztliche Funktionen

2017-2019 Funktionsoberärztin am Herzzentrum Ludwigshafen, Med. Klinik B, Kardiologie, Pneumologie, Angiologie, Internistische Intensivmedizin, Direktor Prof. Dr. R. Zahn

Seit 12/2019 Oberärztin am Herzzentrum Ludwigshafen, Med. Klinik B, Kardiologie, Pneumologie, Angiologie, Internistische Intensivmedizin, Direktor Prof. Dr. R. Zahn

Vorträge

03/2017 Kongress der Saarländisch-pfälzischen Internistengesellschaft e.V. (SPIG): „Five-year follow-up after transcatheter aortic valve implantation: Does gender matter?“

04/2017 78. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK): „Inhospital mortality in patients with cardiogenic shock not related to acute myocardial infarction.“

Seit 2018 Zweimal Jährliche Vorträge zu Leitlinien, aktuellen Studien und Falldemonstrationen im Rahmen der Kardiologischen Fortbildungsveranstaltung des Herzzentrums Ludwigshafen

Mitgliedschaft in Fachgesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
- Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

Ehrenamtliche Tätigkeiten

- Mitglied des Vorstandes des Vereins Herzinfarktprojekt Ludwigshafen e.V.