

Die akute Rechtsherzinsuffizienz

Teil 2: Therapie¹

Alain Rudiger^{a*}, Marco Bosshart^{a*}, Alexander Breitenstein^{a, b}, Dominique Bettex^a

* Gleichberechtigte Erstautoren, ^a Herz- und Gefässchirurgische Intensivstation, Institut für Anästhesiologie, UniversitätsSpital, Zürich,

^b Klinik für Kardiologie, UniversitätsSpital, Zürich

Quintessenz

- Die akute Insuffizienz des rechten Ventrikels (RV) ist ein schweres Krankheitsbild, welches als Folge einer akuten Druckbelastung (Erhöhung der Nachlast), einer Volumenüberladung (Erhöhung der Vorlast) sowie einer RV-Kontraktilitätsstörung (Reduktion der Inotropie) entsteht.
- Bei allen Formen besteht die primäre Therapie in der Behandlung der Ursache, z.B. Lysetherapie bei Lungenembolie, Revaskularisation bei Rechtsherzinfarkt. Es ist bei allen Formen des RV-Versagens essentiell, den Füllungszustand des RV zu optimieren und den pulmonalarteriellen Widerstand zu senken.
- Die Optimierung der RV-Vorlast ist anspruchsvoll. Denn nicht selten ist auch eine Volumenüberlastung der Grund für die RV-Dysfunktion, welche eine negative Bilanzierung mittels Diuretika oder Hämofiltration erforderlich macht.
- Zur Reduktion der RV-Nachlast sollten mechanische Widerstände wie relevante Klappenvitien chirurgisch oder interventionell angegangen werden. Zur medikamentösen Senkung des pulmonalarteriellen Gefässwiderstands stehen diverse Medikamente wie Prostacycline, Phosphodiesterase-5-Hemmer, Endothelin-Antagonisten und Stickstoffmonoxid zur Verfügung. Diese sollten im akuten Rechtsherzversagen mit intravenös applizierten Inodilatoren wie Milrinon oder Levosimendan kombiniert werden.
- Mechanisch kann kurzfristig eine intraaortale Ballonpumpe (IABP) oder ein extrakorporeller Kreislauf (ECMO) die RV-Funktion unterstützen bzw. ersetzen. Mittel- und langfristig sind die Einlage eines Kunstherzens und die Herztransplantation zu prüfende Optionen.



Alain Rudiger

Einleitung

Krankheiten des rechten Ventrikels (RV) wurden lange Zeit vernachlässigt, obwohl betroffene Patienten an einer hohen Morbidität und Mortalität leiden [1]. Tritt beispielsweise nach einem Rechtsherzinfarkt ein kardiogener Schock auf, liegt die Überlebenschance bei weniger als 50% [2]. Neue pathophysiologische Erkenntnisse, die zunehmende Verfügbarkeit der Echokardiographie sowie moderne Behandlungsmöglichkeiten bringen den RV zunehmend ins Rampenlicht [3, 4]. In einem ersten Teil wurden die zugrundeliegenden Mechanismen und die diagnostischen Abklärungen erläutert [5]. Ziel dieses zweiten Teils ist die Darstellung der Therapiemöglichkeiten für Patienten mit einem akuten RV-Versagen.

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Allgemeine Massnahmen

Die Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz richtet sich nach der zugrundeliegenden Herzkrankheit. Die wichtigsten Komponenten, welche die Behandlungsstrategie bestimmen und weiter unten im Text im Detail erklärt werden, sind die vorsichtige Optimierung des Volumenstatus, der Einsatz von Inotropika, das Senken des RV-Afterloads, die Rhythmuskontrolle sowie gegebenenfalls chirurgische oder mechanische Interventionen (Abb. 1).

Bei stabilen mechanisch ventilierten Patienten ist ein täglicher Sedationsstopp mit Versuch einer Spontanatmung wichtig, da eine mechanische Beatmung den pulmonalarteriellen Widerstand erhöhen kann [6, 7]. Um den Sauerstofftransport zum Gewebe zu optimieren, sollte bei Patienten im Schock ein Hämatokrit von 28% erreicht werden [8, 9]. Fehlen Hinweise für eine Gewebhypoxie, können tiefere Hämatokrit-Werte toleriert werden [10, 11]. Patienten mit einem Rechtsherzinfarkt benötigen eine umgehende Revaskularisation [2, 12, 13]. Bei hämodynamisch relevanter Bradykardie, z.B. als Folge eines AV-Block 3. Grades, besteht die Indikation zur Einlage eines provisorischen transvenösen Herzschrittmachers. Hier besteht die Gefahr einer Perforation des infarzierten Myokards durch die Schrittmacherelektrode. Tritt neu ein Vorhofflimmern auf, welches hämodynamisch schlecht toleriert wird, sollte dies elektrisch oder medikamentös konvertiert werden. Eine Perikardtamponade muss drainiert werden. Bei Verdacht auf Lungenembolien wird eine Therapie mit unfractioniertem Heparin (80 E/kg als Bolus i.v., gefolgt von 18 E/kg/h als Dauerinfusion) oder alternativ mit niedermolekularem Heparin subkutan (z.B. Dalteparin 200 E/kg/d s.c.) begonnen. Bei zusätzlichem Nachweis einer Rechtsherzinsuffizienz und eines Schockzustandes ist eine Lysetherapie indiziert (z.B. Alteplase 10-mg-Bolus i.v., gefolgt von 90 mg als Infusion über 2 Stunden) [14].

Optimierung der Vorlast

Die Optimierung des Blutvolumens ist ein schwieriges, aber wichtiges Behandlungsziel bei Patienten mit RV-Insuffizienz. Die Schwierigkeit liegt darin, dass keine ein-

1 Der erste Teil, «Mechanismen und Diagnostik», erschien in Heft 17 am 25.4.2012. Schauen Sie auch unter www.medicalforum.ch/d/set_archiv.html.

deutigen Parameter für die Steuerung der RV-Vorlast vorhanden sind und je nach Ätiologie der Rechtsherzbelastung eine Volumenzufuhr oder ein Volumenentzug erforderlich ist [15]. Von einer raschen Volumenzufuhr scheinen primär Patienten mit akutem Rechtsherzinfarkt sowie einer Rechtsherzbelastung aufgrund einer Lungenembolie zu profitieren, falls der ZVD ≤ 12 mm Hg liegt [16]. Bei schnellem Anstieg der RV-Füllungsdrücke (ZVD-Anstieg >3 mm Hg nach 500 ml Kristalloiden über 30 Minuten) oder Zunahme der Trikuspidalinsuffizienz als Folge einer RV-Dilatation muss die Flüssigkeitsgabe gestoppt werden, da letztere durch die ventrikuläre Interdependenz zur konsekutiven Ver-

schlechterung der linksventrikulären Funktion führt sowie die RV-Pumpleistung durch Verminderung der septalen Kontraktion vermindert werden kann. Bei RV-Dilatation muss deshalb mittels Diuretika oder Hämofiltration versucht werden, Volumen zu entziehen [15].

Steigerung der Inotropie

In Tabelle 1 sind Medikamente aufgelistet, welche die Kontraktilität des RV steigern. Positiv inotrop sind β -Rezeptor-Agonisten und Phosphodiesterase-(PDE)-3-Hemmer, welche alle die intrazelluläre Kalziumkonzentration erhöhen [17]. Über diesen Mechanismus kommt es zur Steigerung der kontraktiven Fähigkeit des RV und folglich zur Verbesserung des Herzminutenvolumens. Zu beachten gilt, dass durch die gesteigerte Kontraktilität der myokardiale Sauerstoffbedarf steigt, wobei Dobutamin den Sauerstoffverbrauch stärker erhöht als Milrinon [18]. Bei einer eingeschränkten Koronardurchblutung kann sich somit ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffzufuhr und -bedarf mit nachfolgender Ischämie der Kardiomyozyten entwickeln [17]. Als unerwünschte Wirkung der intrazellulären Kalziumerhöhung können auch Rhythmusstörungen auftreten [17, 19]. Dobutamin sollte nur niedrigdosiert (2 bis 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) eingesetzt werden, da höhere Dosierungen eine zunehmende Tachykardie mit konsekutiv steigendem myokardialen Sauerstoffverbrauch bedingen [20, 21]. Dobutamin und Milrinon führen zusätzlich zu einer Vasodilatation, was als positiver Nebeneffekt die pulmonalen Widerstände senkt. Die Vasodilatation kann aber auch zu einem Abfall des systemischen Blutdrucks führen, weshalb gelegentlich eine Kombination mit Noradrenalin erforderlich wird [20]. Noradrenalin bewirkt durch seine vorwiegend α -mimetische Aktivität eine Vasokonstriktion und somit einen Anstieg der systemischen und pulmonalen Gefässwiderstände [22, 23]. Es zeigt sich bei RV-Insuffizienz jedoch auch ein erhöhtes Herzminutenvolumen, was im Rah-

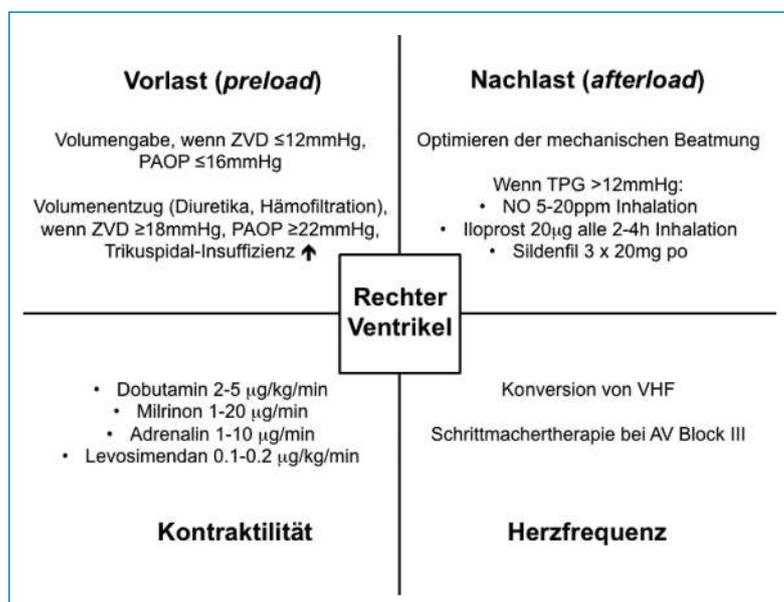


Abbildung 1
 Therapie der RV-Insuffizienz.
 NO = nitric oxide; PAOP = pulmonary artery occlusion pressure; RV = rechter Ventrikel;
 TPG = transpulmonaler Gradient (= mittlerer pulmonalarterieller Druck [PAOP]);
 VHF = Vorhofflimmern; ZVD = zentraler Venendruck.

Substanz	Mechanismus	Erwünschte Wirkung	Unerwünschte Wirkungen	Übliche Dosierung	t $\frac{1}{2}$
Noradrenalin	α -Agonist (++) β 1-Agonist (+)	Systemische VK Inotropie \uparrow	Pulmonalarterielle VK myokardialer O_2 - und Energiebedarf \uparrow	0,1–1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	1–2 Minuten
Adrenalin	β 1-Agonist (++)	Inotropie \uparrow	Tachykardie/Arrhythmien, myokardialer O_2 - und Energiebedarf $\uparrow\uparrow\uparrow$	1–10 $\mu\text{g}/\text{min}$	1–2 Minuten
	α -Agonist (+)	Systemische VK	Pulmonalarterielle VK		
Dobutamine (Dobutrex®)	β 1-Agonist (++)	Inotropie \uparrow	Tachykardie/Arrhythmien, myokardialer O_2 - und Energiebedarf $\uparrow\uparrow$	2–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	2 Minuten
	β 2-Agonist (+)		Systemische VD (Hypotonie)		
Milrinon (Corotrop®)	PDE-3-Hemmer	Inotropie \uparrow	Tachykardie/Arrhythmien, myokardialer O_2 - und Energiebedarf \uparrow	1–20 $\mu\text{g}/\text{min}$	2,3 Stunden
			Pulmonalarterielle VD		
Levosimendan (Simdax®)	Kalzium-Sensitizer	Inotropie \uparrow	Arrhythmien	0,1–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	1 Stunde (Metaboliten)
	Öffnung von Kalium-Kanälen	Pulmonalarterielle VD Präkonditionierung	Systemische VD (Hypotonie) Hypokaliämie; Kopfschmerzen	(mit oder ohne Bolus von 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/10\text{min}$)	>70 Stunden

O₂ = Sauerstoff, PDE = Phosphodiesterase, VD = Vasodilatation, VK = Vasokonstriktion

Tabelle 2. Medikamente zur Senkung erhöhter pulmonalarterieller Drücke.

Substanz	Wirkungsmechanismus	Unerwünschte Wirkungen	Übliche Dosierung	t ½
Nitric oxide (NO)	Vasodilatator via cGMP	Bildung von Methämoglobin und Stickstoffdioxid; systemische Hypotension	1–20 ppm Dauerinhalation	Wenige Sekunden
Iloprost (Ilomedin®, Ventavis®)	Prostacyclin-Analogon	Systemische Hypotension, Hautrötung, Wärmegefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Bauchschmerzen, Diarrhoe, generalisierte Ödeme, Thrombozytendysfunktion KI: KHK, Schwangerschaft	Inhalation: 20 µg (= 2 ml) alle 2–4 h; 30 Minuten Intravenös: Beginn mit 1 µg/h, Dosissteigerung um 1 µg/h alle 4 h bis zum Auftreten von UW	
Sildenafil (Revatio®, Viagra®)	PDE-5-Hemmer	Systemische Hypotension, Kopfschmerzen, Flush-Symptomatik, Dyspepsie, Diarrhoe, Gliederschmerzen KI: Therapie mit Nitraten, Leberinsuffizienz (Child C), frischer Herzinfarkt oder Schlaganfall	3x täglich 10 mg i.v. oder 3x täglich 20 mg p.o.	3–5 Stunden
Bosentan (Tracleer®)	Endothelin-Rezeptor-Antagonist	Kopfschmerzen, Flush-Symptomatik, Leberdysfunktion, Beinödeme, Anämie KI: Schwangerschaft, Leberinsuffizienz (Child B und C), Lebertransaminasen >3fache der oberen Norm, Therapie mit Ciclosporin, Glibenclamid, Fluconazol	2x täglich 62,5 mg p.o., nach 4 Wochen steigern auf 2x täglich 125 mg p.o. (Erhaltungsdosis)	5,4 Stunden

KHK = koronare Herzkrankheit, KI = Kontraindikationen, PDE = Phosphodiesterase, ppm = *parts per million*, UW = unerwünschte Wirkungen

men des verbesserten RV-Perfusionsdruckes und der β_1 -mimetischen Aktivität gesehen wird. Aufgrund der primär vasokonstriktiven Wirkung wird Noradrenalin jedoch nicht als Inotropikum erster Wahl empfohlen [20, 24].

Adrenalin wird in tiefer Dosierung (<10 µg/min) vor allem nach Herzchirurgie verwendet, um bei Patienten mit schwerer RV-Insuffizienz von der Herz-Lungen-Maschine abzugehen [25]. Dabei wird Adrenalin in der Regel mit Milrinon kombiniert, um die systemische Vasodilatation teilweise zu kompensieren und somit den Perfusionsdruck des RV zu verbessern. Postoperativ reduzieren wir zuerst die Adrenalinosis in Schritten von 1 µg/min, anschliessend wird die Milrinondosis in Schritten von 5 µg/min bis zu einer Dosierung von 5 µg/min reduziert und dann in 1-µg/min-Schritten langsam ausgeschlichen.

Alternativ verbessert Levosimendan die Kalziumempfindlichkeit der Kardiomyozyten und vergrössert so deren Wirkungsgrad bei gleichem Sauerstoffverbrauch [17, 18, 26–28]. Zusätzlich führt Levosimendan via Öffnung zytosmatischer ATP-abhängiger Kaliumkanäle zu einer Vasodilatation der Koronar- und der Pulmonalarterien, was die Myokardperfusion und die RV-Nachlast verbessert [15]. Ebenfalls werden mitochondriale ATP-abhängige Kaliumkanäle geöffnet, welche eine Myokardprotektion bedingen [29]. Tierexperimentelle Daten zeigen eine verbesserte RV-Funktion und tiefere pulmonale Widerstände nach Levosimendan im Vergleich zu Dobutamin [30, 31]. Im klinischen Alltag wird auf den Bolus verzichtet, und es werden eine bis zwei Ampullen pro Patient verabreicht, wobei eine Ampulle je nach Gewicht des Patienten für eine Infusion von 20 bis 24 Stunden reicht. Vor Beginn der Levosimendantherapie darf der Patient nicht hypovoläm sein, damit die vasodilatierende Wirkung nicht einen zu starken Abfall des systemischen Blutdrucks herbeiführt. Falls eine Hypotonie auftritt, wird diese mit Volumengabe und Noradrenalin behandelt.

Wird auf die Bolusgabe von Levosimendan verzichtet, tritt die maximale Wirkung erst nach 2 bis 3 Stunden auf. Im Gegensatz zu Dobutamin und Milrinon hält die Wirkung von Levosimendan nach der Infusion für mehrere Tage an [26, 29].

Für die Zukunft wurden neuartige inotrope Substanzen entwickelt [17]. Dazu gehört Omecamtiv-Mecarbil, ein Aktivator der Aktin-Myosin-Bindung. Erste erfolgversprechende Untersuchungen bei gesunden Probanden und herzinsuffizienten Patienten zeigten eine dosisabhängige Zunahme der Inotropie nach intravenöser Gabe von Omecamtiv-Mecarbil [32, 33]. Die Wirksamkeit bei Patienten mit RV-Insuffizienz muss jedoch noch in klinischen Studien evaluiert werden.

Reduktion der Nachlast

Ein zentrales Ziel in der Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz ist die Senkung erhöhter pulmonalarterieller Widerstände und somit die Reduktion der RV-Nachlast. In Tabelle 2 sind Substanzen aufgelistet, welche die Nachlast des RV reduzieren. Als erste Massnahme wird versucht, durch verbesserte Oxygenation und Ventilation die durch Hypoxie und Hyperkapnie bedingte Vasokonstriktion der Pulmonalgefässe zu reduzieren [34]. Diese Anpassungen müssen bei mechanischer Beatmung mit Vorsicht durchgeführt werden [35], da durch den positiven intrathorakalen Druck, insbesondere am Ende der Expiration (PEEP), die pulmonalen Gefässe komprimiert und die RV-Nachlast erhöht werden [36, 37].

Stickstoffmonoxyd (*nitric oxide [NO]*) ist ein farb- und geruchloses Gas, welches über den Beatmungstubus eingeatmet werden kann [38]. Exogen zugeführtes wie auch endogenes NO aktivieren cGMP (*cyclic guanosine monophosphate*) und bewirken dadurch eine Gefässdilatation. cGMP wird durch PDE-5 abgebaut. In tiefen Konzentrationen (0 bis 5 ppm) führt NO zu einer Vasodilatation

im Bereich belüfteter Alveolen und verbessert so das Ventilations-Perfusions-Verhältnis. In höherer Dosierung (5 bis 40 ppm) senkt inhaledes NO den pulmonalarteriellen Druck. Gemäss traditioneller Lehrmeinung interagiert NO rasch mit Hämoglobin, was zur kurzen Halbwertszeiten und zur Selektivität für den Lungenkreislauf von NO führt. Neuere Arbeiten zeigen jedoch, dass NO auch reversibel an Hämoglobin und Albumin bindet und in hypoxischen Geweben wieder abgegeben werden

Durch den positiven intrathorakalen Druck, insbesondere am Ende der Expiration (PEEP), werden die pulmonalen Gefässe komprimiert und die RV-Nachlast erhöht

kann [39]. Als positive Auswirkung verbessert sich dadurch die Durchblutung im hypoxischen Gewebe, nachteilig kann es zu systemischer Hypotonie kommen. Bei Patienten mit schwerer biventrikulärer Herzinsuffizienz kann die Inhalation von NO zu einem Lungenödem führen, weil NO die Durchblutung im Lungenkreislauf zwar verbessert, aber zu einer Volumenüberladung des linken Ventrikels führt und konsekutiv die linksventrikulären Füllungsdrücke erhöht [40]. Als Abbauprodukte von NO entstehen NO₂ und Methämoglobin, welche monitorisiert werden sollten.

Sildenafil hemmt die PDE-5 und führt so zu einer cGMP-induzierten Vasodilatation. Weil PDE-5 in der Lunge stark verbreitet ist, wirkt peroral appliziertes Sildenafil als relativ selektiver pulmonaler Vasodilatator. Die Dosierung beträgt dreimal täglich 10 mg (i.v.) oder 20 mg (p.o.). Sildenafil darf nicht mit Nitraten kombiniert werden, weil es dadurch zu einer ausgeprägten systemischen Hypotonie kommen kann.

Ein weiterer peroraler Vasodilatator der Lungenarterien ist Bosentan, ein Endothelin-Rezeptor-Antagonist. Endothelin-1 ist ein potenter endogener Vasokonstriktor und induziert zusätzlich eine vermehrte Proliferation von glatten Muskelzellen. Eine Hemmung von dessen Rezeptoren führt zu einer Reduktion des Gefässwiderstandes. Durch die hohe Expression von Endothelin-Rezeptoren

Dobutamin sollte nur niedrigdosiert eingesetzt werden, da höhere Dosierungen eine zunehmende Tachykardie mit konsekutiv steigendem myokardialen Sauerstoffverbrauch bedingen

im Lungengewebe, im Gegensatz zum systemischen Kreislauf, besteht eine hohe pulmonale Selektivität von Bosentan. Die Behandlung sollte mit einer Dosis von 62,5 mg zweimal täglich begonnen werden und kann nach 4 Wochen auf eine Erhaltungsdosis von zweimal täglich 125 mg gesteigert werden. Bosentan ist ein Induktor von Cytochrom P450, weshalb auf pharmakologische Interaktionen mit anderen Medikamenten geachtet werden sollte (Fluconazol, Ritonavir, Ciclosporin, Glibenclamid, hormonelle Kontrazeptiva). In regelmässigen Abständen (alle 4 Wochen) sollen die Lebertransaminasen kontrolliert werden. Bei Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz und einem transpulmonalen Gradienten >15 mm Hg senkt Bosentan die pulmonalarteriellen Drücke und senkt möglicherweise sogar die Mortalität [41].

Prostacyclin (Prostaglandin I₂ [PGI₂]) ist ein potenter endogener Vasodilatator und senkt so die pulmonalarteriellen Blutdrücke im kleinen Kreislauf. Weil Prostacyclin eine kurze Halbwertszeit besitzt und lichtempfindlich ist, wurden synthetische Analoga mit gleicher vasoreaktiver Wirkung, jedoch längerer Halbwertszeit entwickelt. Zur Verfügung stehen heute Iloprost, Epoprostenol und Treprostinil. Iloprost kann inhaliert oder intravenös verabreicht werden, wobei durch die inhalative Gabe die systemischen Nebenwirkungen vermindert werden können. Beim nichtintubierten Patienten wird Iloprost über ein Mundstück appliziert, da Iloprost-Partikel in der Maske und der Nasenschleimhaut zurückgehalten werden. Die Dosis beträgt eine Ampulle (2 ml = 20 µg Iloprost) alle 2 bis 4 Stunden über einen Vernebler (z.B. Optineb®, Nebu-Tec, Elsenfeld, Deutschland). Falls über die inhalative Verabreichung ein zu geringer Effekt erreicht wird, kann bei etwa der

Hälfte der Patienten durch die intravenöse Applikation eine Verbesserung erreicht werden [42]. Die Therapie wird dabei mit 1 µg/h unter kontinuierlicher Messung der systemischen und pulmonalarteriellen Drücke

Als erste Massnahme zur Senkung der Nachlast wird versucht, durch verbesserte Oxygenation und Ventilation die durch Hypoxie und Hyperkapnie bedingte Vasokonstriktion der Pulmonalgefässe zu reduzieren

begonnen. Dabei wird die Dosis alle 4 Stunden um 1 µg/h gesteigert, bis unerwünschte Wirkungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Diarrhoe, systemische Hypotonie und Thoraxschmerzen auftreten. Durch die pulmonalarterielle Vasodilatation können auch nichtbelüftete Areale vermehrt durchblutet werden, was einen Rechts-Links-Shunt bewirkt und zu einer Hypoxämie führen kann. Wichtig bei Iloprost, wie auch bei allen anderen Prostacyclin-Analoga, ist zu beachten, dass ein plötzlicher Unterbruch der Iloprost-Zufuhr zu einem gefährlichen Anstieg der pulmonalarteriellen Drücke führen kann, weshalb die Dosis beim Auftreten von unerwünschten Wirkungen schrittweise um 1 bis 3 µg/h reduziert werden muss. Das Ziel ist eine Langzeitgabe von 0,12 µg/kg/h Iloprost über einen einlumigen zentralen Venenkatheter.

Eine kürzlich erschienene Metaanalyse hat die Resultate von 23 randomisierten, kontrollierten Studien verglichen [43]. Insgesamt wurden 3199 Patienten mit pulmonalarterieller Hypertonie eingeschlossen und für durchschnittlich 14 Wochen mit Prostaglandinen, Endothelin-Rezeptor-Antagonisten oder PDE-5-Inhibitoren behandelt. Dabei senkte eine aktive Behandlung die Mortalität von 3,8 auf 1,5%, was einer Risikoreduktion von 43% entspricht. Die NNT (*number needed to treat*) betrug 62, was bedeutet, dass 62 Patienten für 14 Wochen behandelt werden müssen, um einen Todesfall zu verhindern. Die Hospitalisationsrate konnte mit Therapie von 8,0 auf 3,2% gesenkt werden (Risikoreduktion 61%, NNT 20). Ebenfalls verbessert wurden die hämodynamischen Parameter sowie die Leistungsfähigkeit der Patienten. Die Metaanalyse konnte jedoch keine Unterschiede zwischen den verwendeten Substanzklassen (Prostaglandine, Endothelin-Rezeptor-Antagonisten, PDE-5-Inhibitoren) nachweisen.

Chirurgische Optionen

Chirurgische Therapien sind bei potentiell reversiblen, medikamentös nicht therapierbaren sowie bei konservativ maximal therapiertem Rechtsherzversagen indiziert. Das Ziel besteht darin, den RV vor einem vollständigen Funktionsverlust zu ersetzen oder zu unterstützen. Dabei stehen im Rahmen des zu erwartenden zeitlichen Verlaufes verschiedene Optionen zur Wahl.

Eine intraaortale Ballonpumpe (IABP) wurde bei verschiedenen Ätiologien des RV-Versagens eingesetzt [25, 44, 45]. Eine IABP verbessert die RV-Funktion durch eine Steigerung der Koronarperfusion und durch eine Optimierung der RV-Geometrie durch Entlastung des linken Ventrikels. Dass bei einer akuten Druckbelastung des rechten Herzens eine Stabilisierung mittels IABP erzielt werden kann, konnte auch im Tiermodell gezeigt werden [46].

Mit einem extrakorporellen Kreislauf (*extra-corporeal membrane oxygenation [ECMO]*) kann bei akutem RV-Versagen zum Beispiel aufgrund einer schweren Oxygenationsstörung [47], einer

Neuere Arbeiten zeigen jedoch, dass NO auch reversibel an Hämoglobin und Albumin bindet und in hypoxischen Geweben wieder abgegeben werden kann

kontrollierenden pulmonalen Hypertonie [48] oder nach Herzchirurgie [25] eine rasche Stabilisierung erreicht werden. Eine ECMO kann als Überbrückung bis zur Erholung (*bridge to recovery*), bis zur Entscheidung über das weitere Prozedere (*bridge to decision*), bis zur Einlage eines Kunstherzens (*bridge to bridge*) oder als Überbrückung bis zur Transplantation (*bridge to transplantation*) die-

nen. Der Einsatz längerfristiger, mechanischer Herzunterstützungssysteme (*ventricular assist devices [VAD]*) muss von Fall zu Fall interdisziplinär evaluiert werden. Insbesondere gilt zu klären, ob ein uni- oder biventrikulärer Herz-Ersatz nötig und sinnvoll ist.

Bei irreversiblen Herzversagen sollte interdisziplinär abgeklärt werden, ob sich der Patient für eine Herztransplantation qualifiziert [49], wobei bei erhöhten pulmonalarteriellen Widerständen eine präoperative Therapie zur Senkung der pulmonalarteriellen Hypertonie evaluiert werden sollte.

Korrespondenz:

PD Dr. A. Rudiger
Herz- und Gefässchirurgische Intensivstation
Institut für Anästhesiologie
UniversitätsSpital Zürich
Rämistrasse 100 (F Hoer 27)
CH-8091 Zürich
[alain.rudiger\[at\]usz.ch](mailto:alain.rudiger[at]usz.ch)

Empfohlene Literatur

- Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care*. 2010; 14:201.
- Galiè N, Manes A, Negro L, Palazzini M, Bacchi-Reggiani ML, Branzi A. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2009;30:394–403.
- Creagh-Brown BC, Griffiths MJ, Evans TW. Bench-to-bedside review: Inhaled nitric oxide therapy in adults. *Crit Care*. 2009;13:221.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008; 117:1717–31.
- Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med*. 2004;30:185–96.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.