

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Intensivmedizinische Therapie der instabilen Herzinsuffizienz

Pözl G, Pall G

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(3), 89-93

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Intensivmedizinische Therapie der instabilen Herzinsuffizienz

G. Pözl, G. Pall

Kurzfassung: Das Syndrom der instabilen Herzinsuffizienz ist eine komplexe und hochmaligne Erkrankung, die eine rasche und zielgerichtete Intervention erfordert. Mit der Erweiterung des therapeutischen Spektrums hat sich das Management der Erkrankung in den letzten Jahren geändert.

Die frühzeitige Stratifizierung in akute Herzinsuffizienz und akut dekompensierte, chronische Herzinsuffizienz soll die Einleitung wichtiger diagnostischer und therapeutischer Schritte erleichtern und beschleunigen und die frühzeitige Festlegung eines konkreten Therapiezieles ermöglichen. Voraussetzung für den differenzierten Einsatz der medikamentösen Therapie ist das pathophysiologische Verständnis für hämodynamische Veränderungen.

Eine Reduktion der hohen Mortalitätsrate beim kardiogenen Schock infolge eines akuten Myokardinfarkts ist durch rasche interventionelle Revaskularisation und Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe möglich. Nach initialer Stabilisierung ist daher die ehestmögliche Transferierung betroffener Patienten an ein entsprechendes Zentrum sinnvoll.

Abstract: Management Strategies in Patients with Unstable Heart Failure. Unstable heart failure is a complex syndrome associated with poor prognosis demanding immediate and accurate intervention.

Since therapeutic options have increased, disease management has changed over the years. Stratifying patients

at presentation into acute heart failure and acute decompensation of chronic heart failure can facilitate the diagnostic and therapeutic approach and the decision on a definitive therapeutic goal. Understanding the pathophysiology of haemodynamics in heart failure is mandatory for appropriate pharmacologic intervention.

Coronary revascularisation along with the implantation of an aortic balloon pump can reduce mortality in cardiogenic shock due to acute myocardial infarction. Hence, patients should be transferred to an appropriate center as soon as initial stabilization has been achieved. **J Kardiol 2003; 10: 89–93.**

■ Einleitung

Das Syndrom der instabilen Herzinsuffizienz ist ein komplexes Krankheitsbild, mit dem sich der intensivmedizinisch tätige Arzt mit zunehmender Häufigkeit konfrontiert sieht. Unterbleibt eine rasche und zielgerichtete Therapie, ist in vielen Fällen mit einer Progression der Erkrankung in eine schwere kardiovaskuläre Dekompensation, Schock und Tod zu rechnen. Spezielle Diagnostik und vor allem Therapie der Erkrankung bedürfen eines unverhältnismäßig großen logistischen und apparativen Aufwandes sowie einer entsprechenden ärztlichen Expertise. Das therapeutische Spektrum hat sich in den letzten Jahren erweitert, was eine Änderung im Management der Erkrankung zur Folge hat.

In dieser Arbeit sollen – unter besonderer Berücksichtigung der eigenen Erfahrungen im Rahmen des Herzinsuffizienz- und Herztransplantationsprogramms der Universitätsklinik Innsbruck – ein Überblick über die derzeit zur Verfügung stehenden Therapieoptionen gegeben und konkrete Managementstrategien diskutiert werden. Angesichts der ätiologischen und phänomenologischen Vielfalt der instabilen Herzinsuffizienz beschränkt sich dieser Artikel auf die Besprechung des Low-Output-Syndroms.

■ Diagnose

Die Sicherung der Diagnose „instabile Herzinsuffizienz“ ist in den meisten Fällen bereits mit einfachen Mitteln (Anamnese, klinische Untersuchung, Routine-Labor, EKG, Thoraxröntgen) möglich.

Akute Herzinsuffizienz vs. akut dekompensierte, chronische Herzinsuffizienz

Mit der Einleitung initialer Therapiemaßnahmen zur hämodynamischen und respiratorischen Stabilisierung des Patienten

und noch vor Beginn einer detaillierten Diagnostik gilt es, zunächst zwischen einer akuten Herzinsuffizienz bei zuvor „herzgesunden“ Patienten und einer akuten Dekompensation bei chronischer, stabiler Herzinsuffizienz zu unterscheiden (Abb. 1 und Tab. 1). Diese Stratifizierung soll im wesentlichen die Richtung des nachfolgenden diagnostischen und therapeutischen Vorgehens festlegen.

Bei akuter Herzinsuffizienz steht die Suche nach der zugrundeliegenden Ursache (Tab. 2) im Vordergrund. Dafür ist häufig eine erweiterte Diagnostik erforderlich (transthorakale/transösophageale Echokardiographie, Koronarangiographie, Thorax-CT, Endomyokardbiopsie, Speziallabor).

Im Gegensatz dazu ist bei akut dekompensierter, chronischer Herzinsuffizienz die Ätiologie der Kardiomyopathie in

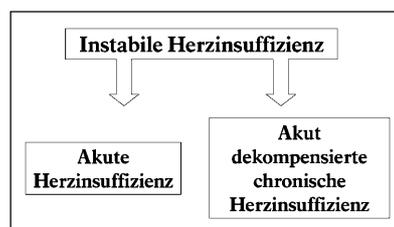


Abbildung 1: Die frühe Stratifizierung der instabilen Herzinsuffizienz (HI) in akute HI und dekompensierte chronische HI beschleunigt und erleichtert die weitere Diagnostik und Therapie (siehe Text; nach [1])

Tabelle 1: Akute Herzinsuffizienz (HI) und dekompensierte chronische HI unterscheiden sich in vielerlei Hinsicht, was wiederum unterschiedliche diagnostische und therapeutische Ziele zur Folge hat (nach [1])

	Akute Herzinsuffizienz	Akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz
Symptome	Schwer	Schwer
Lungenödem	Häufig	Häufig
Periphere Ödeme	Selten	Häufig
Gewichtszunahme	Keine bis gering	Häufig
Gesamtkörperwasser	Keine bis geringe Zunahme	Deutliche Zunahme
Kardiomegalie	Selten	Üblich
Systolische LV-Funktion	Hypo-, normo-, hyperkontraktil	Reduziert
Wandspannung	Erhöht	Deutlich erhöht
Aktivierung des SAS	Deutlich	Deutlich
Aktivierung des RAAS	Häufig erhöht	Deutlich
Korrigierbare Ursache	Häufig	Gelegentlich

Aus der Universitätsklinik Innsbruck, Klinische Abteilung für Kardiologie.

Korrespondenzadresse: Dr. med. Gerhard Pözl, Universitätsklinik Innsbruck, Klinische Abteilung für Kardiologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck; E-Mail: gerhard.poelzl@uklibk.ac.at

der Regel bereits bekannt. Primäres diagnostisches Ziel ist in diesem Fall die Evaluierung möglicher Triggermechanismen der aktuellen Instabilität (Tab. 3). Fehlende Patientencompliance (Diätfehler, unregelmäßige Medikamenteneinnahme) und iatrogene Einflüsse (suboptimale Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, deletäre Pharmakotherapie, z. B. nichtsteroidale Antirheumatika, perioperative Hyperhydratation) zählen neben akuter Myokardischämie, Rhythmusstörungen (z. B. tachykardes Vorhofflimmern) und Infektionen zu den häufigsten Ursachen der aktuellen Verschlechterung [1].

Invasives Monitoring

Die routinemäßige invasive Evaluierung und Überwachung hämodynamischer Parameter (Einschwemmkatheter) ist nicht unumstritten [2, 3]. Angesichts der Wichtigkeit hämodynamischer Parameter für eine gezielte therapeutische Intervention, sehen wir eine Indikation dann gegeben, wenn aus klinischer Untersuchung und/oder Doppler-Echokardiographie eine Abschätzung der Hämodynamik nicht möglich ist oder wenn mit einer Stabilisierung des Patienten innerhalb der nächsten Stunden nicht zu rechnen ist.

Therapie

Die Symptomatik der instabilen Herzinsuffizienz resultiert aus den pathologischen Veränderungen von Hämodynamik

und Respiration. Die hämodynamische und respiratorische Stabilisierung ist daher primäres Therapieziel.

Hämodynamische Stabilisierung

Pathophysiologische Grundlagen

Die Rationale für die medikamentöse Therapie der instabilen Herzinsuffizienz basiert auf den hämodynamischen Variablen Vorlast, Nachlast und Kontraktilität (Abb. 2) [4]. Entsprechend dem Gesetz von Frank-Starling nimmt das Schlagvolumen mit zunehmender Vorlast (= LV-enddiastolisches Volumen/LVEDV bzw. LV-enddiastolischer Druck/LVEDP) zu, wobei die Steilheit der Kurve und das abschließende Kurvenplateau von der intrinsischen Myokardkontraktilität bestimmt werden (Abb. 3). Im Gegensatz dazu nimmt das Schlagvolumen mit steigender Nachlast (= systemischer Gefäßwiderstand/SVR bzw. arterieller Blutdruck/RR) ab. Die Interaktion dieser Parameter, d. h. der Schnittpunkt aus Vor- und Nachlastkurve, bestimmt das aktuelle Schlagvolumen des linken Ventrikels (Abb. 3). Aus dem Verlauf der Kurven ist erkennbar, daß das Schlagvolumen bei Patienten mit normaler oder mäßiggradig eingeschränkter Ventrikelfunktion durch eine medikamentöse Änderung der Vorlast, d. h. durch Volumengabe bzw. Diuretika oder Vorlastsenker (z. B. Nitrate), beeinflusst werden kann, während dies bei Patienten mit schwer eingeschränkter Ventrikelfunktion lediglich in geringem Maß möglich ist. Eine effektivere Steigerung des Schlagvolumens ist in diesem Fall durch eine Senkung der Nachlast, z. B. Reduktion des SVR durch Vasodilantien, zu erreichen.

Tabelle 2: Häufige Ursachen der akuten Herzinsuffizienz (nach [1])

- Myokardischämie, -infarkt
 - Systolische und/oder diastolische Dysfunktion
 - Akute Mitralsuffizienz
 - Ventrikelruptur (septal, freie Wand)
- Unkontrollierte arterielle Hypertonie
- Myokarditis
- Ruptur des Klappenapparates (Aorten-, Mitralklappe)
- Andere (z. B. Arrhythmien, Lungenembolie, pulmonale Hypertension, Perikardtamponade)

Tabelle 3: Häufige Ursachen der akut dekompensierten chronischen Herzinsuffizienz

- Nichtoptimale Therapie oder Non-Compliance
- Therapierefrakterität
- Deletäre Medikamentenwirkung
 - Negativ inotrope Wirkung
 - Salz- und Wasserretention
- Verschlechterung der Grunderkrankung
- Exzessive Salz- oder Flüssigkeitszufuhr
- Infektionen
- Komplikationen
 - Myokardischämie, -infarkt
 - Blutdruckentgleisung
 - Dysrhythmien
 - Auftreten und/oder Verschlechterung eines Vitiums
 - Lungenembolie

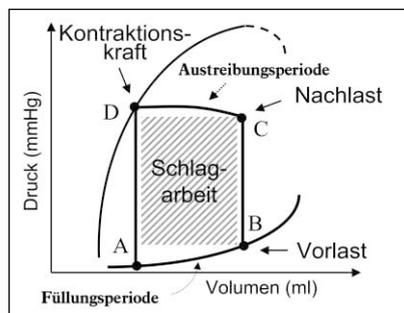


Abbildung 2: Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels. Das enddiastolische Volumen (EDV) am Ende der Füllungsperiode entspricht der Vorlast (Punkt B). Der Aorten-Druck zum Zeitpunkt der Aortenklappenöffnung (C) ist ein Maß für die Nachlast. Der intraventrikuläre Druck am Ende der Austreibungsperiode (endsystolischer Druck) gilt als indirektes Maß der LV-Kontraktilität. Die Fläche unter der Druck-Volumen-Kurve entspricht der Schlagarbeit während eines Herzzyklus (nach [4])

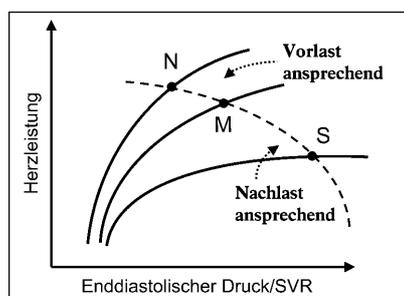


Abbildung 3: Hämodynamische Veränderungen bei der Herzinsuffizienz. N: normale Herzfunktion; M: gering- bis mäßiggradige Herzinsuffizienz; S: schwere Herzinsuffizienz; SVR: systemischer Gefäßwiderstand (siehe Text) (nach [4])

Pharmakologische Therapie

Einige der bei der instabilen Herzinsuffizienz häufig verwendeten Substanzklassen beeinflussen vorwiegend die Kontraktilität, z. B. Katecholamine, andere wiederum isoliert Vor- oder Nachlast (Abb. 4) [5]. Die Klasse der Phosphodiesterasehemmer, z. B. Milrinon, zeigt einen kom-

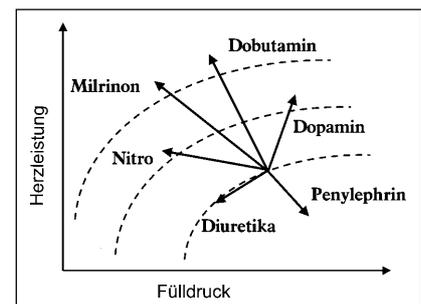


Abbildung 4: Einfluss verschiedener Medikamente auf die Herzleistung: Diuretika senken die Vorlast und damit das Herzminutenvolumen (HMV); Nitrate senken ebenfalls die Vorlast, in höheren Dosen auch die Nachlast, was in Summe zu einer leichten Zunahme des HMV führt; Phosphodiesterasehemmer (z. B. Milrinon) reduzieren Vor- und Nachlast und haben zudem einen positiv inotropen Effekt, was insgesamt eine deutliche Zunahme des HMV bewirkt; der positiv inotrope Effekt von Dobutamin ist stärker als der von Dopamin, zudem senkt Dobutamin Vor- und Nachlast, während Dopamin in höheren Dosen die Nachlast erhöht. Daraus resultiert eine wesentlich stärkere Zunahme des HMV mit Dobutamin als mit Dopamin; Phenylephrin bewirkt nahezu ausschließlich eine Zunahme der Nachlast, was zu einer deutlichen Abnahme des HMV führt (nach [5])

binierten Wirkmechanismus: Neben einem positiv inotropen Effekt senken sie auch Vor- und Nachlast, was vor allem bei Patienten mit ausreichendem Blutdruck von Vorteil ist.

Abbildung 5 gibt eine mögliche Hilfestellung für den differenzierten Einsatz gängiger Substanzklassen beim Low-Output-Syndrom wieder. Die Beurteilung der Vorlast ist über die Bestimmung des PCW (pulmonary capillary wedge pressure) möglich. Dieser kann invasiv mittels Einschwemmkatheter gemessen werden oder mit Hilfe der Doppler-Echokardiographie bzw. anhand klinischer Parameter abgeschätzt werden [6]. Ein niedriger PCW zeigt eine intravasale Flüssigkeitsdepletion an und erfordert Volumengabe. Ist der PCW erhöht, kann die Auswahl der verwendeten Substanz von der Höhe des systolischen, besser des mittleren Blutdruckes abhängig gemacht werden. Das Spektrum reicht dabei von Vasodilatoren bei hohem Blutdruck über Kombinationspräparate (Inotropika plus Vor- und Nachlastsenker) bis zu reinen Vasopressoren (z. B. Noradrenalin) bei erniedrigtem Blutdruck. In vielen Fällen ist eine Kombination aus positiv inotropen Substanzen (z. B. Dobutamin) und einem Vasopressor (z. B. Dopamin, Noradrenalin) sinnvoll [5].

Levosimendan Sowohl Betarezeptoragonisten als auch Phosphodiesterasehemmer entfalten ihre Wirkung über eine Anhebung der zyttoplasmatischen Konzentration von c-AMP und Kalzium. Daraus resultiert ein proarrhythmogenes Potential und im Falle der Katecholamine eine häufig ungünstige Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Die neue Substanzklasse der Kalzium-Sensitizer mit ihrem ersten (in Österreich bereits zugelassenen) Vertreter Levosimendan (Simdax) erscheint in diesem Zusammenhang äußerst vielversprechend. Levosimendan bewirkt über eine Konformationsänderung am Troponin C ein vermehrtes Ansprechen des kontraktile Apparates auf zyttoplasmatisches Kalzium und verursacht damit eine Steigerung der Kontraktilität bei unveränderter intrazellulärer Kalziumkonzentration und gleichbleibendem Sauerstoffverbrauch. Levosimendan entwickelt seinen Effekt vornehmlich bei hohen zyttoplasmatischen Kalzium-

spiegeln während der Systole und fungiert daher als positiv inotrope Substanz, ohne die diastolische Relaxation ungünstig zu beeinflussen. Zudem besitzt Levosimendan eine über die Öffnung ATP-sensitiver Kaliumkanäle medierte vasodilatatorische und somit nachlastsenkende Wirkung.

In zwei Studien zeigte sich die Substanz bisher einer Standardtherapie mit Katecholaminen hinsichtlich der Verbesserung hämodynamischer Parameter überlegen [7, 8]. Trendmäßig war in diesen Studien auch eine Reduktion der Mortalität zu erkennen. Vor einer endgültigen Beurteilung der Bedeutung von Levosimendan in der Therapie der instabilen Herzinsuffizienz sind allerdings noch die Ergebnisse derzeit laufender Studien abzuwarten.*

*** Nachtrag** Nach Einreichung des Manuskripts wurden zwei beachtenswerte klinische Studien publiziert, in denen 1. der hämodynamische Vorteil von Levosimendan gegenüber Dobutamin bestätigt und zudem ein Überlebensvorteil noch ein und sechs Monate nach Applikation der Substanz gezeigt werden konnte und 2. die gute Verträglichkeit von Levosimendan auch bei hämodynamischer Instabilität nach akutem Myokardinfarkt dokumentiert wurde [21, 22].

„Neue“ Substanzklassen Lediglich hingewiesen werden soll hier auf eine ganze Reihe von derzeit in Untersuchung befindlichen Substanzen, wie Nesiritid (rekombinantes BNP) [9], Enbrel (ant-TNF- α) [10], Tezosentan (Endothelinantagonist) [11, 12] und Vasopressin [13], deren definitiver therapeutischer Stellenwert aufgrund der unzureichenden Datenlage derzeit noch nicht abzuschätzen ist [14].

Respiratorische Stabilisierung

Sauerstoff ist ein unerlässlicher Bestandteil der Therapie der instabilen Herzinsuffizienz. Die Indikation zur Intubation und maschinellen Beatmung wird an unserem Zentrum großzügig gestellt. Entscheidungsgrundlagen sind das Ausmaß von Hypoxie und Hyperkapnie, die Höhe der Atemfrequenz sowie zunehmende psychische Alteration des Patienten oder progrediente hämodynamische Instabilität (Hypotonie, Tachykardie) (Tab. 4).

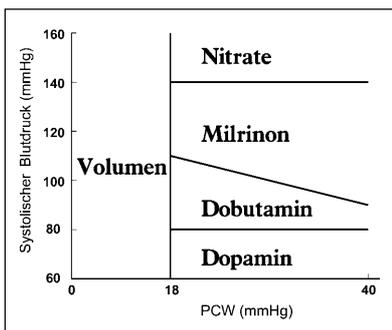


Abbildung 5: Entscheidungs-hilfe zum differenzierten Einsatz häufig verwendeter Substanzen bei der instabilen Herzinsuffizienz (EF < 40 %); PCW: pulmonary capillary wedge pressure (siehe Text; nach [5])

Tabelle 4: Vorschläge zur Indikation von Intubation und maschineller Beatmung bei Patienten mit instabiler Herzinsuffizienz (nach [4])

- Die Indikation zur Intubation ist gegeben, sobald man diese ernsthaft in Erwägung zieht
- Im Zweifelsfalle ist ein sicherer Zugang zu den Luftwegen vorzuziehen
- Ein endotrachealer Tubus ist keine Erkrankung und führt zu keiner Abhängigkeit
- Einen Patienten nicht zu intubieren, ist keine „Frage der Männlichkeit“

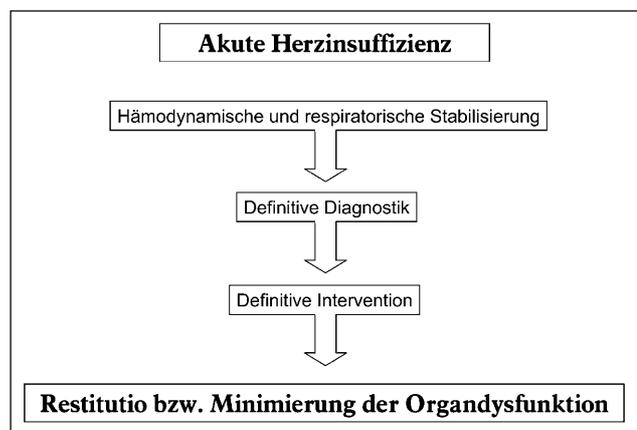


Abbildung 6: Das Management der akuten Herzinsuffizienz ist auf die rasche Erkennung und die kausale Therapie der zugrundeliegenden Pathologie ausgerichtet: Die initiale hämodynamische und respiratorische Stabilisierung soll eine eingehende Diagnostik (z. B. TTE/TEE oder Herzkatheter) und die entsprechende therapeutische Konsequenz (z. B. Koronarintervention oder Herzchirurgie) ermöglichen (nach [1])

Diagnosebezogene Behandlungskonzepte der akuten Herzinsuffizienz

Therapieziel Bei der akuten Herzinsuffizienz ist – neben der initialen Stabilisierung – die rasche Korrektur der zugrundeliegenden Ursache (z. B. koronare Revaskularisation, Klappenchirurgie, antivirale oder antibiotische Therapie) und damit die weitgehende oder vollständige Rehabilitation des Patienten bzw. eine Minimierung der verbleibenden Organdysfunktion oberstes Therapieziel (Abb. 6).

Extrakorporale Kreislaufunterstützung Ist eine hämodynamische Stabilisierung mit den bislang besprochenen Interventionen nicht möglich, ergibt sich die Indikation zur Implantation einer extrakorporalen Kreislaufunterstützung (Intra-aortale Ballongegenpulsation/IABP, Extrakorporale Membranoxygenierung/ECMO). Von diesen kurzfristigen Unterstützungssystemen kann gegebenenfalls auf ein mittel- bis langfristiges Assist-Device gewechselt werden (bridge-to-bridge) [15, 16]. Wir haben wiederholt die Erfahrung gemacht, daß dieses sequentielle Vorgehen die Möglichkeit bietet, die Erholung kognitiver Funktionen nach Reanimation oder bei schwerem Low-Output-Syndrom zu beurteilen und Patienten im Hinblick auf eventuelle Komorbiditäten zu evaluieren, was für das weitere Vorgehen von entscheidender Bedeutung ist. Therapieziel bleibt auch in dieser Phase die weitgehende Wiederherstellung der Organfunktion (bridge-to-recovery), d. h. die mittelfristige Entwöhnung vom Unterstützungssystem. Zeichnet sich keine Verbesserung der kardialen Funktion ab, womit vor allem nach stattgehabtem Myokardinfarkt und zugrundeliegender Mehrgefäßerkrankung zu rechnen ist, wird der Patient für eine elektive Herztransplantation gelistet (bridge-to-transplant). Erste Erfahrungen bestehen auch bereits mit der Implantation von Langzeit-Unterstützungssystemen, welche alternativ bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen eine Herztransplantation eingesetzt werden können (destination therapy) [15].

Diagnosebezogene Behandlungskonzepte der akut dekompensierten, chronischen Herzinsuffizienz

Therapieziel Bei Patienten mit akut dekompensierter, chronischer Herzinsuffizienz hat neben der initialen Stabilisierung die Therapie und Elimination des/der auslösenden Triggermechanismus/-mechanismen (z. B. Antibiotika, Revaskularisation, antiarrhythmische Therapie) oberste Priorität. Primäres Therapieziel ist hier – im Gegensatz zur akuten Herzinsuffizienz – die Restabilisierung der chronischen Herzinsuffizienz und die Optimierung der Langzeittherapie (Abb. 7).

Herztransplantation (HTX) Gelingt eine Stabilisierung nicht – auf die Möglichkeit des extrakorporalen Volumenzuges, z. B. durch Ultrafiltration, sei hier lediglich hingewiesen – und qualifiziert der Patient grundsätzlich für eine Herztransplantation bzw. ist bereits für eine solche gelistet, muß im Einzelfall entschieden werden, inwieweit eine Änderung des Prioritätsstatus im Sinne einer vorrangigen Listung (High Urgency-Request) bzw. die Implantation eines mittelfristigen Assist Device sinnvoll ist. In diesem Fall ist es das Ziel, den Patienten optimal für die elektive Herztransplantation vorzubereiten (bridge-to-transplant). In Einzelfällen ist auch hier eine destination therapy, d. h. dauerhafte Implantation eines Kunstherzens, in Erwägung zu ziehen.

Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS)

Anzumerken ist, daß bei schwerer Dekompensation und prolongierter Therapiedauer die kardiale Problematik zunehmend in den Hintergrund rückt. Die Prognose wird in vermehrtem Maß von dem sich entwickelnden MODS bestimmt. Die rasche und zielgerichtete Intervention ist daher von eminenter Wichtigkeit, um eine derartige, in den meisten Fällen fatale Entwicklung zu verhindern [17].

Kardiogener Schock

Der kardiogene Schock infolge eines ausgedehnten Myokardinfarkts ist die häufigste Ursache der akuten Herzinsuffizienz. 7–8 % der Infarktpatienten sind davon betroffen [18]. Die Mortalitätsrate ist extrem hoch und liegt selbst nach Etablierung der Thrombolysetherapie noch bei gut 60 %. Die Ergebnisse des kürzlich publizierten SHOCK-Trial haben die Behandlungsstrategie neuerlich geändert. Es konnte gezeigt werden, daß durch die rasche perkutane Revaskularisation des infarktbezogenen Koronargefäßes (Akut-PTA) und die gleichzeitige Implantation einer IABP eine Reduktion der Mortalitätsrate im Vergleich zur medikamentösen Therapie möglich ist [19, 20]. Sofern dem Patienten nach initialer Stabilisierung ein Transport zugemutet werden kann, ist demnach ein rascher Transfer an ein entsprechendes Zentrum anzustreben (Abb. 8).

■ Zusammenfassung

Die instabile Herzinsuffizienz ist ein komplexes und nach wie vor hochmalignes Krankheitsbild. Mit der Etablierung neuer Therapiemodalitäten hat sich das Krankheitsmanagement in den letzten Jahren wesentlich geändert. Neben der Erweiterung des medikamentösen Repertoirs sind es vor allem invasive und chirurgische Interventionen, die zu einem verbesserten Therapieerfolg beitragen. Eine wesentliche Rolle in der optimalen Versorgung der Patienten kommt der raschen Evaluierung und einer frühzeitigen Festlegung und konsequenten Verfolgung von konkreten und realistischen Therapiezielen zu, was in vielen Fällen die zeitgerechte Einleitung notwendiger therapeutischer Schritte ermöglicht.

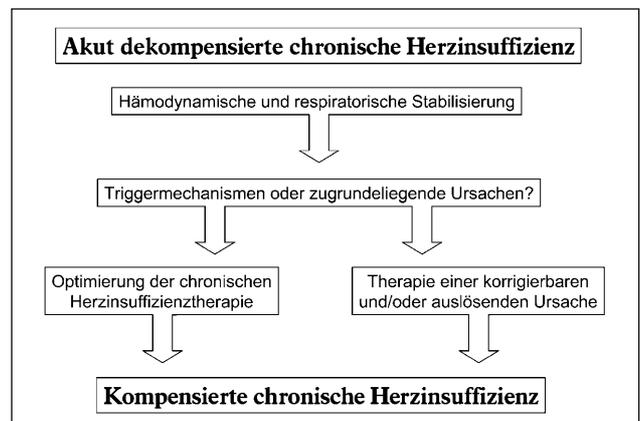


Abbildung 7: Therapieziel bei der akut dekompensierten chronischen Herzinsuffizienz ist die Wiederherstellung einer stabilen chronischen Herzinsuffizienz: Nach initialer Stabilisierung steht hier neben der Korrektur von auslösenden Triggermechanismen (s. Tab. 3) die Optimierung der chronischen Herzinsuffizienztherapie im Vordergrund. Lediglich in Einzelfällen ist eine kausale Therapie möglich (modifiziert nach [1])

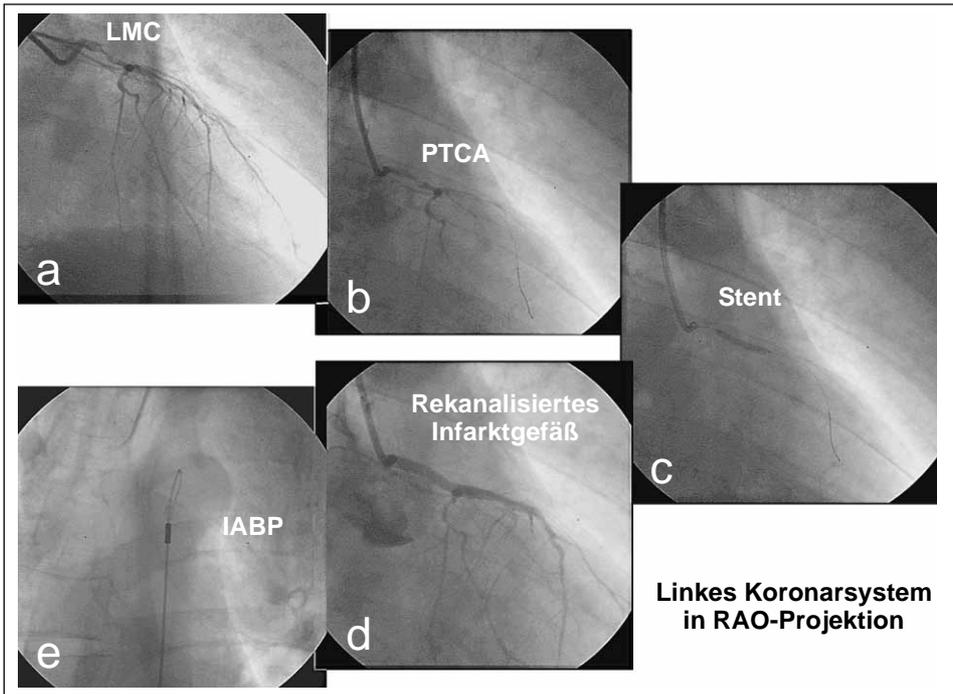


Abbildung 8: Komplexes Krankheitsmanagement bei einem 46-jährigen Patienten im kardiogenen Schock nach akutem Vorderwandmyokardinfarkt: Nach hämodynamischer und respiratorischer (mechanische Beatmung) Stabilisierung zeigt die Koronarangiographie einen subtotalen Hauptstammverschluss (a), welcher mittels PTCA (b) und Stentimplantation (c) wiedereröffnet wird (d). Gleichzeitig wird der Patient mit einer IABP (e) versorgt. Wegen unzureichender Stabilisierung erfolgt am Tag 7 die Implantation einer ECMO (bridge-to-bridge), gefolgt von einem linksventrikulären Assist-Device (Thoratec®) am Tag 10 (bridge-to-transplant), mit dem eine Mobilisation des Patienten und eine Konditionierung für die HTX möglich waren. 58 Tage nach dem akuten Ereignis wird der Patient erfolgreich einer elektiven, orthotopen Herztransplantation unterzogen und verläßt 4 Wochen später das Krankenhaus ohne verbleibende Defekte.

Literatur

1. Leier CV. Unstable heart failure. In: Braunwald E, Colucci WS (eds). Heart failure: Cardiac function and dysfunction. Vol IV. Mosby, St. Luis, 1995; 9.1–9.15.
 2. Invanov RI, Calvin JE, Parillo JE, Liebson PR. Pulmonary artery catheterization: A balanced look at the controversy. *J Critical Illness* 1997; 12: 469–85.
 3. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996; 276: 889–97.
 4. Marino PL. The ICU book. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.

5. Jaski BE. Basics of heart failure: a problem solving approach. 3rd ed. Kluwer Academic Publishers, Boston, 2001.
 6. Poelzl G, Gattermeier M, Kratzer H, Zeindlhofer E, Kuehn P. Feasibility and accuracy of transthoracic Doppler echocardiographic estimation of pulmonary capillary wedge pressure applying different methods. *Eur J Heart Failure* 2001; 3: 553–60.
 7. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, Kleber FX, Lehtonen LA, Mitrovic V, Nyquist O, Remme WJ. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1903–12.
 8. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, Greenberg BH, Haeusslein E, Hare J, Hutchins S, Leier CV, LeJemtel TH, Loh E, Nicklas J, Ogilby D, Singh BN, Smith W. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with

severe heart failure. *Circulation* 2000; 102: 2222–7.
 9. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, Publication Committee for the VMAC Investigators. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of acute decompensated congestive heart failure: Nesiritide Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343: 246–53.
 10. Bozkurt B, Torre-Amione G, Smith Warren M, Whitmore J, Soran OZ, Feldman AM, Mann DL. Results of targeted antitumor necrosis factor therapy with etanercept (ENBREL) in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2001; 103: 1044–7.
 11. Torre-Amione G, Young JB, Durand J-B, Bozkurt B, Mann DL, Kobrin I, M. Pratt CM. Hemodynamic effects of tezosentan, an intravenous dual endothelin receptor antagonist, in patients with class III to IV congestive heart failure. *Circulation* 2001; 103: 973–80.

12. Torre-Amione G. A prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled, multi-center study of the efficacy and safety of tezosentan in patients with acute decompensated heart failure. Presented on behalf of the RITZ 2 study group at the Annual Meeting of the American College of Cardiology, Orlando, March 16–21, 2001.
 13. Morales DL, Gregg D, Helman DN, Williams MR, Naka Y, Landry DW, Oz MC. Arginine vasopressin in the treatment of 50 patients with postcardiotomy vasodilatory shock. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 102–6.
 14. Koerner MM, Loebe M, Lisman KA, Stetson SJ, Lafuente JA, Noon GP, Torre-Amione G. New strategies for the management of acute decompensated heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2001; 16: 164–73.
 15. Antretter H, Hangler H, Höfer D, Margreiter J, Margreiter R, Laufer G. Totaler und partieller Herzersatz – Trends und Entwicklungen. *J Kardiol* 2002; 9: 3–13.
 16. Deng MC, Loebe M, El-Banayosa A, Gronda E, Jansen PGM, Vigano M, Wieselthaler GM, Reichart B, Vitali E, Pavie A, Mesata T, Loaisne DY, Wheelton DR, Portner PM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure. *Circulation* 2001; 103: 231–7.
 17. Wittthaut R, Werdan K, Schuster HP. Multiorganfunktions-Syndrom und Multiorganversagen – Diagnose, Prognose und Therapiekonzepte. *Internist* 1998; 39: 493–501.
 18. Goldberg RJ, Samad NA, Yazebki J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162–8.
 19. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
 20. Carnendran L, Abboud R, Sleeper LA, Gurunathan R, Webb JG, Menon V, Dzavik V, Cocke T, Hochman JS, for the SHOCK Investigators. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK Study. *Eur Heart J* 2001; 22: 472–8.
 21. Follath F, Cleland JGF, Just H, Papp JGY, Scholz H, Peuhkurinen KM Harjola VP, Mitrovic V, Abdalla M, Sandell E-P, Lehtonen L. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 196–202.
 22. Moiseyev VS, Polder P, Andrejews N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, Kobalava ZD, Lehtonen LA, Laine T, Nieminen MS, Lie KI. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J* 2002; 23: 1422–32.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)