

Diagnostik und Therapie der akuten Lungenembolie- aktuelle ESC-Leitlinien 2019

Kevin Pilarczyk, Nour Eddine El Mokhtari, Thomas Fleischmann, Nils Haake, Stavros V. Konstantinides

Einleitung

Die Lungenembolie (LE) ist die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache und wahrscheinlich die häufigste klinische, nicht erkannte Todesursache im Krankenhaus. Die European Society of Cardiology (ESC) hat in Kooperation mit der European Respiratory Society (ERS) ihre Leitlinie zum Management bei akuter LE von der initialen Diagnostik bis zur Langzeitnachsorge auf der Grundlage aktueller Studien überarbeitet [1,2]. Dieser Beitrag soll einen Überblick über die aktuellen Empfehlungen und insbesondere relevante Änderungen und Neuerungen aus dem Jahr 2019 im Vergleich zur LL von 2014 geben (Tabelle 1).

Insgesamt ist die Lungenembolie die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache mit einer hohen Dunkelziffer, so dass exakte Angaben zur LE-Inzidenz fehlen. Aktuelle Studien belegen eine deutliche Zunahme der Häufigkeit mit etwa 109 LE/ 100 000 Einwohner/ Jahr in 2015 im Vergleich zu 86 Erkrankungen /100 000 Einwohner / Jahr in 2005 [3]. Allerdings sank die Krankenhaussterblichkeit im gleichen Zeitraum von 20.4% auf 13.9%.

WICHTIG: Die LE ist wahrscheinlich die häufigste klinisch nicht erkannte Todesursache im Krankenhaus.

Definition und Epidemiologie

Unter einer Lungenembolie (LE) versteht man einen partiellen oder vollständigen Verschluss der arteriellen Lungenstrombahn. Dieses kann sich auf kleine Segmente oder Subsegmente beschränken, mehrere Lungenarterienäste oder auch den Pulmonalarterienstamm betreffen. Je nach Ausmaß der Verlegung wird dieses mit zum Teil erheblicher Kreislaufinstabilität begleitet. In circa 70 Prozent der Fälle sind Becken-Bein-Thrombosen die Ursache.

Pathophysiologie

Bei Verlegung der pulmonalarteriellen Strombahn durch einen Embolus kommt es zu einem akuten Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstandes mit konsekutiver Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast. Hämodynamisch führt bereits eine 25–30%ige Verlegung der pulmonalen Strombahn zu einer Steigerung der systolischen Wandspannung des rechten Ventrikels, einer verminderten rechtsventrikulären Auswurf fraktion und einem Anstieg des mittleren

Diagnostik/Risikostratifizierung	2014	2019
D-Dimer-Test: Der Gebrauch von altersadjustierten oder an die klinische Wahrscheinlichkeit adaptierten Cut-off-Werten soll alternativ zum D-Dimer-Schwellenwert von 500 ng/ml in Betracht gezogen werden.		IIa
In der Gruppe der LE-Patienten ohne hämodynamische Instabilität sollte für eine weitergehende Risikostratifizierung die Bestimmung von klinischen oder per Bildgebung bzw. Labormessung erfassten prognostischen Indikatoren in Betracht gezogen werden.		IIa
Therapie		
Bei „sorgfältig ausgewählten“ Patienten mit niedrigem Risiko kann eine frühe Entlassung und ambulante Therapie in Betracht gezogen werden, wenn eine anschließende ambulante Antikoagulation gewährleistet ist (HoT-PE-Studie).		IIa
Im Falle einer oralen Antikoagulation sollten bei Patienten ohne Kontraindikationen NOAKs eingesetzt werden.		I
Eine thrombolytische Therapie wird empfohlen für Patienten mit hämodynamischer Instabilität.	IIa	I
Eine chirurgische pulmonale Embolektomie bzw. eine perkutane kathetergeführte Behandlung wird empfohlen für Patienten mit Hoch-Risiko-LE, bei denen eine Thrombolyse kontraindiziert ist oder erfolglos war.	IIb	IIa
In Abhängigkeit von den lokalen Möglichkeiten und Ressourcen wird die Einrichtung eines „multidisziplinären Teams“ für das Management von Patienten mit Hochrisiko-LE und von ausgewählten Patienten mit „intermediärem“ Risiko in der akuten Phase angeregt (PERC-Team).		IIa
Die ECMO kann im Falle eines therapierefraktären Schocks oder eines Kreislaufstillstandes in Kombination mit der chirurgischen Embolektomie oder einer Katheterintervention erwogen werden.		IIb

Tabelle 1

Wichtige Änderungen der Empfehlungen der Leitlinie 2019 bzw. neue Empfehlungen 2019 im Vergleich zur Version aus 2014

pulmonalarteriellen Drucks (MPAP) [4]. Der Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes hängt dabei auch von der Pumpleistung des rechten Ventrikels ab. Eine Verlegung von mehr als 75% der pulmonalen Strombahn führt zur akuten rechtsventrikulären Dekompensation.

Da der Widerstand im Lungenkreislauf unter physiologischen Bedingungen sehr niedrig ist und im Gegensatz zum Systemkreislauf keinen wesentlichen Schwankungen unterliegt, kann der rechte Ventrikel im Gegensatz zum linken Ventrikel eine akute Steigerung der Nachlast wegen seiner dünnen Wand mit hoher Compliance und geringen kontraktilen Reserven nur sehr eingeschränkt tolerieren. Bei einer akuten pulmonalen Hypertonie kann daher der nicht adaptierte rechte Ventrikel nur maximale Drücke von systolisch 45–50 mmHg aufbringen. Ein weiterer Druckanstieg ist kaum möglich, es folgt ein progredientes Rechtsherzversagen.

WICHTIG: Der rechte Ventrikel kann eine akute Steigerung der Nachlast nur sehr eingeschränkt tolerieren.

Diagnostik

Symptome

Die Symptome einer Lungenembolie sind heterogen und daher unspezifisch. Neben Dyspnoe (50% der Patienten) und pleuritischen, thorakalen Schmerzen (39%) beschreiben die Patienten unter anderem auch Husten, Fieber, Hämoptysen oder Synkopen. Lediglich 24% der Patienten mit einer LE haben klinische Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose. Die niedrige Sensitivität und Spezifität der klinischen Präsentation erfordert eine frühzeitige Evaluation der Vortestwahrscheinlichkeit, um zielgerichtet zu einer Diagnose zu kommen.

Klinische Wahrscheinlichkeit und D-Dimer-Test

Bei hämodynamisch stabilen Patienten (Nicht-Hochrisikopatienten) ist das Risiko für lungenemboliebedingte Komplikationen oder Tod bei <1% bis zu 20% in der Akutphase. Daher soll hier eine vermutete Lungenembolie zunächst bestä-

tigt oder ausgeschlossen werden, möglichst unter Vermeidung einer unnötigen CTPA mit Hilfe des D-Dimer-Tests und klinischer Scores (Genf-Score und Wells-Score oder alternativ nach den YEARS-Kriterien, Tabelle 2).

WICHTIG: Bei hämodynamisch stabilen Patienten sollte der diagnostische Prozess mit einer Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit mit validierten Scores beginnen.

Bei hämodynamisch stabilen Patienten soll ein D-Dimer-Test nur nach vorheriger Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit für eine LE durchgeführt werden. Bei niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit und normalen D-Dimeren ist keine weitere Lungenembolie-Diagnostik erforderlich. Da die Spezifität des D-Dimer-Tests bei Verdacht auf LE mit zunehmendem Alter abnimmt, sollten primär altersadjustierte (Alter * 10 µg/l (z.B. Grenzwerte 50 Jahre=500 µg/l, 60J=600 µg/l, 70J=700 µg/l) oder an die klinische Wahrscheinlichkeit adaptierte Cut-off-Werte verwendet werden (Klasse-IIa-Empfehlung) [5]. Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit für eine LE soll kein D-Dimer-Test durchgeführt werden.

Alternativ kann der YEARS-Algorithmus zur Anwendung kommen [6]: Liegen Anzeichen einer tiefen Venenthrombose (DVT), Hämoptyse oder der klinische Verdacht auf eine Lungenembolie als wahrscheinlichste Erklärung für die Symptome vor, wird ab einer D-Dimer-Konzentration von 500 ng/mL eine CT-Diagnostik empfohlen. Ist keines der Kriterien vorhanden, sollte erst ab einer D-Dimer-Konzentration von 1000 ng/mL eine CT erfolgen (Abb. 3).

WICHTIG: Beim D-Dimer-Test sollten primär alteradjustierte oder an die klinische Wahrscheinlichkeit adaptierte Cut-off-Werte verwendet werden.

Tabelle 2

Definition der hämodynamischen Instabilität bei LE

Herzstillstand	Obstruktiver Schock	Persistierende Hypotension
Notwendigkeit der kardiopulmonalen Wiederbelebung	RR _{sys} < 90 mmHg, oder Notwendigkeit der Vasopressorgabe zur Erreichung eines RR _{sys} < 90 mmHg trotz adäquater Vorlast und Hypoperfusion von Endorganen (Vigilanzminderung, Oligurie/Anurie, Laktatämie, kalte Extremitäten)	RR _{sys} < 90 mmHg oder Abfall des RR _{sys} ≥ 40 mmHg länger als 15 Minuten nicht erklärbar durch Sepsis, Hypovolämie, neu aufgetretene Herzrhythmusstörungen

Frühes Mortalitätsrisiko		Schock/ Hypotension	sPESI ≥ 1	RV- Belastung (Echo/CT)	Troponin
Hoch		+	(+)	+	(+)
Intermediär	Hoch	-	+	Beide	
	Niedrig	-	+	Eines/keine	
Niedrig		-	-	keine	

Abbildung 1

Risikostratifizierung von Patienten mit LE

LE = Lungenembolie,
RV = Rechter Ventrikel,
sPESI = simplified Pulmonary
Embolism Severity Index,
CT = Computertomographie

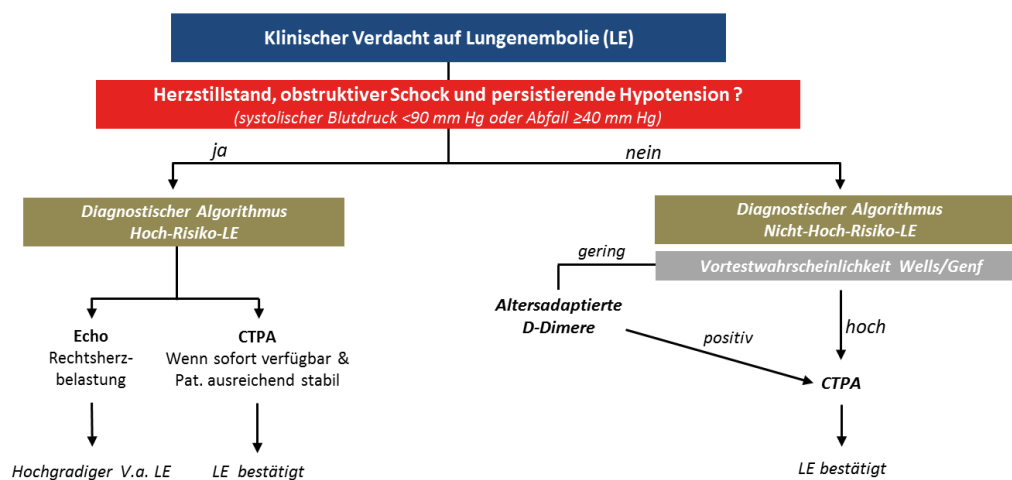


Abbildung 2

Diagnostisches Vorgehen bei V.a. LE

LE = Lungenembolie,
CTPA = Computertomographie-Angiographie

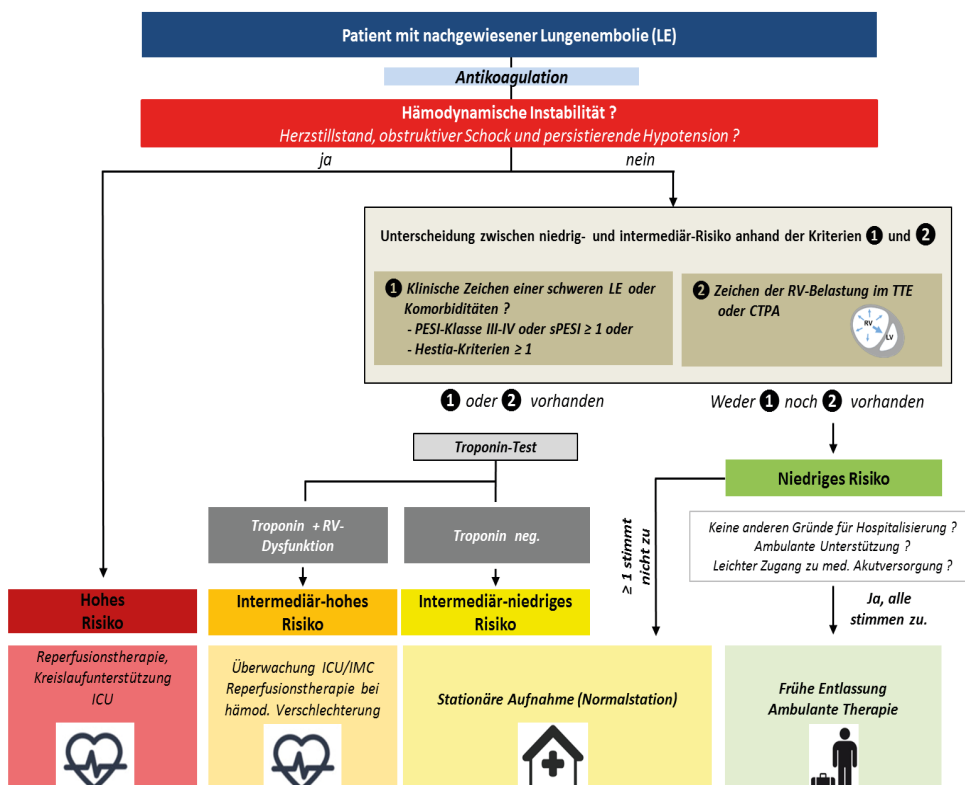


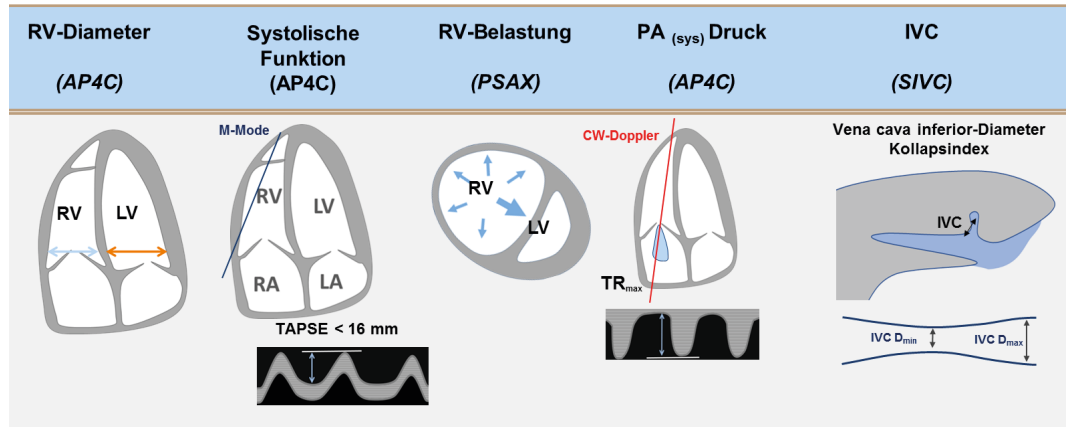
Abbildung 3

Risikostratifizierung und Therapie bei Patienten mit LE

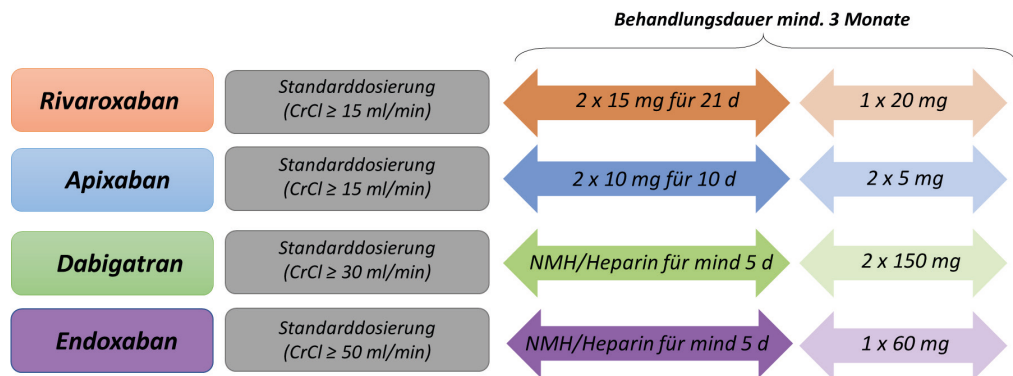
LE = Lungenembolie,
RV = Rechter Ventrikel,
sPESI = simplified Pulmonary
Embolism Severity Index,
CT = Computertomographie,
ICU = Intensive Care Unit,
IMC = Intermediate Care Unit,
(s)PESI = (simplified) Pulmonary
Embolism Severity Index

Abbildung 4**Echokardiographische Beurteilung des rechten Ventrikels**

AP4C = Apikaler Vierkammerblick,
 PSAX = Parasternale kurze Achse,
 SIVC = Subxiphoidal V. cava inferior,
 TR = Trikuspidal-Regurgitation,
 PA = Pulmonalarteriell,
 IVC = V. cava inferior,
 RV = Rechter Ventrikel,
 LV = Linker Ventrikel,
 RA = Rechtes Atrium, LA = Linkes Atrium,
 TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion

**Abbildung 4****Echokardiographische Dosierungsschemata von Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran und Endoxaban in der Therapie der akuten Lungenembolie.**

CrCl = Kreatinin-Clearance



Hämodynamisch instabile Patienten (Hochrisikopatienten), erstmalig in der Leitlinie klar definiert (siehe Tabelle 2), sind durch eine hohe Letalität gekennzeichnet (30-Tages-Letalität bei 15% bis zu 65 %) und benötigen daher eine sofortige Diagnosestellung ohne Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit oder der D-Dimere mittels CT-Angiographie (CTPA) und eine Therapieeinleitung einschließlich Wiedereröffnung der pulmonalen Gefäßstrombahn (siehe Abbildung 4). Ist der Patient zu instabil für eine Diagnostik mittels CTPA, reicht auch der Nachweis einer akuten Rechtsherzbelastung in der Echokardiographie oder zumindest der hochgradige Verdacht auf eine Lungenembolie bei erheblicher Kreislaufinstabilität aus, um eine akute Rekanalisierungstherapie zu rechtfertigen.

Bildgebende Verfahren

Diagnostisches Mittel der Wahl zum Nachweis oder Ausschluss einer LE mit hohem Risiko und bei Patienten mit nicht-hohem Risiko, aber hoher klinischer Wahrscheinlichkeit oder positiven D-Dimeren ist die CTPA. Im Falle isolierter subsegmentaler Füllungsdefekte in der CTPA kann

der ergänzende Einsatz alternativer bildgebender Verfahren erwogen werden (Empfehlungsgrad IIb). Auch die Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie ist geeignet, eine LE zuverlässig auszuschließen (Vorteile: geringere Strahlenbelastung, hohe Sensitivität sowie fast fehlende Nephrotoxizität und Allergenität, Empfehlungsgrad IA). Eine Magnetresonanztomographie (MRA) wird hingegen aufgrund der niedrigen Sensitivität nicht empfohlen (Empfehlungsgrad III).

WICHTIG: Wenn eine radiologische Bildgebung erforderlich ist, soll eine CT-Pulmonalisangiographie durchgeführt werden.

Risiko-Stratifizierung**Allgemeines**

Der Schweregrad einer LE und somit das Sterblichkeitsrisiko des Patienten hängt weniger von der Thrombuslast in der Computertomographie als von dem Ausmaß der Rechtsherzbelastung, der daraus resultierenden Kreislagsituation so-

wie der individuellen Kompensationsfähigkeit des Patienten (z.B. durch Begleiterkrankungen) ab, so dass eine weiterführende Risikostratifizierung notwendig ist, um eine individuelle risikoadaptierte Diagnostik und Therapie einleiten zu können. Die Einteilung erfolgt in 4 Risikogruppen (hohes, intermediär-hohes, intermediär-niedriges und niedriges Risiko) mit konkreten therapeutischen Konsequenzen [1] (s. Abb. 1). Dabei spielen die hämodynamische Stabilität, die Rechtsherzfunktion in der Echokardiografie oder in der CT, sowie die Bestimmung des Troponin und des (s)PESI eine Rolle.

WICHTIG: Patienten mit LE werden anhand der hämodynamischen Situation, der Rechtsherzbelastung im Echo oder CT, biochemischen Markern (Troponin) sowie dem (s)PESI in 4 Risikogruppen eingeteilt.

Klinik

Um das Risiko hämodynamisch stabiler Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie abzuschätzen, sollte ein validierter klinischer Score Anwendung finden. Zur Risikostratifizierung eignet sich beispielsweise der Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI) [8]. Im sPESI werden die Risikofaktoren Lebensalter > 80 Jahre, Tumorerkrankung, chronische Herzinsuffizienz, chronische Lungeninsuffizienz, Pulsfrequenz $\geq 110/\text{min}$, systolischer Blutdruck < 100 mmHg und arterielle Hämoglobinsättigung < 90% mit je einem Punkt bewertet (Tabelle 4). Die Punkte werden zu einer Gesamtpunktzahl aufaddiert. Liegt die Gesamtpunktzahl bei 0 beträgt das 30-Tages-Todesrisiko 1%. Ab einer Gesamtpunktzahl ≥ 1 Punkt liegt das 30-Tages-Todesrisiko bei 10,9%. Es ist besonders zu betonen, dass Patienten mit einem niedrigen PESI, aber echokardiographischen Zeichen einer RV-Dysfunktion ein deutliches erhöhtes Risiko aufweisen, so dass auch bei diesen Patienten eine Einschätzung der RV-Funktion erforderlich ist.

Bildgebung des rechten Ventrikels mittels Echokardiographie oder CT-Angiographie

Echokardiographische Kriterien zur Risikoeinschätzung von Patienten mit LE beinhalten eine RV-Dilatation, Verschiebung der Relation der Durchmesser der Ventrikel (RV/LV), Hypokinesie der freien RV-Wand, eine erhöhte Geschwindigkeit des trikuspidalen Regurgitationsjets, die verminderte systolische Exkursion der trikuspidalen Annulusebene (TAPSE) oder Kombinationen der vorgenannten Kriterien (Abb. 5) [7]. Vier-Kammer-Darstellungen des Herzens mittels CTPA können eine RV-Vergrößerung (Verhältnis der

RV/LV Durchmesser) als einen Indikator für eine Dysfunktion des rechten Ventrikels aufzeigen.

Biomarker

Bei Patienten mit akuter LE korrelieren die Troponin-Spiegel mit dem Ausmaß der rechtsventrikulären Dysfunktion. Als Pathomechanismus der Troponin-Freisetzung wird eine Mikro-Myokardischämie infolge Mismatch zwischen erhöhtem Sauerstoffbedarf des versagenden rechten Ventrikels und dem aktuellen Sauerstoffangebot angenommen [9]. Die kardialen Troponine I und T sind hilfreich für die Identifizierung von Patienten mit niedrigem Risiko für klinische Ereignisse.

Therapie

Antikoagulation

Alle Patienten mit LE benötigen eine therapeutische Antikoagulation für mindestens 3 Monate. Nach den aktuellen Leitlinien sollte außer bei Patienten mit eindeutigen reversiblen Ursachen einer LE eine verlängerte Antikoagulation zumindest in Betracht gezogen werden (Klasse-IIa-Empfehlung). Weitere Empfehlungen zur Dauer der Antikoagulation sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

WICHTIG: Alle Patienten mit LE benötigen eine therapeutische Antikoagulation für mindestens 3 Monate

Patienten, die für eine Wiedereröffnung der pulmonalen Gefäßstrombahn in Frage kommen, sollten initial mit unfractioniertem (UFH) oder niedermolekularem Heparin (LMWH) behandelt werden. Aufgrund der vergleichbaren Effektivität bei besserem Sicherheitsprofil im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten (VKA) gelten heutzutage neue orale Antikoagulantien (NOAKs) als Therapie der Wahl bei allen anderen Patienten (Abb. 5) [10]. Allerdings sollten diese Medikamente nicht bei schwerer Niereninsuffizienz, schwangeren oder stillenden Patientinnen oder bei Antiphospholipidsyndrom eingesetzt werden. Bei Patienten mit aktiven Krebserkrankungen ist eine Antikoagulation mit gewichtsadjustiertem LMWH einer oralen Antikoagulation mit VKA überlegen und wird in den Leitlinien empfohlen [11]. Gemäß der aktuellen Studienlage können aber auch mit Ausnahme von gastrointestinalen Tumorerkrankungen die Substanzen (NOAKs) Rivaroxaban oder Edoxaban in der Antikoagulation eingesetzt werden (Empfehlungsgrad IIa). Neue Studienergebnisse zu anderen NOAKs werden bald vorliegen und die Antikoagulation bei Krebserkrankungen stellt aktuelle eine Einzelfallentscheidung dar.

Tabelle 3

Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer LE mit Hilfe des WELLS-Score sowie des revidierten Genf-Scores.

WELLS-Score		Revidierter Genfer Score	
Kriterium	Punkte	Kriterium	Punkte
Klinisch tiefe Venenthrombose	+3	Alter > 65 Jahre	1
Klinisch vermutlich LE	+3	Frühere tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie (LE)	1
Tachykardie > 100 /min	+1,5	Operation oder Knochenbruch innerhalb des letzten Monats	1
Immobilisierung für 3 Tage/OP vor 4 Wochen	+1,5	Aktive Neoplasie	1
Anamnestisch TVT oder LAE	+1,5	Einseitiger Beinschmerz	1
Hämoptyse	+1	schmerzhafte Palpation der tiefen Beinvenen und einseitiges Beinödem	1
Aktives Malignom (letzte 6 Monate)	+1	blutiger Auswurf	1
		Herzfrequenz: 75-94/min ≥95/min	1 2
Zwei-Stufen-Score: 0-4 Punkte: Geringe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie ≥ 5 Punkte: Hohe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie Drei-Stufen-Score: 0-2 Punkte: Geringe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie 3-6 Punkte: Mittlere Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie ≥ 7 Punkte: Hohe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie		0-1 Punkt: Geringe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie 2-6 Punkte: Mittlere Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie ≥ 7 Punkte: Hohe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie	

Tabelle 4

Originaler und vereinfachter Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) zur klinischen Prognoseabschätzung bei Patienten mit LE

Originaler und vereinfachter Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)		
Parameter	Originalversion	Vereinfachte Version (sPESI)
Alter	Alter in Jahren	1 Punkt (wenn Alter > 80 Jahre)
Männliches Geschlecht	+10 Punkte	–
Krebserkrankung	+30 Punkte	1 Punkt
Chronische Herzinsuffizienz	+10 Punkte	1 Punkt
Chronische Lungenerkrankung	+10 Punkte	
Puls ≥ 110 Schläge/min	+20 Punkte	1 Punkt
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	+30 Punkte	1 Punkt
Atemfrequenz > 30	Atemzüge pro Minute +20 Punkte	–
Temperatur < 36 °C	+20 Punkte	–
Veränderter Mentalstatus	+60 Punkte	–
SO ₂ art < 90%	+20 Punkte	1 Punkt
	Klasse I: ≤ 65 Punkte sehr geringes Risiko für 30-Tage-Mortalität (0 bis 1,6%) Klasse II: 66–85 Punkte geringes Mortalitätsrisiko (1,7 bis 3,5%) Klasse III: 86–105 Punkte moderates Mortalitätsrisiko (3,2 bis 7,1%) Klasse IV: 106–125 Punkte hohes Mortalitätsrisiko (4,0 bis 11,4%) Klasse V: > 125 Punkte sehr hohes Mortalitätsrisiko (10,0 bis 24,5%)	0 Punkte 30-Tage-Mortalitätsrisiko 1,0% (95% KI 0,0%-2,1%) ≥ 1 Punkt(e) 30-Tage-Mortalitätsrisiko 10,9% (95% KI 8,5%-13,2%)

Wichtig: Neue orale Antikoagulanzen (NOAK) sind vor den Vitamin-K-Antagonisten (VKA) die Therapie der ersten Wahl.

Ambulante oder stationäre Behandlung?

Basierend auf den Ergebnissen der HoT-PE-Studie sind in wohl selektionierten Niedrigrisikopatienten (keine anderen Gründe für Hospitalisierung, ambulante Unterstützung und leichter Zugang zu medizinischer Versorgung gewährleistet) ohne Zeichen der Rechtsherzbelastung eine frühe Entlassung und eine ambulante Therapie möglich (Klasse-IIa-Empfehlung) [12]. Eine Hilfestellung im Entscheidungsprozess für oder gegen eine ambulante Therapie können die HESTIA-Ausschlusskriterien geben. Werden alle elf Fragen mit Nein beantwortet, liegt die 3-Monats-Mortalität bei nur circa 1% und die Patienten können entlassen werden. Mithilfe der HESTIA-Kriterien können aber v.a. Patienten identifiziert werden, die trotz niedrigem Risiko nach PESI stationär behandelt werden sollten [13].

Wiedereröffnung der Lungenstrombahn (Reperfusionstherapie)

Bei Hochrisikopatienten wird neben der systemischen Antikoagulation mit unfractioniertem Heparin (Empfehlungsgrad IC) eine systemische Thrombolyse (Empfehlungsgrad IB, 2014: IIa) und bei Kontraindikation oder Versagen der Thrombolyse eine operative Pulmonale Embolektomie (Empfehlungsgrad IC, 2014: IIb) oder eine perkutane kathetergesteuerte Behandlung (Empfehlungsgrad IIa) empfohlen [14, 15]. Für die systemische Thrombolyse werden in den Leitlinien Dosierungsschemata und Kontraindikationen für die Medikamente rtPA (rekombinanter Plasminogenaktivator), Streptokinase und Urokinase angegeben (siehe Tabelle 6).

WICHTIG: Bei Hochrisikopatienten (häodynamisch instabil) wird neben der systemischen Antikoagulation mit unfractioniertem Heparin (UFH) eine Therapie zur Wiedereröffnung der Lungenstrombahn empfohlen.

Bei häodynamisch stabilen Patienten wird aufgrund des hohen Blutungsrisikos eine thrombolytische Therapie nicht routinemäßig empfohlen. Patienten mit intermediär-hohem Risiko haben durch eine Thrombolyse zwar eine Reduktion der LE-assoziierten-Komplikationsrate, allerdings ist dies mit einem erhöhten Blutungsrisiko einschließlich intrazerebraler Blutungen verbunden (PEITHO-Studie („Pulmonary Em-

bolism Thrombolysis“) [16]. Bei häodynamischer Verschlechterung oder ausbleibender Verbesserung und niedrigem Blutungsrisiko kann eine solche Therapie erwogen werden. Die Gabe der halben üblichen Dosis Alteplase (50 mg) wird bei dieser Risikogruppe zur Reduktion des Blutungsrisikos diskutiert, die Datenlage ist jedoch noch unzureichend [17].

WICHTIG: Bei Patienten mit intermediär-hohem Risiko kann bei häodynamischer Verschlechterung oder ausbleibender Verbesserung und bei niedrigem Blutungsrisiko eine Thrombolyse-Therapie erwogen werden.

Zur interventionellen Embolektomie sind verschiedene Methoden etabliert und bereits klinisch im Einsatz (Rotationsempolektomie, Rheolytische Embolektomie, Aspirationsempolektomie, Katheterlyse). Insgesamt sind die Studienergebnisse bei den kathetergestützten Methoden bei kleinen Gruppenzahlen und heterogenen Populationen nicht konklusiv und bisher ist kein Verfahren dem anderen unter- oder überlegen [18]. Die Wahl des Verfahrens hängt somit von der Erfahrung des Zentrums ab. Die chirurgische pulmonale Embolektomie ist primär bei echokardiographischem Nachweis eines Embolus in einem persistierenden Foramen ovale (PFO), im rechten Atrium oder im rechten Ventrikel indiziert [19,20]. Zudem sind proximale Emboli chirurgisch gut zugänglich. Erstmalig empfiehlt die Leitlinie die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) als therapeutische Option zur Stabilisierung der Häodynamik als Bridging-Verfahren zur definitiven Therapie [21,22]. Dabei ist zu betonen, dass durch die Anlage der großlumigen venösen Kanüle über die Leiste Thromben zum rechten Herzen und zur Lungenstrombahn vorgeschoben werden können. Somit sollten Thromben hier vor der Anlage der Kanüle ausgeschlossen werden.

Zur Optimierung und Beschleunigung des therapeutischen Managements von häodynamisch beeinträchtigten Lungenemboliepatienten wird die Einrichtung von interdisziplinären „Pulmonary Embolism Response Teams“ (PERT) empfohlen (Klasse-IIa-Empfehlung) [23].

Schwangerschaft

Lungenembolien sind die häufigste Todesursache bei Schwangeren, wobei das Risiko als besonders hoch in der postpartalen Phase, v. a. nach Sectio cesarea, angegeben wird. Entsprechend niedrig ist die Schwelle zur Veranlassung

*Rudolf J. Tschaut, Molly Dreher;
Tami Rosenthal, Ashley Walczak (Eds.)*

EXTRACORPOREAL CIRCULATION

IN THEORY AND PRACTICE

Editors and Authors

Preface

Introduction to Extracorporeal Circulation in Theory and Practice

1 History of Perfusion

The History of Extracorporeal Circulation

2 Anatomy, Physiology and Interaction of Blood with Artificial Circuits

Anatomy and Physiology of the Heart

Blood and its Components

Interactions of Blood with Artificial Surfaces in the Extracorporeal Circuit

3 Anesthesia, Hemodynamics and Acid-Base Management

Anesthesia Considerations for Cardiopulmonary Bypass

Hemodynamics

Monitoring of Cardiovascular Function and Hemodynamics During Extracorporeal Circulation

Acid-base Management During Hypothermic Cardiopulmonary Bypass

Basic Principles of Pharmacokinetics

4 Interventions for Heart Disease

Coronary Artery Bypass Grafting

Heart Valve Surgery in Adults

Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR)

Thoracic Aortic Aneurysm and Aortic Dissection

Heart, Heart-Lung and Lung Transplantation

5 Fluid Mechanics and Hypothermia

Fluid Mechanical Aspects in Extracorporeal Circulation

Hypothermia

6 Materials and Coating

Materials of Extracorporeal Circulation

Coating of Artificial Surfaces

7 Extracorporeal Circulation

Principles of the Heart-Lung Machine

Pulsatile Flow During Cardiopulmonary Bypass Procedures

Oxygenators and Heat Exchangers

Tubing Systems for Cardiopulmonary Bypass

Cannulation Strategies for Extracorporeal Circulation

Filter Technology in the Extracorporeal Circulation

Surgical Incisions and Cannulation Techniques for Cardiopulmonary Bypass

Practical Management of Extracorporeal Circulation

8 Myocardial Protection

Myocardial Protection in Pediatric Cardiac Surgery

Advanced Techniques for Myocardial Protection in Adults



- 9 Potential Complications of Cardiopulmonary Bypass**
Immune and Inflammatory Response after CPB
Cardiopulmonary Bypass and the Lung
The Effects of Cardiopulmonary Bypass on the Kidney
Neurologic Complications of Cardiopulmonary Bypass
Heparin Induced Thrombocytopenia
- 10 Blood Conservation**
Blood Management
Autotransfusion During Cardiac Surgery
- 11 Dialysis and Hemofiltration**
A Brief Introduction into Hemodialysis
Special Aspects of Hemofiltration and Hemoperfusion
Renal Replacement Therapy (CRRT) Applications for ECMO
- 12 Mechanical Circulatory Support and Pacemaker Use**
Intra-Aortic Balloon Pump
Mechanical Circulatory Support: Indications, Applications and Complications
Pacemakers & Implantable Defibrillators
Synchronized Cardiac Support
- 13 Congenital Heart Failure and Treatment**
Surgery for Congenital Malformations of the Heart
Cardiopulmonary Bypass in Congenital Cardiac Surgery
Neuro Cerebral Monitoring During Pediatric Cardiac Surgery
- 14 Special Perfusion Techniques**
Use of Extracorporeal Systems (ECC, ECMO, ECLS) During Pregnancy
Hyperthermic Chemoperfusion: HIPEC and HITHOC
Accidental Hypothermia
Orthotopic Liver Transplantation
Perfusion for Thoracic Aortic Surgery
Isolated Ex-Vivo Organ Perfusion
- 15 Extracorporeal Life Support (ECLS) Techniques and Management**
Extracorporeal Life Support: Pediatric Respiratory and Cardiac Disease
Extracorporeal Life Support: Neonatal Respiratory and Cardiac Disease
Extracorporeal Carbon Dioxide Removal
Transport while on Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) Support
Veno-arterial Extracorporeal Life Support for Adult Patients
- 16 Tissue Engineering**
Stem Cells and Cardiovascular Regeneration
- 17 Accidents during Extracorporeal Circulation**
Surgical Accidents During Extracorporeal Circulation
Technical Accidents During Extracorporeal Circulation
- 18 Emerging Technology**
CARL – Controlled Automated Reperfusion of the Whole Body
Collection of Formulas
Subject Index

Hardcover, 731 pages, Large size

ISBN 978-3-95853-545-9

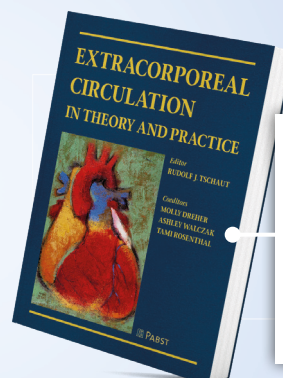
200,00 €

eBook:

ISBN 978-3-95853-546-6

90,00 €

All prices including taxes



PABST SCIENCE PUBLISHERS
Eichengrund 28
D-49525 Lengerich/Westfalen

☎ +49 (0) 5484-308 | 📠 +49 (0) 5484-550
✉ pabst@pabst-publishers.com
🌐 www.pabst-science-publishers.com

Tabelle 5

**Empfehlungen zur Dauer
der Antikoagulation bei
Lungenembolie**

Dauer der Antikoagulation	Empfehlung
Beendigung der Antikoagulation nach 3 Monaten	– Bei Patienten mit einem ersten Ereignis sekundär nach einem transienten/reversiblen „Major“-Risikofaktor (<i>Klasse-IB-Empfehlung</i>)
Verlängerung der Antikoagulation über 3 Monate empfohlen (dauerhafte Antikoagulation)	– Bei Patienten mit einem wiederholten Ereignis (nicht assoziiert mit einem transienten/reversiblen „Major“-Risikofaktor) (<i>Klasse-IB-Empfehlung</i>) – Bei Patienten mit einem Antiphospholipidsyndrom (<i>Klasse-IB-Empfehlung</i>)
Verlängerung der Antikoagulation über 3 Monate erwägen (dauerhafte Antikoagulation)	– Bei Patienten mit einem ersten Ereignis ohne erkennbaren Risikofaktor (<i>Klasse-IIaA-Empfehlung</i>) – Bei Patienten mit einem ersten Ereignis, assoziiert mit einem persistierenden Risikofaktor (außer Antiphospholipidsyndrom) (<i>Klasse-IIaC-Empfehlung</i>) – Bei Patienten mit einem ersten Ereignis, assoziiert mit einem transienten/reversiblen „Minor“-Risikofaktor (<i>Klasse-IIaC-Empfehlung</i>)

Tabelle 6

**Fibrinolytika zur
Therapie der LE mit
Dosierungsempfehlungen
und Kontraindikationen**

Substanz	Behandlungsschema	Kontraindikationen
Rekombinanter Plasminogenaktivator (rtPA)	Bolus-Injektion von 10 mg über 1–2 min (gefolgt von 90 mg über 2 h) oder 100 mg über 2 h oder akzeleriert: 0,6 mg/kg über 15 min (Maximale Dosis 50 mg)	Absolut • Früherer hämorrhagischer Schlaganfall • Ischämischer Schlaganfall ≤ 6 Monate • ZNS-Neoplasie oder -Metastasen • Größere Verletzungen/Operationen ≤ 3 Wochen • Aktive Blutung Relativ • Transitorische ischämische Attacke (TIA) ≤ 6 Monate • Laufende Therapie mit oralen Antikoagulanzen • Nicht komprimierbare arterielle Punktion • Schwangerschaft oder postpartale Zeit ≤ 1 Woche • Fortgeschrittene Lebererkrankung • Bakterielle Endokarditis • Aktives Magenulkus • Unkontrollierter Hypertonus > 180 mmHg systolisch • Traumatische kardiopulmonale Reanimation
Streptokinase	250000 IE über 30 min, gefolgt von 100 000 IE/h über 12–24 h oder akzeleriert: 1,5 Mio. IE über 2 h	
Urokinase	4400 IE/kg KG über 10 min, gefolgt von 4400 IE/kg/h über 12–24 h oder akzeleriert: 3 Mio. IE über 2 h	

entsprechender Diagnostik bei entsprechendem Verdacht [24]. Daher liegt nur bei circa 5 % aller Frauen, bei denen wegen eines klinischen Verdachts eine Computertomografie (CT) erfolgt, tatsächlich eine Lungenembolie vor. Die CT belastet aufgrund der Strahlenexposition und des Kontrastmittels sowohl Mutter, als auch das ungeborene Kind. Daher empfiehlt die aktuelle LL in der Schwangerschaft einen diagnostischen Algorithmus bei Verdacht auf LE mit niedrigem bis intermediärem Risiko, der neben der klinischen Einschätzung der Patientin auf der Bestimmung der D-Dimere (Aufwertung auf Empfehlungsgrad IIa), Ultraschallverfahren (Echokardiographie, Kompressionssonographie) sowie einer Röntgenaufnahme des Thorax beruht. Der hohe negativ prädiktive Wert des D-Dimer-Tests besteht auch bei Schwangeren, die physiologischer Weise erhöhte D-Dimer-Werte aufweisen. Bei

unklarer Situation mit therapeutischer Konsequenz oder in Notfallsituationen kann trotz der Strahlenexposition eine CTPA oder eine Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie notwendig werden. Bei Hochrisikopatienten mit einer LE ist eine systemische Thrombolyse oder eine operative Embolektomie zu erwägen (Empfehlungsgrad IIa). Bei niedrigem oder intermediärem Risiko wird eine therapeutische Antikoagulation mit LMWH empfohlen (Empfehlungsgrad IB). NOAK werden in diesem Fall nicht empfohlen.

Fazit für die Praxis

- Die neuen ESC-Leitlinien zur akuten Lungenembolie (LE) stellen das gesamte Spektrum der Erkrankung, von Niedrigrisikosituation mit der Möglichkeit einer frühzeitigen ambulanten Therapie bishin zur Notfallsituation mit der Notwendigkeit einer medikamentösen Lyse oder einer interventionellen oder operativen Wiedereröffnung der Lungenstrombahn dar.
- Patienten mit Lungenembolie (LE) werden anhand der hämodynamischen Situation, der Rechtsherzbelastung im Echo oder in der CT, biochemischen Markern (Troponin) sowie dem (s)PESI in 4 Risikogruppen eingeteilt.
- Hämodynamisch instabile Patienten (Hochrisikopatienten) benötigen eine sofortige Diagnosestellung am ehesten mittels Computertomographie-Angiographie (CTPA) oder Echokardiografie und eine Therapie zur Wiedereröffnung der Lungenstrombahn (Lyse, OP, interventionell)
- Auch bei Patienten mit intermediär-hohem Risiko sollte bei hämodynamischer Verschlechterung/Dekompensation (oder ausbleibender Verbesserung) und niedrigem Blutungsrisiko eine reperfundierende Therapie erwogen werden.
- Eine Antikoagulation zur Sekundärprophylaxe ist für mindestens 3 Monate erforderlich. Neue orale Antikoagulantien (NOAKs) sind mit Ausnahmen die Therapie der Wahl.

Literatur

1. Konstantinides SM, Meyer G, Becattini C et al (2019) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
2. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G et al (2014) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069
3. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja KP, Münzel T, Konstantinides S, Lankeit M. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):522-529.
4. Pilarczyk K, Renner J, Haake N. Acute right heart failure on the intensive care unit: Pathophysiology, monitoring and management. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2019 Sep;114(6):567-588.
5. Kearon C, de Wit K, Parpia S, Schulman S, Afilalo M, Hirsch A, Spencer FA, Sharma S1, D'Aragon F, Deshaies JF, Le Gal G, Lazo-Langner A, Wu C, Rudd-Scott L, Bates SM, Julian JA; PEGeD Study Investigators. Diagnosis of Pulmonary Embolism with d-Dimer Adjusted to Clinical Probability. *N Engl J Med*. 2019 Nov 28;381(22):2125-2134.
6. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S et al (2017) Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 390:289–297
7. Pilarczyk K, Sander M, Groesdonk H, Haake N. Fokussierte Echokardiographie in der Intensivmedizin. In: *Intensivmedizin- Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Weiter- und Fortbildung*. Eckart J, Forst H, Briegel J (Hsg.). ecomed Medizin. 2018
8. Elias A, Mallett S, Daoud-Elias M, Poggi JN, Clarke M. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016 Apr 29;6(4):e010324.
9. Kupp S, Pöss J. Importance of biomarkers in pulmonary embolism. *Internist (Berl)*. 2019 Jun;60(6):571-577.
10. Olschewski H. Pulmonary embolism and direct oral anticoagulants. *Wien Med Wochenschr*. 2018 Apr;168(5-6):144-147
11. Hobohm L, Lankeit M. Pulmonary Embolism. *Dtsch Med Wochenschr*. 2019 Sep;144(18):1286-1300
12. Barco S, Schmidtman I, Ageno W, Bauersachs RM, Becattini C, Bernardi E, Beyrer-Westendorf J, Bonacchini L, Brachmann J, Christ M, Czihal M, Duerschmied D, Empen K, Espinola-Klein C, Ficker JH, Fonseca C, Genth-Zotz S, Jiménez D, Harjola VP, Held M, Iogna Prat L, Lange TJ, Manolis A, Meyer A, Mustonen P, Rauch-Kroehnert U, Ruiz-Artacho P, Schellong S, Schwaiblmair M, Stahrenberg R, Westerweel PE, Wild PS, Konstantinides SV, Lankeit M; HoT-PE Investigators. Early discharge and home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban: an international multicentre single-arm clinical trial. *Eur Heart J*. 2019 May 23. pii: ehz367

13. Zondag W, Vingerhoets LM, Durian MF, Dolsma A, Faber LM, Hiddinga BI, Hofstee HM, Hoogerbrugge AD, Hovens MM, Labots G, Vlasveld T, de Vreede MJ, Kroft LJ, Huisman MV; Hestia Study Investigators. Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function. *J Thromb Haemost*. 2013 Apr;11(4):686-92.
14. Zuin M, Rigatelli G, Zuliani G, Zonzin P, Ramesh D, Roncon L. Thrombolysis in hemodynamically unstable patients: still underused: a review based on multicenter prospective registries on acute pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2019 Aug;48(2):323-330.
15. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja KP, Münzel T, Konstantinides SV, Lankeit M. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J*. 2019 May 18. pii: ehz236.
16. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, Becattini C, Bertolotti L, Beyer-Westendorf J, Bouvaist H, Couturaud F, Dellas C, Duereschmied D, Empen K, Ferrari E, Galiè N, Jiménez D, Kostrubiec M, Kozak M, Kupatt C, Lang IM, Lankeit M, Meneveau N, Palazzini M, Pruszczyk P, Rugolotto M, Salvi A, Sanchez O, Schellong S, Sobkowicz B, Meyer G. Impact of Thrombolytic Therapy on the Long-Term Outcome of Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Mar 28;69(12):1536-1544.
17. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdi-pour M; "MOPETT" Investigators. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "MOPETT" Trial). *Am J Cardiol*. 2013 Jan 15;111(2):273-7.
18. Giri J, Sista AK, Weinberg I, Kearon C, Kumbhani DJ, Desai ND, Piazza G, Gladwin MT, Chatterjee S, Kobayashi T, Kabrhe C, Barnes GD. Interventional Therapies for Acute Pulmonary Embolism: Current Status and Principles for the Development of Novel Evidence: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Nov 12;140(20):e774-e801.
19. Iaccarino A, Frati G, Schirone L, Saade W, Iovine E, D'Abramo M, De Bellis A, Sciarretta S, Greco E. Surgical embolectomy for acute massive pulmonary embolism: state of the art. *J Thorac Dis*. 2018 Aug;10(8):5154-5161.
20. Dohle K, Dohle DS, El Beyrouti H, Buschmann K, Emrich AL, Brendel L, Vahl CF. Short- and long-term outcomes for the surgical treatment of acute pulmonary embolism. *Innov Surg Sci*. 2018 Nov 8;3(4):271-276.
21. Pilarczyk K, Boeken U, Michels G, Haake N. Kurzfristige mechanische Kreislaufunterstützung: Wer, wann und wie? In: *DIVI Jahrbuch 2019/2020: Fortbildung und Wissenschaft in der interdisziplinären Intensivmedizin und Notfallmedizin*. Kluge S, Jannsens U, Heringlake M, Böttiger B (Hrsg.); 2019, Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft
22. O'Malley TJ, Choi JH, Maynes EJ, Wood CT, D'Antonio ND, Mellado M, West FM, Galanis T, Gonsalves CF, Marhefka GD, Awsare BK, Merli GJ, Tchanchaleishvili V. Outcomes of extracorporeal life support for the treatment of acute massive pulmonary embolism: A systematic review. *Resuscitation*. 2020 Jan 1;146:132-137
23. Chaudhury P, Gadre S, Schneider E, Renapurkar R, Gomes M, Haddadin I, Heresi G, Tong MZ, Bartholomew JR. Impact of Multidisciplinary Pulmonary Embolism Response Team Availability on Management and Outcomes. *Am J Cardiol*. 2019 Nov 1;124(9):1465-1469
24. Dado CD, Levinson AT, Bourjeily G. Pregnancy and Pulmonary Embolism. *Clin Chest Med*. 2018 Sep;39(3):525-537

Dr. med. Kevin Pilarczyk
Lilienstraße 22-28
24768 Rendsburg
Deutschland
Tel: +49-4331-2002303
Fax: +49-4331-2002310
E-Mail: kevin.pilarczyk@imland.de

Einhaltung ethischer Richtlinien:
Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Das akute Rechtsherzversagen in der Intensivmedizin

Kevin Pilarczyk, Jochen Renner, Nils Haake

Take home message

Das akute Rechtsherzversagen (RHV) ist ein häufiges und ernstes Krankheitsbild in der Intensivmedizin, das jedoch häufig unbemerkt bleibt oder fehlgedeutet wird. Die häufigsten Ursachen sind eine akute Dekompensation einer pulmonalen Hypertension (PH), Lungenembolie, Sepsis, ARDS sowie kardiochirurgische Eingriffe. Der klinische Goldstandard in der bettseitigen Diagnostik und Therapieüberwachung im Rahmen der Intensivtherapie ist die Kombination aus Echokardiographie und Rechtsherzkatheter. Therapeutische Grundpfeiler sind die Beseitigung kausaler Auslöser, die Senkung des pulmonalvaskulären Widerstandes durch die inhalative Gabe von pulmonalselektiven Vasodilantien, die Steigerung der Kontraktilität durch Inotropikagabe, die Vorlastoptimierung sowie die Gewährleistung eines adäquaten Perfusionsdruckes durch Vasopressorgabe. Die Option einer temporären mechanischen RV-Unterstützung sollte bei Patienten mit therapierefraktärem RV-Versagen vor Eintreten irreversibler Organschädigungen in Betracht gezogen werden.

Definition von Funktionsstörungen des rechten Ventrikels

Eine akzeptierte Definition von Störungen der rechtsventrikulären Pumpfunktion gibt es nicht. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Ätiologien und pathophysiologischen Zusammenhänge haben mehrere Fachgesellschaften unterschiedliche Definitionen von RV-Funktionsstörungen publiziert [1,2].

Eine Rechtsherzinsuffizienz kann jedoch unter hämodynamischen Gesichtspunkten als ein Abfall des Schlagvolumens bei Zunahme der enddiastolischen Füllung und Abnahme der Auswurfraction definiert werden.

Als akutes Rechtsherzversagen kann dagegen eine Rechtsherzinsuffizienz gelten, bei der eine Hypotonie und/oder ein vermindertes Herzzeitvolumen (HZV) sowie gleichzeitig Zeichen einer systemischen Minderperfusion und/oder Stauung vorliegen (Zentralisation, Azidose, Nierenversagen, Leberinsuffizienz, Bewusstseinstörung), so dass eine Therapie mit Inotropika und/oder Vasopressoren notwendig ist.

Pathophysiologie des Rechtsherzversagens

Unter physiologischen Bedingungen bestehen gravierende Unterschiede zwischen dem linken und dem rechten Ventrikel: Während der linke Ventrikel muskelstark und kreisrund ist, ist der halbmondförmige rechte Ventrikel deutlich muskelschwächer mit hoher Compliance und geringer kontraktile Reserve [1-3]. Aufgrund der hohen Compliance zeichnet sich seine Frank-Starling-Kurve durch eine flache Steigung aus (geringe Vorlast-Abhängigkeit).

Da der Widerstand im Lungenkreislauf sehr niedrig ist und im Gegensatz zum Systemkreislauf keinen wesentlichen Schwankungen unterliegt, kann der rechte Ventrikel eine akute Steigerung der Nachlast wegen seiner dünnen Wand nur sehr eingeschränkt tolerieren, so dass der nicht chronisch-adaptierte rechte Ventrikel nur maximale Drücke von systolisch 45–50 mmHg aufbringen kann. Ein weiterer Druckanstieg führt zu einem progredienten Rechtsherzversagen [1-3]. Bei chronischer Druckbelastung (Pulmonale Hypertonie) können aufgrund einer RV-Hypertrophie höhere Nachlastwerte toleriert werden. Allerdings führt eine akute weitere Steigerung der Nachlast auch zu einem Rechtsherzversagen.

Während die Perfusion der linken Koronarien im Wesentlichen auf die Diastole beschränkt ist, erfolgt die Koronarperfusion des rechten Ventrikels auch systolisch, da der Ventrikeldruck unter physiologischen Bedingungen rechts sowohl diastolisch als auch systolisch niedriger als der Koronararteriendruck ist. Steigt im Rahmen eines RV-Versagens der RV-Druck systolisch bei pulmonaler Hypertonie an mit begleitender systemischer Hypotonie (Abnahme des systolischen Perfusionsdruckes), so nimmt die systolische Koronarperfusion signifikant ab [3,4].

Im Rahmen eines Rechtsherzversagens senkt die Abnahme des rechtsventrikulären Schlagvolumens auch die linksventrikuläre Vorlast und somit das linksventrikuläre Schlagvolumen und das HZV, so dass eine Hypotonie mit reflektorischer Tachykardie entsteht, die zu einer Abnahme der Koronarperfusion auch rechtsventrikulär führt [3]. Eine Dilatation des rechten

Ventrikels mit Verschiebung des interventrikulären Septums nach links führt im nicht-dehnbaren Perikard zu einer Kompression des LV mit Abnahme der LV-Compliance, der LV-Kontraktilität und somit des HZV mit Hypotonie mit kompensatorischer Tachykardie, was zu einer Reduktion des koronaren Perfusionsdrucks und damit des myokardialen O₂-Angebots führt [3]. Die erhöhte Wandspannung und Nachlast des RV führt jedoch zu einer Erhöhung des RV-O₂-Verbrauches, so dass eine myokardiale RV-Ischämie entsteht. Es resultiert eine RV-Ischämie mit konsekutiver Abnahme der rechtsventrikulären Kontraktilität, die ihrerseits zu einer weiteren Dilatation des rechten Ventrikels führt (Circulus vitiosus).

Ätiologie/Epidemiologie

Die genaue Inzidenz des akuten Rechtsherzversagens ist unbekannt, da häufig nicht an die Diagnose gedacht wird und die Echokardiographie auch aktuell nicht flächendeckend zur Abklärung einer hämodynamischen Instabilität eingesetzt wird. Es sind jedoch zahlreiche Erkrankungen/Interventionen überproportional häufig mit einer Rechtsherzinsuffizienz assoziiert (Tabelle 2). Dabei werden eine RV-Volumenbelastung von der RV-Druckbelastung sowie einer Ein-

schränkung der Kontraktilität abgegrenzt. In erster Linie sind dies das akute Lungenversagen (ARDS), die Lungenembolie, akute Myokardinfarkte mit Beteiligung der RCA und/oder des RCX und herzchirurgische Eingriffe. Darüber hinaus kann eine akute Steigerung des pulmonal-arteriellen Druckes bei Patienten mit chronischer pulmonaler Hypertonie (pulmonal arterieller Mitteldruck (PAPm) ≥ 25 mmHg) im Rahmen einer Intensivtherapie (v.a. durch Anämie, Hypoxämie, Infektion/Sepsis, Niereninsuffizienz, Operationen, Rhythmusstörungen, Traumata oder pharmakologische Interventionen (negativ-inotrope Substanzen wie β -Blocker, Therapieunterbrechungen der PAH-Medikation, etc.) die Kompensationsmöglichkeiten des RV überschreiten und zu einem akut-auf-chronischem RV-Versagen führen.

Tabelle 1

Ätiologie des RV-Versagens

Pathophysiologischer Mechanismus	Beispiele
Eingeschränkte RV- Kontraktilität	- Rechtsherzinfarkt - Relative Ischämie durch erhöhte RV-Wandspannung - Kardiomyopathien - Arrhythmogene RV-Dysplasie
RV-Volumenbelastung	- Pulmonalinsuffizienz - Trikuspidalinsuffizienz - Venöse Einflussbehinderung (Vena-cava-superior-Syndrom) - Rhythmusstörungen (VHF) - Mechanische Beatmung - Perikardtamponade, Pericarditis constrictiva
RV-Druckbelastung	- Lungenembolie - Pulmonale Hypertonie - Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion - Ischämie/Reperfusionsschaden nach herzchirurgischen Eingriffen - Lungenresektionen - Pneumonie, ARDS - Mechanische Beatmung

Diagnostik und Monitoring

Klinik (Halsvenenstau, Ödeme, Aszites, Zyanose, Dyspnoe, Schwindel, Synkope) und EKG (P pulmonale, eine abnorme Rechtsabweichung des P-Vektors, der SI-QIII-Lagetyt, ein links-verschobener R/S-Übergang, ein Steiltyp bis Rechtstyp sowie eine Rechtsverspätung bei Schenkelblock) können Hinweise auf ein RV-Versagen geben, sind jedoch häufig unspezifisch.

Die natriuretischen Peptide BNP („B-type natriuretic peptide“) und NT-proBNP („N-terminal fragment of BNP“) erlauben bei unklarer Dyspnoe vor allem einen schnellen Ausschluss der Verdachtsdiagnose Herzinsuffizienz und werden entsprechend in den nationalen wie internationalen Leitlinien v.a. in der Notaufnahme empfohlen. Allerdings gelingt mit ihnen keine Differenzierung zwischen links- und rechtsventrikulärer Funktionsstörung. Auch das kardiale Troponin kann aufgrund der Druckbelastung des RV mit Mikroinfarzierung erhöht sein. Auch wenn die Computertomographie Hinweise auf eine pulmonale Hypertonie geben kann, ist sie im Rahmen der Intensivtherapie in der Regel Patienten mit V.a. auf LAE vorbehalten. Zwar ist die Echokardiographie im Unterschied zu anderen Monitoringverfahren eine diskontinuierliche Methode, ermöglicht aber als einziges Verfahren eine direkte Visualisierung der kardialen Strukturen und ihrer Funktion und ist nicht-invasiv und rund um die Uhr schnell verfügbar. Daher stellt die Echokardiographie die Methode der Wahl beim hämodynamisch instabilen Patienten zum einen als Screening bzw. Diagnosetool zur Identifikation von Patienten mit RV-Dysfunktion bzw. PHT dar [5-9]. Zudem erlaubt es die Beurteilung von möglichen Ursachen (LAE, regionale WBS als Hinweis auf RV-Infarkt) und dient der Verlaufskontrolle unter Therapie. Die echokardiographische Beurteilung des RV ist komplex, kann aber in der fokussierten Anwendung auf folgende Fragestellungen reduziert werden [10]:

- **Dimensionen des RV ?** RV-/LV-Ratio : Normal < 0.6:1, mäßig vergrößert < 1:1, massiv vergrößert > 1:1.
- **Rechtsventrikuläre Wanddicke?** Rechtsventrikuläre Hypertrophie mit Zunahme der enddiastolischen Wandstärke des rechten Ventrikels > 5-6 mm als Ausdruck einer chronischen rechtsventrikulären systolischen Druckerhöhung.
- **Systolische rechtsventrikuläre Pumpfunktion ?** „Tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) > 18 mm.
- **Stellung des interventrikulären Septums?** D-Sign als Ausdruck einer signifikanten Rechtsherzbelastung.

- **Rechtsventrikuläre Nachlast?** Abschätzen des systolischen PAP über Messung der systolischen Maximalgeschwindigkeit über einer Trikuspidalklappeninsuffizienz, Berechnung des RA-RV-Druckgradienten mittels modifizierter Bernoulli-Gleichung.

Nur der **Rechtsherzkatheter** erlaubt die exakte invasive und kontinuierliche Messung der RV-Nachlast (Beurteilung der pulmonalarteriellen Drücke in Relation zum Wedgedruck und HZV), der Vorlast sowie die Bestimmung des Herzminutenvolumens und der gemischtvenösen Sättigung (SvO₂) als dessen Surrogatparameter, so dass der Einsatz des PAK in Kombination mit der intermittierenden Echokardiographie für das hämodynamische Monitoring und die Therapiekontrolle im Rahmen des Rechtsherzversagens unverzichtbar sind.

In der klinischen Routine wird meist der pulmonalarterielle Mitteldruck (MPAP) bzw. der pulmonalvaskuläre Widerstand (pulmonary vascular resistance= PVR) als Maß für die RV-Nachlast ermittelt. Wie im großen Kreislauf ($MAP = HZV \times SVR$) wird jedoch auch im kleinen Kreislauf der Blutdruck (mPAP) durch die Determinanten Widerstand (PVR) und Blutfluß (HZV) generiert. Daher können im Rahmen eines RV-Versagens die gemessenen pulmonalarteriellen Drücke relativ niedrig sein, obwohl der pulmonalvaskuläre Widerstand hoch ist und ein Anstieg des PAP sowohl durch eine verbesserte RV-Funktion mit gestiegenem HZV (sogar bei fallendem PVR) oder durch einen Anstieg des PVR bedingt ist. Im Gegensatz dazu spiegelt der PVR klinisch meist ausreichend genau die RV-Nachlast wider. Somit ist es zur Beurteilung des Therapieerfolges essentiell, nicht isoliert einen Abfall des PAP zu betrachten, sondern die pulmonalen Druckverhältnisse immer im Kontext des Herzminutenvolumens sowie der pulmonalen Widerstände zu interpretieren.

Therapie

Die Grundzüge der Therapie des akuten Rechtsherzversagens umfassen [5-9] (siehe Abbildung 1):

- Kausale Therapie der Grunderkrankung
- Allgemeinmaßnahmen (Beatmungstherapie, Rhythmuskontrolle...)
- Gewährleistung einer adäquaten Vorlast (Vorlastoptimierung)
- Senkung eines erhöhten pulmonalvaskulären Widerstandes (Behandlung einer pulmonalen Hypertonie)
- Gewährleistung eines adäquaten koronaren Perfusionsdruckes
- Steigerung der myokardialen Kontraktilität

Kausale Therapie

Oberste Priorität bei der Therapie der akuten Rechtsherzinsuffizienz hat – sofern möglich – die Beseitigung kausaler Auslöser: Diese umfasst je nach Grunderkrankung die Thrombolyse oder Thrombektomie, die chirurgische Sanierung kongenitaler Herzfehler oder Klappenerkrankungen, die Sanierung eines Sepsisherds sowie die Behandlung von Lungenfunktionsstörungen und der damit einhergehenden Hypoxämie bzw. Hyperkapnie [5-9].

Allgemeinmaßnahmen

Im Rahmen des allgemeinen Therapieregimes ist das Erhalten oder Etablieren eines Sinusrhythmus wichtig. Eine hypoxämische pulmonale Vasokonstriktion muss zwingend vermieden werden, so dass bei rechtsventrikulärer Dekompensation eher großzügig Sauerstoff appliziert werden sollte (Ziel SaO₂ > 92%). Eine invasive mechanische Beatmung sollte bei Patienten mit akuter Rechtsherzinsuffizienz möglichst vermieden werden und wenn möglich zunächst eine nichtinvasive Beatmung oder Atemunterstützung mittels transnasaler Hochfluss-Sauerstoffgabe versucht werden, da die narkosebedingte Hypotonie mit verminderter Koronarperfusion sowie die Applikation von hohen Beatmungsdrücken das Risiko der massiven hämodynamischen Verschlechterung birgt [11]. Die Nachlast des rechten Ventrikels wird in Abhängigkeit von den pulmonalen Bedingungen unterschiedlich durch eine Beatmung mit positivem Druck be-

einflusst: Führt die Beatmung mit PEEP über die Eröffnung von Atelektasen zu einer Verminderung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion zu einer Erhöhung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks, sinkt die rechtsventrikuläre Nachlast. Resultiert jedoch aus der Beatmung eine pulmonale Hyperinflation mit Überblähung der Alveolen und Kompression der Gefäße, so verursacht diese eine Widerstandserhöhung (Abbildung 2) [11].

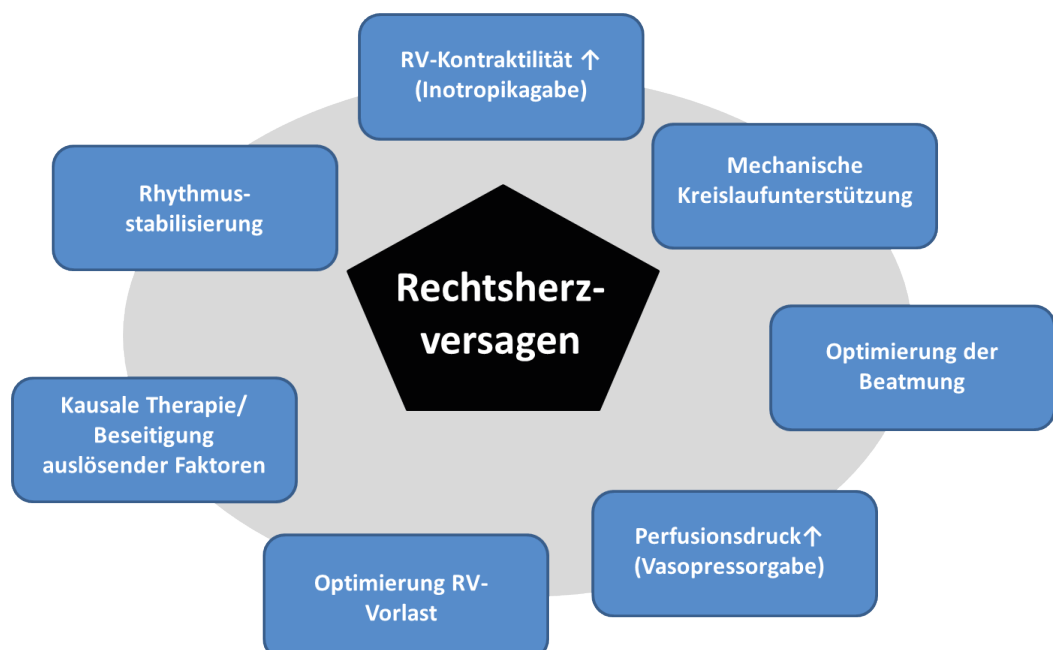
Vorlastoptimierung

Während im Rahmen eines RV-Infarkts mit konsekutivem Pumpversagen häufig eine Volumenreagibilität besteht, ist bei Patienten mit Nachlasterhöhung von einer liberalen bzw. unkritischen Volumentherapie abzuraten [5-9]. Daher sollte aufgrund der Gefahr der Volumenüberladung eine Volumentherapie nur unter engmaschigem hämodynamischen Monitoring mit Abschätzung der Volumenreagibilität erfolgen, auch wenn dies – insbesondere bei hochgradiger TI und PH – eine Herausforderung sein kann. Dabei können insbesondere die Atemvariabilität der VCI in der Echokardiographie, die Schlagvolumenvarianz in der Pulskonturanalyse oder ein Passive-Leg-Raising-Manöver helfen, Volumenresponder zu identifizieren.

Bei Volumenüberladung sollte versucht werden, den RV rasch durch Gabe von Schleifendiuretika und ggfs. Nitraten zu entlasten. Bei fehlendem Ansprechen auf Diuretika sollte eine frühzeitige Nierenersatztherapie zur Bilanzierung erwogen werden.

Abbildung 1

Grundzüge der Therapie des akuten Rechtsherzversagens



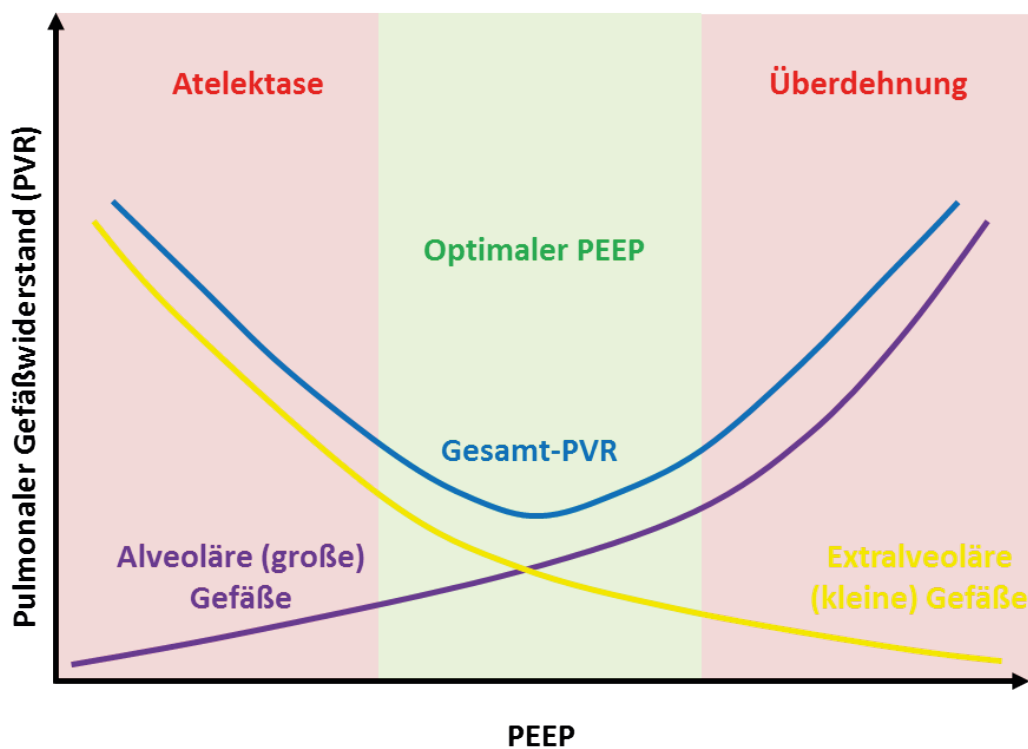


Abbildung 2

Einfluss des Beatmungsdruckes auf den pulmonalvaskulären Widerstand

Senkung eines erhöhten pulmonalvaskulären Widerstandes

Grundpfeiler der hämodynamischen Therapie des akuten RV-Versagens bei erhöhter rechtsventrikulärer Nachlast (z.B. dekompensierte PH) ist die Senkung des pulmonalvaskulären Widerstandes mit einer konsekutiven Steigerung des Schlagvolumens durch die Gabe von (pulmonalselektiven) Vasodilanzien [5-9].

Während die früher häufig durchgeführte intravenöse Gabe von Prostacyclin oder der stabilen Derivate Iloprost und Treprostinil aufgrund der systemische Hypotension und der damit verbundenen Abnahme der Koronarversorgung nicht mehr empfohlen wird, ist eine RV-Nachlastsenkung durch die inhalative Gabe von pulmonalselektiven Vasodilanzien sehr effektiv. Dabei stehen in der klinischen Routine v.a. Stickstoffmonoxid (bis zu 60 ppm kontinuierlich) und Iloprost als Prostacyclin-Derivat (6- bis 9-mal täglich 20-60 µg mit speziellen Verneblersystemen) zur inhalativen Anwendung zur Verfügung.

Im Rahmen der NO-Behandlung ist auf eine Vielzahl von möglichen Nebenwirkungen zu achten: Entstehung toxischer Abbauprodukte (Bildung von Met-Hämoglobin, NO_2 , Sauerstoffradikalen und Peroxinitrit), lokal toxische Wirkung, das mangelhafte oder gar fehlende Ansprechen auf die NO-Applikation („non-responder“, bei bis zu 60% der Patienten), und das

so genannte „Rebound-Phänomen“ (paradoxe Anstieg des pulmonalen Druckes bei Unterbrechung der NO-Inhalation).

Zudem kann der PDE-5-Inhibitor Sildenafil (dreimal täglich 10 mg (i.v.) oder 20 mg (p.o.)) zur pulmonalen Vasodilatation eingesetzt werden.

Gewährleistung eines adäquaten koronaren Perfusionsdruckes

Die Koronarperfusion des rechten Ventrikels findet im Gegensatz zum linken Ventrikel nicht nur diastolisch, sondern auch systolisch statt, da der systolische Perfusionsdruck in den Koronarien unter physiologischen Bedingungen deutlich höher als der systolische intrakavitäre Druck in der rechten Kammer ist. Kommt es jedoch unter einem erhöhten pulmonalarteriellen Druck zu einem Anstieg der Druckverhältnisse im rechten Ventrikel, so ist insbesondere im Rahmen einer Hypotension die Koronarperfusion systolisch deutlich reduziert und es droht eine rechtsventrikuläre Ischämie [4], so dass bei Hypotonie der Systemdruck durch Vasopressorgabe über den systolischen Pulmonaldruck angehoben werden muss. Prinzipiell stehen dazu im klinischen Alltag Noradrenalin, ADH-Analoga (Vasopressin) und als ultima-ratio Methylenblau zur Verfügung [5-9].

Da Noradrenalin prinzipiell auch zu einer Vasokonstriktion der Lungengefäße mit einer Erhöhung der RV-Nachlast führt, stellen ADH-Analoga aufgrund des NO-vermittelten Abfall des pulmonalvaskulären Widerstandes in niedriger Dosierung (0,01 - 0,04 U/min) eine Alternative bzw. Ergänzung zur Noradrenalin-Monotherapie dar.

Steigerung der myokardialen Kontraktilität

Zur Verbesserung der Kontraktilität können im Rahmen des RV-Versagens Dobutamin, Phosphodiesterase-Inhibitoren, Levosimendan sowie Adrenalin eingesetzt werden [5-9].

Dobutamin steigert als synthetisches Katecholamin (α_1 -, β_1 - und β_2 -Agonist) den Sauerstoffverbrauch des Myokards, so dass unter Dobutamintherapie eine Verschlechterung des Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -bedarf resultieren kann. Zudem kann eine katecholamin-induzierte Tachykardie die myokardiale Belastung steigern, die koronare Perfusion reduzieren und die diastolische Funktion sowie Ventrikelfüllung behindern.

Adrenalin sollte aufgrund der ausgeprägten Nebenwirkungen (HRST, massive Vasokonstriktion mit Abnahme der Nieren- und Darmdurchblutung) nur als Ultima ratio, niedrigdosiert und kurzfristig appliziert werden.

Levosimendan ist ein sogenannter Kalzium-Sensitizer: Es kommt nicht zu einer Zunahme der intrazellulären Calciumkonzentration und somit nicht zu einer Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. **Phosphodiesterase-Typ-III-Inhibitoren** wie **Milrinon** sind sog. Inodilatoren, die zu einer positiven Inotropie mit direkter venöser und arterieller Dilatation (Abnahme der Füllungsdrücke, des PVR und SVR) führen. Da Phosphodiesterase-Typ-III-Inhibitoren sowie Levosimendan im Gegensatz zu Katecholaminen die diastolische Relaxation des Herzens (pos. Lusitropie) verbessern, nicht den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöhen und in kleineren Studien im RV-Versagen dem Dobutamin überlegen sind, sollten bei manifestem RV-Versagen auf dem Boden einer gesteigerten RV-Nachlast aufgrund pathophysiologischer Vorteile primär Phosphodiesterase-III-Hemmer bzw. Levosimendan als Inotropika eingesetzt werden [12]. Bei primär ischämischem Geschehen sollten Phosphodiesterase-III-Hemmer eher zurückhaltend eingesetzt werden.

Mechanische RV-Unterstützung

Zur mechanischen Unterstützung des RV stehen neben dem Extracorporeal life support (ECLS) v.a. die RV-ImpellaTM, Modifikationen des Tandemheart TM oder temporäre RVAD-Systeme (v.a. bei perioperativem RV-Versagen in der Karadiochirurgie, venöse Kanülierung V. femoralis, die pulmonal-arterielle Kanülierung im Bereich der A. pulmonalis über eine Gefäß-Prothese) zur Verfügung [13]. Die Auswahl des Systems richtet sich vor dem Hintergrund einer sehr geringen Evidenz primär nach den spezifischen Charakteristika des Kreislaufversagens (rein rechtsventrikulär oder biventrikulär, zusätzliche Oxygenierungsstörung?) und v.a. der Expertise des jeweiligen Zentrums.

Die Implantation eines MCS sollte nach Möglichkeit vor Eintreten irreversibler Organschädigungen erfolgen unter interdisziplinärer, patientenindividueller Evaluation eines realistischen Therapiezieles (Erholung der RV-Funktion, Bridge to decision, Bridge to destination) und frühzeitiger Anbindung an bzw. Kooperation mit einem Herz-Kreislauf-Zentrum zur Gewährleistung der Option einer frühzeitigen Destinationstherapie.

Fazit für die Praxis

- Die akute Rechtsherzdysfunktion ist ein häufiges Problem auf der Intensivstation und die assoziierte Sterblichkeit sehr hoch.
- Das akute Rechtsherzversagen wird häufig nicht erkannt, da der rechte Ventrikel im Standardmonitoring nicht abgebildet wird.
- Zur Diagnose und zum Monitoring der Rechtsherzdysfunktion eignet sich v.a. die Kombination aus Echokardiographie und Pulmonalkatheter.
- Neben der Beseitigung auslösender Faktoren bzw. der Behandlung der Grunderkrankung beinhaltet die hämodynamische Therapie die Gabe von Vasopressoren und Inotropika, die Optimierung des Flüssigkeitshaushaltes, eine an die RV-Funktion angepasste Beatmungsstrategie sowie die Senkung einer erhöhten RV-Nachlast
- Die Entscheidung über die Implantation eines MCS sollte frühzeitig und interdisziplinär erfolgen.

Literatur

1. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, Crespo-Leiro MG, Falk V, Filippatos G, Gibbs S, Leite-Moreira A, Lassus J, Masip J, Mueller C, Mullens W, Naeije R, Nordegraaf AV, Parissis J, Riley JP, Ristic A, Rosano G, Rudiger A, Ruschitzka F, Seferovic P, Sztrymf B, Vieillard-Baron A, Yilmaz MB, Konstantinides S. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016 Mar;18(3):226-41.
2. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, Kociol RD, Lewis EF, Mehra MR, Pagani FD, Raval AN, Ward C; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018 May 15;137(20):e578-e622.
3. Guazzi M, Naeije R. Pulmonary hypertension in heart failure: pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69:1718–1734.
4. Crystal GJ, Pagel PS. Right Ventricular Perfusion: Physiology and Clinical Implications. *Anesthesiology*. 2018 Jan;128(1):202-218.
5. Hoeper MM, Benza RL, Corris P, de Perrot M, Fadel E, Keogh AM, Kühn C, Savale L, Klepetko W. Intensive care, right ventricular support and lung transplantation in patients with pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019 Jan 24;53(1).
6. Fischer LG, Van AH, Burkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2003;96(6):1603–16.
7. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc*. 2014 Jun;11(5):811-22.
8. Jentzer JC, Mathier MA. Pulmonary Hypertension in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med*. 2016 Jul;31(6):369-85.
9. Opitz C, Rosenkranz S, Ghofrani HA, Grünig E, Klose H, Olschewski H, Hoeper M. [ESC guidelines 2015 pulmonary hypertension: diagnosis and treatment]. [Article in German] *Dtsch Med Wochenschr*. 2016 Nov;141(24):1764-1769.
10. Pilarczyk K, Haake N. Konzepte zum fokussierten Ultraschall in der Intensivmedizin. In: Kluge S, Heringlake M, Schwab S, Muhl E (Hrsg.) *DIVI Jahrbuch 2018/2019: Fortbildung und Wissenschaft in der interdisziplinären Intensivmedizin und Notfallmedizin*. MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; Auflage: 1. (28. November 2018)
11. Paternot A, Repessé X, Vieillard-Baron A. Rationale and Description of Right Ventricular-Protective Ventilation in ARDS. *Respir Care*. 2016 Oct;61(10):1391-6.
12. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, Schlitt A, Ebelt H, Schmidt H, Lemm H, Heinroth K, Soeffker G, Winkler M, Werdan K, Buerke M (2009) Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 37:3017-3023
13. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ, Kiernan MS, Pham DT, Burkhoff D. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation*. 2017 Jul 18;136(3):314-326.

Dr. K. Pilarczyk
Lilienstraße 22-28
24768 Rendsburg
Deutschland
Tel: +49-4331-2002303
Fax: +49-4331-2002310
E-Mail: kevin.pilarczyk@imland.de

Einhaltung ethischer Richtlinien:
Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.