



## Online teilnehmen

### 3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

#### Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

#### Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

#### Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die Zertifizierte Fortbildung in *Der Anaesthesist*.

#### Kontakt

Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

# CME Zertifizierte Fortbildung

**B. Schäfer · C.-A. Greim**

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv- und Notfallmedizin, Klinikum Fulda, Fulda, Deutschland

## Akute perioperative Rechtsherzinsuffizienz

### Diagnostik und Therapie

#### Zusammenfassung

Das akute Rechtsherzversagen wird als Ursache einer kardiopulmonalen Insuffizienz häufig übersehen. Die verschiedenen Krankheitsbilder, die dem Rechtsherzversagen ätiologisch auf den Ebenen der Nach-, Vorlast und Kontraktilität zugrunde liegen, können mithilfe einer zielgerichteten Diagnostik abgeklärt werden. Neben klinischen Symptomen und laborchemischen Parametern ist v. a. die Echokardiographie für die Diagnosestellung relevant. Die symptomatische Behandlung des akut vital bedrohten Patienten ist essenziell. Im Vordergrund stehen die Senkung des rechtsventrikulären Drucks und der Nachlast, eine Korrektur der systemischen Hypotension und die positiv-inotrope Unterstützung des Ventrikels. Mechanische Organersatz- bzw. Unterstützungsverfahren kommen zunehmend bei anhaltendem Rechtsherzversagen zum Einsatz und erweitern die Behandlungsmöglichkeiten. Prognostisch entscheidend ist eine auf die auslösende Grunderkrankung abgestimmte kausale Therapie.

#### Schlüsselwörter

Herzversagen · Echokardiographie · Rechtsventrikuläre Vorlast · Vasodilatation · Inotrope Unterstützung

Die der RV-Insuffizienz zugrunde liegenden Erkrankungen unterscheiden sich in ihren kausalen Therapieansätzen deutlich

Die Muskelgruppen des RV kontrahieren schneller, aber weniger ökonomisch als die des LV

Die Ejektionsfraktion des RV ist kleiner im Vergleich zur LV-Ejektionsfraktion

## Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie verschiedene Ursachen des perioperativen Rechtsherzversagens.
- haben Sie die pathophysiologischen Zusammenhänge bei akuter Rechtsherzdekompensation verstanden.
- können Sie eine zielgerichtete Diagnostik einleiten, um zeitnah die richtige Diagnose zu stellen.
- kennen Sie verschiedene kausale und supportive therapeutische Optionen.

## Einleitung

Die Insuffizienz des rechten Ventrikels (RV) resultiert aus diversen Erkrankungen, deren gemeinsame Endstrecke das **rechtskardiale Pumpversagen** ist. Diese unterscheiden sich deutlich in ihren kausalen Therapieansätzen. Dieser Beitrag gibt einen Überblick über Ätiologie, zielgerichtetes diagnostisches Vorgehen und medikamentöse bzw. mechanische Therapiemöglichkeiten der akuten Rechtsherzinsuffizienz.

## Anatomische Besonderheiten

Der RV liegt dem linken Ventrikel (LV) halbmondförmig auf, ist vergleichsweise asymmetrisch und wird in folgende 3 Regionen unterteilt [1]:

- Inlet mit Trikuspidalklappe und Papillarmuskeln,
- trabekuliertes apikales Myokard mit Infundibulum und
- rechtsventrikulärer Ausflusstrakt, der sich in den Truncus pulmonalis fortsetzt.

Die Muskelmasse ist mit einer durchschnittlichen RV-Wanddicke von ca. 5–7 mm gering und hat einen hohen Anteil an **schweren  $\alpha$ -Myosin-Ketten** [2]. Infolgedessen kontrahieren die Muskelgruppen schneller, aber weniger ökonomisch als linksventrikulär. Das durch niedrige Widerstands- und Druckverhältnisse gekennzeichnete Lungengefäßbett erlaubt Steigerungen des **Herzminutenvolumens** um das 3- bis 4-Fache ohne wesentlichen RV-Druckanstieg [3, 4].

Die inneren, vorwiegend longitudinal angeordneten Muskelfasern bewirken mit der **basoapikalen Kontraktion** den größten Teil der RV-Ejektion [5]. Da das Volumen des RV größer ist als des LV, ist die Ejektionsfraktion des RV kleiner im Vergleich zur LV-Ejektionsfraktion. Zusammen mit der Kontraktion der oberflächlich zirkumferenziellen Muskelfasern entsteht das Bild einer blasebalgähnlichen Kompression, mit Bewegung der freien RV-Wand in Richtung des interventrikulären

## Acute perioperative right heart insufficiency. Diagnostics and treatment

### Abstract

Acute right heart failure is often overlooked as a cause of cardiopulmonary insufficiency. The various pathologies underlying right heart failure at the level of afterload, preload and contractility, make rapid, targeted diagnostics necessary. In addition to clinical symptoms and laboratory chemical parameters, echocardiography in particular is relevant for making a diagnosis. Symptomatic treatment of the endangered patient is essential. The focus is on a reduction of right ventricular pressure and afterload, a correction of systemic hypotension and positive inotropic support of the right ventricle. Mechanical organ replacement and support procedures are increasingly being used in the case of persistent right heart failure and expand the possibilities for treatment. Decisive for the prognosis is a causal treatment adapted to the underlying triggering disease.

### Keywords

Heart failure · Echocardiography · Right ventricular preload · Vasodilatation · Inotropic support

**Tab. 1** Rechtsventrikuläre Dysfunktion in der Kardiochirurgie

Rechtsventrikuläre Dysfunktion in der Kardiochirurgie kann entstehen bei ...

- Pulmonaler Hypertension unter HLM
- Überdehnung beim Weaning von HLM
- Inadäquater Revaskularisierung
- Koronarer Luftembolie
- Implantation von linksventrikulären Assistenzsystemen
- Protamingabe (durch akute Nachlastserhöhung)
- Perikardtamponade (Vorlastsenkung, Kompressionseffekte)

HLM Herz-Lungen-Maschine

Septums [5, 6, 7]. Ergänzt wird diese durch die aktive Kontraktion des **interventrikulären Septums**, das hauptsächlich für den RV arbeitet [8, 9].

Die **koronararterielle Versorgung** des RV erfolgt größtenteils über die rechte Koronararterie (RCA) und anteilig den Ramus interventricularis anterior (RIVA) der linken Koronararterie; die Septumanteile des RV werden dagegen in ca. 85 % der Fälle linkskoronar versorgt.

Die Druckwerte in der RV-Kammer (systolisch 15–30 mm Hg, diastolisch 0–8 mm Hg) liegen normalerweise zu jeder Phase der Herzaktion niedriger als der mittlere Aortendruck. Deswegen kommt es während der Systole zu keiner koronaren Flussunterbrechung im RV [10, 11].

## Definition

In einer 2007 von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie herausgegebenen Leitlinie finden sich sinngemäß folgende Definitionen [12]:

- Die manifeste Rechtsherzinsuffizienz entsteht als Folge einer eingeschränkten RV-Funktion mit einem erhöhten RV-Füllungsdruck („right atrial pressure“ [RAP] > 9 mm Hg) in Ruhe und/oder einem erniedrigten Herzzeitvolumen (HZV [„cardiac index“, CI] < 2,5 l/min/m<sup>2</sup>).
- Die Rechtsherzdekompensation zeigt sich als manifestes RV-Vorwärts- und/oder Rückwärtsversagen. Dabei betragen häufig der CI < 1,5 l/min/m<sup>2</sup>, der RAP > 18 mm Hg und die gemischtvenöse Sauerstoff(O<sub>2</sub>)-Sättigung < 50 %. Das letztgenannte Zeichen ist jedoch nur bei einer systemisch arteriellen O<sub>2</sub>-Sättigung > 90 % sicher verwertbar [12].

Der Übergang von einer Rechtsherzbelastung zur Rechtsherzinsuffizienz und weiter zum Rechtsherzversagen ist fließend [3]. Eine aktuellere Definition ist in der Literatur nicht verfügbar.

## Inzidenz

Die genaue Inzidenz der akuten perioperativen Rechtsherzinsuffizienz ist unbekannt, da die Symptome häufig fehlgedeutet und die Diagnose nicht gestellt werden. Circa 10 % der nicht-kardiochirurgischen Patienten > 70 Jahre weisen eine leichte RV-Insuffizienz auf. Sie findet sich entweder vergesellschaftet mit einer diastolischen Linksherzinsuffizienz mit erhaltener oder verminderter Ejektionsfraktion, bei Kardiomyopathien und Vitien, oder als Folge einer pulmonalarteriellen Hypertonie, die entweder primär oder sekundär infolge einer relevanten Lungenerkrankung („chronic obstructive pulmonary disease“ [COPD], Emphysem etc.) vorliegt. Diese Patienten unterliegen intraoperativ einem erhöhten Risiko für eine **RV-Dekompensation**, insbesondere, wenn es zu einer Rechtsherzbelastung z. B. infolge einer Lungenembolie oder zu einer koronaren Minderperfusion bei koronarer Herzkrankheit kommt.

Bei Intensivpatienten dominieren die folgenden Ursachen für ein akutes Rechtsherzversagen: dekompensierte diastolische LV-Dysfunktion, Sepsis bzw. septische Kardiomyopathie, akutes Lungenversagen und Lungenembolie.

Bei kardiochirurgischen Patienten sind ca. 20 % der letalen Verläufe auf ein RV-Versagen zurückzuführen [3, 13]. Hierfür gibt es mehrere Risikofaktoren (■ Tab. 1). Während des Einsatzes der extrakorporalen Zirkulation kann eine bereits präoperativ vorliegende, zumeist sekundäre, wenn auch gering ausgeprägte **pulmonale Hypertonie** aggravieren. Die Gabe von Protamin, das zur Antagonisierung der Heparinwirkung appliziert wird, kann über eine Komplementaktivierung und Thromboxanausschüttung ebenfalls eine akute pulmonale Hypertonie verursachen. Zudem findet sich nach dem Abgang von der Herz-Lungen-Maschine (HLM) häufig eine kontraktile Dysfunktion des LV und des RV („**stunning myocard**“). Eine Überdehnung des RV beim Abgang von der HLM verschlechtert die kontraktile Dysfunktion zusätzlich.

Die Druckwerte in der RV-Kammer liegen zu jeder Phase der Herzaktion niedriger als der mittlere Aortendruck

Circa 10 % der nicht-kardiochirurgischen Patienten > 70 Jahre weisen eine leichte RV-Insuffizienz auf

Bei kardiochirurgischen Patienten sind ca. 20 % der letalen Verläufe auf ein RV-Versagen zurückzuführen

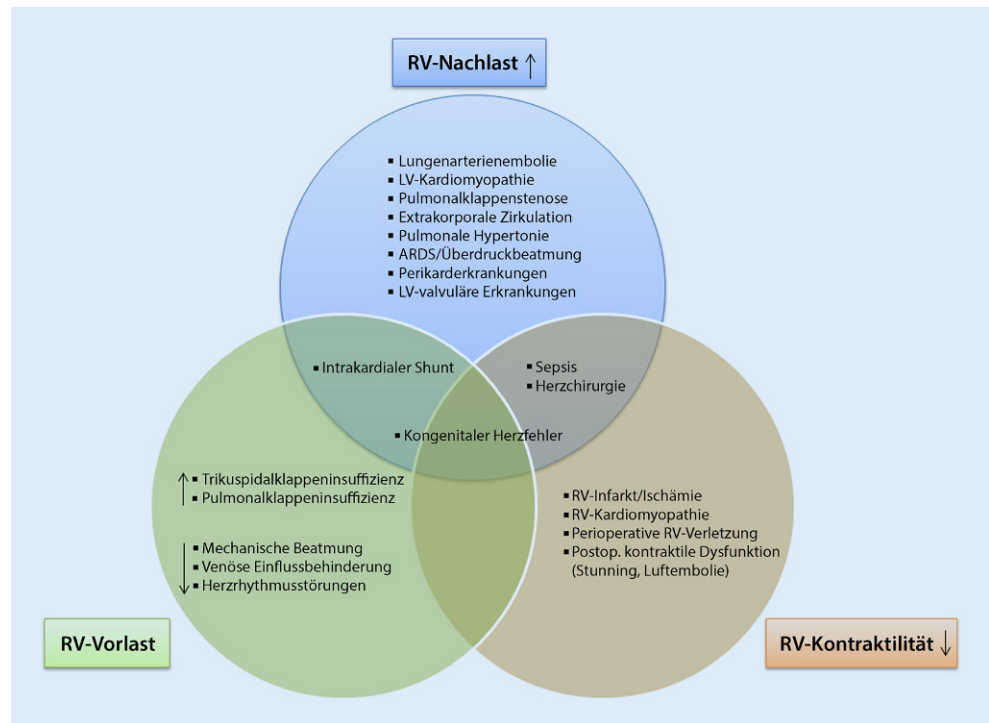


Abb. 1 ▲ Ätiologie der Rechtsherzinsuffizienz. (Mod. nach Piazza und Goldhaber [15])

Im Rahmen der Implantation von LVAD wird in bis zu 44 % der Fälle ein Rechtsherzversagen beobachtet

Im Rahmen der Implantation von linksventrikulären Unterstützungssystemen (LVAD) wird in bis zu 44 % der Fälle ein Rechtsherzversagen beobachtet. Als ursächlich beschrieben werden der bei chronischem Linksherzversagen auftretende erhöhte **pulmonalvaskuläre Widerstand**, der nach Implantation des „left ventricular assist device“ (LVAD) u. a. infolge der extrakorporalen Zirkulation weiter ansteigt. Aggravierend auf das Rechtsherzversagen wirkt der gesteigerte venöse Rückfluss zum RV durch Zunahme des CI („cardiac index“) aufgrund der mechanischen LV-Unterstützung. Weitere Risiken für eine Rechtsherzbelastung sind die inadäquate Revaskularisierung oder eine **Luftembolisierung** in die rechte Koronararterie, die in Rückenpositionierung des Patienten am höchsten gelegen und somit physikalisch am ehesten luftexponiert ist. In Betracht gezogen werden muss auch die sekundäre Rechtsherzinsuffizienz bei Linksherzversagen nach kardiochirurgischen Eingriffen [13, 14].

## Ätiologie und Pathophysiologie

Ätiologisch liegen dem Rechtsherzversagen verschiedene Krankheitsbilder mit Beeinträchtigung der RV-Pumpfunktion auf den Ebenen der Nach-, Vorlast und Kontraktilität zugrunde (Abb. 1).

### Anstieg der Nachlast

Für eine RV-Nachlasterhöhung infolge eines pathologisch erhöhten **pulmonalarteriellen Drucks** sind intra- oder extrapulmonale Mechanismen ursächlich. Durch funktionelle oder strukturelle Veränderungen der Lungenstrombahn entsteht ein erhöhter PVR, der eine Verminderung des Gesamtquerschnitts der Lungenstrombahn widerspiegelt [16]. Die wichtigen intrapulmonalen Pathomechanismen sind:

- Vasokonstriktion durch Mediatoren, Hypoxie oder Hyperkapnie,
- Verlegung von Blutgefäßen, durch Thrombose/Embolie oder Endothelzellschwellung bedingt, oder
- Kompression der Gefäße durch Ödem oder maschinelle Beatmung.

Der erhöhte PVR spiegelt eine Verminderung des Gesamtquerschnitts der Lungenstrombahn wider

**Tab. 2** Ursachen für eine perioperative kritische RV-Nachlasterhöhung

Thromboembolie	Tumorchirurgie
	Tiefe Beinvenenthrombose
	Schwangerschaft
	Öffnung von Tourniquets
Fruchtwasserembolie	Entbindung
CO <sub>2</sub> -Embolie	Laparoskopische Operationen
Luftembolie	Sitzende Lagerung
Zement-/Fettembolie	Eingriffe in Unfallchirurgie/Orthopädie
Verlust von Lungengefäßen	Pneumonektomie
	Vasokonstriktion
Ischämie-Reperfusion	Einlungenventilation
	Hyperkapnie, Acidose
	Alveoläre Hypoventilation
Linksherzdekompensation	Reperfusion nach Leber-/Lungentransplantation
	Declamping der Aorta
Linksherzdekompensation	Mitralklappeninsuffizienz
	Ischämie

Die typischen Auslöser eines perioperativen Rechtsherzversagens durch eine intraoperative RV-Nachlasterhöhung sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Häufige perioperative Ursache eines akuten Rechtsherzversagens ist die akute Lungenembolie, die durch mechanische Obstruktion eine akute RV-Nachlaststeigerung bewirkt [17]. Auch nach traumatischer oder indirekter **pulmonaler Gewebeschädigung** durch Ischämie/Reperfusion, Schock oder Entzündung und die daraus resultierende Schwellung von Endothelzellen kann sich eine RV-Nachlasterhöhung einstellen [16, 18]. Thoraxchirurgische Eingriffe wie Lobektomie und Pneumonektomie führen sowohl während der Einlungenventilation als auch über den operativ verminderten Lungengefäßquerschnitt sowie das chirurgische Lungentrauma zu einer Rechtsherzbelastung mit potenzieller Dekompensation [19, 20].

Ebenso kann die **mechanische Beatmung** per se die Funktion des RV kompromittieren, wenn die applizierten Atemwegsdrücke den intravaskulären Druck übersteigen und die Perfusion einschränken.

### Verminderte Kontraktilität

Einer Kontraktilitätsminderung kann eine Minderperfusion oder die Wirkung negativ-inotroper Mediatoren/Pharmaka zugrunde liegen. Eine kritisch hohe Wandspannung z. B. bei RV-Dilatation kann den Verlust der physiologischen RV-Koronarperfusion in der Systole und eine Myokardischämie nach sich ziehen, auch wenn keine relevanten Koronarstenosen vorliegen [4]. Die zur Aufrechterhaltung des RV-HZV kompensatorisch auftretende **Tachykardie** vermindert bei Überschreitung physiologischer Grenzen zusätzlich deutlich die Diastolendauer und die koronare Perfusionszeit. Hinzu kommt das Absinken der LV-Vorlast, weil der RV nicht mehr zum „normalen“ Auswurf in der Lage ist. Dies führt zu einem Abfall des myokardialen Perfusionsdruckes und aggraviert damit das Ausmaß der bereits bestehenden Minderperfusion des RV [4]. Eine primäre Myokardischämie ist für die Dekompensation des RV jedoch weniger bedeutsam als eine initiale Nachlasterhöhung, wie tierexperimentelle Untersuchungen zu Beginn der 1970er-Jahre zeigten. Besonders kritisch ist jedoch die Kombination von intraventrikulärer Druckerhöhung und myokardialer Ischämie [21].

Eine Myokardischämie im Sinne eines Rechtsherzinfarkts tritt selten isoliert auf, sondern findet sich meist in Kombination bei 15–34 % aller Infarkte des LV [16]. Bei einem **transmuralem Hinterwandinfarkt** ist das Risiko für einen Rechtsherzinfarkt erhöht [22].

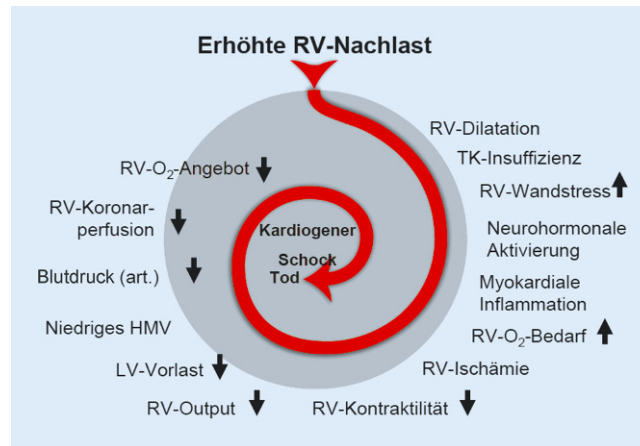
Pulmonale oder extrapulmonale Infektionen können bei septischem Verlauf, insbesondere bei einem vorbelasteten RV eine akute RV-Insuffizienz auslösen. Als Hauptursache sind kardiodepressive Mediatoren in Kombination mit einer systemischen Hypotonie anzusehen [23].

**Häufige perioperative Ursache eines akuten Rechtsherzversagens ist die akute Lungenembolie**

**Eine kritisch hohe Wandspannung kann eine Myokardischämie nach sich ziehen**

**Das Absinken der LV-Vorlast führt zum Abfall des myokardialen Perfusionsdruckes**

**Septische Verläufe von Infektionen können eine akute RV-Insuffizienz auslösen**



**Abb. 2** ◀ Pathophysiologie des Rechtsherzversagens bei akuter Nachlasterhöhung. *HMV* Herzminutenvolumen, *LV* linker Ventrikel, *RV* rechter Ventrikel, *TK* Trikuspidalklappe. (Adaptiert nach Konstantinidis und Agnelli [33])

Gleiches gilt für die im Rahmen einer Myokardkontusion und bei Verbrennungen beobachtete Verminderung der Kontraktilität aufgrund der **Zytokinfreisetzung** [16, 24].

Im Fall einer Sepsis sieht sich der RV mit einer Kombination aus negativer Inotropie, erhöhter Nachlast durch pulmonale Hypertension und niedrigem rechtskoronaren Perfusionsdruck bei systemischer Hypotonie konfrontiert, die in eine RV-Dekomensation münden kann [16, 25, 26]. Hier kommen direkte Effekte durch Tumor-Nekrose-Faktor (TNF), weitere Zytokine und Endotoxine sowie sekundäre Effekte durch pulmonale Mikroembolien und hypoxische pulmonale Vasokonstriktion zum Tragen.

### Anormale rechtsventrikuläre Vorlast

Eine klassische Ursache der verminderten kardialen Vorlast ist ein **akuter Blutverlust** nach außen oder innen. Treten supraventrikuläre Rhythmusstörungen wie Vorhofftachykardie bzw. Vorhofflattern/-flimmern auf, kommt es durch die verminderte aktive RV-Füllung (Vorlastverlust) zu einem Abfall des RV-HZV [3].

Die mechanische Beatmung hat ebenso Einfluss auf die RV-Vorlast. Hohe Atemwegsdrücke reduzieren den venösen Rückstrom. Sie führen über eine Druckübertragung auf das Perikard zu einer Limitierung der diastolischen Füllung des RV [15, 27].

### Pathophysiologische Aspekte

Der Begriff der „**ventrikulären Interdependenz**“ beschreibt den transeptalen Effekt von Volumen- oder Druckänderungen des einen Ventrikels auf die Funktion des anderen. Beide Ventrikel stehen via Lungenkreislauf nicht nur seriell über den Volumenfluss in Verbindung, sondern arbeiten auch als parallele Pumpen, umgeben von dem wenig dehnbaren Perikard [28]. Die Dilatation des RV resultiert somit über eine Septumverlagerung nach links in einer Verkleinerung des LV, mit konsekutiver Abnahme der LV-Compliance. Hieraus resultiert eine Einschränkung der diastolischen Füllung mit weiterer Verminderung der LV-Vorlast [13, 29]. Die Septumverlagerung drosselt auch die septale Kontraktilität mit weiterer Senkung des RV-Schlagvolumens. Letztlich resultiert ein HZV-Abfall mit **systemischer Hypotension**, die eine vital bedrohliche Reduktion der koronaren Perfusion und O<sub>2</sub>-Versorgung des Myokards nach sich ziehen kann.

Anders als der LV toleriert der RV Nachlasterhöhungen nur sehr eingeschränkt. Er kompensiert jedoch, bedingt durch seine höhere Compliance, Volumenschwankungen im Vergleich besser [13].

Bei einer akuten Nachlasterhöhung kann der normal perfundierte RV bis zu einem pulmonalarteriellen Mitteldruck von ca. 40 mm Hg ein adäquates Herzminutenvolumen generieren [30]; bei RV-Koronarstenosen liegt der tolerable Spitzenwert um bis zu 30 % niedriger [31]. **Kritische Druckerhöhungen** führen zum Leistungsverlust des RV; anders bei chronischer Adaptation, bei der Drücke bis 100 mm Hg generiert und toleriert werden können [32].

Hohe Atemwegsdrücke reduzieren den venösen Rückstrom

Die Dilatation des RV resultiert über eine Septumverlagerung nach links in einer Verkleinerung des LV

Der RV toleriert Nachlasterhöhungen nur sehr eingeschränkt

**Tab. 3** Elektrokardiographische Zeichen der Rechtsherzbelastung

Sinustachykardie
T-Wellen-Inversion in Ableitung II, III, aVF sowie in Ableitungen V <sub>1-4</sub>
Inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock
Rechtslagetyp oder Sagittaltyp oder SI-QIII-Typ
T-Wellen Amplitude $\geq 0,02$ mV, P-pulmonale, P-dextroatriale
Supraventrikuläre Extrasystolen
Vorhofflimmern/-flattern

**Tab. 4** Thoraxröntgenbefunde bei Rechtsherzbelastung

Prominenter Pulmonalisbogen
Erweiterte zentrale Lungenarterien (>16 mm)
Kalibersprünge der Pulmonalarterien in der Peripherie
Hilusamputation (Westermarck-Zeichen)
Insgesamt rarifizierte Gefäßzeichnung
Verschmälerter Retrosternalraum in der seitlichen Thoraxaufnahme, wobei die vordere Herzkontur dem Sternum >50 % seiner Länge anliegt
Dilatation der V. cava inferior/V. azygos

Aufgrund der geringen kontraktilen Reserven folgt einer akuten kritischen RV-Nachlasterhöhung ein Abfall der Kontraktilität, mit entsprechender RV-enddiastolischer Volumenzunahme. Das RV-Schlagvolumen nimmt mit zunehmender pulmonalarterieller Impedanz nahezu umgekehrt proportional zur Nachlast ab [4, 8]. Es kommt zum verminderten Volumenangebot an den LV, der arterielle Systemdruck sinkt, die Koronarperfusion verschlechtert sich, und der RV bewegt sich zunehmend in eine Abwärtsspirale [33], **Abb. 2**.

Die Vorlastabhängigkeit des RV ist weniger ausgeprägt. Bedingt durch die hohe Compliance des dünnwandigen Ventrikels zeichnet sich seine Frank-Starling-Kurve durch eine flache Steigung aus. Eine Erhöhung der Vorlast, z. B. durch eine zügige Volumenzufuhr, mündet demnach weniger in einer Erhöhung des Schlagvolumens als in einer enddiastolischen Volumenzunahme des RV mit Dilatation [13, 34]. Trotz der geringen Vorlastabhängigkeit kann jedoch auch ein **akuter Vorlastverlust**, z. B. im Rahmen einer starken intraoperativen Blutung, zu einer Einschränkung der RV-Pumpfunktion führen [3].

Die sekundären Folgen eines akuten Rechtsherzversagens sind durch die resultierende systemische Hypotension und die venöse Stauung vor dem rechten Vorhof gekennzeichnet. Beide können rasch zum progredienten Leber- und Nierenversagen führen. Bei chronischer Belastung des RV reagiert dieser mit einer Hypertrophie, und die kontraktilen Reserven nehmen zu. Sind die Kompensationsmechanismen jedoch ausgeschöpft,

kommen auch bei chronischer Druck-/Volumenbelastung die gleichen pathophysiologischen Mechanismen wie bei der akuten Rechtsherzbelastung zum Tragen [13].

## Diagnostische Verfahren

Für die Diagnostik der Rechtsherzinsuffizienz ist die klinische Untersuchung z. B. in der Prämedikationsambulanz ein wesentliches Element. Patienten mit chronischer Rechtsherzinsuffizienz fallen durch gestaute Halsvenen mit erhöhtem Jugularvenenpuls und die üblichen **Stauungszeichen** mit Hepatomegalie auf. Die Handrückenvenen bleiben nach Anheben über Herzniveau gefüllt.

Bei der akuten Rechtsherzinsuffizienz imponiert ein akzentuierter 2. Herzton zusammen mit einem möglicherweise einsetzenden kardiogenen Schock mit Blässe, kühlere feuchte Haut, Oligurie, zentralnervösen Symptomen (Verwirrtheit), Dyspnoe, Tachykardie und systemischer Hypotonie [15, 35, 36]. Wegweisend sind die im Folgenden beschriebenen diagnostischen Verfahren.

### Elektrokardiographie

Verschiedene Elektrokardiographie(EKG)-Kriterien (**Tab. 3**) weisen auf eine akute Rechtsherzbelastung hin, verfügen aber über eine nur **geringe Sensitivität**. Die Aussagekraft des EKG ist demnach limitiert [15, 29].

### Thoraxröntgenaufnahme

Der RV wird in der Thoraxröntgenaufnahme aufgrund seiner anatomischen Lage nur unzureichend dargestellt. Bestimmte radiologische Kriterien (**Tab. 4**) weisen auf eine Rechtsherzbelastung hin, sind jedoch weder sensitiv noch spezifisch [37].

Das RV-Schlagvolumen nimmt mit zunehmender pulmonalarterieller Impedanz nahezu umgekehrt proportional zur Nachlast ab

Eine Erhöhung der Vorlast mündet in einer enddiastolischen Volumenzunahme des RV mit Dilatation

Sekundäre Folgen eines akuten Rechtsherzversagens können rasch zum progredienten Leber- und Nierenversagen führen

Bei der akuten Rechtsherzinsuffizienz imponiert ein akzentuierter 2. Herzton

Rechtsherzspezifische Biomarker sind derzeit noch unbekannt

Über die Norm erhöhte Werte der kardialen Troponine dienen der Risikostratifizierung

Die transthorakale Echokardiographie hat in der Diagnostik der RV-Dysfunktion zentrale Bedeutung

## Biomarker

Rechtsherzspezifische Biomarker sind derzeit noch unbekannt, obwohl die neurohormonale Aktivierung bei der akuten Rechtsherzinsuffizienz eine wichtige Rolle spielt. Die kardialen Troponine und das atriale natriuretische Peptid (ANP) sind als diagnostische und prognostische Marker einer kardialen Ischämie gut validiert. Das „brain-natriuretic peptide“ (BNP) und seine Vorstufe werden zur Beurteilung einer akuten Dyspnoe und auch zur Risikoeinschätzung für Letalität und kardiovaskuläre Ereignisse herangezogen [38, 39, 40]. Da die dargestellten Laborparameter jedoch nicht zur Unterscheidung zwischen einer RV- bzw. LV-Insuffizienz geeignet sind, sollte bei erhöhten Werten eine Echokardiographie (s. unten) durchgeführt werden.

Über die Norm erhöhte Werte der kardialen Troponine, atriales natriuretisches Peptid (ANP), BNP und „N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide“ (NT-pro-BNP) sind auch im Zusammenhang mit einer RV-Dysfunktion bei Lungenembolie gut dokumentiert und dienen hier zur Risikostratifizierung [15].

Führen andere Ursachen als eine Lungenembolie zu einem Nachlastanstieg des RV, korrelieren die steigenden BNP-Werte mit dem Grad der RV-Dysfunktion [41, 42]. Auch bei RV-Volumenüberladung finden sich erhöhte BNP-Spiegel, jedoch im Vergleich zu Patienten mit Nachlastanstieg in geringerem Ausmaß [15]. Kommt es zum Rechtsherzversagen, steigen die kardialen Troponine vermutlich sekundär auf dem Boden der erhöhten Wandspannung mit erhöhtem O<sub>2</sub>-Bedarf an, wenn hiermit eine **koronare Minderperfusion** mit RV-Ischämie oder -Mikroinfarzierungen verbunden ist [25, 38].

## Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie hat in der Diagnostik einer RV-Dysfunktion eine zentrale Bedeutung. Technische und anatomische Besonderheiten können jedoch die Sensitivität und die Reproduzierbarkeit bei bestimmten Patientengruppen einschränken. In diesen Fällen erlaubt die **transösophageale Echokardiographie** eine bessere Beurteilung der RV-Struktur und -Funktion [15, 43].

Die zahlreichen echokardiografischen Verfahren zur Diagnostik und zur Bestimmung des Ausmaßes einer RV-Insuffizienz sind in **Tab. 5** zusammengefasst und in Übersichtsarbeiten hinterlegt [5, 22, 44].

Bei besonderen differenzialdiagnostischen Fragestellungen wird die Echokardiographie durch eine **kardiale Magnetresonanztomographie** ergänzt. Das Verfahren bietet den Vorteil der exakten untersucherunabhängigen und reproduzierbaren Darstellung [15, 37].

## Akutdiagnostik

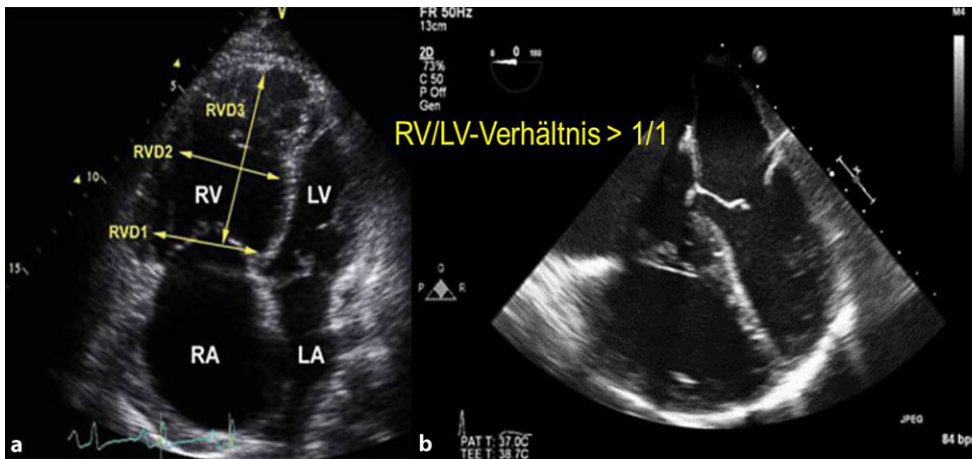
Von unmittelbar perioperativer Relevanz sind vorwiegend diejenigen diagnostischen Optionen, die im Rahmen einer fokussierten transthorakalen oder -ösophagealen Echokardiographie genutzt werden können, um eine ausgeprägte akute RV-Insuffizienz gegen andere Ursachen einer akuten Kreislaufdekompensation abzugrenzen.

Als echokardiographische Marker eines akuten ausgeprägten Rechtsherzversagens haben sich folgende Befunde bewährt [45]:

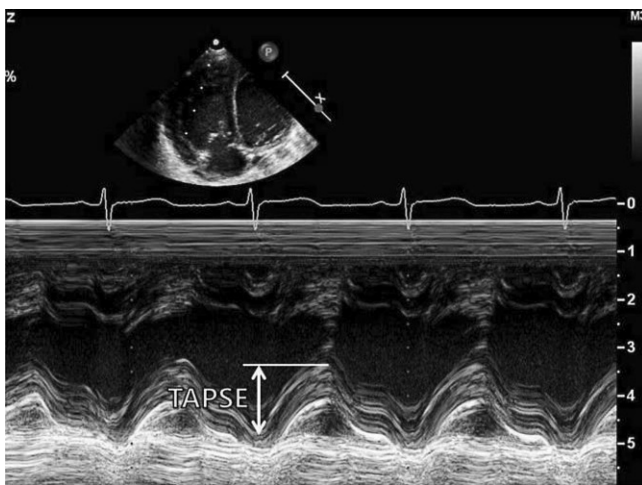
- RV/LV-Verhältnis > 1:1 (**Abb. 3**),
- Septumabflachung,

**Tab. 5** Echokardiographische Befunde bei RV-Insuffizienz

RV-Dilatation/-Hypokinesie
Paradoxe Septumbewegung Septumverlagerung („septal bowing“) mit LV-D-shape
Beeinträchtigte diastolische LV-Funktion
Vergrößerter rechter Vorhof
Erhöhter rechter Vorhofdruck
Trikuspidalinsuffizienz
Systolische pulmonalarterieller Druckerhöhung
Pulmonalarteriendilatation
Verlust des inspiratorischen VCI-Kollaps (Cave: auch bei Hypervolämie)
TAPSE < 16 mm ( <b>Abb. 4</b> )
RV Myocardial Performance Index > 0,4
RV-FAC < 35 %
LV-Exzentrizitätsindex > 1
Systolische S'-Geschwindigkeit des Trikuspidalklappenannulus < 9,5 cm/s
<i>FAC</i> „fractional area change“, <i>LV</i> linker Ventrikel, <i>RV</i> rechter Ventrikel, <i>TAPSE</i> „tricuspid annular plane systolic excursion“, <i>VCI</i> Vena cava inferior



**Abb. 3** ▲ Im echokardiographischen Vierkammerblick (a transthorakal, b transösophageal) können die rechtsventrikulären Dimensionen (RVD 1, 2 und 3) vermessen werden. Als Blickdiagnose einer akuten schweren Rechtsherzbelastung gilt in dieser Einstellung ein über 1 liegendes Flächenverhältnis des rechten zum linken Ventrikel



**Abb. 4** ◀ Im echokardiographischen Vierkammerblick (transthorakal) kann im M-Mode die systolische Bewegung des Trikuspidalklappenannulus in Richtung auf die Herzspitze gemessen werden („tricuspid annular plane systolic excursion“, TAPSE)

- „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) < 10 mm (normal 16–24 mm; ■ Abb. 4),
- systolische RV-Funktion: RV-Hypokinesie im apikalen Vierkammerblick.

Die „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) erfasst die systolische Bewegung des Trikuspidalklappenannulus in Richtung auf die Herzspitze (■ Abb. 4) und wird mit dem „M-mode“ im Vierkammerblick bestimmt [5, 6]. Sie ist leicht zu messen und korreliert gut mit der **RV-Ejektionsfraktion**, ist aber abhängig von der Vorlast. Bei einer TAPSE unter 10 mm beträgt diese ca. 30 % [46].

Auch klassische hämodynamische Parameter der RV-Funktion können mit der Echokardiographie bestimmt werden. Bei Vorliegen einer Trikuspidalklappeninsuffizienz kann beispielsweise der systolische RV- bzw. der pulmonalarterielle Druck mithilfe der **Dopplerechokardiographie** näherungsweise bestimmt werden, indem der Druckgradient über der Trikuspidalklappe zum RAP addiert wird. Zur Abschätzung der RV-Vorlast werden in der Klinik üblicherweise der zentralvenöse (ZVD) bzw. der RAP verwendet. Der ZVD spiegelt das enddiastolische RV-Volumen und die RV-Vorlast nur unzureichend wider. Als Erklärung hierfür werden die nichtlineare Beziehung von Druck und Volumen, die sich ändernde Compliance des Myokards und Veränderungen des intrathorakalen bzw. intraperikardialen Drucks mit Einfluss auf die Messwerte ohne entsprechende Veränderung der RV-Vorlast angeführt [16]. Der RAP lässt sich darüber hinaus auch über die sonographische Erfassung des Durchmessers der Vena cava inferior (VCI) und der Bestimmung des sog. **Kollaps-Index** näherungsweise bestimmen (■ Tab. 6; [47, 48]).

Mithilfe der TAPSE wird die systolische Bewegung des Trikuspidalklappenannulus in Richtung auf die Herzspitze erfasst

Der ZVD spiegelt das enddiastolische RV-Volumen und die RV-Vorlast nur unzureichend wider

**Tab. 6** Bei beatmeten Patienten erlauben die Weite der Vena cava inferior (VCI) und ihre relative Abnahme während der Expiration (Kollaps-Index) eine grobe Schätzung des rechtsatrialen Drucks (RAP)

RAP (mm Hg)	3	8	8	15
VCI-Durchmesser (cm)	<2,1	<2,1	>2,1	>2,1
Kollaps-Index (%)	>50	<50	>50	<50

**Tab. 7** Kausale Therapie bei Rechtsherzversagen

Lungenembolie	Thrombolyse, Thrombektomie
(Mitral-)Klappenvitien	Operative Korrektur oder Ersatz
Sepsis	Fokussanierung, Antibiotika
ARDS, Lungenödem	Therapie der Grunderkrankung
COPD, Emphysem, Fibrose	Ggf. Lungentransplantation
Rechtsherzinfarkt	Rekanalisation/-vaskularisierung
Herzrhythmusstörungen	Antiarrhythmika, Kardioversion
ARDS „acute respiratory distress syndrome“, COPD „chronic obstructive pulmonary disease“	

Der pulmonalarterielle Mitteldruck erlaubt eine Einschätzung der RV-Nachlast

Der ZVD ist bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz ein anerkannter prognostischer Parameter für die Nierenfunktion

Der pulmonalarterielle Mitteldruck wird mithilfe des Pulmonalkatheters (PAK) ermittelt und erlaubt eine Einschätzung der RV-Nachlast. Ungenauigkeiten treten bei starken Schwankungen des HZV und Änderungen der Herzgröße auf. Ein indirekter Parameter für die RV-Nachlast ist der **pulmonale Gefäßwiderstand** („pulmonary vascular resistance“, PVR), der sich aus den Messwerten des PAK errechnen lässt. Die Indikation zur Anlage eines PAK ist bei Patienten mit akutem Rechtsherzversagen gerechtfertigt und den Pulskonturverfahren überlegen [13]. Einschränkend hierzu ist zu sagen, dass die Messgrößen des PAK verschiedenen Limitationen unterliegen, die in diversen Übersichtsarbeiten zusammengefasst wurden.

Der ZVD ist einfach zu messen, hat jedoch wegen seiner Abhängigkeit von der kavalvenösen und rechtsatrialen Compliance sowie wegen hoher interindividueller Variabilität eine erheblich eingeschränkte Aussagekraft. Seine Bedeutung beim akuten Rechtsherzversagen darf jedoch nicht unterschätzt werden, da er bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz ein anerkannter prognostischer Parameter für die Nierenfunktion und die Überlebensrate ist [49]. Akute Erhöhungen des ZVD über 15 mm Hg weisen zudem bei kardiochirurgischen Patienten auf ein Rechtsherzversagen hin [50].

## Therapeutische Optionen

Die Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten [51] ist derzeit die einzige, die konkrete Empfehlungen zur hämodynamischen Therapie der akuten Rechtsherzinsuffizienz gibt. Die Therapieziele bei Rechtsherzversagen sind demzufolge:

- kausale Therapie,
- Senkung der RV-Nachlast (Verminderung des PVR),
- Sicherung des koronaren Perfusionsdrucks,
- Steigerung der RV-Kontraktilität und
- Optimierung der RV-Vorlast.

## Kausale Therapie

Die kausale Therapie des Rechtsherzversagens wird maßgeblich durch die auslösende Grunderkrankung bestimmt (■ Tab. 7).

Parallel muss auch die symptomatische supportive Therapie geplant und im Verlauf angepasst werden [16, 46]. Hierzu zählt bei intubierten Patienten die **Beatmungsadjustierung**. Hyperkapnie und Hypoxie steigern den PVR und erhöhen die RV-Nachlast. Bei der RV-Dekomensation sollte Sauerstoff als Basismaßnahme verabreicht werden; eine Beatmung des Patienten zur Korrektur der respiratorischen Acidose kann unumgänglich sein [3, 15, 16]. Bei fehlenden Kontraindikationen ist der nichtinvasiven Beatmung der Vorzug zu geben, es müssen jedoch die Unterschiede bei

Bei RV-Dekomensation sollte Sauerstoff als Basismaßnahme verabreicht werden

der Verabreichung inhalativer pulmonalselektiver Vasodilatoren beachtet werden (s. Abschn. „Senkung der rechtsventrikulären Nachlast“; [3]).

Die respiratorische Unterstützung hat eine verbesserte Oxygenierung und Ventilation zum Ziel, ohne jedoch den venösen Rückstrom oder die diastolische Funktion zu verschlechtern [15]. Bei maschineller Beatmung finden die Empfehlungen der **lungenprotektiven Ventilation** des ARDS-Network Anwendung [3]. Entscheidend ist die Vermeidung großer intrathorakaler Druckschwankungen [3]. Der arterielle Kohlenstoffdioxidpartialdruck ( $p_a\text{CO}_2$ ) sollte niedrig normale oder hypokapnische Werte erreichen; entsprechend ist eine kontinuierliche Anpassung der Respiratoreinstellung sicherzustellen [52, 53].

## Senkung der rechtsventrikulären Nachlast

Im Rahmen der Therapie des akuten Rechtsherzversagens kommt der RV-Nachlastsenkung durch **pulmonale Vasodilatoren** herausragende Bedeutung zu. Es ist zu unterscheiden, ob die RV-Nachlastserhöhung aus einem gesteigerten PVR resultiert oder durch eine LV-Dekompensation mit erhöhten linksventrikulären Füllungsdrücken zustande kommt. Hierbei hätte die Senkung des (meist) normalen PVR nur einen geringen therapeutischen Effekt auf die RV-Funktion [46].

Die Wirkmechanismen pulmonaler Vasodilatoren können unterteilt werden in:

- Erhöhung der Produktion von zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP) und zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP), z. B. durch inhalative Agenzien wie Stickstoffmonoxid (NO) oder Prostazyklin/Prostazyklinanaloga (Iloprost),
- Phosphodiesterasehemmung mit Reduktion des Abbaus von cGMP (Phosphodiesterase-5[PDE-5]-Inhibitoren [Sildenafil, Tadalafil]) oder von cAMP (PDE-3-Inhibitoren [Milrinon]; [35, 46]),
- Blockade des Endothelinrezeptors (Bosentan, Ambrisentan und Macitentan).

Die **inhalativen Vasodilatoren** Prostazyklin bzw. Prostazyklinanaloga sowie NO induzieren eine selektive pulmonale Blutgefäßerweiterung und führen zur deutlichen Senkung des „mean pulmonary artery pressure“ (MPAP) und des PVR [51]. Im Vergleich zu pulmonalen i.v.-Vasodilatoren bewirken inhalative Agenzien, einer kürzlich publizierten Metaanalyse zufolge, jedoch gleichzeitig einen Anstieg des MAP sowie der RV-Ejektionsfraktion [54]. Dagegen tritt bei **intravenösen Vasodilatoren** auch eine systemische Vasodilatation mit konsekutiver systemischer Hypotension und damit einhergehender koronararterieller Minderperfusion auf. Zudem werden Arteriolen in minderbelüfteten Lungenarealen erweitert und somit die pulmonal hypoxische Vasokonstriktion konterkariert, was zu einer Zunahme des intrapulmonalen Rechts-links-Shunts führt.

Stickstoffmonoxid diffundiert nach Inhalation über die alveolokapilläre Membran zu den darunter liegenden glatten Muskelzellen der pulmonalen Gefäße und induziert über cGMP-Bildung eine Relaxation der glatten Muskulatur [55]. Bei der Anwendung von iNO entstehen Methämoglobin im Blut und Stickstoffdioxid ( $\text{NO}_2$ ) bzw. Sauerstoffradikale in der Atemluft [56, 57]. Die iNO-Verabreichung bedarf spezieller Beatmungsgeräte bzw. Applikatoren und kann praktisch nur bei invasiv gesichertem Atemweg eingesetzt werden.

**Iloprost** vermittelt über die Bindung an einen spezifischen Prostanoidrezeptor eine Stimulation der Adenylatzyklase mit folgender Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration und konsekutiver Vasodilatation. Iloprost kann zwar auch systemisch nach Bolusgabe nachgewiesen werden, dennoch fällt der Effekt auf den systemischen Gefäßtonus deutlich geringer als auf dem pulmonalen Gefäßwiderstand aus [58]. Die Iloprostverneblung bietet gewisse Vorteile: Die vasodilatierende Wirkung ist pulmonal stärker ausgeprägt als bei iNO. Rebound-Phänomene treten nach Absetzen aufgrund der länger anhaltenden pulmonal-vasodilatierenden Effekte kaum auf, mit entsprechender Möglichkeit der intermittierenden Verneblung [58]. Die Inhalationstherapie kann auch am spontan atmenden Patienten ohne gesicherten Atemweg fortgeführt werden [59, 60].

In der Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten [51] wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der Therapieansatz einer inhalativen Gabe von selektiven pulmonalen Vasodilatoren bei therapierefraktärem Rechtsherzversagen im Rahmen eines Heilversuchs in Erwägung gezogen werden kann (Konsensusmeinung). Die Substanzen werden aufgrund von Studiendaten und der bestehenden klinischen Erfahrung für die ausgewiesenen Indi-

Die respiratorische Unterstützung hat eine verbesserte Oxygenierung zum Ziel

Inhalative Vasodilatoren bewirken eine relevante Senkung des PVR

Inhalatives NO induziert über cGMP-Bildung eine Relaxation der glatten Muskulatur

Die vasodilatierende Wirkung von Iloprost ist pulmonal stärker ausgeprägt als bei iNO

Sildenafil steigert die Kontraktilität im hypertrophierten RV

Trotz positiv-inotroper Wirkung der PDE-3-Inhibitoren kann ihr Einsatz durch systemische Vasodilatation limitiert werden

Ziel der Vasopressorgabe ist die Steigerung des koronaren Perfusionsdrucks

Hinsichtlich ihrer Effektivität in der Therapie des akuten RV-Versagens sind positiv-inotrope Medikamente nur ungenügend analysiert

kationen empfohlen; eine Verbesserung der Langzeitüberlebensrate scheint mit ihrer Anwendung jedoch nicht erreichbar [54].

Sildenafil oder Tadalafil, beide selektive **Phosphodiesterase-5-Inhibitoren**, wirken über eine Verstärkung des NO-cGMP-Signaltransduktionswegs mit Erhöhung der intrazellulären cGMP-Konzentration (Hemmung des Abbaus) und konsekutiver Vasodilatation [61]. Das PDE-5 wird reichlich in pulmonalen Endothelzellen exprimiert [13]. In der Therapie von Patienten mit chronischem pulmonalen Hypertonus hat Sildenafil einen festen Stellenwert. Im Vergleich zu inhaliertem Iloprost zeigen die PDE-5-Inhibitoren eine etwas schwächere Senkung des PVR [46], können jedoch die vasodilatierenden Effekte von inhalativem NO [62] und inhaliertem Iloprost [63] potenzieren. Aufgrund längerer Wirkdauer der PDE-5-Inhibitoren und additiver Effekte bietet sich die Kombination mit inhalativem Iloprost an [64]. Studien zum akuten Rechtsherzversagen liegen jedoch noch nicht vor, auch nicht zu der seit einiger Zeit verfügbaren i.v.-Formulierung des Sildenafils bezüglich der Eignung der Substanz in der Akutsituation [3]. Sildenafil steigert die Kontraktilität im hypertrophierten RV [65], was das Medikament unter bestimmten Umständen zum Inodilatator werden lässt [13]. Relevante Nebenwirkungen können bei gleichzeitiger Therapie mit **Nitraten** auftreten [61]. Sildenafil sollte zur Therapie der perioperativen RV-Insuffizienz, bei aktuell fehlenden prospektiven Daten an größeren Patientenkollektiven, nur zurückhaltend und unter engmaschigem Monitoring der pulmonalen und der globalen Hämodynamik eingesetzt werden [13].

PDE-3-Inhibitoren (z. B. Milrinon) wirken positiv-inotrop und vasodilatierend durch Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration. Im Vergleich zu PDE-5-Inhibitoren zeigen Inhibitoren der PDE-3 einen geringeren Effekt auf die Senkung des PVR [65]. Trotz positiv-inotroper Wirkung kann der Einsatz durch systemische Vasodilatation limitiert werden oder die Kombination mit Noradrenalin erforderlich machen [3]. Es liegen zudem keine umfangreichen Erfahrungen bei der isolierten Rechtsherzinsuffizienz vor. **Endothelinrezeptorantagonisten** inhibieren den Effekt von Endothelin-1, das auf die Gefäßmuskelzellen vasokonstriktiv wirkt [51]. Die Substanzklasse hat kaum Auswirkungen auf den systemischen Kreislauf. Sie spielen eine wichtige Rolle in der Therapie der chronischen pulmonalen Hypertonie und führen zu einer den PDE-5-Hemmern vergleichbaren Reduktion des PVR [46]. Studien zur Wirkung bei der akuten Rechtsherzinsuffizienz liegen noch nicht vor.

### Steigerung des koronaren Perfusionsdrucks

Eine supportive Gabe von Vasopressoren und **Inotropika** (auch in Kombination) ist bei akutem RV-Versagen häufig unverzichtbar. Die ideale Substanz würde die RV-Funktion positiv-inotrop unterstützen, die Perfusion durch periphere Vasokonstriktion verbessern, ohne jedoch den PVR zu erhöhen [15]. Ziel der Vasopressorgabe ist es, den koronaren Perfusionsdruck zu steigern. Die applizierten Vasopressoren erhöhen neben dem systemischen jedoch auch den PVR. Die Effektivität der **differenzierten Vasopressorthapie** hängt davon ab, in welchem Verhältnis die Einzelsubstanzen den systemischen Widerstand und den PVR beeinflussen [13].

Zudem müssen die Ätiologie des akuten Rechtsherzversagens und die aktuelle hämodynamische Situation des Patienten mit in Betracht gezogen werden. Die Überlegenheit eines bestimmten Vasokonstriktors ist noch nicht belegt [13].

### Steigerung der rechtsventrikulären Kontraktilität

Hinsichtlich ihrer Effektivität in der Therapie des akuten RV-Versagens sind positiv-inotrope Medikamente nur ungenügend analysiert. Dies drückt sich auch in der klinischen Praxis in Kontroversen bezüglich der Auswahl aus [13].

Inotropika, die selektiv am rechten Ventrikel wirken, gibt es nicht, und es kommen daher zur Unterstützung der Kontraktilität dieselben Substanzen zum Einsatz wie bei akuter Linksherzinsuffizienz [51]. Aufgrund der niedrigen kontraktilen Reserven darf der Effekt der  **$\beta_1$ -Rezeptor-Stimulation** auf die RV-Kontraktilität nicht überschätzt werden.

Dobutamin steigert den Herzindex und die rechtsventrikuläre Auswurfraction. Im Tierversuch senkt Dobutamin bis zu einer Dosierung von 5  $\mu\text{g}/\text{kgKG}$  und mindert die rechtsventrikuläre Nachlast, steigert die rechtsventrikuläre Kontraktilität und den CI, während höhere Dosierungen v. a. eine

Hat der Patient ein RV-Versagen?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Echokardiographische Diagnostik</li> <li>ZVD &gt; 15 mmHg</li> <li>PAK mit kont. HZV-Messung</li> </ul>
Welche möglichen Ursachen?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lungenembolie</li> <li>Linksherzversagen</li> <li>Dekompensierte RV-Insuffizienz</li> </ul>
Volumengabe effektiv?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion, sofern keine deutliche RV-Dilatation und ZVD &lt; 10 mmHg</li> <li>Anstieg HZV ?</li> <li>Kein Erfolg ? - Dann Inotropika</li> </ul>
RV-Perfusion und -kontraktilität?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Noradrenalin</li> <li>Milrinon oder Dobutamin oder Levosimendan</li> </ul>
RV-Nachlast minimiert?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hyoxie, Hyperkapnie, Acidose ausgleichen</li> <li>Beatmung: PCV, niedriges TV, PEEP &lt; 5 mmHg</li> <li>Überlegung: Iloprost, iNO ?</li> </ul>
Arrhythmien?	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ggf. Amiodaron und/oder Kardioversion</li> <li>Pacing</li> </ul>

**Abb. 5** ▲ Management des Kreislaufversagens bei akuter perioperativer Rechtsherzinsuffizienz. *HZV* Herzzeitvolumen, *iNO* inhalatives Stickstoffmonoxid, *LV* linker Ventrikel, *PAK* Pulmonalkatheter, *PCV* „pressure controlled ventilation“, *PEEP* „positive end-expiratory pressure“, *RV* rechter Ventrikel, *TV* Tidalvolumen, *ZVD* zentraler Venendruck

Tachykardie zur Folge hatten [66]. Andere Untersuchungen konnten keine vasodilatierenden Eigenschaften in der pulmonalen Zirkulation nachweisen [67]. Aufgrund der auch peripher vasodilatierenden Eigenschaften sollte auf einen ausreichenden MAP geachtet werden. Oder es sollte eine Kombination mit **Noradrenalin** erfolgen.

Adrenalin kann als **Inopressor** bezeichnet werden, da sowohl  $\alpha$ - als auch  $\beta$ -adrenerge Rezeptoren stimuliert werden [13]. Bei Adrenalin in höheren Konzentrationen kann die pulmonal vasokonstringierende Wirkung die Effektivität limitieren und eine zusätzliche Applikation inhalativer Vasodilatoren kann angezeigt sein. Auftretende Tachyarrhythmien verschlechtern zusätzlich die hämodynamische Situation [13, 16]. Dennoch kann Adrenalin im Rahmen des Rechtsherzversagens zur Anwendung kommen [51].

Inodilatoren, wie der PDE-3-Inhibitor Milrinon, bewirken eine Kombination aus Inotropie-Steigerung und RV-Nachlastsenkung. Durch die nichtselektive Vasodilatation mit Senkung des peripheren Widerstands und konsekutiver systemischer Hypotension hat sich in der Praxis die Kombination mit Noradrenalin bewährt [3, 13, 16].

PDE-3-Hemmer sind im Vergleich zu Dobutamin vorteilhafter für die RV-Nachlastsenkung, zudem treten weniger Tachykardien auf, der MAP wird jedoch deutlicher gesenkt [68].

Der Inodilator Levosimendan bietet die Kombination aus positiver Inotropie und pulmonaler Vasodilatation [69]. Die Zunahme der Kontraktilität entsteht durch eine „**Kalziumsensibilisierung**“ der kontraktilen Filamente. Die Wirkung ist streng kalziumabhängig. Nur in der Systole liegt eine ausreichend hohe freie Kalziumionenkonzentration vor [69], sodass die Relaxation in der Diastole nicht beeinträchtigt wird [70, 71]. Die vasoaktive Komponente resultiert aus einer Öffnung von Adenosintriphosphat(ATP)-sensitiven Kaliumkanälen der glatten Gefäßmuskulatur [72, 73]. Der Sauerstoffverbrauch des Herzens wird nicht gesteigert [74], und Levosimendan führt nicht öfter zu Arrhythmien als Placebo [75]. Im Tierversuch (PAH und „RV stunning“) konnte Levosimendan das **RV-pulmonalarterielle „coupling“** optimieren und führte zu einer Erhöhung des rechtskoronaren Blutflusses ohne die diastolische Funktion zu beeinträchtigen [76, 77, 78, 79]. Nebenwirkung ist eine durch die arterielle Vasodilatation hervorgerufene Hypotension, die eine Kombination mit Noradrenalin erforderlich machen kann. Bei RV-infarktbedingtem kardiogenem Schock steigerte Levosimendan die globale Hämodynamik und senkte den PVR, auch bei fehlendem Ansprechen auf konventionelle Therapie mit Dobutamin und Noradrenalin [80]. Ein positiver Effekt auf die rechtskardiale Funktion zeigte sich auch bei akuter Lungenarterienembolie [81, 82] und pulmonalarterieller Hypertension bei kardiochirurgischen Eingriffen [83]. Aktuelle Studien an herzchirurgischen Patienten konnten bei prophylaktischer Gabe von Levosimendan

Aufgrund der peripher vasodilatierenden Eigenschaften des Dobutamins sollte auf einen ausreichenden MAP geachtet werden

Inodilatoren bewirken eine Kombination aus Inotropie-Steigerung und RV-Nachlastsenkung

Levosimendan bietet die Kombination aus positiver Inotropie und pulmonaler Vasodilatation

Bei RV-infarktbedingtem kardiogenem Schock senkte Levosimendan den PVR

**Levosimendan bewirkt die kurzfristige Verbesserung des Rechts-herzversagens bei Patienten mit diversen Herz-Lungen-Erkrankungen**

**Zu Steuerung der Therapie sollte ein PAK eingeschwenkt werden**

keine Verbesserung primärer Endpunkte wie u. a. Dreißigtagesmortalität, Nierenersatztherapie, Einsatz von Herzunterstützungssystemen vs. Placebo nachweisen. Ebenso konnte keine Effektivität hinsichtlich der Reduktion des Auftretens eines postoperativen „low-cardiac output syndrome“ festgestellt werden. Eingeschlossen wurden Patienten mit verminderter LV-Ejektionsfraktion und geplanter isolierter Bypass- oder Kombinationsoperation unter Einsatz der HLM [84, 85, 86]. Kleine Studien zur präoperativen Gabe von Levosimendan bei kardiochirurgischen Patienten mit RV-Dysfunktion und pulmonaler Hypertension zeigten einen gewisse Kardio-, Nephro- und Neuroprotektion [87]. Studien an anderen Patientenkollektiven ergaben einen signifikanten benefiziellen Effekt auf die Patientenmortalität [88].

In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse [89] kommen die Autoren zu dem Schluss, dass Levosimendan eine kurzfristige Verbesserung des Rechts-herzversagens bei Patienten mit diversen Herz-Lungen-Erkrankungen bewirkt. Hier muss jedoch beachtet werden, dass große multizentrische Studien mit Follow-up bislang fehlen, Patienten mit leichter RV-Insuffizienz nicht eingeschlossen, und teilweise wichtige Indikatoren für die Bewertung des Patienten-Outcome nicht erhoben wurden.

### Praktisches Vorgehen

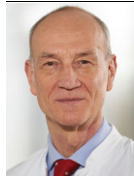
Bei der diagnostischen Abklärung eines akuten Rechts-herzversagens mit arterieller Hypotension steht die Echokardiographie im Vordergrund. Ein ZVD >15 mm Hg stützt die Verdachtsdiagnose. Zu Verifizierung und Steuerung der Therapie sollte ein PAK eingeschwenkt werden. Auch wenn die Ursachenabklärung noch nicht abgeschlossen ist, sollten bereits die in **Abb. 5** aufgezeigten Maßnahmen durchgeführt werden, um den Kreislauf zu stabilisieren.

Beim **therapierefraktären Rechts-herzversagen** können eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) und implantierbare RV- oder LV-Assist-Systeme erwogen werden [3]. Diese Maßnahmen ermöglichen eine Überbrückungstherapie bis zur Erholung der RV-Funktion oder bis zur Verfügbarkeit eines Spenderorgans [90]. In Abhängigkeit vom Risikoprofil und den Komorbiditäten des Patienten stellen diese Verfahren in seltenen Fällen auch die endgültige Therapie dar [91].

### Fazit für die Praxis

- Das akute Rechts-herzversagen ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild.
- In der raschen „Point-of-care“-Diagnostik steht die fokussierte Sonographie im Vordergrund.
- Ein Behandlungsansatz, der die Pathophysiologie und eine mögliche kausale Therapie aufgreift, ist essenziell.
- Supportive Therapieoptionen beinhalten die Senkung der rechtskardialen Nachlast, die Optimierung der RV-Vorlast, die inotrope Unterstützung und Anhebung des koronaren Perfusionsdrucks.
- Extrakorporale Assist-Systeme zur Stabilisierung der Hämodynamik können in das Behandlungskonzept integriert werden, um eine Erholung der kardialen Funktion zu ermöglichen.

### Korrespondenzadresse



**Prof. Dr. C.-A. Greim**

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv- und Notfallmedizin, Klinikum Fulda  
Pacelliallee 4, 36043 Fulda, Deutschland  
GREIM@klinikum-fulda.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** B. Schäfer und C.-A. Greim geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

- Dell'Italia LJ (1991) The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 16:653–720
- Reiser PJ, Portman MA et al (2001) Human cardiac myosin heavy chain isoforms in fetal and failing adult atria and ventricles. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280:H1814–H1820
- Kramm T, Guth S et al (2016) Treatment of acute and chronic right ventricular failure. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 111:463–480
- Voswinckel R, Hoepfer MM et al (2012) Right heart failure in chronic pulmonary hypertension and acute pulmonary embolism. *Internist (Berl)* 53:545–556
- Huber G, Glaser F (2014) Guidelines Rechtsherz. *J Kardiol Austrian J Cardiol* 21:38–48
- Petitjean C, Rougon N et al (2005) Assessment of myocardial function: a review of quantification methods and results using tagged MRI. *J Cardiovasc Magn Reson* 7:501–516
- Zeydabadinejad M (Hrsg) (2006) Echokardiographie des rechten Herzens, 1. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Matthews JC, McLaughlin V (2008) Acute right ventricular failure in the setting of acute pulmonary embolism or chronic pulmonary hypertension: a detailed review of the pathophysiology, diagnosis, and management. *Curr Cardiol Rev* 4:49–59
- Armour JA, Lippincott DB et al (1973) Functional anatomy of the interventricular septum. *Cardiology* 58:65–79
- Klinke R, Pape HC, Silbernagl S (2005) Physiologie. Thieme, Stuttgart
- Steiner S, Strauer BE (2009) Pathophysiology of the right ventricle in lung diseases. *Internist (Berl)* 50:1054–1058. <https://doi.org/10.1007/s00108-009-2334-x> (1054, 1060, passim)
- Olschewski H, Hoepfer MM et al (2007) Diagnosis and therapy of chronic pulmonary hypertension. *Clin Res Cardiol* 96:301–330
- Rex S, Marx G (2012) Therapie der akuten Herzinsuffizienz. *Anästhesiol Intensivmed* 53:610–631
- Kaul TK, Fields BL (2000) Post-operative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg* 8:1–9
- Piazza G, Goldhaber SZ (2005) The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest* 128:1836–1852
- Zwissler B (2000) Acute right heart failure. Etiology – pathophysiology – diagnosis – therapy. *Anaesthesist* 49:788–808
- Aymard T, Kadner A et al (2013) Massive pulmonary embolism: surgical embolectomy versus thrombolytic therapy—should surgical indications be revisited? *Eur J Cardiothorac Surg* 43:90–94 (discussion 94)
- Mazzoni MC, Borgstrom P et al (1989) Lumenal narrowing and endothelial cell swelling in skeletal muscle capillaries during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 29:27–39
- Kowalewski J, Brocki M et al (1999) Right ventricular morphology and function after pulmonary resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 15:444–448
- Reed CE, Spinale FG et al (1992) Effect of pulmonary resection on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 53:578–582
- Brooks H, Kirk ES et al (1971) Performance of the right ventricle under stress: relation to right coronary flow. *J Clin Invest* 50:2176–2183
- Cohn JN, Guiha NH et al (1974) Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33:209–214
- Dhainaut JF, Lanore JJ et al (1988) Right ventricular dysfunction in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 14(Suppl 2):488–491
- Raper R, Sibbald WJ (1987) Right ventricular function in the surgical patient. *World J Surg* 11:154–160
- Vlahakes GJ, Turley Ketal (1981) The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 63:87–95
- Zwissler B, Briegel J (1999) Rechtsventrikuläre Dysfunktion – Ein Problem beim septischen Patienten? *J Anästhesiol Intensivmed* 5:224–226
- Jardin F, Vieillard-Baron A (2003) Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic sub-
- sets to respirator settings. *Intensive Care Med* 29:1426–1434
- Forst H (1993) Herzfunktion unter Beatmung. Springer, Berlin, Heidelberg
- Leschke M, Wadlich A (2007) Right heart failure and cor pulmonale. *Internist (Berl)* 48:948–960
- McIntyre KM, Sasahara AA (1971) The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 28:288–294
- Sibbald WJ, Driedger AA (1983) Right ventricular function in acute disease states: pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 11:339–345
- Wetsch WA, Lahm T et al (2011) Cardiac insufficiency: acute right heart failure. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 46:718–725
- Konstantinidis SVTA, Agnelli G (2014) ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069
- Molaug M, Geiran O et al (1982) Dynamics of the interventricular septum and free ventricular walls during blood volume expansion and selective right ventricular volume loading in dogs. *Acta Physiol Scand* 116:245–256
- Meyer FJ, Kauts HA, Borst AA (2008) Pulmonale Hypertonie und Rechtsherzversagen auf der Intensivstation. *Pneumologie* 5:163–174
- Werdan K, Ruß M, Engemann L et al (2011) Deutsch-österreichische S3-Leitlinie: Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. *Intensivmedizin* 48:291–344
- Boxt LM (1999) Radiology of the right ventricle. *Radiol Clin North Am* 37:379–400
- Kucher N, Goldhaber SZ (2003) Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 108:2191–2194
- Mueller C, Scholer A et al (2004) Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 350:647–654
- Wang TJ, Larson MG et al (2004) Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 350:655–663
- Leuchte HH, Holzapfel M et al (2004) Clinical significance of brain natriuretic peptide in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 43:764–770
- Nagaya N, Nishikimi T et al (1998) Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extent of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 31:202–208
- Vieillard-Baron A, Prin S et al (2002) Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1310–1319
- Nath J, Foster E et al (2004) Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 43:405–409
- Weekes AJ (2016) Diagnostic accuracy of right ventricular dysfunction markers. *Ann Emerg Med* 68:277–291
- Ruß M, Werdan K, Buerke M (2009) Akutes Rechtsherzversagen. *Intensivmed* 46:415–420
- Nagueh SF, Kopelen HA et al (1996) Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 93:1160–1169
- Raina A, Seetha Rammoohan HR et al (2013) Postoperative right ventricular failure after left ventricular assist device placement is predicted by preoperative echocardiographic structural, hemodynamic, and functional parameters. *J Card Fail* 19:16–24
- Damman K (2009) Increased CVP is associated with impaired renal function and mortality. *J Am Coll Cardiol* 53:582–588
- Atluri P (2013) Predicting right ventricular failure in the modern LV-assist device era. *Ann Thorac Surg* 96:857–864
- Carl M, Alms A, Braun J et al (2010) S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Anästhesiol Intensivmed* 51:770–786
- Hoepfer MM, Granton J (2011) Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 184:1114–1124

53. Network TARDS (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
54. Elmi-Sarabi M, Deschamps A et al (2017) Aerosolized vasodilators for the treatment of pulmonary hypertension in cardiac surgical patients: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 125:393–402
55. Ichinose F, Roberts JD Jr et al (2004) Inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator: current uses and therapeutic potential. *Circulation* 109:3106–3111
56. Christenson J, Lavoie A et al (2000) The incidence and pathogenesis of cardiopulmonary deterioration after abrupt withdrawal of inhaled nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 161:1443–1449
57. Wang T, El Kebir D et al (2003) Inhaled nitric oxide in 2003: a review of its mechanisms of action. *Can J Anaesth* 50:839–846
58. Olschewski H, Rohde B et al (2003) Pharmacodynamics and pharmacokinetics of inhaled iloprost, aerosolized by three different devices, in severe pulmonary hypertension. *Chest* 124:1294–1304
59. Khan TA, Schnickel G et al (2009) A prospective, randomized, crossover pilot study of inhaled nitric oxide versus inhaled prostacyclin in heart transplant and lung transplant recipients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 138:1417–1424
60. Rex S, Missant C et al (2008) Effects of inhaled iloprost on right ventricular contractility, right ventriculo-vascular coupling and ventricular interdependence: a randomized placebo-controlled trial in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care* 12:R113
61. Sommer N, Hecker M et al (2016) Pulmonary hypertension: what is new in therapy? *Anaesthesist* 65:635–652
62. Atz AM, Lefler AK et al (2002) Sildenafil augments the effect of inhaled nitric oxide for postoperative pulmonary hypertensive crises. *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:628–629
63. Ghofrani HA, Rose F et al (2002) Amplification of the pulmonary vasodilatory response to inhaled iloprost by subthreshold phosphodiesterase types 3 and 4 inhibition in severe pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 30:2489–2492
64. Wilkens H, Guth A et al (2001) Effect of inhaled iloprost plus oral sildenafil in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 104:1218–1222
65. Matot I, Gozal Y (2004) Pulmonary responses to selective phosphodiesterase-5 and phosphodiesterase-3 inhibitors. *Chest* 125:644–651
66. Kerbaul F, Rondelet B et al (2004) Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 32:1035–1040
67. Pagnamenta A, Fesler P et al (2003) Pulmonary vascular effects of dobutamine in experimental pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 31:1140–1146
68. Feneck RO, Sherry KM et al (2001) Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 15:306–315
69. Brixius K, Reicke S et al (2002) Beneficial effects of the Ca(2+) sensitizer levosimendan in human myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 282:H131–137
70. Haikala H, Nissinen E et al (1995) Troponin C-mediated calcium sensitization induced by levosimendan does not impair relaxation. *J Cardiovasc Pharmacol* 25:794–801
71. Janssen PM, Datz N et al (2000) Levosimendan improves diastolic and systolic function in failing human myocardium. *Eur J Pharmacol* 404:191–199
72. De Witt BJ, Ibrahim IN et al (2002) An analysis of responses to levosimendan in the pulmonary vascular bed of the cat. *Anesth Analg* 94:1427–1433 (table of contents)
73. Kaheinen P, Pollesello P et al (2001) Levosimendan increases diastolic coronary flow in isolated guinea-pig heart by opening ATP-sensitive potassium channels. *J Cardiovasc Pharmacol* 37:367–374
74. Todaka K, Wang J et al (1996) Effects of levosimendan on myocardial contractility and oxygen consumption. *J Pharmacol Exp Ther* 279:120–127
75. Singh BN, Lilleberg J, Sandel EP (1999) Effects of levosimendan on myocardial contractility and oxygen consumption. *Am J Cardiol* 83:16–20
76. Missant C, Rex S et al (2007) Levosimendan improves right ventriculo-vascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction. *Crit Care Med* 35:707–715
77. Morelli A, Teboul JL et al (2006) Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med* 34:2287–2293
78. Green EM, Givertz MM (2012) Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep* 9:228–235
79. Harjola VP, Mebazaa A et al (2016) 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* 18:226–241
80. Russ MA, Prondzinsky R et al (2009) Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 37:3017–3023
81. Post F, Mertens D, Peetz D et al (2006) Levosimendan for acute pulmonary embolism. *Intensivmed Notfallmed* 43:636–642
82. Powell BP, Simes D (2007) Levosimendan in acute pulmonary embolism. *Anaesth Intensive Care* 35:771–772
83. Cicekcioglu F, Parlar AI et al (2008) Levosimendan and severe pulmonary hypertension during open heart surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 56:563–565
84. Cholley B, Caruba T et al (2017) Effect of levosimendan on low cardiac output syndrome in patients with low ejection fraction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass: the LICORN randomized clinical trial. *JAMA* 318:548–556
85. Mehta RH, Leimberger JD et al (2017) Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery. *N Engl J Med* 376:2032–2042
86. Landoni G, Lomivorotov VV et al (2017) Levosimendan for hemodynamic support after cardiac surgery. *N Engl J Med* 376:2021–2031
87. Guerrero-Orriach JL, Ariza-Villanueva D et al (2016) Cardiac, renal, and neurological benefits of preoperative levosimendan administration in patients with right ventricular dysfunction and pulmonary hypertension undergoing cardiac surgery: evaluation with two biomarkers neutrophil gelatinase-associated lipocalin and neuronal enolase. *Ther Clin Risk Manag* 12:623–630
88. Pollesello P, Parissis J et al (2016) Levosimendan meta-analyses: Is there a pattern in the effect on mortality? *Int J Cardiol* 209:77–83
89. Qiu J, Jia L et al (2017) Efficacy and safety of levosimendan in patients with acute right heart failure: a meta-analysis. *Life Sci* 184:30–36
90. Goldstein JA (2002) Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 40:841–853
91. Berman M, Tsui S et al (2008) Life-threatening right ventricular failure in pulmonary hypertension: RVAD or ECMO? *J Heart Lung Transplant* 27:1188–1189

# CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

## ? Welche Besonderheit weist der RV im Vergleich zum LV auf?

- Die Ejektionsfraktion ist größer.
- Die Wanddicke ist geringer.
- Die Muskelgruppen kontrahieren langsamer.
- Die Muskelgruppen kontrahieren ökonomischer.
- Das Volumen ist kleiner.

## ? Welche ist *keine* der dominierenden Ursachen für ein Rechtsherzversagen bei einem Intensivpatienten?

- Septische Kardiomyopathie
- Lungenembolie
- Dekompensierte diastolische LV-Dysfunktion
- Akutes Lungenversagen
- Akuter Rechtsherzinfarkt

## ? Was beschreibt der Begriff der ventrikulären Interdependenz?

- Transseptaler Effekt von Volumen-/Druckänderungen des einen Ventrikels auf die Funktion des anderen
- Zunahme der LV-Vorlast bei einem akuten RV-Versagen
- Effekt einer intrathorakalen Druckänderung auf die RV-Funktion
- Kontraktilitätsminderung des RV durch eine kritisch hohe Wandspannung
- Durch Zytokine verursachte Kontraktilitätsminderung bei Verbrennungen oder Verbrühungen

## ? Was ist *kein* echokardiographisches Zeichen einer RV-Dysfunktion?

- Paradoxe Septumbewegung
- Trikuspidalinsuffizienz
- Pulmonalarteriendilatation

- LV-Exzentrizitätsindex < 1
- RV-Dilatation/-Hypokinesie

## ? Welchen Einflussfaktor muss man bei Messung der TAPSE berücksichtigen, da diese davon abhängig ist?

- Pulmonalarterieller Druck
- Vorlast
- Systemischer Mitteldruck
- Atemminutenvolumen
- Nachlast

## ? Was ist ein typischer Untersuchungsbefund bei Patienten mit chronischer Rechtsherzinsuffizienz?

- Generalisiertes Auftreten von stehenden Hautfalten
- Grobblasige Rasselgeräusche als Auskultationsbefund
- Handrückenvenen bleiben nach Anheben über Herzniveau gefüllt
- Ausgeprägte Splenomegalie (bis in Unterbauch reichend)
- Hochfrequentes bandförmiges diastolisches Herzgeräusch

## ? Nach der Diagnosestellung eines akuten intraoperativen Rechtsherzversagens ist welcher Behandlungsschritt *nicht zwingend essenziell*?

- Senkung der RV-Nachlast
- Sicherung des koronaren Perfusionsdrucks
- Steigerung der RV-Kontraktilität
- Optimierung der RV-Vorlast
- Normalisierung der diastolischen LV-Dysfunktion

## ? Was ist der pathophysiologische Wirkmechanismus von Levosimendan?

- Zelluläre Kalziumsensibilisierung
- Phosphodiesterasehemmung
- Erhöhung der Produktion von cAMP
- Blockade von Endothelinrezeptoren
- Selektive pulmonale Vasokonstriktion

## ? Welche Wirkung haben inhalative Vasodilanzien im Gegensatz zu i.v.-Vasodilanzien?

- Erweiterung von Arteriolen in minderbelüfteten Arealen
- Koronararterielle Minderperfusion
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-links-Shunts
- Anstieg des MAP
- Reduktion der RV-Ejektionsfraktion

## ? Was ist bei der Beatmungstherapie eines Patienten im akuten Rechtsherzversagen zu beachten?

- Beachtung von Unterschieden bei der Verabreichung pulmonalselektiver Vasodilatoren.
- Eine invasive Beatmung ist zu bevorzugen bzw. anzustreben.
- Fehlender Einfluss einer invasiven Beatmung auf venösen Rückstrom und diastolische LV-Funktion.
- Lungenprotektive Beatmungsstrategien finden beim Rechtsherzversagen keine Anwendung.
- Sowohl Hypokapnie als auch Hyperoxie steigern den pulmonalen Gefäßwiderstand.

Hier steht eine Anzeige.

