

H. P. Brunner-La Rocca, G. Leibundgut

Kardiologie,  
Universitätsspital,  
Basel

# Intensiv-medizinische Behandlung der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz

## Summary

Acute heart failure is not a uniform disease. It ranges from slight acute decompensated heart failure to prolonged cardiogenic shock with high mortality. Additionally, the underlying causes are diverse, but play an important role since rapid causative therapy may be crucial. The present review focuses on therapeutic options of severe decompensation.

Medical therapy remains basically unchanged despite various new substances and studies. It encompasses nitrates and loop diuretics of which nitrates are most important. Alternatively, recombinant BNP, nesiritide, may be used in some circumstances, although it is expensive and its superiority over standard therapy remains to be clearly shown. In case of severe hypotension or cardiogenic shock, positive inotropes may be used. Of these, the calcium sensitizer levosimendan provided encouraging results. Still, recent studies were not able to confirm initially seen positive effects on long-term prognosis.

In case of severe heart failure refractory to therapy, mechanical support of the left ventricle may be useful. Intra-aortic balloon pump (IABP) is best studied, which could show improved prognosis in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in prospective trials. Rapid aggressive action is most important in these severely sick patients. Newer percutaneously implantable devices (TandemHeart®, Impella) are attractive alternatives to IABP, but present limited experience failed to show clear superiority. If (left)ventricular support is required for longer period of time, surgically implantable devices are of use. However, they should only be used as bridge to transplant or less often to recovery, since as destination therapy they are controversial and showed disappointing results so far.

*Key words: acute heart failure; myocardial infarction; cardiogenic shock*

## Zusammenfassung

Bei der akuten Herzinsuffizienz handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild. Das Spektrum reicht von der leichten Dekompensation bis hin zum kardiogenen Schock mit hoher Mortalität. Auch sind die zugrundeliegenden Ursachen unterschiedlich. Diese spielen jedoch eine wichtige Rolle, weil sie oft eine rasche kausale Behandlung ermöglichen. Der vorliegende Artikel befasst sich mit der Therapie der schweren Dekompensation.

Die medikamentöse Therapie ist trotz diversen neuen Substanzen und Studien im wesentlichen unverändert und schliesst Nitrate und Schleifendiuretika ein, wobei Nitrate grosszügig gegeben werden sollten. Alternativ kann rekombinantes BNP, Nesiritide, gegeben werden, das allerdings sehr viel teurer ist und dessen Überlegenheit noch gezeigt werden muss. Bei schwerer Hypotonie und im kardiogenen Schock kommen positiv inotrope Substanzen zum Einsatz. Hier sind die Resultate des Kalzium-Sensitizer Levosimendan ermutigend. Allerdings konnte die in den ersten Studien gesehene Verbesserung der Prognose in den kürzlich vorgestellten Studien nicht bestätigt werden.

Bei therapierefraktärer schwerer Herzinsuffizienz, insbesondere im kardiogenen Schock, kommen mechanische therapeutische Massnahmen zum Einsatz. Hier ist in erster Linie die intraaortale Ballonpumpe (IABP) zu nennen. Beim kardiogenen Schock, bedingt durch einen akuten Myokardinfarkt, ist die Datenlage gut, dass die IABP die Prognose verbessert. Wesentlich ist das rasche, aggressive Vorgehen bei den schwer kranken Patienten. Neuere, perkutan implantierbare

Korrespondenz:  
PD Dr. H. P. Brunner-La Rocca  
Kardiologie  
Universitätsspital Basel  
Petersgraben 4  
CH-4031 Basel  
E-Mail: brunnerh@uhbs.ch

mechanische Unterstützungssysteme (Tandem-Heart®, Impella) sind eine Alternative; allerdings fehlen bisher Daten, welche die Überlegenheit gegenüber der IABP zeigen. Sofern eine länger dauernde Unterstützung nötig ist, kommen chirurgisch implantierbare künstliche Ventrikel (Assist Devices) zum Einsatz. Diese sollten aber nur als Überbrückung für eine Transplantation oder seltener zur Erholung eingesetzt werden. Als definitive Therapie sind sie umstritten und zeigen unbefriedigende Resultate.

*Schlüsselwörter: akute Herzinsuffizienz; Myokardinfarkt; kardiogener Schock*

### Einleitung

Während die Therapie der chronischen Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz gut dokumentiert und etabliert ist, basieren die Empfehlungen für die intensiv-medizinischen Behandlungen zu einem grossen Teil auf Expertenmeinungen. Erst in den letzten Jahren wurden grössere Studien bei Patienten durchgeführt, die im Rahmen einer akuten Dekompensation oder progredienten Verschlechterung der Herzinsuffizienz hospitalisiert werden mussten. Diese Studien ergaben interessante, aber wenig einheitliche Resultate und zeigten auch wesentliche Probleme der Behandlung dieser Patienten auf. Der vorliegende Übersichtsartikel geht auf diese Probleme ein, versucht die aktuelle Evidenz zusammen zu stellen und praktische Empfehlungen für die Behandlung von akut dekompensierten Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz zu geben.

### Definitionen

Bereits die Definition der akuten Herzinsuffizienz ist nicht einfach. Die von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (European

Society of Cardiology [ESC]) im letzten Jahr publizierten Richtlinien zur Diagnose und Behandlung der akuten Herzinsuffizienz definieren die akute Herzinsuffizienz als rasch aufgetretene Symptome und klinische Zeichen als Folge einer abnormen kardialen Funktion und empfehlen eine Unterteilung gemäss der klinischen Präsentation (Tab. 1) [1]. Allerdings handelt es sich keineswegs um ein einheitliches Krankheitsbild und reicht von der leichten Dekompensation, welche rasch behandelt werden kann, bis zum kardiogenen Schock mit hoher Mortalität. Zudem sind die zugrunde liegenden Ursachen unterschiedlich. Diese spielen eine wichtige Rolle, weil sie oft eine rasche kausale Behandlung nötig machen (z.B. akutes Koronarsyndrom).

Schliesslich ist es im akuten Stadium nicht immer einfach, den Schweregrad der Erkrankung sicher abzuschätzen. Es ist zwar klar, dass die leichte Dekompensation eine gute und der prolongierte kardiogene Schock eine sehr schlechte Prognose haben. Dazwischen kann es aber sehr schwierig sein, die Prognose abzuschätzen und die daraus resultierenden therapeutischen Massnahmen herzuleiten. Entsprechend wichtig ist die wiederholte diagnostische Beurteilung dieser Patienten.

### Therapeutische Massnahmen

#### Allgemeine Massnahmen

Eine Reduktion der kardialen Kreislaufbelastung und der Sympathikus-Aktivierung durch Ruhigstellen des Patienten, Behandlung von Schmerzen bei akuter Ischämie und leichter Sedation bei Agitiertheit ist sinnvoll. Morphium ist hier gut geeignet, weil es sediert sowie analgetisch und vasodilatierend wirkt. Die Bettruhe fördert die Mobilisation der Ödeme. Da das akute Lungenödem auf einem erhöhten pulmonal-venösen Druck basiert, sind nebst Sauerstoffzufuhr (Ziel periphere O<sub>2</sub>-Sättigung 95–98%) Massnahmen zur Sen-

**Tabelle 1**

Unterteilung der akuten Herzinsuffizienz entsprechend der klinischen Präsentation (adaptiert an [1]). Die fett dargestellten Symbole bezeichnen das zentrale Problem.

Klinischer Status	HF	BD	CI	PCWP	Diurese	Hypoperfusion
Akut dekompensierte HI	no, ↑	no	no, ↓	↑	no	nein
AHI + Hypertonie	no, ↑	↑↑	no, ↓	↑	no, ↓	eventuell
AHI + Lungenödem	no, ↑	no, ↓	no, ↓	↑↑	no, ↓	eventuell
Kardiogener Schock	↑	↓	↓↓	↑	↓↓	<b>ja</b>
HI bei Hyperzirkulation	↑	no, ↓	↑↑	no, ↓	no, ↓	nein
Rechtsherz-Insuffizienz	oft tief	↓	↓	no, ↓	no, ↓	eventuell

HF = Herzfrequenz; BD = Blutdruck, CI = Cardiac Index;  
 PCWP = Pulmonary Capillary Wedge Pressure ≈ Vorhofdruck links;  
 HI = Herzinsuffizienz; AHI = akute Herzinsuffizienz; no = normal

kung des hydrostatischen Druckes in den Lungenkapillaren primäres Ziel der Therapie. Dies kann erreicht werden durch Aufsitzen und bei nicht einfach zu stabilisierenden oder akut bedrohten Patienten mit der Applikation eines kontinuierlichen positiven endexpiratorischen Druckes (CPAP). Die Kombination von CPAP mit einer positiven inspiratorischen Atemunterstützung sind die Bestandteile der nicht-invasiven Masken-Beatmung (NIPPV), welche die Atemarbeit reduzieren, Sauerstoffzufuhr und Symptome verbessern und die Notwendigkeit einer Intubation vermindern [2]. Bei Patienten mit floridem Lungenödem trägt die Atemarbeit massiv zur kardialen Belastung bei. Beim akuten Myokardinfarkt mit Lungenödem schafft die nicht-invasive Beatmung unter Umständen die Voraussetzung für die notwendige Flachlagerung auf dem Kathetertisch zur Akutintervention.

### Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Standardtherapie der akuten Dekompensation ist im wesentlichen in den letzten Jahrzehnten unverändert geblieben. Sie beinhaltet neben der Gabe von nasalem Sauerstoff und Morphin den Einsatz von Nitraten und Schleifendiuretika. Dabei sollten nicht prädominant Schleifendiuretika verwendet werden, sondern grosszügig Nitrate und Schleifendiuretika nur sparsam [1]. Patienten im Lungenödem müssen dadurch weniger intubiert werden und erleiden weniger Myokardinfarkte [3]. Die alltägliche Erfahrung zeigt leider, dass trotz den entsprechenden Empfehlungen der internationalen Richtlinien [1] oft prädominant Diuretika verwendet werden. Hier sind Verbesserungen möglich. Alternativ kann Natrium-Nitroprusid eingesetzt werden. Dieses hat zwar den Nachteil, dass bei längerer Anwendung toxisches Isozyanat als Metabolit gebildet wird, die Gabe für wenige Tage kann aber sinnvoll sein, insbesondere, wenn eine maximale und gut steuerbare Afterload-Senkung erwünscht ist.

### Natriuretische Peptide

Das Wirkprinzip, diuretische Wirkung mit Vasodilatation zu kombinieren, ohne dass es zu einer zusätzlichen neurohumoralen Stimulation kommt, ist sehr attraktiv. Natriuretische Peptide scheinen diese Bedingungen zu erfüllen. Insbesondere für BNP konnte bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine Senkung der Nachlast und diuretische Effekte [4] sowie eine Hemmung des Sympathikus [5] nachgewiesen werden. Entsprechend wurden grosse

Hoffnungen gehegt, als rekombinat hergestelltes Typ-B natriuretisches Peptid (BNP [Nesiritide]) für die Therapie der akuten Herzinsuffizienz zur Verfügung stand. Die ersten, hämodynamischen und klinischen Daten waren auch sehr vielversprechend [6, 7]. Nesiritide schien gegenüber Nitroglycerin hämodynamische Vorteile zu haben, wobei in dieser Studie eine eher tiefe Dosis von Nitroglycerin verwendet wurde [7]. Dies könnte die Daten zu Ungunsten von Nitroglycerin beeinflusst haben. Trotzdem schien es, dass endlich eine Substanz für die Behandlung der akut dekompensierten Herzinsuffizienz gefunden wurde, welche in prospektiven Studien eine Verbesserung gegenüber dem bisherigen Therapie-schemata zeigte, nachdem die Behandlung mit positiv inotrop wirksamen Phosphodiesterase-Hemmern eine Übersterblichkeit zeigte [8, 9]. Das pathophysiologische Konzept schien überzeugend, und zusammen mit grossem Engagement des Marketings wurde Nesiritide in den USA ein grosser Erfolg. In Europa wurde es aber nur in wenigen Ländern, u.a. in der Schweiz, zugelassen. Hier wurden die Daten eher dahingehend interpretiert, dass der zusätzliche Nutzen den sehr viel höheren Preis nicht rechtfertigt. Entsprechend wurde Nesiritide in der Schweiz nur sehr vereinzelt eingesetzt, wenn andere therapeutische Massnahmen ungenügend waren (z.B. bei Notwendigkeit einer länger dauernden Therapie mit Nitraten und Entwicklung einer Tachyphylaxie). Kürzlich wurde zudem die Sicherheit von Nesiritide in Frage gestellt [10, 11]. Allerdings muss festgehalten werden, dass bei diesen beiden Metaanalysen ein unerklärlicher Selektionsbias bestand, zu Ungunsten von Nesiritide. Die abschliessende Beurteilung ist deshalb noch ausstehend. Weitere Studien werden zeigen, welche Bedeutung Nesiritide (oder andere natriuretische Peptide, z.B. Urodilatin) in der Behandlung von schwer dekompensierten Patienten hat. Bis diese Studien verfügbar sind, ist die Behandlung mit Nesiritide ausgewählten Patienten vorbehalten, die ungenügend auf die bisherige Therapie ansprechen oder bei denen der Wirkungsverlust von Nitroglycerin ein Problem darstellt.

### Levosimendan (Kalzium-Sensitizer)

Während mit Nesiritide in keiner Studie ein signifikanter Nutzen auf das Überleben gezeigt werden konnte, trifft dies für Levosimendan zu. Levosimendan ist ein sogenannter Kalzium-Sensitizer, d.h. es macht kontraktile Elemente des Myokards empfindlicher auf Kalzium und steigert dadurch die Inotro-

pie. Zudem führt es zu einer Vasodilatation und hat nur eine geringe zusätzlich hemmende Wirkung auf die Phosphodiesterase-3. Da es nicht nur direkt, sondern auch über einen aktiven Metaboliten mit einer Halbwertszeit von ca. 80 Stunden wirkt, hält die Wirkung einer 24stündigen Infusion für bis zu einer Woche an. Bei Patienten, die wegen Low-output-Herzinsuffizienz eine positiv-inotrope Unterstützung und hämodynamisches Monitoring benötigten, verbesserte Levosimendan im Vergleich zu Dobutamin nicht nur akut die Hämodynamik, sondern auch die Prognose nach einem halben Jahr [12]. Insbesondere bei Patienten, welche einen Betablocker einnahmen, war der hämodynamische Effekt von Levosimendan deutlich grösser als jener von Dobutamin, was verdeutlicht, dass Levosimendan die positiv-inotrope Wirkung unabhängig vom Sympathikus vermittelt. Auch im Anschluss an einen akuten Myokardinfarkt, kompliziert durch akute Herzinsuffizienz, ergaben sich Hinweise für eine Verbesserung der Prognose durch die Gabe von Levosimendan [13]. Allerdings konnten diese vielversprechenden Resultate hinsichtlich Prognose in grösseren, kürzlich vorgestellten Studien nicht bestätigt werden [14]. Auch wenn diese Studien gewisse symptomatische Verbesserungen zeigten und noch nicht in voller Länge publiziert sind, haben sie die initiale Euphorie für die Verwendung von Levosimendan, die in vielen Ländern Europas gesehen wurde, etwas gedämpft. Es zeigt sich zudem, dass die Verwendung von Dobutamin bei diesen Patienten die Prognose möglicherweise sogar verschlechtert [15]. Entsprechend sollten positiv-inotrop wirkende Substanzen nur dann eingesetzt werden, wenn andere Massnahmen zu keiner Stabilisierung führen.

Diese Resultate, auch jene von anderen Studien, z.B. mit dem Endothelin-Antagonisten Tezosentan, zeigen aber auch die Schwierigkeiten bei der Durchführung von Studien bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz, die eine intensiv-medizinische Behandlung benötigen [16].

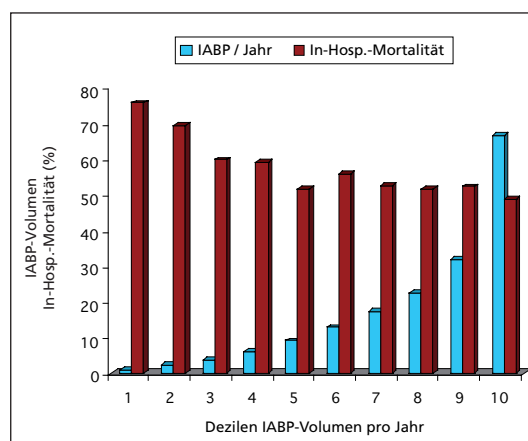
Erstens handelt es sich dabei nicht um ein homogenes Krankengut. Wahrscheinlich spielt die zugrunde liegende Ursache eine noch grössere Rolle als bei der chronischen Herzinsuffizienz. Entsprechend wichtig ist die kausale Behandlung (z.B. akute koronare Ischämie, hypertensive Entgleisung; Tab. 1 [1]), die sich bei unterschiedlichen Ursachen möglicherweise sogar widerspricht. Zweitens können in solche Studien nur Patienten eingeschlossen werden, welche nicht zu schwer krank sind. In Notfallsituationen bleibt oft keine Zeit, Patienten vor der Behandlung in eine Studie einzuschliessen. Auch aus ethischen Gründen kann dies schwierig sein (fehlende Einwilligung). Es ist denkbar, dass die kritischsten Patienten am meisten von der Behandlung mit positiv-inotrop wirkenden Substanzen wie Levosimendan profitieren [17]. In der Notfallsituation finden diese Substanzen ja auch breite Anwendung [1]. Allerdings wurden diese Patienten bisher nicht in randomisierten Studien untersucht. Schliesslich ist es schwierig, klinische Endpunkte für diese Fragestellung zu definieren. Veränderungen der Symptomatik, also vor allem der Dyspnoe, sind schwierig zu erfassen. Studien, welche genügend Power haben, um eine positive Wirkung auf «harte» Endpunkte, vor allem auf den Tod, zu zeigen, erfordern sehr grosse Studienpopulationen. Entsprechend überraschen die teilweise sehr unterschiedlichen Resultate nicht. Als Folge davon hat sich die Behandlung der schweren Dekompensation in den letzten Jahren nur wenig verändert. Vielleicht werden neue, grösser angelegte Studien, z.B. mit Nesiritide, schlüssige Resultate liefern.

### Mechanische Unterstützung im kardiogenen Schock

Eine mechanische Unterstützung wird im (therapierefraktären) kardiogenen Schock und bei hämodynamisch instabilem akutem Myokardinfarkt eingesetzt. Die Datenlage für die Verwendung einer mechanischen Unterstützung ist noch schlechter als für die medikamentöse Therapie. Sie beschränkt sich zu einem grossen Teil auf Fallberichte, Daten von Registern oder kleineren randomisierten Studien. Am grössten ist die Erfahrung mit der intraaortalen Ballonpumpe (IABP), meist im Zusammenhang mit einem akuten Myokardinfarkt. Register-Daten weisen auf einen Nutzen der IABP zusätzlich zur übrigen Therapie bei Patienten im kardiogenen Schock als Folge ei-

**Abbildung 1**

Vergleich zwischen dem jährlichen medianen Volumen an intraaortalen Ballon-Pumpen (IABP) unterteilt in Dezilen und der Mortalität im Spital bei Patienten im kardiogenen Schock aufgrund eines akuten Myokardinfarkts. Die Abbildung zeigt einen deutlich inversen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der IABP-Verwendung und der Mortalität während des Spitalaufenthaltes (adaptiert an [19]).



nes akuten Myokardinfarkts hin [18]. Zudem liegt die Mortalität in Zentren, die häufig eine IABP einlegen, tiefer als in Zentren mit niedriger IABP-Frequenz (Abb. 1 [19]). Allerdings zeigen diese Daten auch, dass die Mortalität bei Patienten im kardiogenen Schock immer noch sehr hoch liegt, unabhängig von der Verwendung einer IABP. Randomisierte Studien zur Verwendung einer IABP sind selten. Kürzlich ergab die Verwendung einer IABP für 48 Stunden in einer kleineren Studie bei Patienten ( $n = 57$ ) mit persistierender Hypotonie, Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock nach akutem Myokardinfarkt eine Reduktion der Mortalität lediglich bei den Patienten mit klinischen Herzinsuffizienzzeichen oder kardiogenem Schock (39% vs 80%), nicht jedoch der frühe Einsatz bei wenig symptomatischen Patienten [20]. Demgegenüber wurde bereits früher gezeigt, dass der *prophylaktische* Einsatz einer IABP bei Infarktpatienten selbst bei hohem Risiko kein Vorteil bringt [21].

In den letzten Jahren wurden perkutan implantierbare linksventrikuläre Unterstützungssysteme entwickelt. Zwei dieser Systeme werden bereits klinisch angewendet. Beim TandemHeart® wird der linke Vorhof transseptal kanüliert. Von dort wird Blut abgesaugt und über eine extrakorporelle Zentrifugal-Pumpe in eine arterielle femorale Kanüle geleitet. Das System leistet bis 4 l/min, hat aber den Nachteil, dass es grosse Zugänge benötigt (venös 21 F, arteriell 15–17 F), eine transeptale Punktion nötig macht und bei der Einlage einiges Geschick braucht [22]. Demgegenüber ist das Impella®-Device einfacher zu implantieren und benötigt nur einen arteriellen Zugang (13 F). Es wird ähnlich wie ein Pigtail-Katheter in den linken Ventrikel gelegt und fördert bis 2,8 l/min aus dem Ventrikel in die Aorta ascendens [23].

Eine kürzlich publizierte Studie mit 42 Patienten (davon 33 randomisiert entweder zur IABP oder zum TandemHeart®) im therapierefraktären kardiogenen Schock ergab zwar eine Verbesserung der Hämodynamik durch das TandemHeart®, doch dürfte dies teilweise darauf zurückzuführen sein, dass auch Patienten eingeschlossen wurden, die trotz IABP einen persistierenden kardiogenen Schock hatten (also bei Randomisierung zur IABP keine zusätzliche mechanische Unterstützung erhielten). Zudem wurde diese Verbesserung durch vermehrte Komplikationen erkauft. Entsprechend zeigte sich auch kein Trend zu einer Reduktion der Sterblichkeit (IABP 5 von 14 gestorben, TandemHeart® 8 von 19) [22]. Gleiche Erfahrungen wurden auch in einer anderen

Studie gemacht [24]. So führte die Verwendung des TandemHeart® in einer randomisierten Studie ( $n = 41$ ) zwar zu einer Verbesserung der Hämodynamik und des Metabolismus, allerdings auf Kosten einer signifikanten Zunahme von Komplikationen wie Blutungen oder Beinischämien und die Mortalität wurde nicht beeinflusst. Das einfacher implantierbare Impella®-Device könnte hier einen Vorteil bringen. Allerdings liegen noch keine Daten beim kardiogenen Schock vor. Erste Daten bei Patienten im Low-Output nach Herzoperation [25] oder als Schutz für koronare Interventionen mit hohem Risiko [23] sind aber vielversprechend.

Ein weiteres mechanisches Unterstützungssystem, das im kardiogenen Schock eingesetzt werden kann, ist die extrakorporale Membranoxygenation (ECMO). Dabei wird über eine venöse Kanüle Blut abgesaugt, über einen Oxygenator gepumpt und das mit Sauerstoff angereicherte Blut arteriell wieder infundiert (meist über einen femoralen Zugang). Die Vorteile dieses Systems sind die perkutane Einlage über femorale Gefässe, die Unterstützung sowohl von Herz als auch Lungen bei hypoxischen Patienten und die relativ rasche Verfügbarkeit. Allerdings eignet sich das System nicht für die Langzeitunterstützung und die kardiale Entlastung ist beschränkt [26]. Als kurzzeitige Überbrückung bis zur Verbesserung der Situation oder bis zum Einsatz anderer Ersatzverfahren (vgl. unten) ist die ECMO bei ausgewählten Patienten aber eine valable Option, auch wenn sich die Erfahrung beim kardiogenen Schock auf retrospektive Analysen beschränkt [27].

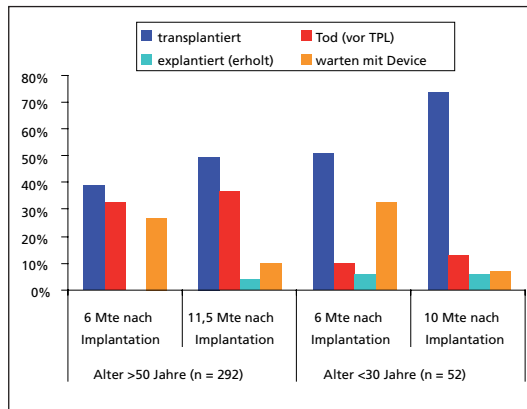
Entsprechend bleibt trotz der Einführung vor ca. 30 Jahren die IABP aktuell die mechanische Unterstützung erster Wahl bei Patienten im kardiogenen Schock, insbesondere im Zusammenhang mit einer myokardialen Ischämie. Unabhängig davon ist aber ein aggressives Vorgehen bei Patienten im kardiogenen Schock notwendig, das insbesondere die IABP (Abb. 1 [19]) und beim akuten Infarkt die sofortige koronare Intervention einschliesst, um die sehr schlechte Prognose zu verbessern [28].

### **Mechanische Unterstützung als Überbrückung bis zur Transplantation**

Mit chirurgisch implantierbaren *künstlichen Ventrikeln* («ventricular assist device») ist es möglich, die Funktion eines oder sogar beider Ventrikel (letzteres bezeichnet man als «total artificial heart») vollständig zu ersetzen. Entsprechend wäre es möglich, Assist-Devices als definitive Therapie zu verwenden. In einer

**Abbildung 2**

Vergleich der Verwendung von künstlichen Ventrikeln (Assist Devices) zur Überbrückung bis zur Herztransplantation (TPL) zwischen Patienten <30 Jahren und Patienten ≥50 Jahren. Es zeigt sich, dass das Risiko mit dem Device zu sterben bei Patienten <30 Jahren deutlich unter 20% liegt und dass die meisten transplantiert werden können. Demgegenüber werden nur etwa 50% der Patienten mit Alter ≥50 Jahre transplantiert und fast 40% sterben bevor sie transplantiert werden können (adaptiert an [30]).



randomisierten Studie konnte tatsächlich gezeigt werden, dass sich dadurch die Prognose bei Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz, die nicht für eine Transplantation in Frage kommen, verbessern lässt [29]. Allerdings starben auch die Patienten mit einem Assist-Device fast alle innerhalb von 2 Jahren und die Komplikationsrate war hoch (Thromboembolien, Blutungen, Infekte). Auch die Anwendung ausserhalb von Studien als definitive Therapie zeigt schlechte Resultate [30]. Die Verwendung von Assist-Devices als definitive Therapie steht demzufolge erst in ihren Anfängen und wurde bisher in der Schweiz noch nicht durchgeführt. Da die oben, perkutan implantierbaren Devices nur für die Verwendung von wenigen Wochen vorgesehen sind und die Pumpleistung, insbesondere beim Impella®-Device, deutlich limitiert ist, haben die chirurgisch implantierbaren Devices aber einen etablierten Stellenwert für die Überbrückung bis zu einer Transplantation oder bis zur Erholung (z.B. bei Myokarditis). Wie Abbildung 2 zeigt, profitieren vor allem jüngere Patienten. Sie haben eine grosse Chance, die Zeit mit dem Device zu überleben und erfolgreich transplantiert zu werden. Demgegenüber ist die Mortalität bei Patienten über 50 Jahre beträchtlich [30]. Auch wenn man berücksichtigt, dass diese Patienten mit schwerer therapierefraktärer Herzinsuffizienz eine hohe Mortalität haben, ist die sorgfältige Auswahl durch ein spezialisiertes Zentrum entscheidend. Zudem sollten nur Patienten ausgewählt werden, welche eine Chance auf Erholung oder eine Indikation für die Transplantation haben.

**Praktisches Vorgehen bei akuter Herzinsuffizienz**

Die schwere Dekompensation der Herzinsuffizienz, insbesondere, wenn die Erkrankung

fortgeschritten ist, hat eine schlechte Prognose. Die Hospitalisation und sofortige Behandlung ist zwingend und dürfte die Prognose verbessern, auch wenn dazu prospektive Studien fehlen. Patienten mit akuter Herzinsuffizienz, die über eine Notfallstation eintreten und entsprechend rascher behandelt werden, haben eine bessere Prognose als diejenigen, die über eine Abteilung ins Spital eintreten [31]. Entsprechend verbessert aggressives Vorgehen bei diesen Patienten die Prognose [28]. Die initiale Diagnostik zielt darauf, den Schweregrad der Erkrankung und die aktuelle Problematik sehr rasch zu erfassen (Abb. 3 [1]). Es gilt, rasch die definitive Diagnose zu stellen und das der Dekompensation zugrunde liegende Problem zu erfassen. In vielen Situationen bestimmt letzteres wesentlich das weitere Vorgehen. So verbessert ein interventionelles Vorgehen die Prognose des durch einen Myokardinfarkt bedingten kardiogenen Schockes, während die Lyse-Therapie bei diesen Patienten wenig bringt [32]. Diese Patienten sollten entsprechend in einem Zentrum behandelt werden, welches akute koronare Interventionen anbietet. Auch bei akuten Klappenproblemen ist gelegentlich die Situation nur durch sofortige Korrektur des zugrunde liegenden Problems (operative Sanierung der Klappe) beherrschbar. Das Abwägen zwischen früher Operation mit erhöhtem Operationsrisiko und initial konservativem Vorgehen mit dem Risiko, den optimalen Operationszeitpunkt zu verpassen, ist nicht einfach und erfordert Erfahrung. Generell wird aber wahrscheinlich auch hier oft ein zu konservatives Vorgehen gewählt.

Viele Patienten lassen sich rasch stabilisieren. Hier geht es in der Folge um die Sicherung der Diagnose und den Beginn der chronischen Therapie. Die übrigen Patienten müssen laufend neu beurteilt und entsprechend mit den oben diskutierten Massnahmen behandelt werden (Abb. 3). Die akute, therapie-refraktäre Herzinsuffizienz hat unter anderem deshalb eine so schlechte Prognose, weil komplizierend oft ein Versagen von anderen Organsystemen hinzukommt. Dies muss rasch erkannt und therapiert und die kardiale Therapie intensiviert werden. Nicht selten wird die Situation unterschätzt und ein «point of no return» erreicht. Im kardiogenen Schock kann es eine Frage von wenigen Stunden (oder weniger) sein, bis dieser Punkt erreicht ist. Im Multi-Organ-Versagen sind die Patienten dann kaum mehr zu retten. Dies erfordert neben dem sehr raschen, zielgerichteten Vorgehen auch die Entscheidung, wie weit man mit

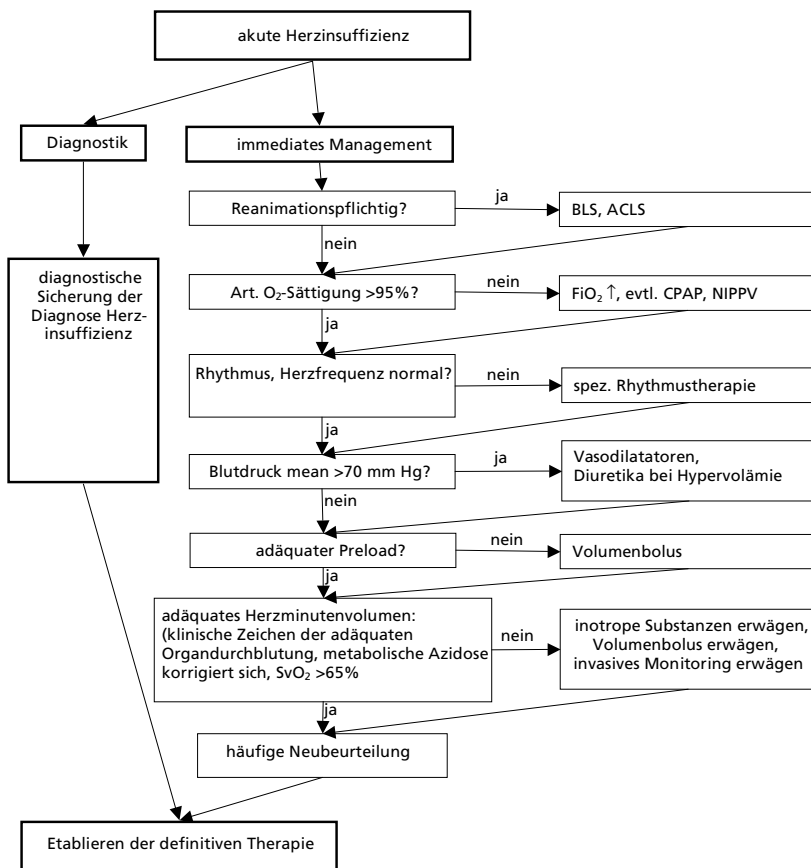


Abbildung 3

Algorithmus für die initiale Beurteilung und Einleitung der Therapie bei Patienten, welche mit einer akuten Herzinsuffizienz hospitalisiert werden (adaptiert an [1]).

BLS = basic life support; ACLS = advanced cardiac life support

den therapeutischen Massnahmen beim individuellen Patienten gehen will und ob dies eine Verlegung des Patienten nötig macht. Zögerliche Diskussionen können leider dazu führen, dass der Entscheid über das weitere Vorgehen überflüssig wird, weil die Progression nicht mehr reversibel ist.

## Literatur

- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384–416.
- Masip J, Bethese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:2126–32.
- Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351:389–93.
- Marcus LS, Hart D, Packer M, et al. Hemodynamic and renal excretory effects of human brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure: A double-blind, placebo-controlled, randomized crossover trial. *Circulation*. 1996;94:3184–9.
- Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods RL, et al. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1221–7.
- Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med*. 2000;343:246–53.
- Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. Publication Committee for the VMAC Investigators. *JAMA*. 2002;287:1531–40.
- Felker GM, O'Connor CM. Inotropic therapy for heart failure: an evidence-based approach. *Am Heart J*. 2001;142:393–401.
- Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1541–7.
- Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005;293:1900–5.
- Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation*. 2005;111:1487–91.
- Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002;360:196–202.
- Moiseyev VS, Puder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J*. 2002;23:1422–32.
- Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, et al. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PRO-ACTIVE. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:105–10.
- Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, et al. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronisation therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2004;6:501–8.
- Teerlink JR. Overview of randomized clinical trials in acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96:59–67G.
- Braun JP, Jasulaitis D, Moshirzadeh M, et al. Levosimendan may improve survival in patients requiring mechanical assist devices for post-cardiotomy heart failure. *Crit Care*. 2006;10:R17.
- Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1123–9.
- Chen EW, Canto JG, Parsons LS, et al. Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation*. 2003;108:951–7.
- Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis*. 2005;19:33–9.
- Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-II) Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:1459–67.

- 22 Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J.* 2006; 152:469, e1–8.
- 23 Henriques JP, Rimmelink M, Baan J Jr., et al. Safety and feasibility of elective high-risk percutaneous coronary intervention procedures with left ventricular support of the Impella Recover LP 2.5. *Am J Cardiol.* 2006;97:990–2.
- 24 Thiele H, Sick P, Boudriot E, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2005;26:1276–83.
- 25 Siegenthaler MP, Brehm K, Strecker T, et al. The Impella Recover microaxial left ventricular assist device reduces mortality for postcardiotomy failure: a three-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:812–22.
- 26 Hoefer D, Ruttman E, Poelzl G, et al. Outcome evaluation of the bridge-to-bridge concept in patients with cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:28–33.
- 27 Doll N, Kiaii B, Borger M, et al. Five-year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:151–7.
- 28 Tayara W, Starling RC, Yamani MH, et al. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock with circulatory support and transplantation: comparing aggressive intervention with conservative treatment. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25:504–9.
- 29 Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:1435–43.
- 30 Deng MC, Edwards LB, Hertz MI, et al. Mechanical circulatory support device database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: third annual report – 2005. *J Heart Lung Transplant.* 2005;24:1182–7.
- 31 Emerman CL. Treatment of the acute decompensation of heart failure: efficacy and pharmacoeconomics of early initiation of therapy in the emergency department. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(Suppl 7):S13–20.
- 32 Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* *N Engl J Med.* 1999;341:625–34.