

DGAInfo

S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten*

Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-System**

KURZVERSION

Zusammenfassung

Das hämodynamische Monitoring und die Differentialtherapie mittels adäquater Volumensubstitution sowie positiv inotroper und vasoaktiver Substanzen sind die Grundpfeiler der postoperativen intensivmedizinischen Behandlung von kardiochirurgischen Patienten. Ziel der S3-Leitlinie war es, die Empfehlungen zum Monitoring und zur Therapie Evidenz-basiert zu prüfen sowie Zielkriterien für das Monitoring und die Therapie festzulegen. Die Bewertung erhobener Messparameter im Zusammenhang mit der klinischen Gesamtsituation des Patienten erlaubt die Entwicklung eines weiterführenden Therapiekonzeptes und die Festlegung von Zielkriterien zur Kontrolle des Behandlungserfolges.

Bislang existieren Leitlinien und Empfehlungen lediglich für Teilebereiche der kardiochirurgischen Intensivmedizin. So bestehen Leitlinien für den Einsatz des Pulmonalarterienkatheters und der transösophagealen Echokardiographie für diesen speziellen Bereich der postoperativen Patientenversorgung.

Die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) und die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) haben sich daher zum Ziel gesetzt, einen nationalen Ansatz zur Sicherung und Verbesserung der Qualität der postoperativen kardiochirurgischen Intensivmedizin mit der vorliegenden Evidenz-basierten S3-Konsensusleitlinie zu schaffen.

Ziel dieser Leitlinie ist eine Bewertung der verfügbaren Monitoring-Verfahren im Hinblick auf Indikationen, Vorgehen, Aussagen, Limitationen, Kontraindikationen und Risiken. Weiterhin die Differentialtherapie mit Volumenersatzlösungen versus positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen, die differenziertere Katecholamintherapie einschließlich der Inodilatoren und Kalzium-Sensitizer sowie die Einsatzkriterien der intraaortalen Ballonpumpe.

Die Leitlinie ist in einem standardisierten Prozess nach Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) erstellt worden. Die Verabschiedung der Kernaussagen der Leitlinie erfolgte in zwei Konsensusverfahren unter Moderation der AWMF.

Einleitung

Das hämodynamische Monitoring und die Differentialtherapie mittels adäquater Volumensubstitution sowie positiv inotroper und vasoaktiver Substanzen sind die Grundpfeiler der postoperativen intensivmedizinischen Behandlung von kardiochirurgischen Patienten.

Empfehlungen zur Therapie mit Volumenersatzlösungen und kreislaufwirksamen Medikamenten im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung von kardiochirurgischen Patienten sind nur sinnvoll, wenn gleichzeitig Zielkriterien der Herz-Kreislauf-Therapie festgelegt werden. Durch entsprechendes Moni-

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin

- A. Alms, Rostock
- J. Braun, Berlin
- M. Carl, Berlin
- A. Dongas, Bad Oeynhausen
- J. Erb, Berlin
- M. Goepfert, Hamburg
- A. Goetz, Hamburg
- W. Gogarten, München
- J. Grosse, Berlin
- A. R. Heller, Dresden
- M. Heringlake, Lübeck
- M. Kastrup, Berlin
- S. A. Loer, Amsterdam, Niederlande
- D. Reuter, Hamburg
- U. Schirmer, Bad Oeynhausen
- C. Spies, Berlin
- C. Wiesenack, Regensburg
- B. Zwissler, München

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie

- A. Kroener, Köln
- G. Marggraf, Essen
- A. Markowitz, Koblenz
- D. V. Schmitt, Leipzig

* Update 2010, gültig bis 04/2015. Entsprechend den Vorgaben der AWMF aktualisierte Fassung der Leitlinie von 12/2006.

** Diese Kurzfassung der S3-Leitlinie ist eine interdisziplinäre Leitlinie der DGAI und der DGTHG. Neben dieser Publikation in A&I durch die DGAI veröffentlicht die DGTHG diese Kurzfassung in der Zeitschrift ihrer Fachgesellschaft „Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie“.

Die Publikation ist weiter im Jahre 2010 in GMS German Medical Science – an Interdisciplinary Journal erschienen: <http://www.egms.de/static/en/journals/gms/2010-8/000101.shtml>

Schlüsselwörter

Intensivmedizin – Kardiochirurgie – Monitoring – Volumetherapie – Positiv inotrope und vasoaktive Substanzen

toring und die Erfassung der hämodynamischen Parameter muss eine Kontrolle des Behandlungsansatzes erfolgen. Die Auswertung der erhobenen Messwerte, zusammen mit dem klinischen Bild, welches der Patient bietet, erlaubt die Entwicklung eines weiterführenden Therapiekonzeptes.

Die bestehende Vielfalt an verfügbaren Monitoring-Verfahren und positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen verdeutlicht die Notwendigkeit der Entwicklung von Leitlinien in der kardiochirurgischen Intensivmedizin, wobei es nicht unbedingt entscheidend ist, dass die Leitlinie komplett umgesetzt wird, sondern dass ein praxisorientiertes Konzept unter den örtlichen Gegebenheiten definiert und konsequent eingesetzt wird.

Ziel dieser Leitlinie ist eine Bewertung der verfügbaren Monitoring-Verfahren im Hinblick auf Indikationen, Vorgehen, Aussagen, Limitationen, Kontraindikationen und Risiken. Weiterhin die Differentialtherapie mit Volumenersatzmitteln versus positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen, die differenzierte Katecholamintherapie einschließlich der Inodilatoren und Kalzium-Sensitizer sowie die Einsatzkriterien der intra-aortalen Ballonpumpe. Diese Leitlinie ist eine aktualisierte Version der schon publizierten S3-Leitlinie [1].

Methodik

Erstellungsprozess

Das methodische Vorgehen des Leitlinienentwicklungsprozesses versucht den Anforderungen der Evidenz-basierten Medizin zu entsprechen, wie sie von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und dem Ärztlichen Zentrum für Qualität (ÄZQ) in der Medizin als Standard definiert wurden.

Leitlinien sind das Ergebnis einer systematischen Literaturrecherche und der kritischen Evidenzbewertung verfügbarer Daten mit wissenschaftlichen Methoden sowie der Diskussion von Experten, deren Kerngruppe als Autoren aufgeführt ist.

Folgende Schritte sind durchgeführt worden:

- Definition der Suchbegriffe zu den Themenschwerpunkten und Festlegung der relevanten Datenbanken
- Systematische Recherche der wissenschaftlichen Literatur, aber auch bereits verfügbarer Standardleitlinien, Empfehlungen und Expertenmeinungen
- Evaluation dieser Publikationen nach Evidenzkriterien
- Diskussion der Entwürfe und Kernaussagen sowie Integration von interner Evidenz (nicht publizierte Studien, Erfahrung von Experten).

Auswahl der Literatur

In den Datenbanken Cochrane Library (Cochrane Reviews) und PubMed/Medline mit Hilfe eines Literaturverwaltungssystems sowie Embase zur gezielten Suche einzelner Arbeiten wurden für die oben genannten Themen in dem Recherchezeitraum 1990 bis Juli 2005 anhand von vorformulierten Schlüsselwörtern insgesamt 9.064 Arbeiten identifiziert.

Nach Sichtung der Publikationstitel und Abstracts und Ausschluss aller nicht englisch- oder deutschsprachigen Veröffentlichungen wurden 655 Artikel für die weitere Literaturnanalyse berücksichtigt.

Das erfolgte Aktualisierungsverfahren der Leitlinie beinhaltete eine erneute systematische Literaturrecherche nach den gleichen Vorgaben, die den Zeitraum August 2005 bis Oktober 2009 umfasste. Die aktualisierte Literaturrecherche anhand der vorformulierten Schlüsselwörter umfasste insgesamt 3.494 Arbeiten. Nach Sichtung der Publikationstitel und Abstracts gingen 254 themenrelevante Arbeiten in die weitere Literaturnalyse mit ein.

Die Evaluation dieser Publikationen nach Evidenzkriterien erfolgte gemäß dem Oxford Centre for Evidence-based Medicine (Levels of Evidence 2009). (<http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>, Stand 12.2009).

Aktualisierungsverfahren

Die Redaktionsgruppe überarbeitete die S3-Leitlinie turnusgemäß im Jahre 2009. Nach erneuter Literaturrecherche wurde die aktualisierte Version der Expertengruppe vorgelegt, Korrekturen eingearbeitet und in einem Delphi-Verfahren verabschiedet.

Allen beteiligten Autoren wurden sowohl der Volltext als auch die Kurzversion, jeweils einschließlich der zu konsentierenden Empfehlungen zur Abstimmung zur Verfügung gestellt. Nach erstmaligem Umlauf der Leitlinie unter allen gelisteten Autoren erfolgte die Zustimmung zur vorgelegten Textform und der darin inkludierten Empfehlungen von 21 der 22 Autoren ohne einen Änderungs- respektive Korrekturwunsch. Damit erfolgte im erstmaligen Umlauf eine Annahme der gesamten Leitlinie und der Empfehlungen im Konsens mit einer Zustimmung von 95,5 %.

Es erfolgte unter Moderation der Vertreter der beiden Fachgesellschaften eine Diskussionsrunde via E-Mail zwischen dem Autorenteam und dem nichtzustimmenden Autor. Nach nochmaliger gemeinsamer Sichtung der bestehenden Evidenz erfolgte eine Zustimmung des primär nichtzustimmenden Autors zur vorliegenden Leitlinie.

Im April 2010 wurde die aktualisierte S3-Leitlinie durch die beiden beteiligten Fachgesellschaften begutachtet und verabschiedet.

Erläuterung zu den Empfehlungen der Leitlinien

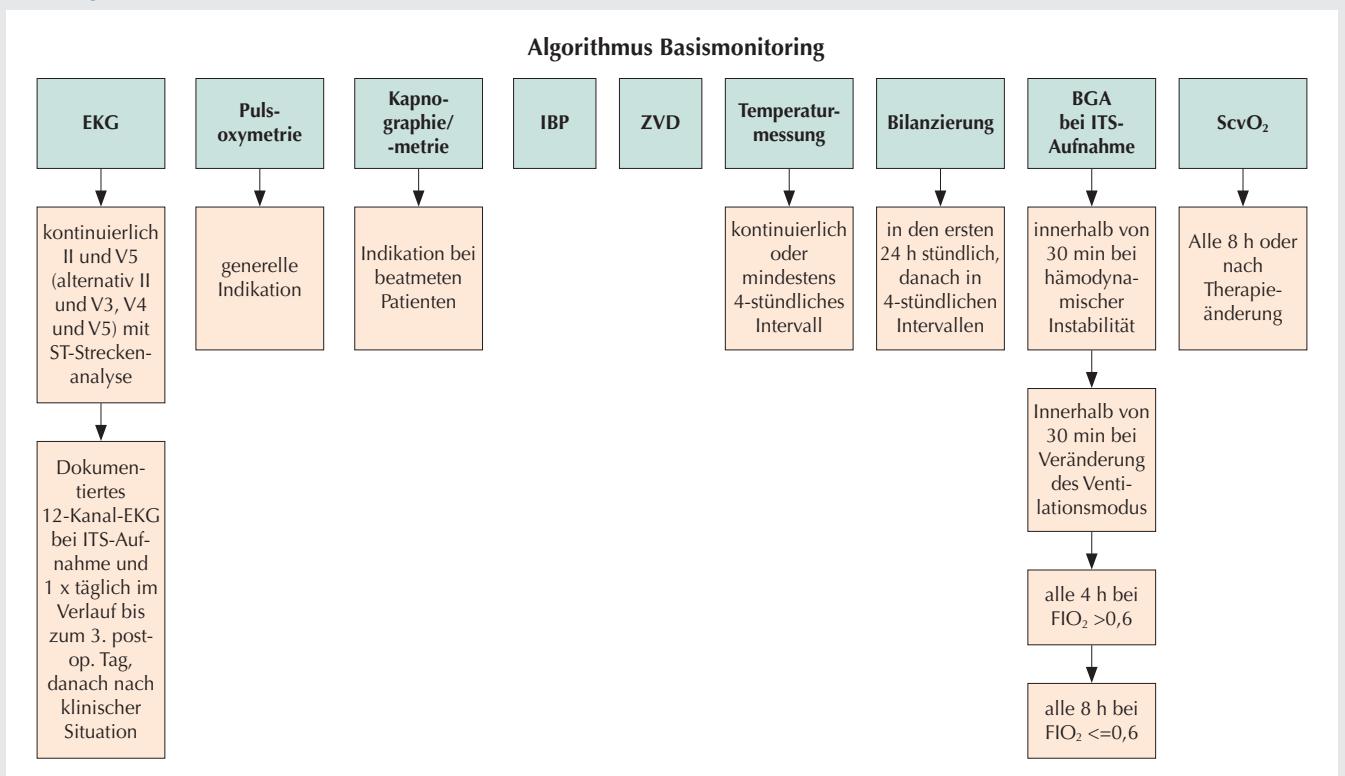
Empfehlungen, für welche die verfügbare externe Evidenz nicht ausreichend bis nicht vorhanden ist, die aber erfahrungsgemäß für den klinischen Ablauf unabdingbar sind, können trotzdem nach Konsensusfindung den höchsten Empfehlungs-Grad erhalten.

Empfehlungen, für welche ein hoher Evidenz-Grad vorliegt, können dagegen nach Konsensusfindung wegen ihrer geringfügigen klinischen Bedeutung einen niedrigeren Empfehlungs-Grad erhalten. Der Empfehlungs-Grad leitete sich aus einer methodischen Vorgabe des Europarates 2001 ab [2].

Empfehlungsgrad (GoR)	Beschreibung
A	Sehr starke Empfehlung „soll“
B	Starke Empfehlung „sollte“
O	Offene Empfehlung „kann“

Tabelle 1

Evidenz-basierte Empfehlungen – Basismonitoring	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Zur kontinuierlichen EKG-Überwachung sollen zur Arrhythmie- und Ischämiediagnostik die Ableitungen II und V5 oder alternativ II und V3 oder II und V4 oder - sofern technisch möglich - V3, V4 und V5 verwendet werden.	C	A
Ein ST-Segment-Monitoring wird bei jeder EKG-Überwachung empfohlen.	D	O
Bei Intensivpatienten wird ein 12-Kanal-EKG mit Dokumentation bei stationärer Aufnahme und im Verlauf der ersten drei postoperativen Tage des ITS-Aufenthaltes einmal täglich empfohlen. Ab dem 3. Tag einer Weiterbehandlung auf ITS erfolgt die Indikation nach der jeweiligen klinischen Situation.	D	O
Das kontinuierliche Monitoring mittels der Pulsoxymetrie detektiert das Auftreten klinisch inapparenter O ₂ -Entsättigungen und soll daher als kontinuierliches Monitoringverfahren eingesetzt werden.	A	A
Eine kontinuierliche invasive Blutdruckmessung soll nach kardiochirurgischen Eingriffen obligat sein, da nichtinvasive Messungen unzureichend präzise und diskontinuierlich sind.	C	A
Der ZVD kann trotz methodenimmanenter Limitationen wichtige Informationen über akute Veränderungen der rechtsventrikulären Compliance und/oder des Volumenstatus liefern und kann daher kontinuierlich gemessen werden.	D	O
Eine Temperaturmessung kann kontinuierlich erfolgen. Bei diskontinuierlicher Messmethodik wird mindestens ein 4-stündliches Intervall empfohlen.	D	O
Die Bilanzierung kann in den ersten 24 h in einem 1-stündlichen Intervall erfolgen, danach in Abhängigkeit des klinischen Zustandes des Patienten in 4-stündlichen Intervallen.	D	O
Eine BGA sollte zügig nach Aufnahme auf die ITS, bei Auftreten einer kardiopulmonalen Instabilität oder bei Veränderung der Ventilationsparameter innerhalb eines Zeitintervalls von 30 min erfolgen. Bei einer FIO ₂ ≥ 0,6 wird eine BGA alle 4 Stunden, sonst mindestens alle 8 Stunden, empfohlen.	D	B
Die ScvO ₂ bildet Verlaufsänderungen der SvO ₂ ausreichend gut ab und kann alternativ verwendet werden. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass eine ScvO ₂ im Normbereich nicht für SvO ₂ -Normwerte beweisend ist.	C	O

Abbildung 1

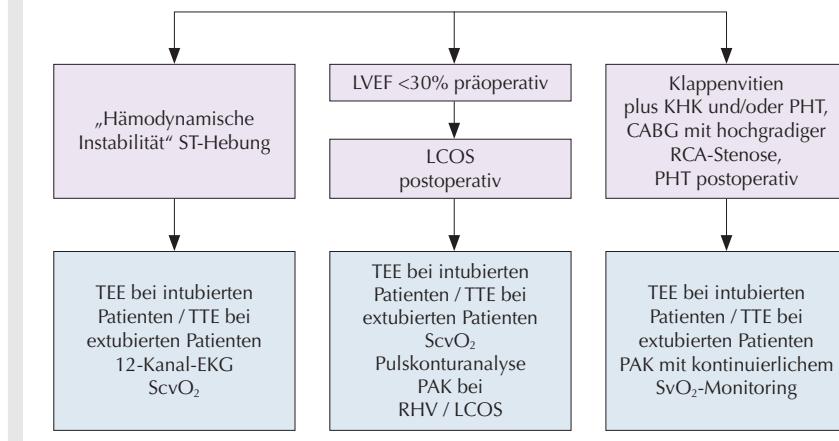
Basismonitoring

Der kritisch kranke Patient auf der Intensivstation benötigt ein adäquates hämodynamisches Monitoring [3,4]. Das Basismonitoring für postoperative kardiochirurgische Intensivpatienten sollte EKG, Pulsoxymetrie, invasive Blutdruckmessung, zentralen Venendruck, Bilanzierung (Drainagen, Ein- und Ausfuhr), arterielle und zentralvenöse Blutgasanalysen, mit einer an einem klinischen Protokoll orientierten Abnahmefrequenz, und Temperaturnmessung umfassen.

Der Einsatz dieser Monitoring-Verfahren wird durch die Ergebnisse einer bundesweiten Befragung kardiochirurgischer Intensivstationen unterstrichen [5]. In fast 100 % der mit der Umfrage erfassten Kliniken gehörte das EKG, die Messung des zentralen Venendruckes (ZVD) und der arteriellen Sättigung, die Bilanzierung, die Temperaturmessung und die invasive Blutdruckmessung zum routinemäßigen Basismonitoring. Diese Monitoring-Verfahren können somit als Standard des Basismonitorings für kardiochirurgische Patienten in Deutschland betrachtet werden (Tab. 1, Abb. 1).

Abbildung 2

Algorithmus Indikationen erweitertes hämodynamisches Monitoring



Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Echokardiographie

Mehrere Studien haben die Effektivität der Echokardiographie im perioperativen Setting sowohl hinsichtlich klappenchirurgischer als auch koronarchirurgischer

Eingriffe unterstrichen. Die mit Hilfe der TEE im Vergleich zu erweiterten hämodynamischen Monitoringverfahren neu gewonnenen Informationen bewegten sich zwischen 13 % und 45 %. Die aus diesen Informationen gewonnenen Erkenntnisse beeinflussten die Therapie in einer Bandbreite zwischen 10 % und 52 % der Fälle, vor allem bei der Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie [6,7,8]. Die Effekte der Therapieveränderungen auf das Patientenoutcome waren nicht Gegenstand dieser Untersuchungen.

Im Vergleich zu anderen Verfahren des erweiterten hämodynamischen Monitorings bietet die TEE den Vorteil einer relativ schnellen Einsatzfähigkeit. Nachteilig sind die Unmöglichkeit eines kontinuierlichen hämodynamischen Monitorings, der Bedarf einer teuren Ausstattung und die Abhängigkeit von der Präsenz und dem Ausbildungsgrad des Anwenders (Tab. 2, Abb. 2).

Aktuelle Studienergebnisse hinsichtlich der Sicherheit der Anwendung der TEE werden kontrovers beurteilt. Ältere Studien wiesen ein Perforationsrisiko unter 0,1 % aus, während in aktuellen Veröffentlichungen eine Häufigkeit für schwere gastrointestinale Komplikationen mit bis zu 1,2 % für die TEE beschrieben wurde [9,10].

Tabelle 2

Evidenz-basierte Empfehlungen erweitertes hämodynamisches Monitoring – Echokardiographie	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Bei Patienten, die akute anhaltende hämodynamische Störungen aufweisen, die nicht auf eine initiale Therapie reagieren und bei denen die ventrikuläre Funktion und ihre Determinanten unklar sind, ist die Echokardiographie zur Diagnosesicherung in der perioperativen Periode sinnvoll und verbessert das klinische Outcome.	D	B
Die TEE bietet im Vergleich zur TTE vor allem bei beatmeten postoperativen Patienten diagnostische Vorteile und sollte bei diesen Patienten bevorzugt eingesetzt werden.	D	B
Die TEE in der perioperativen Periode ist sinnvoll und sollte durchgeführt werden, um das klinische Outcome bei Patienten, die ein erhöhtes Risiko myokardialer Ischämien oder eines Infarktes aufweisen, zu verbessern.	D	B
Die Erfassung des Herzzeitvolumens mittels der Echokardiographie kann mit der Doppler-Methode und der Flächenbestimmung durchströmter Areale im Vergleich zu Verfahren, die das Thermo dilutionsprinzip nutzen, genauso zuverlässig erfolgen und sollte zur diskontinuierlichen HZV-Bestimmung alternativ eingesetzt werden.	B	B
Bei Nutzung der TTE und TEE soll die Dokumentation der Untersuchung erfolgen.	D	A

Tabelle 3

Evidenz-basierte Empfehlungen erweitertes hämodynamisches Monitoring – Transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Die Pulskonturanalyse bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten (ACVB) zeigt eine gute Übereinstimmung zum Referenzverfahren der pulmonalarteriellen Thermodilution und kann zum erweiterten hämodynamischen Monitoring eingesetzt werden.	C	O
Die Messung des ITBV scheint bezüglich der Einschätzung der kardialen Vorlast der Messung des ZVD und des PAOP mittels PAK überlegen zu sein.	C	O
Unter Beachtung der methodenimmanenten Limitationen sind die Parameter der Schlagvolumenvariation (Stroke volume variation / SVV) und der Pulsdruckvariation (PPV) dem zentralen Venendruck (ZVD) und dem pulmonalkapillären Verschlussdruck (PAOP) als Prädiktoren der Volumenreagibilität überlegen und können daher die Diagnostik sinnvoll ergänzen.	C	O

In einer aktuellen Observationsstudie zeigten O'Brien et al. [11] eine OR von 1,47 (95 % CI 1,20-1,81) für einen kombinierten Endpunkt aus Morbidität und Mortalität bei Nutzung der TEE. Es ergab sich jedoch kein signifikanter Unterschied bei der isolierten Analyse der Mortalitätsdaten. Es erfolgte keine Spezifizierung der Indikationen für die Nutzung der TEE, die aufgeführten Morbiditätsdaten umfassten Nierenversagen, verlängerte Beatmungsdauer, Herzstillstand, erhöhte postoperative Re-intubationsraten, Pneumonien und gastrointestinale Blutungen.

Transpulmonale Thermodilution und kalibrierte Pulskonturanalyse

Sowohl die transpulmonale Thermodilution als auch die kalibrierte Pulskonturanalyse [12,13,14,15] erscheinen hinsichtlich der publizierten Daten in der kardiochirurgischen Intensivmedizin eine valide Alternative zum Pulmonalarterienkatheter bei der Erfassung des Herzzeitvolumens auch in hämodynamisch instabilen Situationen zu sein, die sich durch eine deutlich geringere Invasivität auszeichnen.

Es ist darauf zu verweisen, dass unter hämodynamisch schnell wechselnden Bedingungen und nach Weaning von der Herzlungenmaschine bei intraoperativer Nutzung dieses Monitoring-Verfahrens eine regelmäßige Rekalibration der Pulskonturanalyse in einem 4- bis 8-stündigen Intervall empfehlenswert ist [15,17].

Einschränkungen für die Nutzung der Pulskonturanalyse bestehen für Patienten mit einer signifikanten Aorteninsuffizienz und einer peripheren Gefäßerkrankung. Die Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) schließt die Nutzung dieser Technik aus. Die kontinuierliche Erfassung der SVV und PPV ist nur unter der Bedingung einer kontrollierten mechanischen Beatmung möglich. Auch ist die Einsatzfähigkeit der Pulskontur-

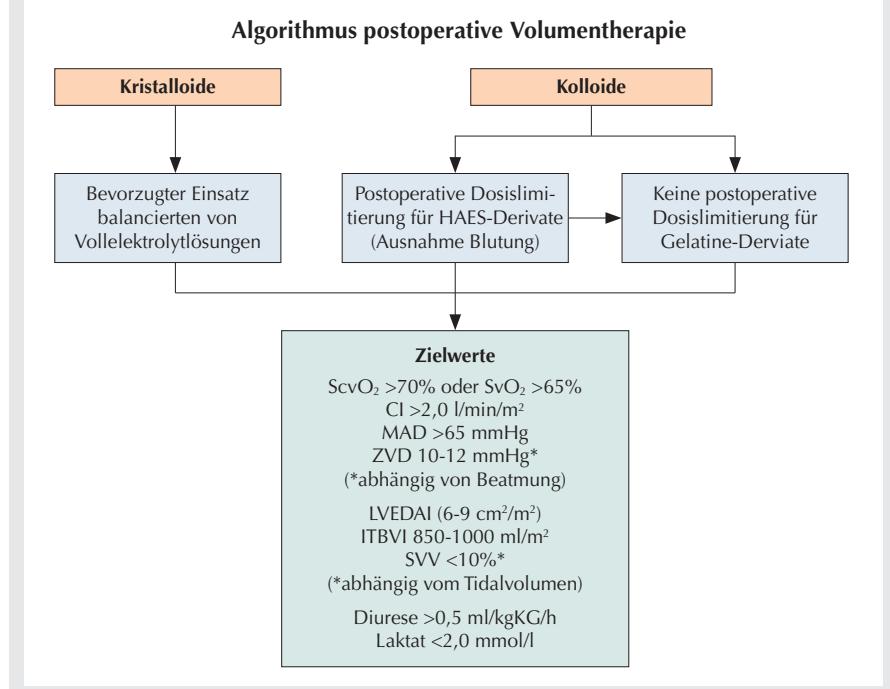
analyse und der ableitbaren Parameter der kardialen Vorlast bei einer bestehenden kardialen Rhythmusstörung eingeschränkt (Tab. 3, Abb. 2).

Pulmonalarterienkatheter

Basierend auf den veröffentlichten Leitlinien zur Indikationsstellung eines PAK bei kardiochirurgischen Patienten [18, 19,20], ist die Nutzung eines PAK bei der Diagnostik und Therapie eines Hoch-Risikopatienten bei komplexen kardiochirurgischen Eingriffen, eines schweren Low-Cardiac-Output-Syndroms, eines pulmonalen Hypertonus und zur Differenzierung zwischen schwerer rechts- oder linksventrikulären Dysfunktion gerechtfertigt.

Der Einsatz eines PAK bei kardiochirurgischen Patienten mit einem geringen perioperativen Risiko wird hingegen als nicht notwendig erachtet [21,22].

Als einziges Monitoring-Verfahren ermöglicht der PAK die Messung der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung. Das Monitoring der gemischtvenösen O₂-Sättigung (SvO₂) erlaubt eine globale Beurteilung des Gleichgewichtes zwis-

Abbildung 3

schen individuellem Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot. Eine an der SpO_2 orientierte Therapie hat sich als relevant hinsichtlich der Morbidität und der Krankenhausverweildauer bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten erwiesen [23]. Inwieweit ein Vorteil gegenüber der ScvO_2 als Parameter einer zielorientierten Therapie, wie schon in der Sepsis-Behandlung erfolgreich umgesetzt [24] besteht, lässt sich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht klar formulieren (Tab. 4, Abb. 2).

Zielparameter der Herz-Kreislauftherapie

Die Ziele einer Volumensubstitution und einer Therapie mit positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten sind eine suffiziente Gewebeperfusion und eine Normalisierung des oxidativen Metabolismus. Das Herzzeitvolumen und damit das O_2 -Angebot sind abhängig von einem adäquaten intravasalen Volumen und einer suffizienten kardialen Pumpfunktion.

Als Ziele der postoperativen Kreislauftherapie werden nach Konsensusmeinung des Expertengremiums folgende Parameter mit einem Empfehlungs-Grad O, entsprechend den Kriterien des

Tabelle 4

Evidenz-basierte Empfehlungen erweitertes hämodynamisches Monitoring – Pulmonalarterienkatheter	Evidenz- Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Der Einsatz eines PAK bei kardiochirurgischen Patienten mit einem geringen perioperativen Risiko wird als nicht notwendig erachtet.	C	B
Der PAK kann eingesetzt werden: - Zur Differenzierung der Ursache und Steuerung der Therapie eines schweren LCOS - Zur Differenzierung zwischen links- oder rechtsventrikulärer Dysfunktion - Zur Differenzierung und Steuerung einer pulmonalen Hypertonie - Bei kardiochirurgischen Hoch-Risikopatienten mit komplexem Eingriff	C	O

Oxford Centre for Evidenced-Based Medicine, empfohlen:

- $\text{ScvO}_2 > 70\%$ oder $\text{SvO}_2 > 65\%$
- MAP $> 65 \text{ mmHg}$
- Cardiac Index $> 2,0 \text{ l/min/m}^2$
- ZVD 8-12 mmHg
(abhängig von der Beatmung)
- LV-EDAI 6-9 cm^2/m^2
- ITBVI 850-1000 ml/m^2
- GEDVI 640-800 ml/m^2
- PAOP 12-15 mmHg
- Diurese $> 0,5 \text{ ml/kgKG/h}$
- Laktat $< 3 \text{ mmol/l}$

Mit entscheidend für den Therapieerfolg ist das Zeitfenster, in dem mit den Interventionen zur Erreichung der Zielparame-
ter begonnen wird [23,25].

Volumentherapie

Bei kardiochirurgischen Patienten liegt in der frühen postoperativen Phase häufig ein relativer oder absoluter Volumenmangel vor. Die Volumensubstitution bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten sollte anhand formulierter Zielparameter erfolgen. Ob kristalloide oder kolloidale Volumenersatzlösungen in der Kardiochirurgie zu bevorzugen sind, kann anhand der gegebenen Evidenz zum jetzigen Zeitpunkt nicht abschließend beurteilt werden. Balanceierte künstliche Kolloide und kristalloide Lösungen sollten jedoch bevorzugt verwendet werden [26,27].

In der nationalen kardiochirurgischen intensivmedizinischen Praxis werden aber als erste Wahl künstliche kolloidale Lösungen, vor allem mittelmolekulare Hydroxyethylstärkederivate, bevorzugt eingesetzt. Als zweite Wahl des Volumenersatzes werden kristalloide Lösungen verwendet. Zum Plasmavolumenersatz wird Humanalbumin von 50 % der kardiochirurgischen Intensivstationen nicht mehr eingesetzt [5].

Auch wenn bis zum heutigen Zeitpunkt keine großen randomisierten Studien vorliegen, die den Einfluss von kolloidalen Volumenersatzmitteln in der multifaktoriellen Genese eines postoperativen Nierenversagens bei kardiochirurgischen Patienten ausreichend untersucht haben, sollte zur Minimierung von postoperativen renalen Komplikationen, mit Verweis auf die Hypothese eines hyperonkotisch bedingten Nierenversagens, der Einsatz von hochmolekularen,

Tabelle 5

Evidenz-basierte Empfehlungen – Volumentherapie	Evidenz- Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Bei der Verwendung kristalloider Lösungen können balancierte Vollelektrolytlösungen bevorzugt werden.	D	O
Ein Vorteil für hypertone kristalloide Lösungen ist im Vergleich zu isotonen oder nähungsweise äquivalenten isotonen kristalloiden Lösungen nicht belegt.	A-	O
Bei der Wahl künstlicher Kolloide können bevorzugt HAES-Derivate mit einem mittleren MW von 130 KD (6 %) oder succinylierte Gelatinepräparate verwendet werden.	D	O
Zum Volumenersatz bei kardiochirurgischen Patienten können sowohl HAES als auch Humanalbumin eingesetzt werden. Ein medizinischer Vorteil des teureren Albumins gegenüber mittelmolekularen HAES-Präparaten (6 %) ist zum jetzigen Zeitpunkt wissenschaftlich nicht belegt.	D	O
Der Einsatz von hochmolekularen, hochsubstituierten oder hyperonkotischen kolloidalen Volumenersatzmitteln wie HAES 200/0.5 (10 % und 6 %), HAES 200/0.62 (10 % und 6 %), Albumin 10 % oder 20 % ist zu vermeiden.	D	O

hochsubstituierten oder hyperonkotischen kolloidalen Volumenersatzmitteln wie HAES 200/0.5 (10 % und 6 %), HAES 200/0.62 (10 % und 6 %), HAES 450/0.7 (6 %), Albumin 10 % oder 20 % vermieden werden [28]. Auch sollte die Verwendung von harnstoffvernetzten Gelatinelösungen aufgrund des hohen Kalium- und Calciumgehaltes restriktiv erfolgen [29] (Tab. 5, Abb. 3).

Postoperative Kreislaufdysfunktion

Eine postoperative kardiale Kreislaufdysfunktion kann durch einen bereits präoperativ vorgeschädigten

und funktionseingeschränkten Ventrikel bedingt sein. Ursächlich für eine solche Funktionseinschränkung können Mikrozirkulationsstörungen, eine hypertensive Herzerkrankung, kongestive Verläufe einer KHK, hypertrophe obstruktive und nichtobstruktive Kardiomyopathien und dilatative Kardiomyopathien sein.

Folgende Surrogatparameter, adaptiert nach den Kriterien eines Low-Cardiac-Output-Syndroms von Swan et al. [30] und El-Banayosy et al. [31] weisen auf eine Kreislaufinsuffizienz hin:

- ScvO₂ <60 % bei SaO₂ 98 %
- Mittlerer arterieller Druck <60 mmHg
- Urinausscheidung <0,5 ml/h, länger als eine Stunde bestehend

- Plasmalaktat >2,0 mmol/l
- Peripherie Vasokonstriktion mit verzögter Rekapillarisierungszeit bzw. kühlen Extremitäten im Sinne einer Zentralisation.

Generell steht die kardiale Frequenz- und Rhythmusoptimierung bei einer postoperativen Kreislaufinsuffizienz an erster Stelle. Zu den häufigsten kardialen Rhythmusstörungen nach kardiovaskulärem Bypass gehören Vorhofflimmern, Sinustachykardien und Sinus-bradykardien, ventrikuläre Arrhythmien mit ektopen Erregungszentren, ventrikuläre Tachykardien und AV-Blockierungen ersten, zweiten und dritten Grades [4].

Abbildung 4

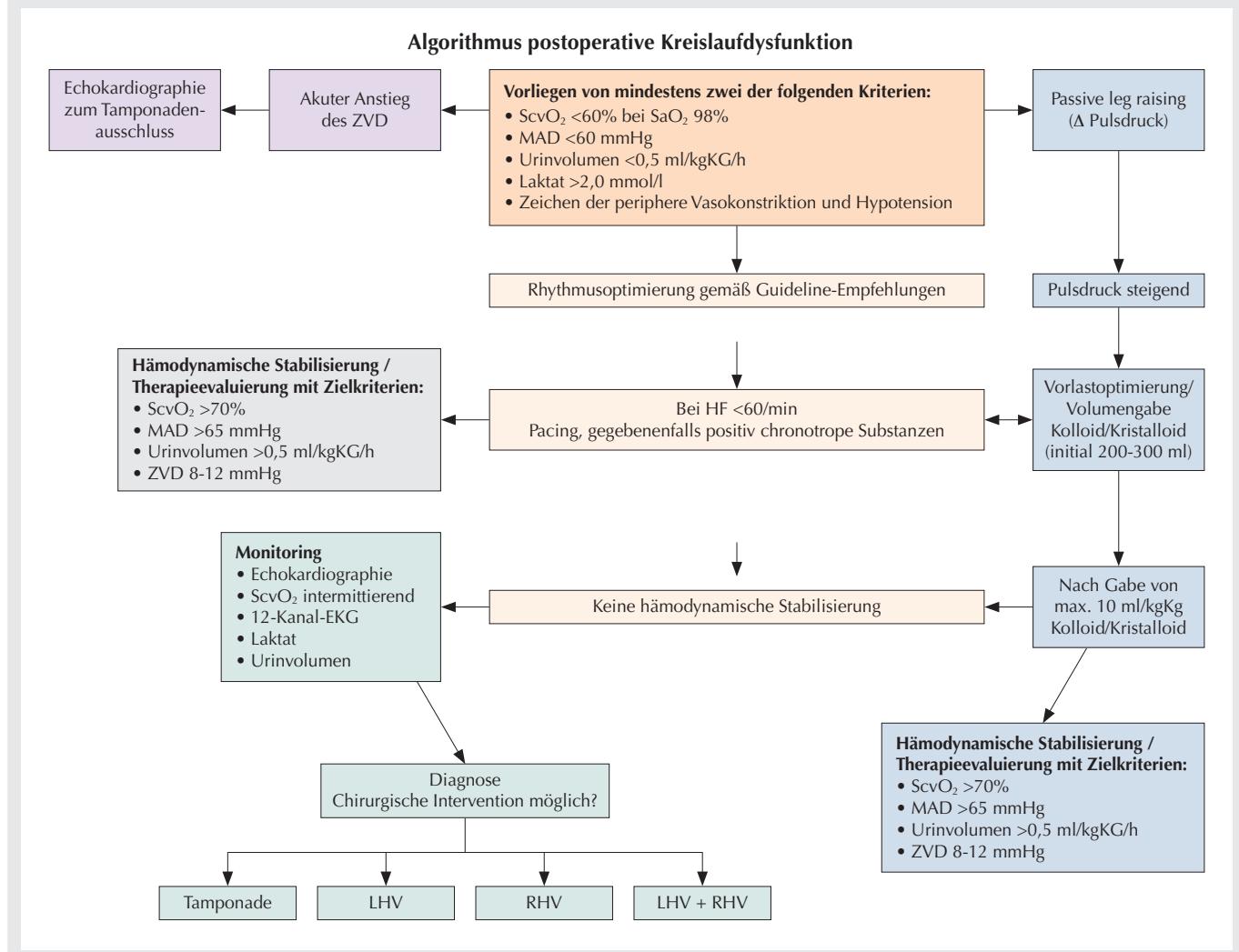


Tabelle 6

Evidenz-basierte Empfehlungen – postoperative Kreislaufdysfunktion	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Bei klinischem Verdacht auf eine Perikardtamponade ist die chirurgische Intervention Mittel der Wahl. In Zweifelsfällen muss eine Echokardiographie zur Diagnosesicherung erfolgen.	C	A
Zur Abschätzung der akuten Volumenreagibilität soll vor Volumengabe ein Anheben der Beine durchgeführt werden.	B	A

Zur differenzierten Evidenz-basierten Therapie kardialer Rhythmusstörungen erfolgt der Verweis auf bestehende Leitlinien:

- ACC/AHA Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery [32]
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [33]
- ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – Executive Summary [34]
- Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery [35]
- Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery [36].

Neben der Frequenz- und Rhythmusoptimierung sollte initial bei klinischen Hinweisen einer postoperativen Kreislaufdysfunktion eine orientierende Bewertung des Volumenstatus anhand des zentralen Venendruckes erfolgen, auch wenn dieser per se aufgrund seiner methodenimmanenten Limitationen im Vergleich zu Messparametern des erweiterten hämodynamischen Monitorings keine geeignete Messgröße zur Beurteilung der kardialen Vorlast und der Volumenreagibilität darstellt.

Ein Anstieg des ZVD im postoperativen Verlauf oder im Vergleich zu intraoperativen Werten, im Besonderen ein akuter Anstieg, sollte den diagnostischen Ausschluss eines hämodynamisch relevanten Perikardergusses oder eines lokal begrenzten tamponierenden Hämatoms mittels einer Echokardiographie (TTE/TEE) nach sich ziehen.

Bei einem Abfall des ZVD im Vergleich zum intra- respektive postoperativen Ausgangswert sollte ein intravasaler Volumenmangel durch Testung der Re-

agibilität auf eine Vorlasterhöhung ausgeschlossen werden. Die positive oder negative hämodynamische Reaktion einer Volumengabe zur Vorlastoptimierung kann durch eine Autotransfusion anhand eines Anhebens der Beine ('passive leg raising') orientierend abgeschätzt werden [37,38].

Klinische Zielpunkte bei der Gabe von Volumen sind die Herzfrequenz, das Urinvolumen und der Blutdruck. Grundlegendes Prinzip muss die Optimierung der myokardialen Vorlast sein. Wird nach Gabe von maximal 10 ml/kg Körpergewicht einer kolloidalen oder kristalloiden Lösung eine hämodynamische Stabilisierung erreicht, sollte eine zeitnahe Therapieevaluierung anhand formulierter Zielparameter erfolgen.

Lässt sich durch eine vorübergehende Vorlasterhöhung durch ein Anheben der Beine oder eine Volumengabe keine hämodynamische Stabilität erzielen, ist eine orientierende transthorakale oder transösophageale echokardiographische Untersuchung indiziert. Mit Hilfe dieser semiinvasiven Untersuchungstechnik lassen sich restriktive Veränderungen des Myokards sowie segmentale Wandbewegungsstörungen bei neu aufgetretenen Ischämien, die ursächlich zu einer postoperativen Kreislaufdysfunktion beitragen können, schnell und gut diagnostizieren und dokumentieren.

Zusätzlich ist beim weiterhin instabilen Patienten ein 12-Kanal-EKG zum Ausschluss einer ischämischen Komponente, eine intermittierende Messung der ScvO₂ zur Beurteilung des Sauerstoffangebotes und des -verbrauches, eine Bestimmung der Laktatkonzentration sowie eine engmaschige Bilanzierung indiziert (Tab. 6, Abb. 4).

Linksherzinsuffizienz

Liegt einer schweren hämodynamischen Verschlechterung, im Sinne eines Low-cardiac-output-Syndroms (LCOS), keine länger vorbestehende Herzinsuffizienz und eine nur mäßig eingeschränkte präoperative ventrikuläre Funktion zu grunde, ist von einer normalen myokardialen β -Adrenorezeptoren-Anzahl und -Funktion des Myokards auszugehen. Die Therapie sollte hier primär auf eine Arbeitsentlastung des Herzens mit gleichzeitiger Steigerung der Kontraktilität mit einer Normalisierung der Vorlast und Ökonomisierung der Nachlast zielen. Die positive pharmakologische inotrope Unterstützung sollte sich in dieser Situation an einem Stufenkonzept einer Katecholamingabe mittlerer Wirkstärke mit Dobutamin und höherer Wirkstärke mit Adrenalin orientieren. Eine Reduktion der Vorlast kann durch eine Gabe eines venös wirkenden Vasodilatators wie Nitroglycerin, eine kombinierte Senkung der Vor- und Nachlast mit der Gabe des venös und arteriell wirkenden Vasodilatators Natriumnitroprussid erzielt werden.

Diese therapeutischen Ansätze werden nach den Evidenz-basierten ESC-Guidelines zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz empfohlen [33] und können als klinischer Status quo in der Behandlung des Linksherzversagens in der kardiochirurgischen Intensivmedizin nach Umfrageergebnissen in Frankreich und Deutschland [39,5] betrachtet werden.

Der Einsatz der α - und β -sympathomimetischen Katecholamine wird jedoch durch deren positiv chronotrope, peripher-vaskulär konstringierende und arrhythmogene Wirkung limitiert. Mit zu berücksichtigen ist der prinzipiell erhöhte Sauerstoff- und Energieverbrauch bei Substanzen, denen ein positiv inotroper adrenerger Wirkungsmechanismus zugrunde liegt.

Nach Beendigung der extrakorporalen Zirkulation befindet sich das Herz in einer besonders vulnerablen Situation, in der Steigerung der kardialen Pumpfunktion nicht mit einem Anstieg des

myokardialen Sauerstoffverbrauchs einhergehen sollte.

In dieser klinischen Situation kann der Einsatz von PDE-III-Hemmern vorteilhaft sein. Durch ihre rezeptorunabhängige Steigerung der myokardialen Kontraktilität, mit nur einer geringen Steigerung des O₂-Verbrauchs aufgrund der Reduktion des systolischen Ventrikelradius und ihrer ebenfalls cAMP-vermittelten direkten Wirkung auf den vaskulären Tonus mit der daraus resultierenden vasodilatierenden Komponente können sie singulär eingesetzt das Herzzeitvolumen und den Schlagvolumenindex, bei moderaten chronotropen Effekten, wirksam erhöhen.

Bei Patienten mit akuter, perioperativer Exazerbation oder durch die Operation ausgelöste Dekompensation einer schweren chronischen Herzinsuffizienz, bedingt durch eine dilative Kardiomyopathie, ischämische Kardiomyopathie oder fortgeschrittene Klappenvitien, ist eine differenzierende kardiale Ausgangssituation zu erwarten.

Die schwere chronische Herzinsuffizienz mit den Veränderungen im neurohumoralen System bedingt Veränderungen der Regulationsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems und damit die therapeutische Beeinflussbarkeit nachhaltig. Wesentlich sind davon die Rezeptorensysteme betroffen. Die damit verbundene konsekutive Down-Regulation von kardialen β-Rezeptoren hat ein verminderteres Ansprechen auf endogene und exogene Katecholamine zur Folge.

Die Effektivität einer Katecholamintherapie wird auch durch eine häufig bis zum Operationstag weitergeführte β-Blockertherapie limitiert. Hier weisen Katecholamine mit sowohl α- als auch β-mimetischen Effekten ungünstige Eigenschaften auf. Bei Patienten zeigte sich hier aufgrund des in dieser Situation dominanten α-mimetischen Effekts ein erhöhter peripheraskulärer Widerstand mit einem konsekutiv erniedrigten Herzzeitvolumen [40]. Wobei darauf zu verweisen ist, dass die Rezeptoraffinität des jeweiligen β-Blockers dabei eine entscheidende Rolle spielt [41].

Tabelle 7

Evidenz-basierte Empfehlungen – Linksherzinsuffizienz	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Eine Vorlastoptimierung ist die Grundvoraussetzung für eine medikamentöse oder apparative Therapie der Linksherzinsuffizienz.	D	A
Werden nach einer Vorlastoptimierung die Zielwerte nicht erreicht, ist eine Therapie mit positiv inotropen Mitteln indiziert. Die Auswahl der Substanz richtet sich nach der patientenindividuellen Situation.	D	B
PDE-III-Hemmer sind bei Patienten mit bestehender β-Blockade und/oder einer inadäquaten hämodynamischen Reaktion auf eine Dobutamingabe zu bevorzugen.	C	O
Zur Vor- und Nachlastsenkung bei akuter Herzinsuffizienz wird der Einsatz von Nitraten zur Therapie empfohlen.	B	B
Ist ein Vasopressor indiziert, ist Noradrenalin als einziger zugelassener Vasopressor das Mittel der Wahl.	C	A
Den Einsatz von Low-dose-Dopamin zur Prophylaxe oder Therapie eines Nierenversagens ist obsolet.	A	A
Die protektiven Einflüsse von Dopexamin auf die hepato-splanchnikale Durchblutung und die Erhöhung der Kreatinin-clearance bei kardiochirurgischen Patienten ist nicht nachgewiesen. Die Gabe von Dopexamin wird daher nicht empfohlen.	A	B
Levosimendan soll zur Prävention hämodynamischer Komplikationen bei Patienten mit eingeschränkter LVEF und bei Patienten mit bestehendem LCOS eingesetzt werden. Die empfohlene Dosierung liegt bei 0,1 µg/kgKG/min über 24 h. Auf eine Bolusgabe soll verzichtet werden.	B	O
Aktuell keine Zulassung in Deutschland, daher GoR-Down-Grading.		

Als eine Ergänzung zur Therapie mit positiv inotropen Substanzen kann bei Bestehen eines LCOS bei Hoch-Risiko-Patienten die Substanz Levosimendan eingesetzt werden. In klinischen Studien führte Levosimendan zu einer Verbesserung des Herz-Zeitvolumens und zu einer Abnahme der kardialen Füllungsdrücke und des Weiteren zu einer Reduzierung der Troponinfreisetzung, des Mortalitätsrisikos und der Krankenhausaufenthaltsdauer [42,43,44,45]. Im Gegensatz zu anderen positiv inotropen Substanzen ist der primäre Wirkmechanismus von Levosimendan unabhängig von einer Interaktion mit adrenergen Rezeptoren. Levosimendan ist bisher nicht für den klinischen Einsatz in Deutschland zugelassen.

Zielorientierte Therapie

Nach Konsensusmeinung des Expertengremiums ist eine Vorlastoptimierung die Grundvoraussetzung für eine medikamentöse oder apparative Therapie

der Linksherzinsuffizienz. Werden nach einer Vorlastoptimierung die angestrebten hämodynamischen Zielwerte nicht erreicht, ist nach Konsensusmeinung des Expertengremiums eine Therapie mit positiv inotropen Mitteln indiziert. Die Auswahl der Substanz richtet sich nach der patientenindividuellen Situation.

Je nach Grad der Linksherzinsuffizienz und deren Auswirkungen auf den globalen und regionalen Kreislauf können orientierend vier klinische Situationen resultieren (Tab. 7, Abb. 5):

- Der hypovolämische Patient weist eine Tachykardie und eine inadäquate Ventrikelfüllung auf. Bei Vorliegen eines linksventrikulären enddiastolischen Flächenindex <5 cm²/m², alternativ eines pulmonalarteriellen Verschlussdruckes (PAOP) <5 mmHg oder eines intrathorakalen Blutvolumenindex <750 ml/m² sollte der primäre therapeutische Ansatz in einer Optimierung der kardialen Vorlast liegen.

- Bei Vorliegen eines geringeren Volumendefizits mit einem linksventrikulären enddiastolischen Flächenindex <7 cm²/m², alternativ eines pulmonal-arteriellen Verschlussdruckes (PAOP) <10 mmHg oder eines intrathorakalen Blutvolumenindexes <850 ml/m² sollte eine vorsichtige Volumenzufuhr ('volume challenge') unter Beachtung der häodynamischen Auswirkungen erfolgen. So sollte die Volumenzufuhr bei einem deutlichen Anstieg der Vorlastparameter, die ohne einen adäquaten Effekt auf das Herzzeitvolumen oder den systemischen Blutdruck bleiben, beendet werden. Hier besteht die Gefahr einer konsekutiven Kontraktilitätsabnahme bei Überschreiten der optimalen Vorlast.

Zusätzlich zu einer Vorlastoptimierung sollte eine inotrope Unterstützung des linken Ventrikels erfolgen. Orientierend am mittleren arteriellen Blutdruck, ist der Einsatz von Dobutamin, bei einem MAP <60 mmHg, oder eines PDE-III-Inhibitors, bei einem MAP >60 mmHg, zu empfehlen. Wichtig ist hierbei die ausreichende Volumengabe, da es bei einer Nachlastsenkung zu einem weiteren Abfall des Perfusionssdruckes kommen kann. Bei einer systemischen Hypotension kann die Kombination mit einem Vasopressor erforderlich sein. Bei unzureichender häodynamischer Stabilisierung bei diesen Therapieansätzen oder bei Vorliegen einer gravierenden Hypotension ist der Einsatz von Adrenalin indiziert.

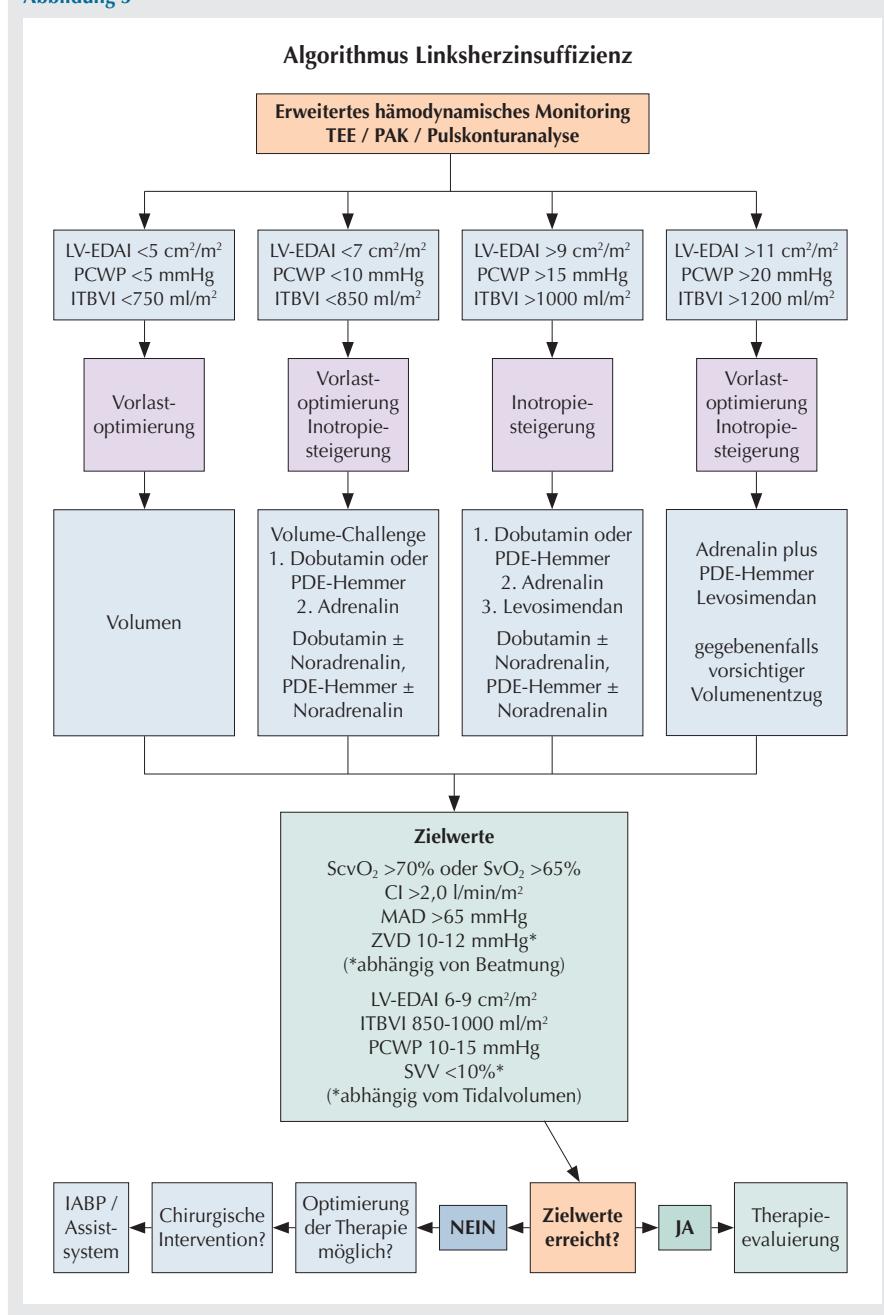
- Bei einer ausreichenden Vorlast mit einem linksventrikulären enddiastolischen Flächenindex >9 cm²/m², alternativ eines pulmonalarteriellen Verschlussdruckes (PAOP) >15 mmHg oder eines intrathorakalen Blutvolumenindexes >1000 ml/m² sollte orientierend am mittleren arteriellen Blutdruck der Einsatz von Dobutamin oder eines PDE-III-Inhibitors erfolgen. Zur Gegenregulation einer systemischen Hypotension und zur Erhöhung der koronaren Perfusion ist die Gabe von Noradrenalin zu erwägen. Beim Vorliegen einer gravierenden Hypotension ist der initiale Einsatz von Adrenalin angezeigt. Zeigt der Patient

auch nach Gabe von Dobutamin oder eines PDE-III-Hemmern keine entscheidende Verbesserung seines LCOS, ist die inotrope Supplementierung mit Adrenalin indiziert. Insbesondere bei vermuteter Down-Regulation der adrenergen β -Adrenorezeptoren ist die Kombination von Adrenalin mit einem PDE-III-Hemmer sinnvoll. Bei

ausgeprägtem LCOS ist eine Gabe von Levosimendan zu erwägen. Nach ACVB-Operationen ist zu diesem Zeitpunkt auch eine IABP-Implantation zu erwägen.

- Bei einem hypervolämen Patienten mit einer deutlich erhöhten Vorlast, mit einem linksventrikulären enddiastolischen Flächenindex >11 cm²/m², alter-

Abbildung 5



nativ eines pulmonalarteriellen Verschlussdruckes (PAOP) >20 mmHg oder eines intrathorakalen Blutvolumenindexes >1200 ml/m², sollte als primäres Ziel zusammen mit einer pharmakologischen Kreislaufunterstützung ein Volumenentzug sein. Als adjuvante Therapieformen können Verfahren der Hämofiltration/Hämodialyse eingesetzt werden. Die hämodynamische Stabilisierung sollte mit Dobutamin oder einem PDE-III-Hemmer erfolgen, auch hier kann eine zusätzliche Adrenalingabe, die Kombination von Adrenalin mit einem PDE-III-Hemmer oder Levosimendan indiziert sein.

Nach Erreichen eines suffizienten arteriellen Mitteldrucks und einer hämodynamischen Stabilität kann die Senkung der Vor- bzw. der Nachlast des Herzens in Erwägung gezogen werden. Die Modulation des peripheren Gesamtwiderstandes sollte in Hinsicht einer Arbeitsentlastung des Herzens, aber auch einer Aufrechterhaltung eines ausreichenden Perfusionsdruckes mit der Gabe von Vasodilatatoren wie Nitroglycerin oder Natriumnitroprussid und von Vasopressoren wie Noradrenalin erfolgen.

Rechtsherzinsuffizienz

Bestehen klinische Hinweise auf ein rechtsventrikuläres Versagen, das eine Inzidenz von 0,04 - 1 % nach kardiochirurgischen Eingriffen aufweist [46], ist eine invasive Diagnostik indiziert. Das diagnostische Werkzeug der Wahl ist die Echokardiographie. Die Kombination aus kleinem, gut kontrahierendem linkem Ventrikel und großem, akinetischem retem Ventrikel ist pathognomonisch für die akute rechtsventrikuläre Insuffizienz.

Zur Abschätzung der rechtsventrikulären Vorlast werden üblicherweise der zentralvenöse (ZVD) bzw. rechtsatriale (RAP), selten der rechtsventrikuläre enddiastolische Druck (RVEDP) verwendet. Werte über 10 cm H₂O gelten als Indikator einer guten, niedrigere Werte als Indikator einer schlechten Ventrikelfüllung. Viele Untersuchungen be-

legen jedoch, dass der ZVD das enddiastolische Volumen und damit die rechtsventrikuläre Vorlast häufig nicht korrekt widerspiegelt.

Der individuelle Volumenbedarf zur Vorlastoptimierung eines Patienten lässt sich aber letztlich nur durch eine Volumenbelastung austarieren, die unter engem hämodynamischem Monitoring erfolgen sollte.

Wenn unter Volumengabe lediglich der rechtsatriale Füllungsdruck ansteigt ohne konsekutive Zunahme des Herzminutenvolumens, ist eine weitere Volumetherapie sicher nicht indiziert. Hinsichtlich des angestrebten zentralvenösen Druckes kann als Orientierung dienen, dass eine Volumengabe bei einem ZVD unter 10 mmHg indiziert ist und ein ZVD bis 15 mmHg sinnvoll sein kann. Eine Volumetherapie ist nicht indiziert, wenn bei hohem Füllungsdruck rechts und niedrigem Herzzeitvolumen bereits eine systemische arterielle Hypotension vorliegt [47].

Zur Quantifizierung der Nachlast des rechten Ventrikels existiert bislang kein akzeptierter und klinisch messbarer Parameter. Der pulmonalarterielle Mitteldruck (MPAP) spiegelt die rechtsventrikuläre Nachlast zwar klinisch meist ausreichend genau wider, bei Schwankungen des HZV, aber auch bei Änderung der Herzgröße treten jedoch Probleme auf: So ist nach LaPlace die Nachlast eines dilatierten rechten Ventrikels mit dünner Wand bei gleichem PAP größer als die Nachlast eines kleinen rechten Ventrikels mit dicker Wand. Neben dem PAP wird häufig der pulmonale Gefäßwiderstand (PVR) als indirektes Maß der rechtsventrikulären Nachlast verwendet.

Die Berechnung setzt die Platzierung eines PAK voraus, da sowohl der PAP, das HZV als auch der pulmonalkapilläre Verschlussdruck (PAOP) bekannt sein müssen. Auch der PVR kann eine Zunahme der rechtsventrikulären Wandspannung infolge einer Ventrikeldilation nicht erfassen und unterschätzt daher Änderungen der Nachlast. Hinzu kommt, dass bei einem Abfall des HZV infolge verschlechterter Kontraktilität

rechnerisch der PVR zunimmt, ohne dass sich die Wandspannung des rechten Ventrikels geändert haben muss.

Auch die Messung der rechtsventrikulären Auswurffraktion mittels 'fast-response'-Thermodilutionstechnik stellt jedoch kein ideales Maß für die rechtsventrikuläre Kontraktilität dar. So ist bekannt, dass ein Anstieg der Vorlast auch bei konstanter Kontraktilität die Auswurffraktion erhöht. Umgekehrt sinkt die Auswurffraktion bei Anstieg der rechtsventrikulären Nachlast. Die Auswurffraktion reflektiert daher nur unter konstanten Lastbedingungen Änderungen der rechtsventrikulären Kontraktilität [48].

Ziel der Therapie ist es, ein Low-Cardiac-Output-Syndrom zu verhindern. Primär sollte eine Reduktion des erhöhten pulmonalvaskulären Widerstandes erfolgen, die myokardiale Sauerstoffzufuhr verbessert und der myokardiale Sauerstoffverbrauch gesenkt werden. Zusätzlich ist eine adäquate Vorlast sicherzustellen und der koronare Perfusionsdruck durch einen ausreichenden Aortendruck sicherzustellen [47]. Inotropika, die selektiv den rechten Ventrikel beeinflussen, gibt es nicht. Zur Verbesserung der Kontraktilität werden daher bei Rechtsherzversagen dieselben Substanzen eingesetzt wie bei akuter Linksherzinsuffizienz. Jede positiv inotrope Stimulation des Myokards steigert jedoch auch dessen O₂-Verbrauch. Hinzu kommt die bei Dopamin und Adrenalin in höherer Konzentration auftretende pulmonale Vasokonstriktion, so dass der positiv inotrope Effekt dieser Substanzen durch eine dosisabhängige Vasokonstriktion in der pulmonalen Strombahn konterkariert werden kann [47]. Im Einzelfall kann sich dadurch das Verhältnis von O₂-Angebot und -bedarf sogar verschlechtern. Trotz dieser Bedenken sind Katecholamine bei akutem RV-Versagen häufig unverzichtbar [48].

Eine sinnvolle Ergänzung bei der Therapie mit positiv inotropen Substanzen stellen Phosphodiesterase-III-Hemmer dar, die sowohl eine positiv inotrope Wirkung als auch einen relaxierenden

Abbildung 6

Algorithmus Rechtsherzversagen

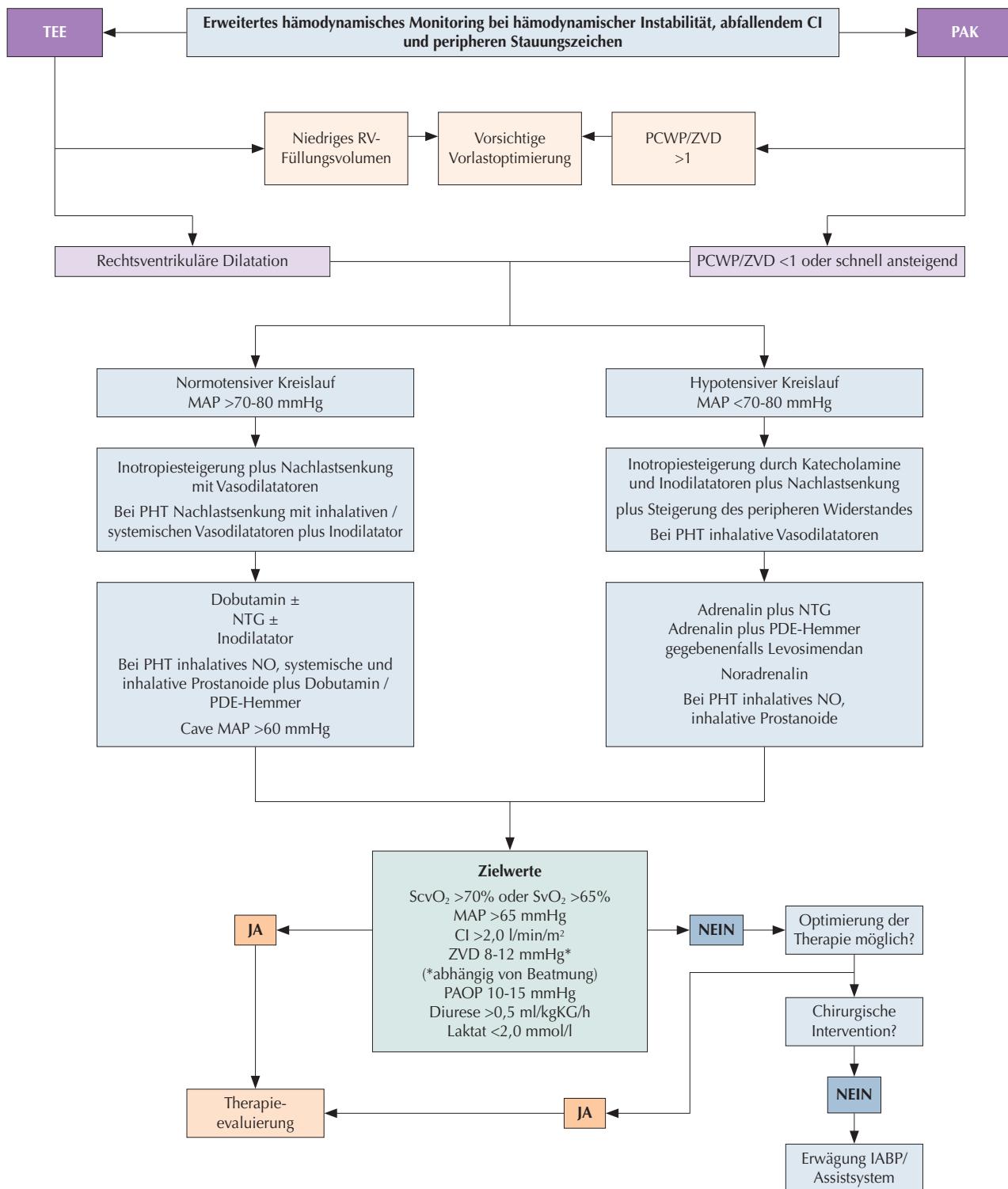


Tabelle 8

Evidenz-basierte Empfehlungen – Rechtsherzinsuffizienz	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Zur Therapie einer Rechtsherzinsuffizienz ist bei adäquatem koronaren Perfusionsdruck die Therapie mit Dobutamin, PDE-III-Hemmer oder Nitroglycerin Mittel der ersten Wahl. Bei unzureichendem Perfusionsdruck ist zusätzlich die Gabe von Noradrenalin indiziert. Bei unzureichendem Erfolg soll die zusätzliche Gabe von Adrenalin erwogen werden.	D	B
Bei Bestehen einer therapierefraktären Rechtsherzinsuffizienz soll die Gabe von inhalativen Vasodilatatoren (NO, Prostanoiden) im Rahmen eines Heilversuches in Erwägung gezogen werden.	D	B

Effekt auf die glatte Gefäßmuskulatur hervorrufen [49,50]. Hieraus ergibt sich aber auch die potenzielle Nebenwirkung eines arteriellen Blutdruckabfalls, die bei Patienten mit akuter pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzversagen mit systemischer Hypotension rasch zum Unterschreiten eines kritischen Systemdrucks führen kann. Daher kommt der Einsatz von Phosphodiesterase-III-Inhibitoren in dieser Situation nur unter größter Vorsicht in Betracht, zumal der Effekt, wenn er einmal eingetreten ist, aufgrund der langen Halbwertszeit dieser Substanzgruppe, lange persistiert [47].

Im Gegensatz zu den inhalativen Vasodilatatoren ist der Einsatz intravenöser Vasodilatatoren in der klinischen Praxis in den Hintergrund getreten [5]. Hauptgrund für die mangelnde klinische Akzeptanz intravenöser Vasodilatatoren bei der Therapie des Rechtsherzversagens sind deren potentielle Nebenwirkungen. So erweitert keiner der Vasodilatatoren die Lungenstrombahn selektiv. Meist kommt es gleichzeitig zu einer Gefäßdilatation im Systemkreislauf mit konsekutivem Blutdruckabfall und damit zu einer Beeinträchtigung der Organperfusion. Intravenöse Vasodilatatoren erweitern auch Gefäße in Lungenarealen, die wegen einer Minderbelüftung nicht zur Oxygenierung des Blutes beitragen und daher der hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion unterliegen.

Die inhalative Zufuhr von Vasodilatatoren über die Atemwege steigert deren lokale Effektivität und minimiert

systemische Nebenwirkungen. Sowohl Stickstoffmonoxid (NO) als auch Prostanoiden induzieren nach Inhalation eine selektive pulmonale Vasodilatation. So zeigte sich in mehreren Studien eine signifikante Abnahme des MPAP und des PVR ohne Veränderung des SVR und des MAP bei Applikation von NO [51,52,53] und bei Prostanoiden [54,55,56] bei kardiochirurgischen Patienten.

Die inhalative NO-Gabe ist bislang mit Ausnahme von Neugeborenen mit primärer pulmonaler Hypertonie nicht für den klinischen Einsatz zugelassen [57].

Zusammenfassend kann der Therapieansatz einer inhalativen Gabe von selektiven pulmonalen Vasodilatatoren wie Prostanoiden oder NO bei Bestehen eines therapierefraktären Rechtsherzversagens im Rahmen eines Heilversuches nach Konsensusmeinung des Expertengremiums in Erwägung gezogen werden. Die Empfehlung dieser Substanzen ohne Zulassung für die ausgewiesenen Indikationen begründet sich auf das Vorliegen von Studiendaten und der großen bestehenden klinischen Erfahrung beim Einsatz dieser Substanzen.

Die Therapieempfehlungen zur Behandlung des Rechtsherzversagens basieren auf Konsensusmeinung des Expertengremiums. Es werden analog zu den Empfehlungen drei hämodynamische Ausgangssituationen aufgeschlüsselt (Tab. 8, Abb. 6):

- Im Falle eines niedrigen rechtsventrikulären Füllungsvolumens im TEE oder eines Quotienten von PAOP zu ZVD >1 sollte der vorsichtige Versuch einer Volumengabe erfolgen.

Bleibt dieser Ansatz erfolglos, ist die medikamentöse Therapie indiziert. Bei normotensiven Patienten ist die Gabe eines Vasodilatators gerechtfertigt. Bleibt dieser Therapieansatz erfolglos, ist die Gabe von Inotropika gerechtfertigt. Bei hypotensiven Patienten ist primär die positiv inotrope Unterstützung angezeigt.

- Im Falle einer rechtsventrikulären Volumenbelastung mit Zeichen einer rechtsventrikulären Dilatation im TEE oder eines Quotienten von PAOP zu ZVD <1 respektive einem schnellen Anstieg dieses Quotienten sollte bei normotensiven Patienten mit einem MAP >70 bis 80 mmHg primär eine Steigerung der Inotropie mit Dobutamin und/oder einem PDE-III-Hemmer erfolgen. Supplementierend sollte eine Nachlastsenkung mit einem Vasodilator wie Nitroglycerin in Erwägung gezogen werden. Ist die Kombination Dobutamin mit NTG und/oder PDE-III-Hemmer nicht erfolgreich, sollte auf Adrenalin, gegebenenfalls mit Nitroglycerin und/oder PDE-III-Hemmer, umgestellt werden.

Bei Bestehen eines pulmonalen Hypertonus und/oder eines therapierefraktären Rechtsherzversagens kann die inhalative Gabe eines Prostanoids oder von NO zusätzlich zu einer positiv ino-

Tabelle 9

Evidenz-basierte Empfehlungen – IABP	Evidenz-Grad	Empfehlungs-Grad (GoR)
Bei bestehendem LCOS, einer Ischämie oder einer unvollständigen Koronarrevaskularisation und fehlender chirurgischer Korrekturmöglichkeit sollte der frühzeitige Einsatz einer IABP erfolgen.	D	A

tropen Therapie in Erwägung gezogen werden. Behandlungsziel sollte nicht ein möglichst niedriger PAP oder PVR sein, sondern eine optimale Verminde rung des Quotienten aus PVR und SVR, mit maximaler Unterstützung des rechten Ventrikels ohne signifikanten Abfall von O₂-Zufuhr und Blutdruck (MAP >60 mmHg).

- Hypotensive Patienten mit einem MAP <70 mmHg mit hoher rechtsventrikulärer Vorlast befinden sich im dekompensierten Rechtsherzversagen. Hier ist eine maximale inotrope Stimulation angezeigt. Initial kann die

Therapie mit Dobutamin und einem PDE-III-Hemmer in Kombination mit Noradrenalin erfolgen. Bei einer insuffizienten hämodynamischen Stabilisierung ist Adrenalin Mittel der Wahl, abhängig vom peripheren Widerstand mit oder ohne zusätzliche Gabe von Nitroglycerin.

Intra-aortale Ballonpumpe

Die intra-aortale Gegenpulsation ist heute in der Herzchirurgie ein Routineverfahren der Kreislaufunterstützung bei Versagen der linksventrikulären Funktion.

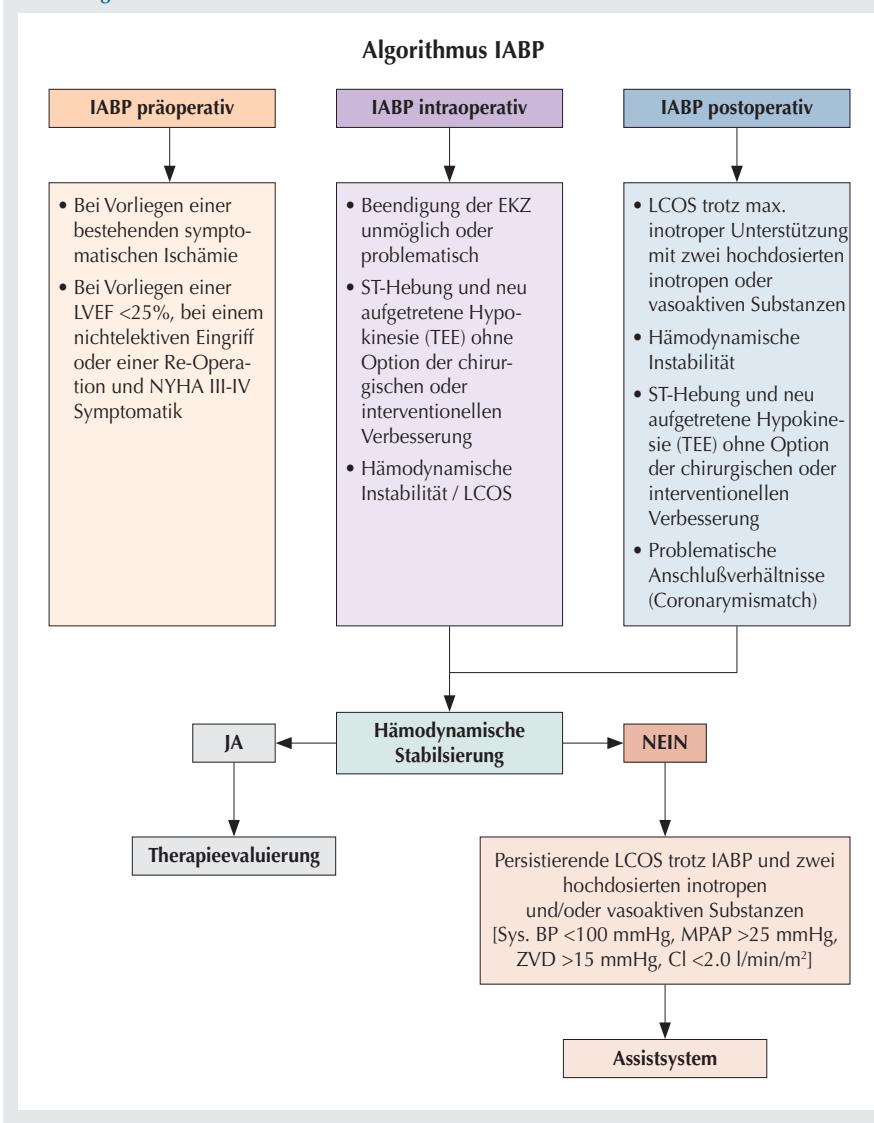
Der Einsatz bei einem postoperati ven Low-Cardiac-Output-Syndrom bzw. bei einem intra- oder postoperativen Myokardinfarkt nach aortokoronaren Bypassoperationen sowie nach Klappeneingriffen ist der klassische Indikationsbereich in der Herzchirurgie. Die IABP wird in der Mehrzahl der Fälle noch intraoperativ implantiert, um das Weaning von der HLM zu erleichtern, oder postoperativ auf der Intensivstation bei Verschlechterung der Hämodynamik bzw. zur kardialen Unterstützung nach nicht optimaler Revaskularisation [58].

Die klassischen Indikationen der IABP-Implantation umfassen ein persistierendes oder sich verschlechterndes Low-Cardiac-Output-Syndrom unter Therapie mit hochdosierten inotropen oder vasoaktiven Substanzen, eine ST-Hebung und neu aufgetretene Hypokinesie (TEE) ohne Option der chirurgischen oder interventionellen Verbesserung und/oder problematische Anschlußverhältnisse und eine unvollständige Koronarrevaskularisierung (Tab. 9, Abb. 7).

Es wird aber darauf verwiesen, dass zum jetzigen Zeitpunkt keine Evidenz-basierten Indikationskriterien für den Einsatz einer IABP ausgewiesen werden können [59,60]. Entscheidend für den Einsatz einer IABP nach kardiochirurgischen Eingriffen ist eine ausbleibende hämodynamische Stabilisierung trotz einer steigenden Dosierung positiver inotroper Substanzen respektive eine inadäquate Reaktion auf eine Katecholamintherapie. Es bestehen nur unzureichende Kriterien in der Literatur, welche die Indikationen und den Zeitpunkt einer Implantation einer IABP in der postoperativen Kardiochirurgie definieren. Dabei ist gerade der rechtzeitige Einsatz einer solchen Kreislaufunterstützung entscheidend, um ein Multiorganversagen mit seinen konsekutiven Konsequenzen zu vermeiden.

So zeigte eine systematische Evidenz-basierte Übersichtsarbeit [61], dass der Einsatz einer IABP das Langzeitüberleben von kardiochirurgischen Patienten verbessert.

Abbildung 7



Organisatorischer und methodischer Ablauf der Leitlinienerstellung

Die Leitlinienerstellung wurde durch Frau Professor Kopp (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, AWMF) methodisch begleitet. Die organisatorischen Vorbereitungen begannen im Oktober 2004. Bis Juni 2005 wurden die Literaturrecherche und Literaturbewertung der systematischen Suche und der erste Entwurf erstellt.

Die Abstimmung der Evidenz-basierten Empfehlungen erfolgte auf zwei Konsensuskonferenzen (Nominaler Gruppenprozess) am 19.09.2005 und am 10.10.2005 unter Moderation von Frau Professor Kopp (AWMF).

Die redaktionelle Überarbeitung des Volltextes, der Evidenz-basierten Empfehlungen und der Algorithmen (Ablaufdiagramme) nach den Konsensuskonferenzen erfolgte durch die Redaktionsgruppe bis Juli 2006. Die Abstimmung der erstellten Leitlinie erfolgte in einem Delphiverfahren (26.07.2006 bis 14.08.2006). Ein identisches Procedere mittels Delphiverfahren wurde für die aktualisierte Version der Leitlinie gewählt.

Anmerkungen

Die Langfassung der Leitlinie in deutscher Sprache ist verfügbar unter <http://leitlinien.net/>

Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie stellt die wissenschaftlichen Empfehlungen zu den genannten Themenschwerpunkten dar. Von März bis April 2010 wurde die vorliegende Leitlinie durch die Präsidien der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet. Die Gültigkeit ist bis Dezember 2014 begrenzt. DGTHG und DGAI werden gemeinsam für die Weiterentwicklung und Überarbeitung der Leitlinien in spätestens drei Jahren ein Projektteam und eine Projektleitung benennen. Im Falle neuer relevanter wissenschaftlicher Erkenntnisse, die eine Überarbeitung der Empfehlungen erfor-

Leitlinie

derlich machen, erfolgt eine unmittelbare Mitteilung.

Autorenschaft

Die Autoren sind Mitglieder der Arbeitsgruppe herz- und thoraxchirurgische Intensivmedizin der DGTHG (Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Gefäß und Herzchirurgie) und der Arbeitsgruppe Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf der DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin).

AWMF-Unterstützung durch Prof. I. Kopp, Institut für theoretische Medizin, Marburg.

Unabhängigkeit

Die Unabhängigkeitserklärung aller Teilnehmer der Arbeitsgemeinschaft kann auf Wunsch bei den beteiligten Fachgesellschaften eingesehen werden. Folgende Autoren haben potentielle Interessenkonflikte angegeben:

- **J. Erb** hat Vortragshonorare von Abbott erhalten.
- **M. Heringlake** hat Vortragshonorare von Covidien und Edwards Lifesciences erhalten.
- **C. Wiesenack** hat Vortragshonorare von Edwards Lifesciences erhalten.
- **D. Reuter** hat Vortragshonorare von Pulsion, Fresenius und Braun Melsungen erhalten und war als Medical Advisor für die gleichen Unternehmen tätig.
- **C. Spies** hat Vortragshonorare und finanzielle Studienunterstützung von Abbott, Aspect, Arrow, Braun Melsungen, Deltex, Dräger, Edwards Life Sciences, Fresenius, GSK und Pulsion erhalten.

Finanzierung der Leitlinienerstellung

Diese Leitlinie wurde von der DGTHG und der DGAI unabhängig von Interessengruppen finanziert.

Literatur

Spies C; German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery; German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. [Guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: haemodynamic monitoring and cardio-circulatory treatment guidelines of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery and the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine]. Thorac Cardiovasc Surg 2007;55(2):130-48. DOI: 10.1055/s-2007-964939.

2. Europarat. Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für die optimale medizinische Praxis. Z Ärztl Fortbildung Qualitätszsch 2002;96:1-60.
3. Janssens U. Monitoring des herzkranken Intensivpatienten. Intensivmedizin und Notfallmedizin 2001;38(4):232-250. DOI: 10.1007/s003900170071.
4. Pezzella AT, Ferraris VA, Lancey RA. Care of the adult cardiac surgery patient: part I. Curr Probl Surg 2004; 41(5):458-516. DOI: 10.1016/j.cpsurg.2004.03.001.
5. Kastrup M, Markewitz A, Schirmer U, et al. Current practice of hemodynamic monitoring, vasoressor and inotropic therapy on cardiosurgical intensive care units in Germany: Results from a postal survey. Acta Anaesthesiol Scand 2007; 51(3):347-358. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2006.01190.x.
6. Click RL, Abel MD, Schaff HV. Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. Mayo Clin Proc 2000;75(3):241-7.
7. Couture P, Denault AY, McKenty S, et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. Can J Anaesth 2000;47(1):20-6.
8. Michel-Cherqui M, Ceddaha A, Liu N, et al. Assessment of systematic use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery in adults: a prospective study of 203 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000;14(1):45-50. DOI: 10.1016/S1053-0770(00)90055-7.
9. Lennon MJ, Neville MG, Weightman WM, et al. Transesophageal Echocardiography – Related Gastrointestinal Complications in Cardiac Surgical Patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2005; 19(2):141-145. DOI: 10.1053/j.jvca.2005.01.020.
10. Piercy M, McNicol L, Dinh DT, et al. Major Complications Related to the Use of Transesophageal Echocardiography

- in Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2009;23(1):62-65. DOI: 10.1053/j.jvca.2008.09.014.
11. O'Brien MM, Shroyer AL, Moritz TE, et al. Relationship between processes of care and coronary bypass operative mortality and morbidity. *Med Care* 2004; 42(1):59-70.
 12. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Moerstedt K, Goedje O, Goetz AE. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth* 2002;14(4):296-301. DOI: 10.1016/S0952-8180(02)00363-X.
 13. Rodig G, Prasser C, Keyl C, Liebold A, Hobbhahn J. Continuous cardiac output measurement: pulse contour analysis vs thermodilution technique in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1999; 82(4):525-30.
 14. Zollner C, Haller M, Weis M, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14(2):125-9. DOI: 10.1016/S1053-0770(00)90003-X.
 15. Godje O, Hoke K, Goetz AE, et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Crit Care Med* 2002;30(1):52-8.
 16. Rauch H, Muller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Bottiger BW. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(4):424-9. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2002.460416.x.
 17. Sander M, von Heymann C, Foer A, et al. Pulse contour analysis after normothermic cardiopulmonary bypass in cardiac surgery patients. *Crit Care* 2005; 9(6):R729-34. DOI: 10.1186/cc3903.
 18. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003; 99(4):988-1014.
 19. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1998;32(3):840-64. DOI: 10.1016/S0735-1097(98)00327-1.
 20. Pulmonary Artery Catheter Consensus conference: consensus statement. *Crit Care Med* 1997;25(6):910-25.
 21. Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9484):472-477. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67061-4.
 22. Resano FG, Kapetanakis EI, Hill PC, et al. Clinical Outcomes of Low-Risk Patients Undergoing Beating-Heart Surgery With or Without Pulmonary Artery Catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20(3):300-306. DOI: 10.1053/j.jvca.2006.01.017.
 23. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000; 90(5):1052-9.
 24. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
 25. Pearse RM, Rhodes A, Grounds RM. Clinical review: how to optimize management of high-risk surgical patients. *Crit Care* 2004;8(6):503-7. DOI: 10.1186/cc2922.
 26. Boldt J, Schöllhorn T, Münchbach J, et al. A total balanced volume replacement strategy using a new balanced hydroxyethyl starch preparation (6% HES 130/0.42) in patients undergoing major abdominal surgery. *European Journal of Anaesthesiology* 2007;24(3):267-275.
 27. Boldt J, Suttner S, Brosch C, et al. The influence of a balanced volume replacement concept on inflammation, endothelial activation, and kidney integrity in elderly cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2009;35(3):462-470. DOI: 10.1007/s00134-008-1287-1.
 28. Rioux J-P, Lessard M, De Bortoli B, et al. Pentastarch 10% (250 kDa/0.45) is an independent risk factor of acute kidney injury following cardiac surgery. *Crit Care Med* 2009;37(4):1293-1298. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819cc1a0.
 29. Ragaller MJ, Theilen H, Koch T. Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2001;12 Suppl 17:S 33-9.
 30. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283(9):447-51.
 31. el-Banayosy A, Doring B, Korner MM, et al. [New avenues in therapy of postoperative low output syndrome]. *Z Kardiol* 1994;83 Suppl 2:69-74.
 32. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;110(14):1168-76.
 33. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29(19):2388-442. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn309.
 34. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006; 27(16):1979-2030. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl176.
 35. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, et al. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30(6):852-872. DOI: 10.1016/j.ejcts.2006.09.003.
 36. Dunning J, Fabbri A, Kohl PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):3-28. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.01.033.
 37. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121(4):1245-52. DOI: 10.1378/chest.121.4.1245.
 38. Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, et al. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Critical Care* 2006;10:R132. DOI: 10.1186/cc5044.

39. Bastien O, Vallet B. French multicentre survey on the use of inotropes after cardiac surgery. *Critical Care* 2005; 9(3):241-242. DOI: 10.1186/cc3482.
40. Vroom MB. Pharmacologic management of acute heart failure: A review. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 1998;2(3):191-203. DOI: 10.1177/108925329800200303.
41. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(7):1248-58. DOI:10.1016/S0735-1097(02)02134-4.
42. Tasouli A, Papadopoulos K, Antoniou T, et al. Efficacy and safety of perioperative infusion of levosimendan in patients with compromised cardiac function undergoing open-heart surgery: importance of early use. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:629-33(3). DOI:10.1016/j.ejcts.2007.07.010.
43. Levin RL, Degrange MA, Porcile R, et al. The calcium sensitizer levosimendan gives superior results to dobutamine in postoperative low cardiac output syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(5):471-9.
44. De Hert SG, Lorsomradee S, vanden Eede H, et al. A randomized trial evaluating different modalities of levosimendan administration in cardiac surgery patients with myocardial dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:699-705. DOI: 10.1053/j.jvca.2008.02.019.
45. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccali G, et al. Reducing Mortality in Cardiac Surgery With Levosimendan: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JCVS* 2010;24(1):51-7. DOI: 10.1053/j.jcv.2009.05.031.
46. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg* 2000;8(1):1-9. DOI: 10.1016/S0967-2109(99)00089-7.
47. Wagner F, Buz S. Die Behandlung der akuten pulmonalen Hypertonie. *Z Herz-Thorax- Gefäßchirurgie* 2002; 16(3):118-130. DOI: 10.1007/s00398-002-0348-y.
48. Zwissler B. Acute right heart failure. Etiology--pathophysiology--diagnosis--therapy. *Anaesthesist* 2000;49(9):788-808. DOI: 10.1007/s001010070052.
49. Jenkins IR, Dolman J, O'Connor JP, Ansley DM. Amrinone versus dobutamine in cardiac surgical patients with severe pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized double-blinded trial. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25(3):245-9.
50. Hachenberg T, Mollhoff T, Holst D, Hammel D, Brussel T. Cardiopulmonary effects of enoximone or dobutamine and nitroglycerin on mitral valve regurgitation and pulmonary venous hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11(4):453-7.
51. Lindberg L, Larsson A, Steen S, Olsson SG, Nordstrom L. Nitric oxide gives maximal response after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8(2):182-7.
52. Fullerton DA, Jones SD, Jagers J, Piedalue F, Grover FL, McIntyre RC, Jr. Effective control of pulmonary vascular resistance with inhaled nitric oxide after cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111(4):753-62. DOI: 10.1016/S0022-5223(96)70335-5.
53. Bender KA, Alexander JA, Enos JM, Skimming JW. Effects of inhaled nitric oxide in patients with hypoxemia and pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Am J Crit Care* 1997; 6(2):127-31.
54. Theodoraki K, Rellia P, Thanopoulos A, et al. Inhaled iloprost controls pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 2002;49(9):963-7.
55. Langer F, Wilhelm W, Tscholl D, et al. Intraoperative inhalation of the long-prostacyclin analog iloprost for pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126(3):874-5. DOI: 10.1016/S0022-5223(03)00704-9.
56. De Wet CJ, Affleck DG, Jacobsohn E, et al. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127(4):1058-67. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2003.11.035.
57. German P, Braschi A, Della Rocca G, et al. Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations. *Intensive Care Med* 2005;31(8):1029-41. DOI: 10.1007/s00134-005-2675-4.
58. Möhne P, Kilger E. [Circulatory support by intra-aortic balloon counterpulsation]. *Anaesthetist* 2002;51(8):687-701. DOI: 10.1007/s00101-002-0374-x.
59. Samuels LE, Holmes EC, Thomas MP, et al. Management of acute cardiac failure with mechanical assist: experience with the ABIOMED BVS 5000. *Ann Thorac Surg* 2001;71(3 Suppl):S67-72.
60. Hausmann H, Potapov EV, Koster A, et al. Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation* 2002;106(12 Suppl 1):I203-6. DOI: 10.1161/01.cir.0000032909.33237.f8.
61. Baskett RJ, Ghali WA, Maitland A, Hirsch GM. The intraaortic balloon pump in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(4):1276-87.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Claudia Spies

Universitätskliniken für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Campus Charité Mitte und Campus Virchow-Klinikum
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1
10117 Berlin, Deutschland
E-Mail: claudia.spies@charite.de

www.awmf.org