

Anaesthesiologie 2022 · 71:967–982
<https://doi.org/10.1007/s00101-022-01230-8>
Angenommen: 8. November 2022
Online publiziert: 30. November 2022
© The Author(s), under exclusive licence to
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2022

Wissenschaftliche Leitung

T. Fuchs-Buder, Nancy
A.R. Heller, Augsburg
M. Rehm, München
M. Weigand, Heidelberg
A. Zarbock, Münster



CME

Zertifizierte Fortbildung

Extrakorporale Membranoxygenierung und Hämodynamik

Die Therapie ist nicht nur des Herzens Freund

Annika Haas¹ · Christoph Busjahn¹ · David Crede¹ · Erich Kilger² · Daniel A. Reuter¹

¹ Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsmedizin Rostock, Rostock, Deutschland

² Klinik für Anästhesiologie, Ludwig-Maximilians-Universität München, München, Deutschland

Zusammenfassung

Extrakorporale Unterstützungssysteme von Herz und Lunge werden bei kardialem, pulmonalem oder auch kardiopulmonalem Versagen eingesetzt. Jedoch verhält sich weder die rein lungenunterstützende venenöse extrakorporale Membranoxygenierung (vv-ECMO) noch die venoarterielle (va-)ECMO hämodynamisch „inert“ gegenüber dem patienteneigenen Herz-Kreislauf-System. Der Erfolg einer ECMO-Therapie hängt entscheidend vom Monitoring vor und während der Durchführung sowie dem pathophysiologischen Verständnis für die hämodynamischen Veränderungen, die während der Therapie auftreten, ab. Der vorliegende Beitrag erläutert gezielt diese „Begleiterscheinungen“ und diskutiert fundamentale Aspekte der Herz-Kreislauf-Physiologie und ihr spezifisches Zusammenspiel mit einer ECMO-Therapie.

Schlüsselwörter

Herz · Lunge · Oxygenierung · Decarboxylierung · Pathophysiologie

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags

- können Sie die wesentlichen Aspekte der Herz-Kreislauf-Physiologie und ihr spezifisches Zusammenspiel mit der extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) benennen.
- sind Sie in der Lage, die hämodynamischen „Begleiterscheinungen“ einer ECMO-Therapie einzuordnen.
- können Sie die technische Durchführung der verschiedenen ECMO-Konfigurationen beschreiben.
- wissen Sie, welche Monitoring-Verfahren zu welchem Zeitpunkt eingesetzt werden sollten.

Einleitung

Extrakorporale Unterstützungssysteme von Herz und Lunge werden bei kardialen, pulmonalem oder auch kardiopulmonalem Versagen implantiert. Sie geben dem behandelnden Team Zeit, um die Diagnostik und Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung einzuleiten, bzw. Zeit, um weitreichendere Entscheidungen zu treffen („bridge to recovery“ oder als „bridge to decision“ bzw. „bridge to transplant“ und „bridge to destination“). Die erste Generation extrakorporaler Unterstützungssysteme für Herz und Lunge wurde in den 1970er-Jahren implantiert – damals als venoarterielle extrakorporale Membranoxxygenierung (va-ECMO). Es dauerte aber mehrere Jahrzehnte, um Erfahrungen in dieser Technologie zu sammeln und das Verfahren so zu verbessern, dass der Einsatz mit einem gebesserten Outcome für die Patienten verbunden war [1]. Gerade in den letzten Jahren, und insbesondere im Rahmen der COVID-19-Pandemie, hat die Anwendung der ECMO-Therapie, sowohl als venovenöse (vv-) als auch als va-Konfiguration, erheblich zugenommen. Jedoch stoßen auch diese Therapiemaßnahmen – gerade aufgrund der kardiovaskulären Grunderkrankungen und der akuten Ausgangssituation der Patienten häufig an ihre Grenzen [2, 3]. Auch können, insbesondere aufgrund von unterschiedlichen Kanülierungsstellen und Kanülenarten die durch das extrakorporale System erzeugten **hämodynamischen Effekte** stark variieren. Deshalb ist es bereits zur Indikationsstellung und zum Zeitpunkt der Implantation eines kardialen Unterstützungssystems, aber auch für den weiteren klinischen Verlauf, entscheidend, diese hämodynamischen Effekte einer ECMO-Therapie auf den Patientenkreislauf genau zu kennen und zu verstehen [4]. Eine ECMO-Therapie verhält sich bei Weitem nicht hämodynamisch „inert“ gegenüber dem patienteneigenen Herz-Kreislauf-System; dies gilt sowohl für die rein lungenunterstützende vv-ECMO als auch für die va-ECMO.

Es ist nicht Ziel dieser Arbeit, einen vollständigen Überblick über Indikationen, Kontraindikationen und technisches Vorgehen der ECMO-Therapie zu geben; vielmehr sollen gezielt die hämodynamischen „Begleiterscheinungen“ einer ECMO-Therapie erläutert und diskutiert werden. Hierzu ist es unabdingbar, sich mit fundamentalen Aspekten der Herz-Kreislauf-Physiologie und ihrem spezifischen Zusammenspiel mit einer ECMO-Therapie auseinanderzusetzen.

Venovenöse extrakorporale Membranoxxygenierung

Besteht im schweren **Lungenversagen** eine therapierefraktäre Hypoxämie oder Hyperkapnie mit Acidose, kann die Implantation einer vv-ECMO erwogen werden. Die vv-ECMO drainiert venöses Blut, übernimmt den **Gasaustausch** und pumpt das oxygenierte und decarboxylierte Blut zurück in den venösen Kreislauf. Das heißt, dass die vv-ECMO eine reine Oxygenierungs- und Decarboxylierungsunterstützung ist. Ein Einfluss auf die Hämodynamik ist nicht primäres Wirkungsziel. Jedoch bestehen auch bei der reinen vv-ECMO wichtige Wechselwirkungen mit der Herz-Kreislauf-Funktion, die beachtet werden müssen.

Extracorporeal membrane oxygenation and hemodynamics. Therapy is not only a friend of the heart

Extracorporeal support systems for the heart and lungs are employed for cardiac, pulmonary and also cardiopulmonary failure; however, neither the pure lung support by venovenous extracorporeal membrane oxygenation (vvECMO) nor the venoarterial (va) ECMO behave in a hemodynamically inert manner with respect to the patient's own cardiovascular system. The success of ECMO treatment is decisively dependent on monitoring before and during the execution and the pathophysiological understanding of the hemodynamic changes that occur during treatment. This article explicitly elucidates these "concomitant phenomena" and discusses fundamental aspects of cardiovascular physiology and the specific interplay with ECMO treatment.

Keywords

Heart · Lungs · Oxygenation · Decarboxylation · Pathophysiology

Technische Durchführung

Die vv-ECMO besteht aus einer zu- und einer rückführenden Kanüle, einer Zentrifugalpumpe, einem Oxygenator und der Steuereinheit. Das Blut kann entweder über die V. cava superior oder die V. cava inferior drainiert werden und sollte möglichst über die jeweils andere Hohlvene rückgeführt werden. Platzierung und Größe der abführenden Kanüle entscheiden über den **Blutfluss**, der über die ECMO generiert werden kann. Gemäß dem **Hagen-Poiseuille-Gesetz** ($\dot{V} = \frac{\pi r^4 \times \Delta p}{8 \times \eta \times l}$) sollte die Kanüle so kurz, aber so großkalibrig wie möglich sein. Die klassische Variante der Anlage umfasst die Punktion der rechtsseitigen V. femoralis, um die abführende Kanüle (21–25 Fr) in der V. cava inferior zu platzieren, und die Punktion der rechtsseitigen V. jugularis interna (Kanüle 17–21 Fr), um das Blut in die V. cava superior zurückzuführen [5]. Die Spitzen der beiden Kanülen sollten etwa 20 cm auseinander liegen, um eine **Rezirkulation** des oxygenierten Blutes so gering wie möglich zu halten (s. Phänomen der Rezirkulation). Bei der vv-ECMO besteht auch die Möglichkeit, zu- und abführende Kanüle als **Doppellumenkanüle** (23–31 Fr) in ein Gefäß einzuführen. Diese Doppellumenkanüle wird über die rechte V. jugularis interna so platziert, dass sie das Blut aus der V. cava superior drainiert und das oxygenierte Blut weiter distal direkt in den rechten Vorhof in Richtung Trikuspidalklappe reinfundiert [6]. Die Frage, welcher Patient welche Art der **Kanülierung** erhält, sollte immer individuell, nach jeweiliger patientenspezifischer Risiko-Nutzen-Abwägung entschieden werden. Generell gilt, dass der Fluss über die Kanülen bei jeder Kanülierungsvariante der vv-ECMO auch von der patienteneigenen Kreislauffunktion abhängt und regelmäßig in der Zusammenschau mit der Makrohämodynamik überwacht werden muss (s. unten, [6]).

Hämodynamik

Lungenversagen

Im akuten Lungenversagen kann eine **pulmonale Hypertension** aufgrund von Mikrothromben, von arteriellem Remodeling und einer pulmonalen Vasokonstriktion entstehen, wobei die **pulmonale**

Vasokonstriktion (hypoxische pulmonale Vasokonstriktion, HPV) durch die Trias Hypoxie, Inflammation und Acidose hervorgerufen wird. Die pulmonale Hypertension erhöht die **rechtskardiale Nachlast**, die weiter durch die **Überdruckbeatmung** gesteigert wird: Durch diesen erhöhten Widerstand im pulmonalvaskulären Stromgebiet nimmt der Blutfluss weiter ab, was zur Ausweitung der West-Zone 1 (Druck in Alveole > Druck in Arteriole > Druck in Venole) und klinisch einer weiteren Verschlechterung der Oxygenierung führt [7]. Gleichzeitig nehmen die Druck- und konsekutiv die Volumenbelastung des rechten Ventrikels zu und beeinträchtigen seine Funktion zunehmend. Besonders ein erhöhter „**driving pressure**“ (Inspirationsdruck – „positive endexpiratory pressure“ [PEEP]), aber auch ein hoher PEEP > 15 cm H₂O, ist direkt mit einer Verschlechterung der systolischen rechtsventrikulären Funktion assoziiert [8, 9].

Der dünnwandige rechte Ventrikel ist – im Vergleich zum linken – hochgradig vorlastabhängig und nachlastsensibel; das heißt: Wenn die Vorlast durch verminderten venösen Rückfluss sinkt und insbesondere gleichzeitig die kardiale Nachlast steigt, wächst die Gefahr der Dekompensation des rechten Ventrikels signifikant. Deshalb können sowohl das Krankheitsbild des akuten Lungenversagens als auch seine Therapie mithilfe der Beatmung rasch zum akuten **Cor pulmonale** und zum Rechtsherzversagen führen [10].

► Merke

Das Lungenversagen, aber auch die Therapie mit Beatmung, kann ein Rechtsherzversagen bedingen.

Unter laufender vv-ECMO

Die vv-ECMO verbessert die Oxygenierung und Decarboxylierung und erlaubt damit die Reduktion der Beatmungsinvasivität mit entsprechender Verringerung ventilationsassoziiierter Lungenschäden [11]. Durch den Einsatz der vv-ECMO ergeben sich jedoch auch wichtige Effekte auf bzw. Interaktionen mit der Hämodynamik:

Einfluss auf die rechtsventrikuläre Nachlast. Wie oben beschrieben, gehen eine durch die vv-ECMO schlagartig verbesserte Oxygenierung und Decarboxylierung mit Abnahmen der pulmonalen Vasokonstriktion und der rechtsventrikulären Nachlast sowie einer Verbesserung des pulmonalen Blutflusses einher. Die vv-ECMO stellt eine Therapiemaßnahme des akuten Cor pulmonale bzw. eines **sekundären Rechtsherzversagens** dar [10, 12, 13]. Generell gilt: Den besten therapeutischen Effekt erzielt die vv-ECMO, wenn die größtmögliche Menge unzureichend gesättigten venösen Blutes drainiert, oxygeniert und decarboxyliert wird. Die hämodynamische Effizienz der vv-ECMO wird über die Größe der abführenden Kanüle, den Blutfluss, der darüber generiert werden kann, und die **Präoxygenatorsättigung** definiert [6].

Phänomen der Rezirkulation. Generell besteht bei einer vv-ECMO immer das Risiko der „Rezirkulation“. Das bedeutet, dass oxygeniertes Blut aus der zuführenden Kanüle direkt über die abführende Kanüle drainiert wird und nicht in den Patientenkreislauf gelangt. Dadurch wird die Effizienz der vv-ECMO deutlich reduziert, und die patienteneigene **Sauerstoffsättigung** sinkt. Das Ausmaß

der Rezirkulation hängt von der Position der Kanülen, dem Fluss der vv-ECMO sowie dem Volumenstatus und der kardialen Funktion des Patienten ab [13]. Sind die Kanülen der vv-ECMO zu nah aneinander platziert, steigt das Risiko der Rezirkulation; dies gilt ebenso bei zunehmendem Fluss über die vv-ECMO. Steigen der intrathorakale oder der intraabdominelle Druck des Patienten an, kann es durch den verminderten venösen Rückfluss zum Ansaugen der Drainagekanülen kommen, es kann aber auch anteilig mehr reinfundiertes Blut über die ECMO drainiert werden, sodass auch die Rezirkulation zunimmt [13]. Dies geschieht auch bei anhaltend hohem pulmonalarteriellen Widerstand und abnehmendem Herzzeitvolumen (HZV): Das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen steigt, und das Blut wird zunehmend über die ECMO drainiert. Die klinische Relevanz der Rezirkulation korreliert mit dem Ausmaß der effektiven Oxygenierungsstörung des Patienten. Je abhängiger dieser von der vv-ECMO ist, desto relevanter ist der Grad der Rezirkulation. Aktuell gibt es noch keine, im klinischen Alltag praktikable Methodik, um die Rezirkulation genau zu quantifizieren [13]. Es empfiehlt sich, den Verlauf der peripheren arteriellen Sauerstoffsättigung und der Präoxygenatorsättigung engmaschig gemeinsam zu beurteilen: Sinkt die arterielle Sauerstoffsättigung, während die Präoxygenatorsättigung steigt, ist es wahrscheinlich, dass die Rezirkulation zunimmt.

► Merke

Eine Rezirkulation bei vv-ECMO sollte vermieden werden, da diese die Effizienz der ECMO reduziert.

Monitoring

Unter einer vv-ECMO-Therapie sollte die Hämodynamik kontinuierlich überwacht werden. Dazu gehört grundlegend die invasive und kontinuierliche **arterielle Blutdruckmessung**; dies ermöglicht auch regelmäßige **Blutgasanalysen** (BGA). Auch eine kontinuierliche Messung des **zentralen Venendrucks** (ZVD) mit Fokus auf dem ZVD-Trend ist für das Erkennen akuter rechtsventrikulärer Komplikationen klar zu empfehlen. Thermodilutionsverfahren, sowohl zur Bestimmung von **Herzzeitvolumen** oder **Vorlastvolumina**, gelten als unter einer vv-ECMO nicht verwendbar [14]. Die arterielle Pulskonturanalyse zur Messung des HZV ist zwar prinzipiell durch die vv-ECMO nicht affiziert, allerdings lässt sie sich nicht durch Thermodilution kalibrieren.

Einen besonderen Stellenwert nimmt, auch wenn sie kein Monitoring-Verfahren ist, die wiederholte **Echokardiographie** ein. Dies gilt insbesondere zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion. Sonographisch ist die Größe des rechten Ventrikels ein guter Verlaufparameter: Ein Verhältnis der rechtsventrikulären enddiastolischen Fläche zur linksventrikulären enddiastolischen Fläche („right ventricular enddiastolic area/left ventricular enddiastolic area“, RVEDA/LVEDA) von 0,6–1 ist Zeichen einer moderaten **rechtsventrikulären Dilatation**, ein RVEDA/LVEDA > 1 Zeichen einer schweren Dilatation. Außer der rechtsventrikulären sollte ebenso die linksventrikuläre Funktion überwacht werden. Auch zur Therapieinitiierung des extrakorporalen Unterstützungsverfahrens ist die Echokardiographie mit Bestimmung der **kardialen Funktion** unerlässlich: Bei Patienten mit erhaltener linksventrikulären Funk-

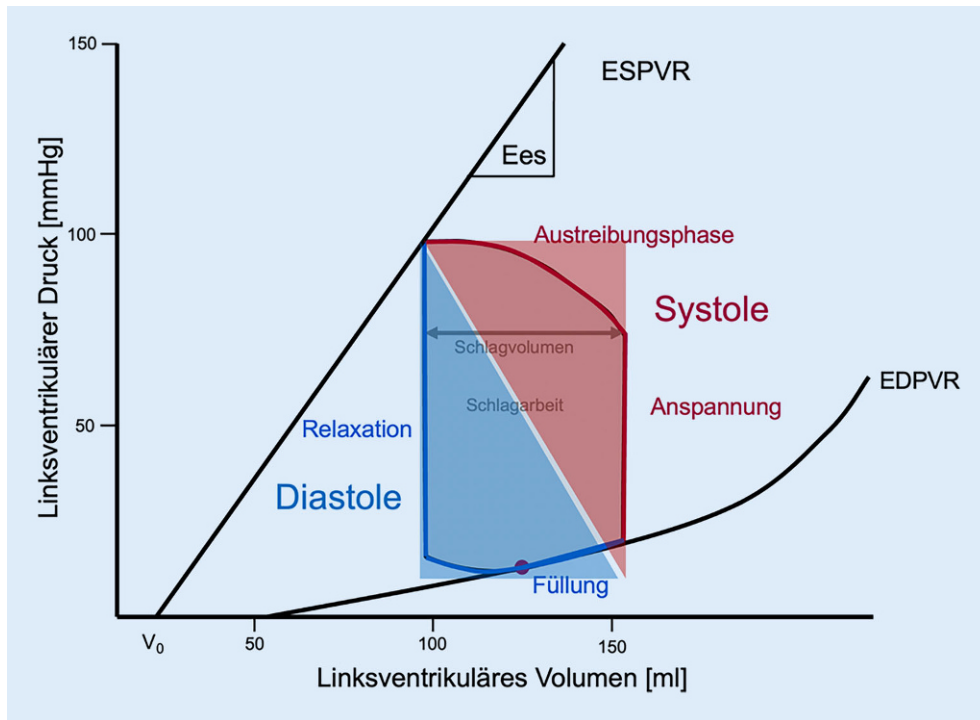


Abb. 1 ◀ Vier Phasen der Herzaktion mit isovolumetrischer Kontraktion (Anspannung), Austreibung, isovolumetrischer Erschlaffung (Relaxation) und Füllung. *ESPVR* „endsystolic pressure-volume relationship“; *Ees* endsystolische Elastance; *EDPVR* „end-diastolic pressure-volume relationship“ ≙ Ruhedehnungskurve

tion und einer Verschlechterung der rechtsventrikulären Funktion, die alleinig auf dem Lungenversagen beruht, ist eine vv-ECMO von Benefit [15]. Im **primären Rechtsherzversagen**, oder wenn der linke Ventrikel ebenfalls betroffen ist, ist die va-ECMO das bevorzugte extrakorporale Therapieverfahren. Unter einer ECMO-Therapie sollte das HZV sonographisch ermittelt werden – die Puls-konturanalyse oder Thermodilutionsverfahren stellen im Rahmen einer ECMO-Therapie keine genauen Messverfahren dar [7, 16].

Rechtsskardiale Dekompensation

Trotz verbesserter Oxygenierung kann es während einer vv-ECMO-Therapie zum Kreislaufversagen des Patienten kommen. Besonders kritisch ist auch hier die rechtsventrikuläre Funktion zu beobachten. Nimmt das enddiastolische rechtsventrikuläre Volumen weiter zu, kann dies ein Pumpversagen des rechten Ventrikels mit konsekutiver **venöser Kongestion** auslösen. Wichtige konservative Therapiemöglichkeiten sind: Optimierung der Beatmung mit Reduktion des PEEP und möglichst geringen Tidalvolumina, intravasale Volumenrestriktion sowie eine differenzierte Katecholamin- und Vasopressorentherapie. Der Einsatz von Inodilatoren und inhalativem Stickstoffmonoxid (NO) bzw. inhalativem Prostaglandin gilt zwar als Rescue-Therapie unter vv-ECMO, erfolgt klinisch aber teilweise schon früher [17]. Sind all diese Möglichkeiten ausgeschöpft, sollte das Herz durch die Insertion einer zusätzlichen arteriellen ECMO-Kanüle entlastet werden [12]. Der reine Wechsel zur va-ECMO kann jedoch zum **Nord-Süd-Syndrom**, auch Harlekin-Syndrom genannt, führen (s. Abschn. „Venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung“): Das oxygenierte Blut wird über die Femoralarterie zurückgeführt und erreicht hauptsächlich die untere Extremität; die lebenswichtigen Organe (Herz, Gehirn) werden weiterhin mit schlecht oxygeniertem Blut aus der Pulmonalve-

ne perfundiert [18]. Es zeigte sich, dass bei Anwendung der vv-ECMO im Fall des Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) mit anhaltendem kardiogenen Schock bzw. Rechtsherzversagen die **venoarteriovenöse Konfiguration** (vav-ECMO) von Vorteil ist: Das venöse Blut wird der V. cava inferior entnommen, oxygeniertes Blut wird sowohl über die Femoralarterie als auch über die V. cava superior zurückgeführt. Somit erreicht gut oxygeniertes Blut auch im akuten Lungenversagen den linken Ventrikel. Die Risiken von va- und vav-ECMO sind vergleichbar, da das größte Risiko durch die arterielle Kanüle verursacht wird [19]. Diese **Hybridmodelle** mit insgesamt 3 ECMO-Kanülen sind zwar noch keine routinemäßig genutzte Verfahren, konnten aber in einigen Zentren, in denen sie bereits genutzt werden, gute Ergebnisse erzielen [20].

Venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung

Die va-ECMO wird im Gegensatz zur vv-ECMO genutzt, um entweder die Pumpfunktion des Herzens oder auch die kombinierte Funktion von Herz und Lunge, d. h. Pumpfunktion und Oxygenierung/Decarboxylierung, zu ersetzen. Die va-ECMO kann also den Kreislauf ohne aktive Herzfunktion aufrechterhalten – kann in ihrer Funktionsweise aber durch eine mögliche residuelle patienteneigene Herzfunktion beeinflusst werden.

Im Umkehrschluss ist dies von noch größerer Relevanz: Die va-ECMO beeinflusst die körpereigene Herzfunktion z. T. erheblich. Sie ist also hämodynamisch nicht inert, sondern kann beim „versagenden Herzen“ oder auch bei anderen lebenswichtigen Organen Entlastung, aber auch aktiv Belastung bzw. Schaden verursachen.

Um diese Mechanismen besser zu verstehen, ist es entscheidend, sich vorab differenziert mit der kardialen Physiologie auseinanderzusetzen.

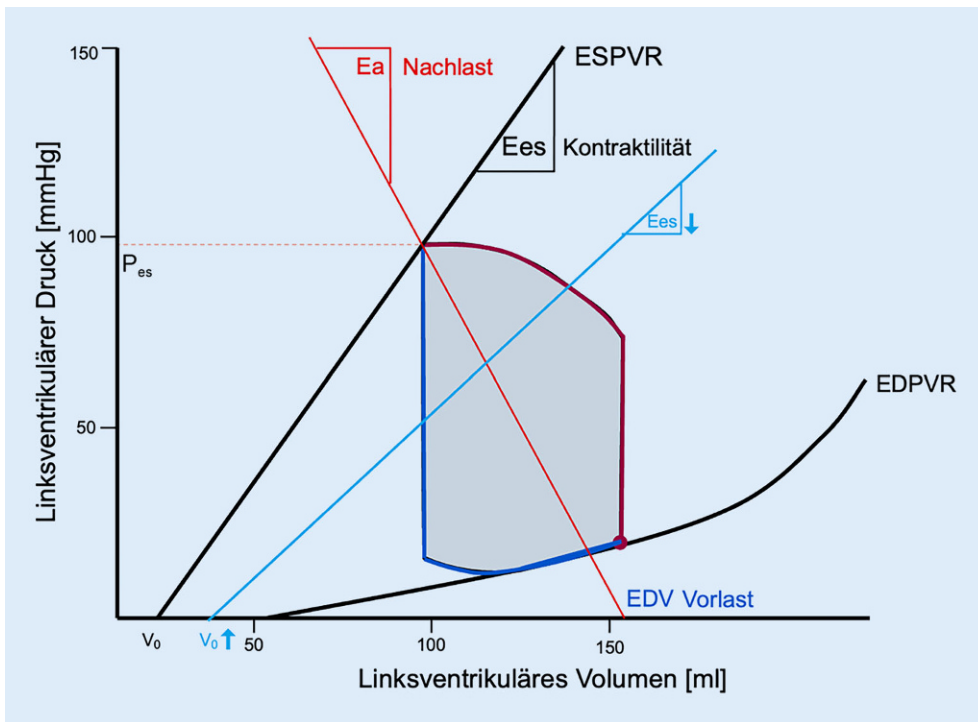


Abb. 2 ◀ Vorlast $\hat{=}$ enddiastolisches Volumen (EDV) ist der Schnittpunkt der Nachlastlinie mit der x-Achse. Ea Effektive arterielle Elastance $\hat{=}$ der Steigung der Geraden vom EDV zum endsystolischen Druckpunkt auf der ESPVR und steht für die kardiale Nachlast. Ees endsystolische Elastance $\hat{=}$ Steigung der ESPVR

Grundlagen der linksventrikulären Mechanik

Die **Herzaktion** kann in die Phase der Anspannung vor dem Auswurf (isovolumetrische Kontraktion), die Phase der Austreibung (isotonische Kontraktion), die Phase der Erschlaffung (isovolumetrische Relaxation) und die Phase der Füllung unterteilt werden. Die ersten beiden gehören zur Systole, die letzten beiden zur Diastole. Diese Phasen können als „**Arbeitsdiagramm**“ des Herzens im **Druck-Volumen-Diagramm** des linken Ventrikels abgebildet werden. Hierbei wird das intraventrikuläre Volumen auf der x-Achse gegen den intraventrikulären Druck auf der y-Achse aufgetragen. Die Eckpunkte des Diagramms kennzeichnen die jeweiligen Endpunkte der oben genannten Phasen ([21]; **Abb. 1**).

Größe und Verlauf des Arbeitsdiagramms werden durch die beiden Kennlinien, die **endsystolische Druck-Volumen-Kurve** (ESPVR) und die **enddiastolische Druck-Volumen-Kurve** (EDPVR) – auch als Ruhedehnungskurve bezeichnet, gebildet. Die ESPVR verläuft annähernd linear; die Steigung entspricht der **endsystolischen Elastance** (Ees). Eine Linie, gezogen vom enddiastolischen Volumen (EDV) auf der x-Achse zum endsystolischen Druck (p_{es}) auf der ESPVR, reflektiert die Nachlastlinie – ihre Steigung ist die effektive **arterielle Elastance** (Ea). Das EDV steht für die kardiale Vorlast. Die Ea ist das Maß für die kardiale Nachlast und zeigt die hämodynamischen Eigenschaften des Gefäßsystems, gegen die der linke Ventrikel kontrahiert. Je steiler diese Linie verläuft, desto größer die Nachlast, also der Widerstand, gegen den der Ventrikel anarbeiten muss (Ea = „Nachlastlinie“; **Abb. 2**).

Der p_{es} , also der Schnittpunkt der „Nachlastlinie“ mit der ESPVR, korreliert mit dem **arteriellen Mitteldruck** („mean arterial pressure“, MAP), der in den peripheren Arterien gemessen werden kann ($MAP \approx 0,9 \cdot p_{es}$, [22]).

Damit hängt die Fläche des Arbeitsdiagramms von den beiden Determinanten, der kardialen Vorlast, also dem enddiastolischen Volumen und der kardialen Nachlast, der Elastance bzw. dem arteriellen Gefäßwiderstand ab. Je größer die Fläche, desto größer das **Schlagvolumen**, aber auch desto größer die Druck-Volumen-Arbeit und der myokardiale Sauerstoffverbrauch.

► Merke

Die Fläche des Druck-Volumen-Diagramms entspricht der Herzarbeit und korreliert mit dem myokardialen Sauerstoffverbrauch.

Der Verlauf der EDPVR oder Ruhedehnungskurve ist nicht linear und beschreibt die passiven mechanischen Eigenschaften des erschlafften Herzmuskels in der Diastole. Dieser Kurvenverlauf hängt von der **Steifigkeit** des linken Ventrikels ab (Steifigkeit = $\Delta p / \Delta V$ [linksventrikuläre Druckänderung/Volumenänderung]); bei einem definierten enddiastolischen Druck gilt: Je steifer der linke Ventrikel ist, desto steiler ist die Ruhedehnungskurve – und desto kleiner ist das enddiastolische Volumen, da sich der Ventrikel schlechter füllt.

Der ESPVR-Verlauf ist linear und hängt im Wesentlichen von der **linksventrikulären Kontraktilität** ab. Sinkt diese, flacht die Kurve ab. Zumeist geht eine Abnahme der Kontraktilität mit einer gleichzeitigen Zunahme des endsystolischen Volumens einher, sodass die ESPVR sowohl abflacht als auch nach rechts verschoben wird ([21]; **Abb. 2**).

Damit wird deutlich, welche klinischen Zustände zu einer veränderten Fläche des kardialen Arbeitsdiagramms sowie der Arbeitsbelastung und des Sauerstoffbedarfs des linken Ventrikels führen [22].

– Volumenbelastung – Vorlast steigt (**Abb. 3**):

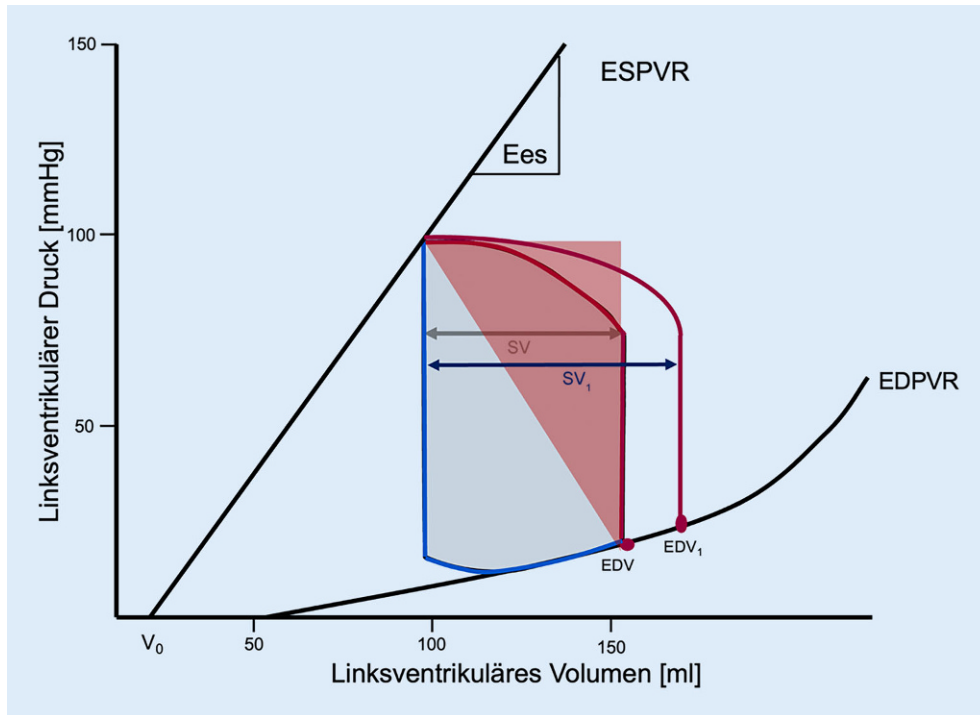


Abb. 3 ◀ Bei Vorlaststeigerung verschiebt sich das enddiastolische Volumen (EDV zu EDV_1) auf der Ruhedehnungskurve nach rechts. Bei gleichbleibendem Druck in der Aorta ist das resultierende Schlagvolumen größer ($SV_1 > SV$). *Ees* end-systolische Elastance, *EDPVR* „end-diastolic pressure-volume relationship“ (enddiastolische Druck-Volumen-Kurve), *ESPVR* „end-systolic pressure-volume relationship“ (end-systolische Druck-Volumen-Kurve)

Durch eine isolierte Zunahme der Vorlast steigt das enddiastolische Volumen, und der Punkt auf der Ruhedehnungskurve verschiebt sich nach rechts – die Fläche des Arbeitsdiagramms wird größer, und es resultiert ein erhöhtes Schlagvolumen.

- Druckbelastung – Nachlast steigt (**Abb. 4**): Der endsystolische Druck steigt aufgrund einer steiler werdenden Nachlastlinie; damit wird das Arbeitsdiagramm höher und schmäler; das Schlagvolumen sinkt. Bei erhaltener diastolischer Funktion verschiebt sich das Arbeitsdiagramm nach rechts, und das initiale Schlagvolumen wird wiederhergestellt.
- Abnahme der kardialen Kontraktilität – systolische Dysfunktion: Die Steigung der ESPVR flacht ab. Damit sinken auch der p_{es} und sein peripheres Korrelat, der MAP. Das kardiale Schlagvolumen sinkt.
- Diastolische Dysfunktion: Eine diastolische Dysfunktion führt zu einer Zunahme der linksventrikulären Steifigkeit [23]. Es resultiert ein steilerer Anstieg der Ruhedehnungskurve, sodass der enddiastolische Druck bei einem definierten enddiastolischen Volumen deutlich zunimmt [24].

Um den Einfluss der va-ECMO auf die kardiale Funktion zu veranschaulichen, sollen diese Überlegungen von einem klinischen Fall, der an die Geschichte einer realen Patientin angelehnt ist, begleitet werden:

Fallbeispiel. Eine 72-jährige Patientin wird vom Rettungsdienst mit seit 3 Tagen persistierendem Thoraxschmerz und Kurzatmigkeit in die zentrale Notaufnahme gebracht. Die Patientin ist hypotonisch, mit einem Blutdruck von 100/65 mm Hg, tachykard, und mithilfe der Pulsoxymetrie wird eine Sauerstoffsättigung von 90% gemessen. Das EKG zeigt eine diffuse ST-Strecken-Senkung; labor-

chemisch werden eine Troponin-T (TnT)-Konzentration von 2,5 µg/l (Norm: < 0,4 µg/l) und eine „Brain-natriuretic-peptide“ (BNP)-Konzentration von 837 ng/l (Norm: < 100 ng/l) festgestellt [25]. Die transthorakale Echokardiographie (TTE) zeigt Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz und Prolaps des posterioren Mitralklappen-segels sowie einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) von 45%. Der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser (LVEDD) ist mit 65 mm erhöht. Die rechtsventrikuläre Funktion ist ebenfalls beeinträchtigt, mit einer „tricuspid anular plane systolic excursion“ (TAPSE) von 14 mm. In der Koronarangiographie wird eine akute Läsion des R. circumflexus der linken Koronararterie gesehen. Unter der initialen konservativen Therapie mit zusätzlicher Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) zur Nachlastsenkung des linken Ventrikels verschlechtert sich der klinische Zustand der Patientin mit eintretendem kardiogenem Schock und beginnendem Multiorganversagen rapide. Aufgrund des hohen operativen Risikos für eine Bypass-Operation mit Mitralklappenrekonstruktion wird ein interdisziplinärer Heart-Team-Beschluss zur Implantation einer va-ECMO gefällt.

Technische Durchführung

Die arterielle und venöse Kanülierung erfolgen – außerhalb des Herz-OP, peripher [26]. Der am meisten genutzte Zugangsweg ist die V. und A. femoralis; alternativ können die **abführende Kanüle** über die V. jugularis und die **zuführende Kanüle** über die A. axillaris, A. subclavia oder den Truncus brachiocephalicus implantiert werden, wobei diese arteriellen Kanülen oft einen chirurgischen Zugangsweg benötigen [27]. **Zentrale Kanülierungen** des rechten Vorhofs und der Aorta ascendens erfolgen üblicherweise nach kardiochirurgischen Eingriffen. Das desoxygenierte Blut

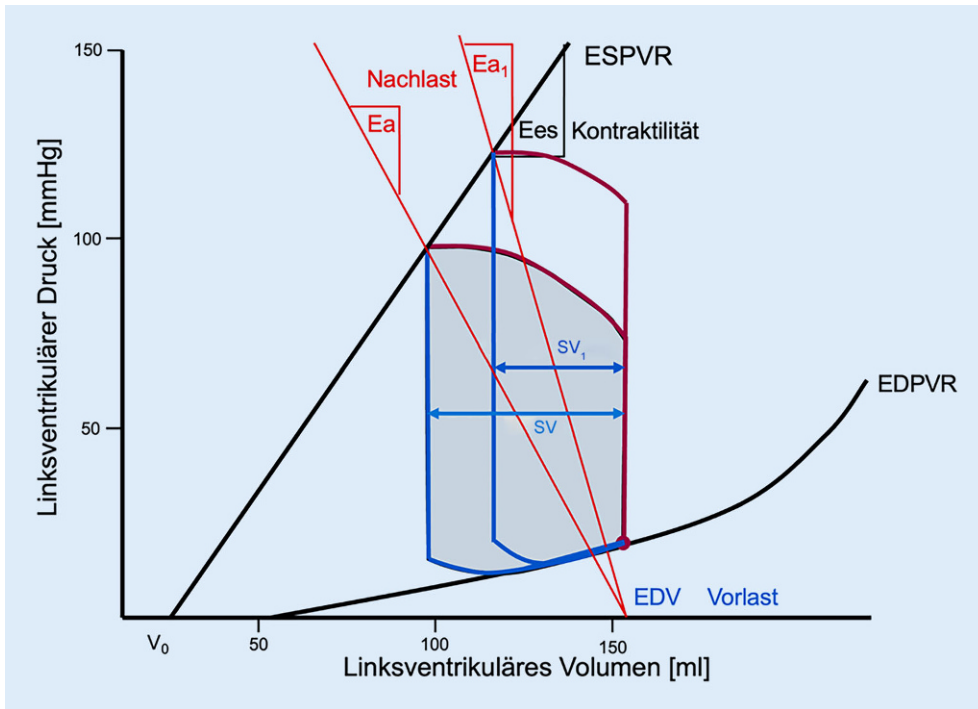


Abb. 4 ◀ Bei akuter Druckbelastung (Nachlaststeigerung) sinkt zunächst das Schlagvolumen (SV) ab; das end-systolische Volumen steigt, und bei der darauffolgenden Füllung steigt auch das enddiastolische Volumen (EDV). So verschiebt sich das gesamte Arbeitsdiagramm nach rechts. Ea arterielle Elastance, $EDPVR$ „end-diastolic pressure-volume relationship“ (enddiastolische Druck-Volumen-Kurve), Ees endsystolische Elastance, $ESPVRv$ „endsystolic pressure-volume relationship“ (endsystolische Druck-Volumen-Kurve)



Abb. 5 ▲ **a** Durchmischung von oxygeniertem und desoxygeniertem Blut proximal des Abgangs des Truncus brachiocephalicus, **b** Durchmischung von oxygeniertem und desoxygeniertem Blut distal des Abgangs der A. subclavia sinistra. Dunkelrot ist jeweils das aus dem linken Ventrikel ausgeworfene Blut, hellrot ist das aus der ECMO stammende Blut

wird immer mithilfe einer **Zentrifugalpumpe** in den **Oxygenator** transportiert, dort erwärmt und oxygeniert bzw. decarboxyliert. Das arterialisierte Blut wird dem Patienten über die arterielle Kanüle in die Aorta zurückgeführt.

Mit den normalerweise verwendeten venösen Kanülen mit einem Außendurchmesser von 21–28 Fr bzw. den arteriellen Kanülen mit einem Außendurchmesser von 17–21 Fr können Blutflüsse von 2,5–7 l/min erreicht werden [22].

Fortsetzung des Fallbeispiels. Die Patientin erhält eine va-ECMO, mit üblicher peripherer Kanülierung über die Femoralvene und -arterie. Unter einem Blutfluss von 4 l/min bessert sich die Schocksymptomatik der Patientin rasch, und die Blutdruckamplitude in der rechten Radialarterie steigt. Jedoch zeigt die periphere Sättigung an der rechten Hand weiterhin deutlich erniedrigte Werte um 84 %; auch die BGA zeigt Zeichen einer Hypoxämie.

Hämodynamik

Anhand der Kanülierungsorte ist ersichtlich, dass das Blut unter va-ECMO nicht seinen normalen physiologischen Weg fließt, sondern das arterialisierte Blut auch retrograd strömen muss. Dies ist besonders bedeutsam, wenn die rückführende Kanüle in der A. femoralis platziert wird [17]. Dieses arterialisierte ECMO-Blut trifft in der Aorta auf natives linksventrikuläres Blut, sofern der Patient noch ein eigenes HZV generiert. Je nachdem, wie groß der Anteil des linksventrikulären Auswurfs und wie hoch der ECMO-Fluss ist, liegt dieser Punkt der „**Wasserscheide**“ in der proximalen oder distalen Aorta thoracalis ([28, 29]; **Abb. 5**).

Besteht neben einer kardialen Schädigung auch eine pulmonale Funktionsstörung (z. B. ein Lungenödem), kann es bei peripherer va-ECMO mit residuellem linksventrikulären Auswurf zur Hypox-

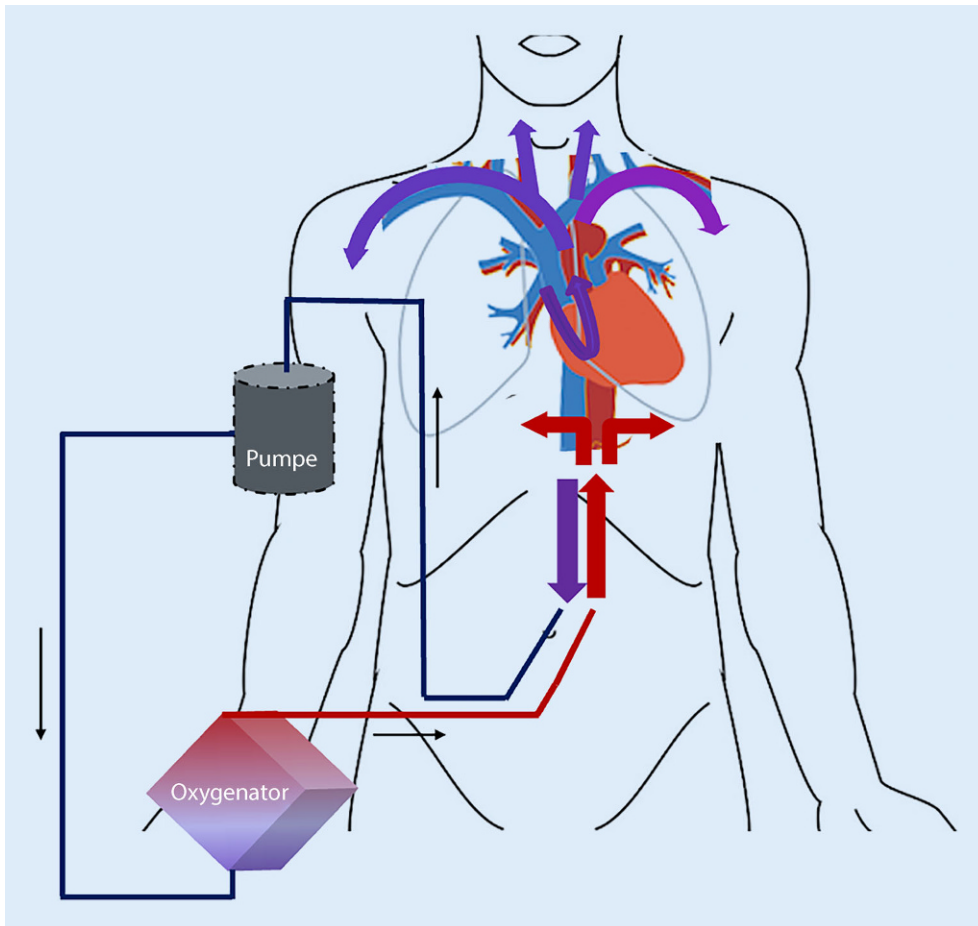


Abb. 6 ◀ Schematische Darstellung eines Nord-Süd-Syndroms (Harlekin-Syndroms) unter venoarterieller extrakorporaler Membranoxygenierung. Die Arterien der oberen Körperhälfte werden mit nur unzureichend gesättigtem Blut der Pulmonalvenen perfundiert (violette Pfeile). Meist erhält die linke A. subclavia schon ein klein wenig besser oxygeniertes Blut, als der Tr. brachiocephalicus. Die Aorta abdominalis erhält gut oxygeniertes Blut der ECMO (rote Pfeile)

ämie der oberen Körperhälfte, dem Nord-Süd-Syndrom, kommen. Die vital wichtigen Gefäße der Perfusion des Kopfes und des Herzens (Karotiden, Koronararterien) werden mit schlechter – oftmals unzureichend – oxygeniertem Blut perfundiert als der Rest des Körpers (Abb. 6). Damit besteht trotz laufender ECMO das Risiko der **zerebralen Hypoxie** und des hypoxischen kardialen Pumpversagens. Deshalb ist es wichtig, den Sauerstoffgehalt des Blutes, das Gehirn und Herz perfundiert, mithilfe von BGA der rechten A. radialis zu überprüfen, um regionale Hypoxien zu vermeiden. Auch eine kontinuierliche zerebrale **Nah-Infrarot-Spektroskopie** (NIRS) kann im Verlauf regionale zerebrale Ischämien aufzeigen [17]. Auf technische Fehler im oder am Oxygenator, die eine Rückfuhr von desoxygeniertem Blut zur Folge haben können, soll im vorliegenden Beitrag nicht eingegangen werden.

► Merke

Bei femoraler Kanülierung im Rahmen der va-ECMO und beeinträchtigter Lungenfunktion kann es zu zerebralen und kardialen Hypoxien kommen.

Tritt dennoch ein Harlekin-Syndrom auf, sollte durch konservative Maßnahmen versucht werden, die Lungenfunktion zu verbessern bzw. den linksventrikulären Auswurf nicht artifiziell zu steigern – der Einsatz von **Inotropika** unter va-ECMO-Therapie ist generell nicht zwingend indiziert, im Fall eines Harlekin-Syndroms sollten

sie aber reduziert werden. Kann auch dadurch die Oxygenierung des kardial ausgeworfenen Blutes nicht verbessert werden, besteht die Möglichkeit, die va-ECMO in eine vav-ECMO zu konvertieren [12, 20]. Durch die zusätzliche venöse Kanüle (in die V. jugularis oder V. femoralis) wird dem rechten Herzen bereits oxygeniertes Blut zugeführt, das über den linken Ventrikel ausgeworfen werden kann. In einer 2021 von Blandino Ortiz et al. publizierten Multizenterstudie wurde gezeigt, dass die Dreifachkanülierung eine effiziente Therapieoption ist, um eine persistierende Hypoxämie unter va-ECMO zu behandeln – es fehlen aktuell jedoch noch Aussagen zur Mortalität [20].

Fortsetzung des Fallbeispiels. Die bettseitig durchgeführte TTE und die Thoraxröntgenuntersuchung bestätigen den Verdacht des persistierenden Lungenödems, wobei sich der linke Ventrikel unter der va-ECMO-Therapie bereits etwas erholt hat und seine Kontraktilität zunimmt. Die Diuretikadosen werden erhöht, und die unter ECMO-Therapie weiterhin in geringer Dosis verabreichten Inotropika werden weiter reduziert. Die Beatmung wird durch Optimierung von PEEP und inspiratorischer Sauerstofffraktion (F_{iO_2}) sowie Steigerung des Atemminutenvolumens angepasst. Darunter bessert sich langsam die Sauerstoffsättigung an der rechten Hand, und es kann auf die Implantation einer weiteren venösen Kanüle verzichtet werden.

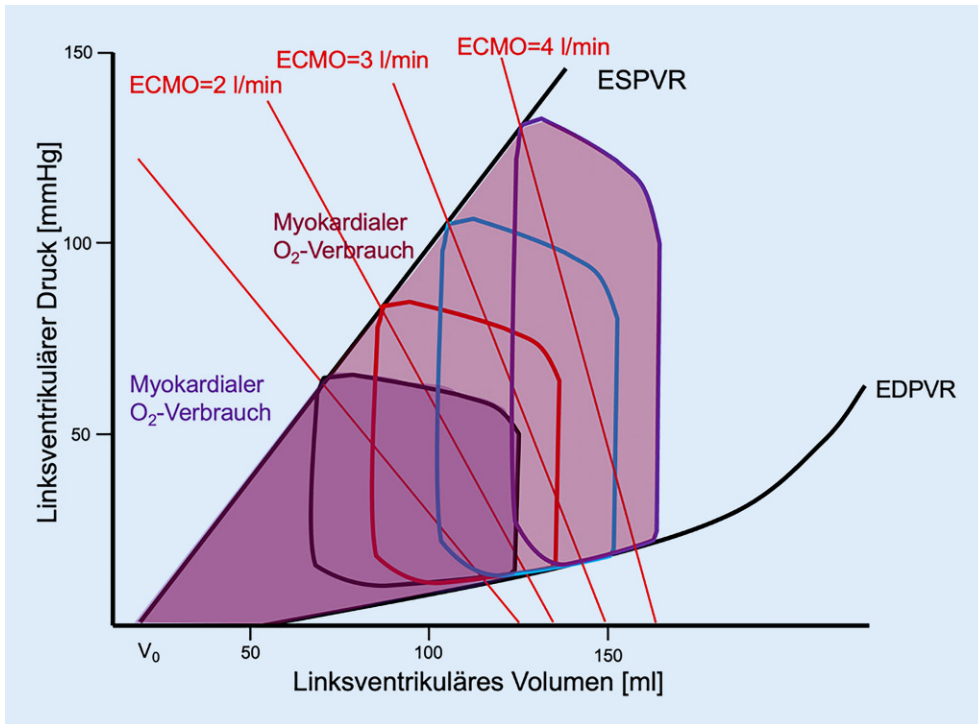


Abb. 7 ◀ Die Implantation der extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) im kardiogenen Schock bewirkt eine Steigerung der Nachlast; jede Flusssteigerung der ECMO hat einen weiteren Anstieg der Nachlast zur Folge mit Verschiebung des Arbeitsdiagrammes nach rechts; der myokardiale Sauerstoffverbrauch steigt weiter an. EDPVR „enddiastolic pressure-volume relationship“ (enddiastolische Druck-Volumen-Kurve), ESPVR „endsystolic pressure-volume relationship“ (endsystolische Druck-Volumen-Kurve)

„Netto-Hämodynamik“

Wird eine va-ECMO im **kardiogenen Schock**, charakterisiert durch linksventrikuläres Pumpversagen mit erhöhtem linksventrikulärem enddiastolischem Druck („left ventricular enddiastolic pressure“, LVEDP), niedrigem MAP, niedrigem Schlagvolumen und niedriger Ejektionsfraktion implantiert, erhöht die va-ECMO zunächst immer die **linksventrikuläre Nachlast**. Diese Nachlaststeigerung tritt sowohl bei zentraler als auch bei peripherer Kanülierung auf. (Die linksventrikuläre Nachlast wird zwar immer durch eine va-ECMO gesteigert, dieser Effekt ist jedoch viel deutlicher bei peripherer als bei zentraler Kanülierung ausgeprägt.) Eine **Blutflusssteigerung** der ECMO von ca. 1,5 auf 4,5 l/min erhöht weiter die Nachlast, da die Kontraktilität des Herzens durch die ECMO nicht gesteigert wird [22]. Das heißt: Da das Herz gegen einen zunehmenden Widerstand auswerfen muss, steigen das LVEDV und der LVEDP, wohingegen das Schlagvolumen abnimmt. Das Arbeitsdiagramm des Herzens wird enger und schmaler und verschiebt sich nach rechts, wobei die Ruhedehnungskurve immer steiler wird. Das bedeutet, dass eine geringe Zunahme des LVEDV eine starke Zunahme des LVEDP zur Folge hat (**Abb. 7**). Damit wird die Fläche des Arbeitsdiagrammes größer, was einen gesteigerten myokardialen Sauerstoffverbrauch anzeigt.

► Merke

- Vor allem die periphere va-ECMO steigert die linksventrikuläre Nachlast.
- Eine Erhöhung der Nachlast ist mit einem erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch verbunden.

Blutfluss und -druck, die sich nach einer ECMO-Implantation ausbilden und die immer im Zusammenhang mit den jeweiligen

(patho-)physiologischen, patienteneigenen Faktoren stehen, können als „Netto-Hämodynamik der ECMO“ bezeichnet werden [22].

Parameter wie eine chronische Herzinsuffizienz (links- oder rechtsventrikulär), die Regenerationsfähigkeit des linken Ventrikels, der pulmonalvaskuläre Widerstand, der systemische Widerstand sowie modulierende medikamentöse und metabolische Faktoren müssen immer in Verbindung mit dem implantierten Herzunterstützungssystem gesehen werden.

Die Netto-Hämodynamik kann sich also im kardiogenen Schock unter va-ECMO auch deutlich verschlechtern: Liegt eine **linksventrikuläre Dysfunktion** zugrunde, kann es sein, dass der linke Ventrikel gegen die zunehmende Nachlast kein Blut mehr auswerfen kann – die Aortenklappe bleibt geschlossen. Wenn jedoch der venöse Rückfluss zum Herzen die venöse Drainage der ECMO übersteigt, füllt sich der linke Ventrikel zunehmend mit ggf. unzureichend oxygeniertem Blut. Zum venösen pulmonalen Rückfluss kommen venöses Blut aus den Bronchialvenen und den Vv. Thebesii sowie evtl. eine **aortale Regurgitation** bei insuffizienter Aortenklappe hinzu [30]. Das heißt, dass LVEDV und LVEDP weiter steigen. Auch der **pulmonalkapilläre Verschlussdruck** („pulmonary capillary wedge pressure“ [PCWP], Wedge-Druck) steigt; ein **Lungenödem** entsteht, was den pulmonalen Gasaustausch weiter verschlechtert. Durch die sich so entwickelnde linksventrikuläre Distension nimmt die linksventrikuläre Wandspannung weiter zu, was die subendokardiale **Koronarperfusion** verschlechtern und damit die linksventrikuläre Funktion zum Erliegen bringen kann [31, 32, 33].

► Merke

Die Netto-Hämodynamik unter ECMO ist das Zusammenspiel von ECMO-Blutfluss und patienteneigenen kardiovaskulären Faktoren.

Hierbei wird auch ersichtlich, dass besonders die Koronarperfusion im kardiogenen Schock unter einer ECMO-Therapie gefährdet sein kann: Wenn kein Vorwärtsfluss aus dem linken Ventrikel mehr existiert, hängt sie allein vom retrograden Fluss über die ECMO ab. Sie kann aber dennoch durch die oben beschriebene erhöhte Wandspannung des linken Ventrikels beeinträchtigt sein. Oder aber, bei weiter bestehendem antegradem Fluss über die Aortenklappe kann es sein, dass der linke Ventrikel unzureichend oxygeniertes Blut auswirft und damit die Koronarien perfundiert, was ebenfalls zur myokardialen Hypoxämie und verschlechterter Mikrozirkulation führt.

Deshalb sollte der Pumpenfluss mit dem daraus resultierenden Perfusionsdruck schon bei der ECMO-Anlage und Therapieinitiation so adjustiert werden, dass im besten Fall weiterhin eine pulsatile Herzfunktion mit **antegradem Auswurf** besteht. Ein **pulsatiler Auswurf** ist erreicht, sobald ein Pulsdruck ≥ 15 mmHg besteht [34]. So werden eine intrakavitäre Stase und eine myokardiale Schädigung durch linksventrikuläre Distension verhindert [17].

Um bei laufender ECMO ein **Ansaugphänomen**, das sowohl bei vv- als auch bei va-ECMO auftreten kann, zu verhindern, ist ein adäquates **intravasales Volumenmanagement** nötig. Bei Hypovolämie saugen sich die Kanülen an den Gefäßwänden an, was sich meist als „Zittern“ oder „Wackeln“ des venösen Gefäßschlauchs bemerkbar macht. Das kann durch die Applikation kristalloider Flüssigkeit behoben werden, wobei darauf geachtet werden sollte, so viel Flüssigkeit wie nötig, aber so wenig Flüssigkeit wie möglich zu applizieren, um ein Lungenödem zu vermeiden [35].

Fortsetzung des Fallbeispiels. Die Oxygenierung bleibt unter der Diuretikagabe stabil. Eine zielgerichtete Volumengabe sichert die notwendige Vorlast, um ein Ansaugphänomen zu verhindern. Dennoch flacht die arterielle Blutdruckkurve am Folgetag zunehmend ab. Das TTE zeigt zwar eine gute rechtskardiale Funktion mit ausreichender Füllung, aber eine Zunahme des LVEDV. Zur besseren Überwachung wird ein Pulmonalarterienkatheter (PAK) gelegt.

Monitoring

Ziel eines adäquaten Monitorings ist zu erkennen, ob der gesamte Blutfluss (erzeugt durch das extrakorporale Unterstützungssystem + residuelles HZV des Patienten) zusammen mit der intravasculären Füllung und dem Gefäßwiderstand des Patienten eine adäquate **Organperfusion** ermöglicht. Das erweiterte Monitoring sollte eine invasive Blutdruckmessung, eine ZVD-Messung, die regelmäßigen Bestimmungen der zentral- oder gemischtvenösen Sauerstoffsättigung, der Diurese sowie der Lactatkonzentration beinhalten; auch das endtidale CO_2 (etCO_2) sollte kontinuierlich gemessen werden [17]. Außerdem sind BGA aus der rechten oberen Extremität nötig, um Rückschlüsse auf die Oxygenierung von Herz und Gehirn ziehen zu können [36].

Zudem wird aus dem oben Beschriebenen deutlich, dass die va-ECMO-Therapie vorlastabhängig und nachlastsensibel ist und besonderes Augenmerk auf den Volumenstatus, die linksventrikuläre Entlastung und das **linksventrikuläre Inotropie-Nachlast-Verhältnis** geworfen werden muss [17].

Um dies suffizient zu evaluieren, sind regelmäßige **echokardiographische Untersuchungen** nötig. So können Aussagen über die Vorlast, anhand von Größe des rechten Vorhofs und rechten Ventrikels, über die linksventrikuläre Vorlast durch den LVEDD und den Schweregrad einer Mitralinsuffizienz sowie über die linksventrikuläre Inotropie durch das Öffnungsverhalten der Aortenklappe und die linksventrikuläre Kontraktion getroffen werden. Wie häufig dieser **Point-of-care-Ultraschall** (POCUS) angewandt werden sollte, ist aktuell Gegenstand vieler Diskussionen – aber als Verlaufskontrolle zum Ausschluss oder zur Therapie der linksventrikulären Distension und zum ECMO-Weaning ist er unerlässlich [36].

Dennoch hat auch traditionell der **Pulmonalarterienkatheter** mit regelmäßigen Messungen des PCWP seinen Stellenwert als Verlaufparameter bezüglich des frühen Erkennens einer linksventrikulären Distension [37].

Zerebrale NIRS und NIRS an den Extremitäten können ebenfalls als Verlaufparameter dienen, um lokale Oxygenierungsstörungen oder eine verminderte Perfusion der kanülierten Extremität zu erkennen [36].

Linksventrikuläre Distension und Therapieoptionen

Pathophysiologische Bedeutung

Wie oben beschrieben, kann der retrograde va-ECMO-Fluss mit Steigerung der linksventrikulären Nachlast bei geschwächter linksventrikulärer Pumpleistung zu einer Zunahme des LVEDV und zur weiteren Schwächung des linken Ventrikels führen, das in das Vollbild der linksventrikulären Distension münden kann [22]. Solch eine linksventrikuläre Überladung bei Patienten unter va-ECMO hat eine Prävalenz von bis zu 70 % [31, 38]. Besonders unter „High-flow“-va-ECMO mit einem Blutfluss > 4 l/min bei Patienten mit massiv reduzierter oder erloschener linksventrikulärer Pumpfunktion ist das Risiko der linksventrikulären Distension signifikant erhöht [38, 39]. Eine in dieser Situation gute rechtsventrikuläre Funktion kann die Situation weiter verschlechtern, da kontinuierlich Blut aus dem rechten Ventrikel auf physiologischem Wege in das linksventrikuläre System gepumpt und nicht vollständig über die ECMO drainiert wird [40]. Es ist deshalb wichtig, regelmäßig echokardiographisch das linksventrikuläre Volumen, das Öffnungsverhalten der Aortenklappe und den Fluss über die Aortenklappe (antegrad oder retrograd) sowie eine mögliche linksventrikuläre Stase (in der Echokardiographie als „Nebel“) zu evaluieren [36].

Die linksventrikuläre Überladung schwächt nicht nur die kardiale Erholung unter der ECMO, sondern resultiert auch in einem schlechteren Langzeitergebnis [41].

Als möglicher Therapieansatz muss, je nach klinischem Bild, zwischen einer **reinen Nachlastsenkung** oder einer **linksventrikulären Entlastung** unterschieden werden. Bei beiden stehen sowohl medikamentöse als auch interventionelle mechanische Möglichkeiten zur Verfügung. Jedoch ist es aktuell immer noch schwierig vorauszusehen, welcher Patient unter welcher Therapie am meisten profitieren wird; konservativ vs. interventionell; und wenn interventionell: perkutan oder chirurgisch? Besonders die chirurgische linksventrikuläre Entlastung erhöht das Komplikations- und **Blutungsrisiko** signifikant und sollte sorgfältig evaluiert werden [32]. Dennoch ist es so, dass bei einer linksventrikulären

ren Distension die **interventionelle Dekompression** des linken Ventrikels die Überlebenschancen der Patienten steigert.

► Merke

Eine regelmäßige Echokardiographie soll das Öffnungsverhalten der Aortenklappe und den Blutfluss darüber zeigen, um eine linksventrikuläre Distension frühzeitig zu erkennen.

Konservative Möglichkeiten

In milden und moderaten Fällen der linksventrikulären Distension tragen konservative vorlast- und v. a. nachlastsenkende Maßnahmen dazu bei, die Situation zu verbessern. Eine reine Nachlastsenkung lässt sich meist gut durch **Antihypertensiva** erzeugen. Befindet sich der Patient mit moderater Distension im oder kurz vor dem Weaning von der va-ECMO, kann ein Therapieversuch mit Inodilatoren wie Dobutamin, Milrinon oder Levosimendan gestartet werden. Allerdings ist immer Vorsicht geboten, da alle Inotropika den kardialen Sauerstoffverbrauch und das Risiko für **supraventrikuläre Tachykardien** steigern [31].

Zur bestmöglichen kardialen Funktion sollten normwertige Blutgase und ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt vorliegen. Bei beatmeten Patienten wird ein PEEP > 8–10 cm H₂O empfohlen, um die linksventrikuläre Mechanik zu unterstützen und ein Lungenödem zu vermeiden oder zu mildern [31].

Interventionelle Therapieoptionen

Zu den interventionellen Möglichkeiten, den linken Ventrikel zu entlasten, zählen die **atriale Septostomie**, die chirurgische und die perkutane linksventrikuläre Entlastung über einen Vent-Katheter, die IABP und die linksventrikuläre Mikroaxialpumpe. Die atriale Septostomie muss als individueller Heilversuch angesehen werden; dieser kann zwar durch den künstlich geschaffenen Linksrechts-Shunt gute Ergebnisse erzielen, geht aber mit einer hohen Komplikationsrate um 10 % einher [30, 42, 43, 44]. Auch die chirurgische linksventrikuläre Entlastung liefert durch den großen **Venting-Katheter**, der direkt postoperativ platziert werden kann, eine gute linksventrikuläre Entlastung, hat aber ebenfalls ein hohes Komplikationsrisiko [38]. Komplikationsärmer ist der perkutan platzierte Links-Vent, der den PCWP signifikant senken kann [45].

Aufgrund ihrer guten Nachlastsenkung kann die **intraaortale Ballonpumpe** auch bei va-ECMO-Patienten zur Entlastung des linken Ventrikels implantiert werden. Obwohl die IABP bei va-ECMO seit vielen Jahren ein oft angewandtes Verfahren zur linksventrikulären Entlastung ist, wird der klinische Nutzen der Kombination va-ECMO + IABP kritisch diskutiert [32]. Insgesamt war der linksventrikuläre Entlastungseffekt der IABP in mehreren Studien eher gering [39, 46]. Dennoch zeigten Grandin et al. in ihrer kürzlich veröffentlichten großen Multizenterstudie das bessere Risikoprofil bei ECMO + IABP im Vergleich zu ECMO + Impella bei gleicher Letalität [46].

Eine weniger invasive Methode, zusätzlich venöses Blut zu drainieren und damit den Rückfluss zum linken Herzen zu reduzieren, ist die Implantation einer zweiten venösen ECMO-Kanüle und die Umstellung auf eine **venovenöser Konfiguration** (vva-ECMO). Dieses Vorgehen reduziert den rechtsatrialen Druck deutlich und sollte infolgedessen auch den LVEDP absenken [47]. Es ist

allerdings anzumerken, dass dieses Verfahren bisher nur an einem kleinen hochselektiven Patientenkollektiv angewandt wurde und vergleichende Daten besonders zur Risikostratifizierung fehlen.

Linksventrikuläre Mikroaxialpumpe

Ein weiterer invasiver, perkutaner Weg, den linken Ventrikel zu entlasten, ist die Implantation einer linksventrikulären Mikroaxialpumpe. Sie ist weniger invasiv als chirurgische linksventrikuläre Entlastungsmethoden, zeigt aber dennoch gute Ergebnisse [32]:

Durch den kontinuierlichen Blutfluss, der vom linken Ventrikel in Richtung Aorta generiert wird, sistiert die klassische isovolumentrische Kontraktion, und die Druck-Volumen-Kurve wird vom Recht- zum Dreieck. *Beachte:* Viel wesentlicher ist aber, dass sie sich durch den gesenkten LVEDP und das gesenkte LVEDV wieder nach links verschiebt. Somit wird die linksventrikuläre Vorlast reduziert, was die Gefahr eines möglichen Lungenödems reduziert [48]. Als sekundärer Effekt können durch die Verbesserung der Mikrozirkulation eine Zunahme der linksventrikulären Kontraktilität und eine Abnahme des totalen peripheren Widerstands („total peripheral resistance“, TPR) beobachtet werden, sodass der Effekt der linksventrikulären Entlastung weiter zunimmt – die Steigung der ESPVR und damit die Fläche des Dreiecks nehmen zu. Trotz einer erhöhten Komplikationsrate bei va-ECMO + Impella betrachten die Autoren mehrerer, u. a. multizentrischer Studien diese Kombination als sinnvolle Möglichkeit, das Herz im kardiogenen Schock zu entlasten [39, 49, 50, 51, 52].

Abschluss des Fallbeispiels. Die pharmakologische Therapie erzielt trotz suffizienter Nachlastsenkung keine Besserung der linksventrikulären Distension, sodass die Entscheidung zur zusätzlichen Impella-Implantation fällt. Darunter bessern sich die Hämodynamik und der klinische Zustand der Patientin deutlich. Nach 7 Tagen „Ecpella“-Therapie kann die Patientin eine kombinierte Mitralklappenrekonstruktion und Aortokoronare-Venen-Bypass (ACVB)-Operation erhalten.

Fazit für die Praxis

- Weder die venovenöse (vv-) noch die venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung (va-ECMO) sind hämodynamisch „inert“. Der Erfolg der Therapie mit einem kardiozirkulatorischen Unterstützungssystem hängt entscheidend vom Monitoring vor und während der ECMO-Therapie und dem pathophysiologischen Verständnis für die hämodynamischen Veränderungen, die während der Therapie auftreten, ab.
- Unter einer vv-ECMO-Therapie sollten besonders das Ausmaß der Rezirkulation und die Belastung des rechten Ventrikels beurteilt werden. Je größer der Anteil der Rezirkulation, desto ineffektiver die vv-ECMO-Therapie. Die rechtskardiale Funktion, die zumeist durch das zugrunde liegende Lungenversagen beeinträchtigt ist, kann sich unter einer vv-ECMO verbessern oder auch weiter verschlechtern.
- Unter einer va-ECMO-Therapie konkurrieren bei Kanülierung über die Femoralarterie die Flüsse in der Aorta descendens, und die linksventrikuläre (LV-)Nachlast steigt signifikant. Darunter muss die LV-Funktion kritisch evaluiert werden. Ziel ist es, einen antegraden Fluss über die Aorta zu erhalten. Sollte der linke Ventrikel unter

der erhöhten Nachlast dekomensieren und sich das Vollbild der LV-Distension zeigen, stehen konservative pharmakologische und interventionelle therapeutische Methoden zur Verfügung, um die Nachlast wieder zu senken und einen antegraden Fluss über die Aortenklappe wiederherzustellen.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Annika Haas

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsmedizin Rostock
Schillingallee 35, 18057 Rostock, Deutschland
Annika.haas@med.uni-Rostock.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. **A. M. Haas:** A. Finanzielle Interessen: A. M. Haas gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Anästhesistin an der Universitätsmedizin Rostock, an der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie | Kein Mitglied in relevanten Gesellschaften oder Vereinigungen. **C. Busjahn:** A. Finanzielle Interessen: C. Busjahn gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Klinische oberärztliche Leitung, Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie | Universitätsmedizin Rostock, Schillingallee 35, D-18057 Rostock. **D. Crede:** A. Finanzielle Interessen: D. Crede gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie | Universitätsmedizin Rostock, Schillingallee 35, D-18057 Rostock | Mitgliedschaften: DGAI, BDA, DIVI, DESA. **E. Kilger:** A. Finanzielle Interessen: E. Kilger gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Leitender Oberarzt – Standort Augustinum, Klinik für Anaesthesiologie, Klinikum der Universität München, Marchioninistr. 15, 81377 München. **D. Reuter:** A. Finanzielle Interessen: Forschungsunterstützung durch Pulsion Medical Systems, Sentec AG, Edwards Lifesciences. – Wissenschaftliche Beratungstätigkeiten für Pulsion Medical Systems, Getinge, Edwards Lifesciences. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsmedizin Rostock | Schillingallee 35, D-18057 Rostock.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

- Brodie D (2018) The evolution of extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. *Ann Am Thorac Soc* 15:557–560
- ELSO annual report | ECMO | Extracorporeal membrane oxygenation. <https://www.elso.org/AboutUs/AnnualReport.aspx>. Zugegriffen: 3. März 2022
- Feldhaus D, Brodie D, Lemaitre P, Sonett J, Agerstrand C (2021) The evolution of the use of extracorporeal membrane oxygenation in respiratory failure. *Membranes* 11:491
- Barbaro RP, Odetola FO, Kidwell KM et al (2015) Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality. Analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Am J Respir Crit Care Med* 191:894–901
- Müller T, Lubnow M, Philipp A, Pfeifer M, Maier LS (2014) Extracorporeal pulmonary support procedures in intensive care medicine 2014. *Internist* 55:1296–1305
- Lindholm JA (2018) Cannulation for veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 10:S606–S612
- Vieillard-Baron A, Matthey M, Teboul JL et al (2016) Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 42:739–749
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C et al (2016) Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 42:862–870
- Orde SR, Behfar A, Stalboerger PG, Barros-Gomes S, Kane GC, Oh JK (2015) Effect of positive end-expiratory pressure on porcine right ventricle function assessed by speckle tracking echocardiography. *BMC Anesthesiol* 15:49
- Vogel DJ, Fabbri A, Falvo A et al (2021) Assessment of right ventricular function with CT and echocardiography in patients with severe acute respiratory distress syndrome on extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Explor* 3:e345
- Del Sorbo L, Cypel M, Fan E (2014) Extracorporeal life support for adults with severe acute respiratory failure. *Lancet Respir Med* 2:154–164
- Grant C, Richards JB, Frakes M, Cohen J, Wilcox SR (2021) ECMO and right ventricular failure: review of the literature. *J Intensive Care Med* 36:352–360
- Abrams D, Bacchetta M, Brodie D (2015) Recirculation in venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 61:115–121
- Minini A, Raes M, Taccone FS, Malbrain MLNG (2021) Transpulmonary thermomodulation during extracorporeal organ support (ECOS): is it worth it? A brief commentary on the effects of the extracorporeal circuit on TPTD-derived parameters. *J Clin Monit Comput* 35:681–687
- Reis Miranda D, van Thiel R, Brodie D, Bakker J (2015) Right ventricular unloading after initiation of venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Respir Crit Care Med* 191:346–348
- Juhl-Olsen P, Smith SH, Grejs AM, Jørgensen MRS, Bhavsar R, Vistisen ST (2020) Automated echocardiography for measuring and tracking cardiac output after cardiac surgery: a validation study. *J Clin Monit Comput* 34:913–922
- https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/011-0211_S3_Einsatz-der-extrakorporalen-Zirkulation-ECLS-ECMO-bei-Herz-Kreislaufversagen_2021-02.pdf. Zugegriffen: 28. Juli 2021
- Bunge JH, Caliskan K, Gommers D, Miranda DR (2018) Right ventricular dysfunction during acute respiratory distress syndrome and veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 10:S674–S682
- Ius F, Sommer W, Tudorache I et al (2015) Veno-veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure with severe haemodynamic impairment: technique and early outcomes. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 20:761–767
- Blandino Ortiz A, Belliato M, Broman LM et al (2021) Early findings after implementation of veno-arteriovenous ECMO: a multicenter European experience. *Membranes* 11:81
- Pape H-C, Klinke R, Brenner B (Hrsg) (2014) *Physiologie*, 7. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N (2015) Hemodynamics of mechanical circulatory support. *J Am Coll Cardiol* 66:2663–2674
- Weber KT (2005) Are myocardial fibrosis and diastolic dysfunction reversible in hypertensive heart disease? *Congest Heart Fail* 11:322–324 (quiz 325)
- van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML et al (2008) Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation* 117:43–51
- Luchner A, Birner C, Laufs U (2016) BNP und NT-proBNP: Zwei kardiale Marker werden „erwachsen“. *Dtsch Arztebl.* <https://doi.org/10.3238/PersKardio.2016.10.14.02>
- Danial P, Hajage D, Nguyen LS et al (2018) Percutaneous versus surgical femoro-femoral veno-arterial ECMO: a propensity score matched study. *Intensive Care Med* 44:2153–2161
- Raffa GM, Kowalewski M, Brodie D et al (2019) meta-analysis of peripheral or central extracorporeal membrane oxygenation in postcardiotomy and non-postcardiotomy shock. *Ann Thorac Surg* 107:311–321
- David S, Napp LC, Kühn C, Hoepfer MM (2016) Extracorporeal membrane oxygenation: Principles and medical indications. *Internist* 57:856–863
- Wong JK, Smith TN, Pitcher HT, Hirose H, Cavarocchi NC (2012) Cerebral and lower limb near-infrared spectroscopy in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 36:659–667
- Ricarte Bratti JP, Cavayas YA, Noly PE, Serri K, Lamarche Y (2021) Modalities of left ventricle decompression during VA-ECMO therapy. *Membranes* 11(3):209
- Belohlavek J, Hunziker P, Donker DW (2021) Left ventricular unloading and the role of ECPella. *Eur Heart J Suppl* 23:A27–A34
- Meani P, Gelsomino S, Natour E et al (2017) Modalities and effects of left ventricle unloading on extracorporeal life support: a review of the current literature. *Eur J Heart Fail* 19(Suppl 2):84–91

33. Kawashima D, Gojo S, Nishimura T et al (2011) Left ventricular mechanical support with Impella provides more ventricular unloading in heart failure than extracorporeal membrane oxygenation. *Asaio J* 57:169–176
34. Undar A, Frazier OH, Fraser CD (1999) Defining pulsatile perfusion: quantification in terms of energy equivalent pressure. *Artif Organs* 23:712–716
35. Communications E AINS – Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie. https://eref.thieme.de/ejournals/1439-1074_2020_03#/10.1055-a-0853-4013. Zugegriffen: 23. Juni 2022
36. Krishnan S, Schmidt GA (2019) Hemodynamic monitoring in the extracorporeal membrane oxygenation patient. *Curr Opin Crit Care* 25:285–291
37. Rao P, Khalpey Z, Smith R, Burkhoff D, Kociol RD (2018) Venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest. *Circ Heart Fail* 11:e4905
38. Donker DW, Brodie D, Henriques JPS, Broomé M (2019) Left ventricular unloading during veno-arterial ECMO: a review of percutaneous and surgical unloading interventions. *Perfusion* 34:98–105
39. Donker DW, Brodie D, Henriques JPS, Broomé M (2019) Left ventricular unloading during veno-arterial ECMO: a simulation study. *ASAIO J* 65:11–20
40. Donker DW, Sallisalmi M, Broomé M (2021) Right-left ventricular interaction in left-sided heart failure with and without venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation support—A simulation study. *ASAIO J* 67:297–305
41. Mirabel M, Luyt C-E, Leprince P et al (2011) Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. *Crit Care Med* 39:1029–1035
42. Seib PM, Faulkner SC, Erickson CC et al (1999) Blade and balloon atrial septostomy for left heart decompression in patients with severe ventricular dysfunction on extracorporeal membrane oxygenation. *Cathet Cardiovasc Intervent* 46:179–186
43. Alhussain M, Osten M, Horlick E et al (2017) Percutaneous left atrial decompression in adults with refractory cardiogenic shock supported with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Card Surg* 32:396–401
44. Baruteau A-E, Barnette T, Morin L et al (2018) Percutaneous balloon atrial septostomy on top of venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation results in safe and effective left heart decompression. *Eur Heart J* 7:70–79
45. Alkhouli M, Narins CR, Lehoux J, Knight PA, Waits B, Ling FS (2016) Percutaneous decompression of the left ventricle in cardiogenic shock patients on venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation. *J Card Surg* 31:177–182
46. Grandin EW, Nunez JI, Willar B et al (2022) Mechanical left ventricular unloading in patients undergoing venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation. *J Am Coll Cardiol* 79:1239–1250
47. Napp LC, Kühn C, Hoepfer MM et al (2016) Cannulation strategies for percutaneous extracorporeal membrane oxygenation in adults. *Clin Res Cardiol* 105:283–296
48. Meani P, Mlcek M, Kowalewski M et al (2020) Transaortic or pulmonary artery drainage for left ventricular unloading in venoaertrial extracorporeal life support: a porcine cardiogenic shock model. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 33(3):724–732
49. Pappalardo F, Schulte C, Pieri M et al (2017) Concomitant implantation of Impella® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 19:404–412
50. Grajeda Silvestri ER, Pino JE, Donath E, Torres P, Chait R, Ghumman W (2020) Impella to unload the left ventricle in patients undergoing venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock: A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 35:1237–1242
51. Schrage B, Becher PM, Bernhardt A et al (2020) Left ventricular unloading is associated with lower mortality in patients with cardiogenic shock treated with venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation: results from an international, multicenter cohort study. *Circulation* 142:2095–2106
52. Patel SM, Lipinski J, Al-Kindi SG et al (2019) Simultaneous venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation and percutaneous left ventricular decompression therapy with impella is associated with improved outcomes in refractory cardiogenic shock. *ASAIO J* 65:21–28



Extrakorporale Membranoxygenierung und Hämodynamik

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-die-anaesthesiologie

? Welcher Aspekt zählt *nicht* zu den typischen Gründen einer Extrakorporalen-Membranoxygenierung(ECMO)-Implantation?

- „Bridge to recovery“
- „Bridge to decision“
- „Bridge to transplant“
- „Bridge to improvement“
- „Bridge to destination“

? Eine Patientin der Intensivstation mit schwerem „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS) und zunehmender Hyperkapnie soll eine venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung (vv-ECMO) erhalten. Welcher Zugangsweg wird am ehesten gewählt?

- Abführende Kanüle in die V. femoralis dextra, zuführende Kanüle in die V. jugularis interna sinistra
- Abführende Kanüle in die V. jugularis externa dextra, zuführende Kanüle in die V. jugularis interna sinistra
- Abführende Kanüle in die V. femoralis sinistra, zuführende Kanüle in die V. femoralis dextra
- Abführende Kanüle in die V. femoralis sinistra, zuführende Kanüle in die V. jugularis interna sinistra
- Abführende Kanüle in die V. femoralis dextra, zuführende Kanüle in die V. jugularis interna dextra

? Was ist bei der Kanülierung für eine Extrakorporale-Membranoxygenierung(ECMO)-Therapie zu beachten?

- Bei einer venovenösen (vv-)ECMO soll der Abstand zwischen der abführenden und der zuführenden Kanüle innerhalb der V. cava möglichst klein sein.
- Je größer der Durchmesser und je kürzer eine Kanüle ist, desto höher sind die möglichen Blutflüsse.
- Die Nutzung einer Doppellumenkanüle ist sowohl bei der venovenösen (vv-)ECMO als auch der venoarteriellen (va-)ECMO sinnvoll.
- Um die negativen Auswirkung auf die Hämodynamik bei einer venoarteriellen (va-)ECMO zu reduzieren, sollte die abführende Kanüle immer in die linke V. femoralis gelegt werden.
- Für eine venoarteriovenöse ECMO müssen beide venösen Kanülierungen zwingend in den Femoralvenen erfolgen.

? Was stellt keinen sinnvollen Therapieansatz einer linksventrikulären (LV-)Distension unter extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) dar?

- Verwendung von Inodilatoren
- Umstellung auf venoarteriovenöse ECMO
- Perkutane linksventrikuläre Entlastung
- Intraaortale Ballonpumpe
- Linksventrikuläre Mikroaxialpumpe

? Welchen Einfluss kann die venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung (vv-ECMO) mit gutem Fluss über die zu- und abführende Kanüle auf die patienteneigene Hämodynamik haben?

- Abnahme der rechtsventrikulären Nachlast
- Zunahme der rechtskardialen Vorlast
- Rechtsventrikuläre Stase bei deutlicher Volumenüberladung
- Steigerung des linksventrikulären Widerstands
- Zunahme der aortalen Regurgitation bei Aortenklappeninsuffizienz

? Was ist im Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels ein Maß für die kardiale Nachlast?

- Größe der Fläche des Arbeitsdiagramms
- Steigung der enddiastolischen Druck-Volumen-Kurve
- Enddiastolisches Volumen
- Arterielle Elastance
- Steigung der Ruhedehnungskurve

? Ein Patient unter venoarterieller extrakorporaler Membranoxygenierung (va-ECMO) entwickelt ein Harlekin-Syndrom. Was ist in diesem Fall zu tun?

- Der ECMO-Fluss sollte so weit reduziert werden, dass ein pulsatile Auswurf durch den linken Ventrikel generiert werden kann.
- Echokardiographisch sollte das Öffnungsverhalten der Aortenklappe kontrolliert

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit **3 Punkten** (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von

deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013). Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die zertifizierte Fortbildung in „Die Anaesthesiologie“.

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

werden – eine aortale Regurgitation ist wahrscheinlich.

- Verbesserung der pulmonalen Perfusion; Blut, das der rechte Ventrikel auswirft, sollte unbedingt auch oxygeniert werden, bevor es den linken Ventrikel erreicht.
- Es sollten interventionelle Therapieoptionen eingeleitet werden; ein konservatives Vorgehen ist zumeist obsolet.
- Es sollte die Implantation einer linksventrikulären Mikroaxialpumpe durchgeführt werden.

? Was bezeichnet man als „Netto-Hämodynamik“ unter extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO)?

- Die isolierte Leistung von nur einem extrakorporalen Unterstützungssystem (typischerweise ECMO-Fluss)
- Die Leistung aller implantierten kardialen Unterstützungssysteme (z. B. ECMO + linksventrikulären Mikroaxialpumpe)
- Die hämodynamische Leistung, die ein Patient direkt vor einer ECMO-Implantation bei Indikationsstellung erbrachte
- Die Leistung, die eine ECMO-Pumpe am Modell mit maximaler Effizienz generieren kann
- Die hämodynamische Leistung, die durch ein Zusammenspiel von ECMO-Fluss und nativer kardiovaskulärer Funktion entsteht

? Ein Patient im kardiogenen Schock erhält eine venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung (va-)ECMO. Welches Monitoring ist dazu sinnvoll?

- Point-of-care-Ultraschall: Auskunft über die linksventrikuläre Entlastung
- Absoluter Wert des zentralen Venendrucks (ZVD): Auskunft über den Volumenbedarf
- Kontinuierliche Pulskonturanalyse: Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV)
- Nichtinvasive Blutdruckmessung: Bestimmung des Perfusionsdrucks
- Renale Nah-Infrarot-Spektroskopie: Bestimmung der Nierenperfusion

? Das transthorakale Echokardiogramm (TTE) eines Patienten mit venoarterieller extrakorporaler Membranoxygenierung (va-ECMO) und beginnender linksventrikulärer Distension zeigt typischerweise folgenden Befund:

- D-Zeichen der beiden Ventrikel
- Erhöhten Druck im Continuous-Wave(CW)-Dopplersonogramm über der Trikuspidalklappe
- Linksventrikuläre Stase („Nebel“)
- Flussbeschleunigung über die Aortenklappe
- Hypovolämischer rechter Ventrikel

Hier steht eine Anzeige.

