

# „Bridge to recovery“ mittels venoarterieller extrakorporaler Membranoxygenierung im infarktbedingten kardiogenen Schock

## Ein integrativer Ansatz zur Behandlung der akuten Herzinsuffizienz

Wir präsentieren den Fall eines 53-jährigen männlichen Patienten mit akutem ST-Hebungsinfarkt der Vorderwand. Der Patient wurde nach erfolgreicher Reanimation und prähospitaler Lysetherapie in unsere Klinik verbracht und entwickelte nach gelungener interventioneller Versorgung von LAD („left anterior descending coronary artery“) und 1. Diagonalast einen fulminanten kardiogenen Schock. In dieser Situation fiel der Entschluss zur Behandlung mittels venoarteriellem extrakorporalem Membranoxygenationssystem (ECMO). Hierunter konnte der Patient stabilisiert und dann von der ECMO wieder entwöhnt und nach Einleitung einer oralen Herzinsuffizienztherapie und unter intensiver Physiotherapie in gutem klinischem Zustand entlassen werden. Wir diskutieren abschließend die Ursachen für die Verschlechterung der kardialen Funktion nach erfolgreicher interventioneller Versorgung („stunned“ Myokard) und berichten über die aktuelle Datenlage zur venoarteriellen ECMO im kardiogenen Schock und stellen unser Konzept des Advanced Heart Failure Teams vor, das die Therapiestrategie solch schwer erkrankter Patienten mit akuter Herzinsuffizienz in unserer Klinik richtungswesend bestimmt.

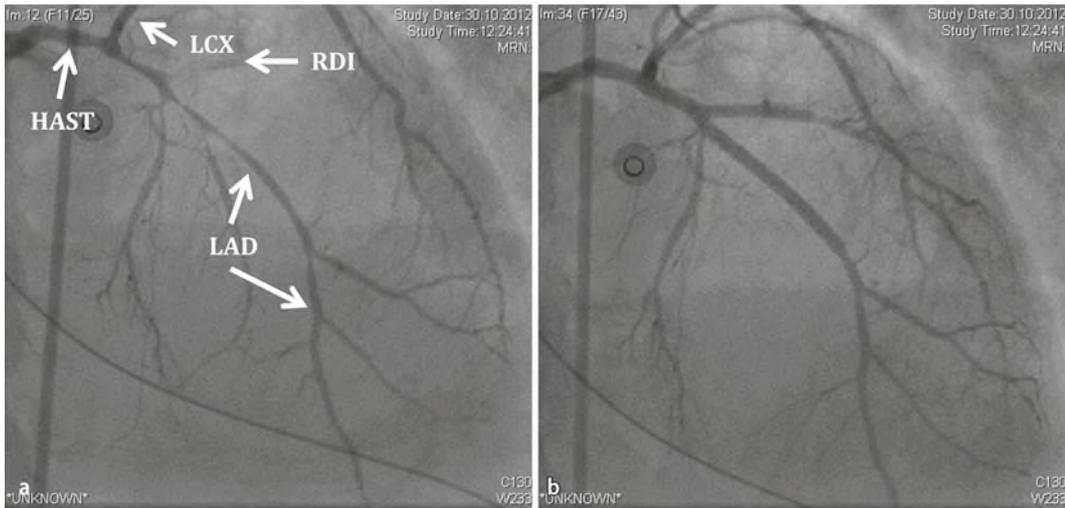
### Klinische Präsentation

Ein 53-jähriger, bislang gesunder männlicher Patient wird durch den Notarzt in den Schockraum der kardiologischen Intensivstation verbracht. Bereits seit einigen Tagen, so berichten später die Angehörigen des Patienten, klagte er über belastungsinduzierte Angina-pectoris-Beschwerden, welchen er jedoch keine weitere Bedeutung schenkte und weiter seiner körperlich anspruchsvollen Arbeit nachging. Am Tage der Aufnahme kam es schließlich während der Ausübung seines Berufs zu einem plötzlichen Anfall stärkster thorakaler Schmerzen, in deren Folge der Patient das Bewusstsein verlor. Seine herbeieilenden Arbeitskollegen konnten keinen Puls fühlen, alarmierten den Rettungsdienst und begannen unverzüglich mit der Laienreanimation. Als wenige Minuten später der Rettungsdienst und der Notarzt eintrafen, zeigte sich auf dem Monitor Kammerflimmern als initialer Rhythmus, weswegen der Patient mehrfach defibrilliert werden musste. Der Notarzt initiierte bei Verdacht auf das Vorliegen eines akuten Myokardinfarkts bereits eine präklinische Lysetherapie und führte die kardiopulmonale Reanimation fort. Nach etwa 20 min konnte letztlich ein unter

biler Kreislauf erreicht und der Patient in die Klinik transportiert werden.

### Befund und Therapie

Die Vitalparameter bei Aufnahme zeigten einen auf niedrigem Niveau und unter hoher katecholaminerger Unterstützung stark kreislaufkompromittierten Patienten (Puls 100/min, RR 100/70 mmHg,  $SO_2$  85%). Das 12-Kanal-EKG, welches im Schockraum abgeleitet wurde, zeigte eindeutige ST-Hebungen im Bereich der Vorderwand. Die transthorakale Echokardiographie ergab eine hochgradig eingeschränkte LV-Funktion bei Akinesie der Vorderwand und des Apex. So wurde der Patient bei dringendem Verdacht auf das Vorliegen eines akuten ST-Elevationsmyokardinfarkts einer invasiven Diagnostik zugeführt. Hier zeigte sich eine koronare 2-Gefäß-Erkrankung mit subtotalem Verschluss der LAD und des Abgangs des R. diagonalis I. Es folgte die erfolgreiche perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA) mit 2-fach-DE-Stentimplantation in V-Technik von LAD und R. diagonalis I (■ **Abb. 1**). Da nach der prähospitalen Lysetherapie kein Thrombusmaterial in der Koronarangiographie nachweisbar war, wurde auf eine Thrombusaspiration verzichtet. Anschließend zeigte sich ein guter Koronarfluss im



**Abb. 1** ◀ Das linke Koronarsystem vor (a) und nach der Intervention (b). HAST Hauptstamm der linken Koronararterie, LAD „left anterior descending coronary artery“, LCX „left circumflex coronary artery“, RDI R. diagonalis I



**Abb. 2** ◀ Implantation der venoarteriellen ECMO (oben). Deutlich zu sehen ist die antegrade Kanülierung der A. femoralis communis zur Verbesserung der Beinperfusion während der ECMO-Therapie (unten). ECMO extrakorporales Membranoxygenationssystem

versorgten Gefäß und der Patient konnte wieder auf unsere Intensivstation gebracht werden. Zudem wurde eine therapeutische Hypothermie eingeleitet.

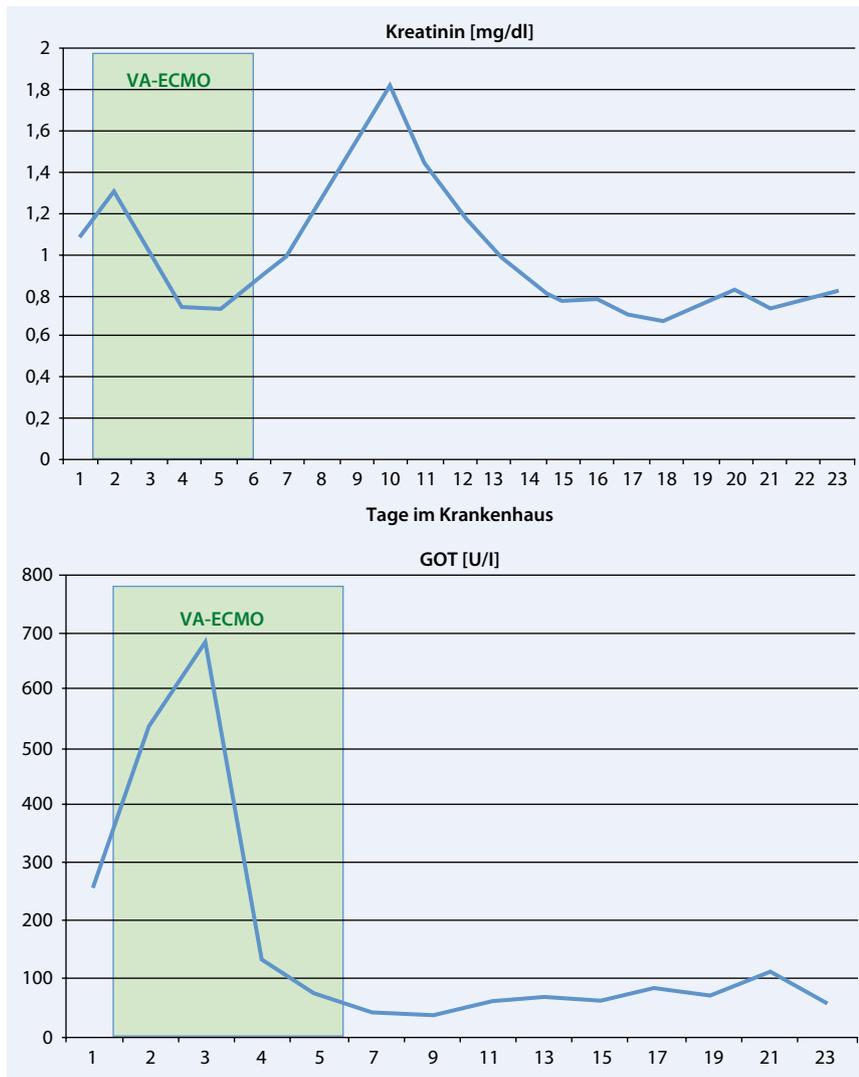
## Verlauf

In den folgenden Stunden war der Patient weiterhin kreislaufunstable. Trotz steigender und dann letztlich maximaler kontinuierlicher Dobutamin-, Adrenalin- und Noradrenalingabe konnten keine suffizienten Kreislaufverhältnisse aufrechterhalten werden. In dieser Situation wurde die Entscheidung zur notfallmäßigen Anlage eines perkutanen kardialen Herzunterstützungssystems mit Hilfe der Implantation eines venoarteriellen extrakorporalen Membranoxygenationssystems (ECMO; Cardiohelp-Systems, Ma-

quett, Rastatt, Deutschland) als ultima ratio gestellt. Es erfolgte die transkutane Kanülierung der rechten A. femoralis mit einer 17-F-23 cm langen Kanüle (Maquet PAL 1723), zudem wurde eine 25-F-55 cm-Kanüle (Maquet PVL 2555) transkutan über die linke V. femoralis communis im Bereich des rechten Atriums platziert. Eine 6-F-Schleuse wurde antegrad in die A. femoralis communis eingelegt und mit dem zuführenden, arteriellen Schenkel des ECMO-Systems verbunden, um eine adäquate Beinperfusion sicherzustellen (▣ Abb. 2).

Die Kanülen wurden mit dem ECMO-System (Maquet Cardiohelp-i, HLS-Set Advanced 7.0) verbunden und die Drehzahl sukzessive bis zu einem Fluss von 4,5 l/min hochgefahren. Die therapeutische Hypothermie wurde für 24 h

mit 33°C fortgeführt, anschließend wurde der Patient über 24 h auf 37°C wieder erwärmt. Unter der venoarteriellen ECMO stellten sich zunehmend stabilere Kreislaufverhältnisse ein, und die Katecholaminunterstützung konnte kontinuierlich reduziert werden. Der arterielle Mitteldruck unter ECMO-Behandlung lag um 65–75 mmHg. In der arteriellen Blutgasanalyse wurde eine kontinuierliche Normalisierung des pH-Werts beobachtet. Komplizierend trat im Rahmen des Schockgeschehens ein Multiorganversagen mit akutem Nieren- und Leberversagen und Störung der plasmatischen Gerinnung auf. Erfreulicherweise konnte ein weiterer Anstieg der Nierenretentionswerte und der Transaminasen wirksam im Rahmen der ECMO-Behandlung unterbunden werden. Beispielhaft sind



**Abb. 3** ▲ Verlauf des Serumkreatinins und der Serum-GOT unter venoarterieller ECMO-Behandlung (VA-ECMO). GOT Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, ECMO extrakorporales Membranoxygenationssystem

in **Abb. 3** der Verlauf von Kreatinin und Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) unter ECMO-Behandlung dargestellt. Eine venösen Hämofiltrationsbehandlung war bei allzeit suffizienter Eigendiurese nicht erforderlich. Bei diffuser Blutungsneigung bestand eine ausgeprägte Substitutionsbedürftigkeit für Blutprodukte.

Im weiteren Verlauf konnte die Katecholamingabe vollständig ausgeschlossen und der Patient am 6. Tag von der ECMO entwöhnt werden. Der Verschluss der Leiste erfolgte durch primäre Gefäßnaht durch die Abteilung für Gefäßchirurgie nach Diskonnektion vom ECMO-System. Die linksventrikuläre Pumpfunk-

tion war echokardiographisch zu diesem Zeitpunkt nach wie vor hochgradig eingeschränkt. Der Patient wurde vom Respirator entwöhnt und konnte am 10. Tag extubiert werden. Mehrere sonographische Kontrollen zeigten keinen Hinweis auf Gefäßkomplikationen im Bereich der ehemaligen Implantationsstelle. Bereits während der ECMO-Behandlung begannen unsere Physiotherapeuten mit passiven Bewegungsübungen.

### Entlassung

Am 9. Tag nach Extubation wurde der Patient schließlich auf unsere Herzinsuffizienzstation (Advanced Heart Fai-

lure Unit) verlegt, wo die weitere Rekompensation unterstützt wurde. Bereits am 11. Tag nach Aufnahme begannen wir mit aktivem körperlichem Training, welches bis zur Entlassung des Patienten fortgeführt und weiter intensiviert wurde. Auf der Herzinsuffizienzstation erfolgte zudem der Aufbau einer oralen Herzinsuffizienzmedikation. Der Patient konnte am 16. Tag nach seiner Aufnahme in gutem körperlichem Zustand auf Normalstation verlegt werden. Eine kurz vor Entlassung durchgeführte Echokardiographie zeigte eine nur noch leicht- bis mittelgradig eingeschränkte LV-Funktion bei apikaler Hypokinesie, was eine deutliche Verbesserung der initial hochgradig eingeschränkten LV-Funktion darstellt. Im Langzeit-EKG wurden unter der neuen Medikation keine relevanten Herzrhythmusstörungen diagnostiziert. Am 25. Tag nach Aufnahme konnte der Patient schließlich in gutem Allgemeinzustand in die Rehabilitation entlassen werden. Der Patient wurde an unsere Herzinsuffizienzambulanz angebunden mit individueller Betreuung durch ein Team aus Pflege und Ärzten mit besonderem Augenmerk auf die fortgeschrittene Herzinsuffizienz.

### Diskussion

Als Ursache des Schockgeschehens lag bei unserem Patienten ein akuter ST-Hebungsinfarkt der Vorderwand vor. Die protrahierte linksventrikuläre Dysfunktion nach der erfolgreichen Akutversorgung im Herzkatheterlabor ist als myokardiales „stunning“ zu werten [1, 2]. Eine Abgrenzung zum Myokard im „Winterschlaf“ („hibernating“ Myokard) ist schwierig, auch bestehen fließende Übergänge zwischen beiden Phänomenen. Ursächlich ist beim „hibernating“ Myokard jedoch eher von einer chronischen und beim „stunned“ Myokard von einer akuten Ischämie auszugehen. Molekulare Ursachen werden auf Störungen in der Bereitstellung hochenergetischer Phosphate, im sarkoplasmatischen Kalziumhaushalt und in der Kalziumsensitivität der Myofibrillen zurückgeführt [3, 4]. Zudem kommt es zu metabolischen Verschiebungen weg vom aeroben oxidativen Verbrauch freier Fettsäuren hin zu einer aeroben Verstoffwechslung von Gluko-

se [5]. Diagnostisch können eine Echokardiographie inkl. Perfusionsmessung (Myokardkontrastechokardiographie) helfen, hier können dysfunktionale aber perfundierte Areale nachgewiesen werden. In der Literatur wurde dieses Phänomen intensiv untersucht. Unter anderem in der US-heart-Studie wurden 249 Patienten mit akutem Vorderwandinfarkt eingeschlossen [6]. Neunzig Tage nach dem initialen Ereignis wurde bei 36% mit initialer Einschränkung der linksventrikulären Funktion eine partielle Erholung der Myokardfunktion gemessen, bei 22% wurde gar eine Normalisierung der Herzleistung festgestellt, wobei die Erholung der Myokardfunktion meist bis zum Tag 14 einsetzte, passend zum Konzept des myokardialen „stunning“ [6].

Da diesen Phänomenen langfristig nur kausal mit einer Wiederherstellung der myokardialen Perfusion begegnet werden kann, was im vorliegenden Fall schnellstmöglich durch Lysetherapie und nachfolgende Akut-PTCA erfolgt ist, steht die Behandlung des resultierenden kardiogenen Schocks im Vordergrund. Die Behandlung des akuten kardiogenen Schocks unterliegt nach neuester Studienlage im Besonderen einiger Diskussion. So ist in den aktuellen Leitlinien zum akuten Myokardinfarkt die Behandlung des kardiogenen Schocks in Folge eines akuten Infarkts mit Hilfe der Ballonpumpe von einer Ic zu einer IIb-Empfehlung herabgestuft worden [7]. Eine Metaanalyse, welche Anfang des Jahres 2012 zu diesem Thema veröffentlicht wurde, deutete bereits an, dass unter Berücksichtigung der gegenwärtigen Literatur kein eindeutiger Vorteil der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) gegenüber einer optimalen medikamentösen Behandlung besteht [8]. Durch die Daten der SHOCK-II-Studie, welche im Oktober des Jahres 2012 im *New England Journal of Medicine* veröffentlicht wurden, konnte dies nun in einer randomisierten, prospektiven klinischen Studie verifiziert werden [9]. Die Behandlung des infarktbedingten kardiogenen Schocks unterliegt daher einem Wandel.

Aufgrund der Schwere des kardiogenen Schocks mit drohendem Zusammenbruch einer suffizienten Hämodynamik unter maximaler Katecholaminunterstützung entschieden wir uns, dem Patienten

keine IABP zu implantieren, sondern eine venoarterielle ECMO als ultima ratio einzusetzen. In ersten, kleineren Studien konnte hinsichtlich einer solchen Behandlung bereits ein verbessertes Outcome gezeigt werden. So wiesen die Ergebnisse einer Studie von Sheu et al. [10], die retrospektiv die 30-Tage-Mortalität bei 334 Patienten, die sich im manifesten kardiogenen Schock in Folge eines akuten Myokardinfarkts vorstellten, eine signifikante Verbesserung der Mortalität unter ECMO-Behandlung nach. Hierbei handelt es sich jedoch um eine retrospektive Studie, die Patienten im Zeitraum von 1992 bis 2007 erfasste, wodurch Weiterentwicklungen seitens der interventionellen Kardiologie nicht vollständig abgebildet werden. Zudem wurden die Sicherheit und Wirksamkeit einer solchen venoarteriellen ECMO-Implantation auch unter Reanimationsbedingungen nachgewiesen [11, 12]. Die aktuellen ESC-Leitlinien zur Behandlung des akuten Myokardinfarkts weisen auf die Möglichkeit einer venoarteriellen ECMO hin, eine eindeutige Empfehlung steht bislang aus; dennoch sollte diese Option beim schweren kardiogenen Schock im Einzelfall erwogen werden [7]. Hier besteht der dringende Bedarf einer randomisierten und prospektiven klinischen Studie, die die Wirksamkeit einer ECMO-Behandlung beim infarktbedingten kardiogenen Schock zum Gegenstand hat, bevor eindeutige Leitlinienempfehlungen ausgesprochen werden können.

### Advanced Heart Failure Team

Im Herzzentrum der Universitätsklinik Heidelberg setzen wir das System ausschließlich im Rahmen unseres Advanced-Heart-Failure-Konzepts ein, das ein integraler Bestandteil und Basis unserer neu etablierten Advanced-Heart-Failure-Unit/Herzinsuffizienzstation darstellt. Das Team ist kardiologisch geführt, ein multidisziplinärer Ansatz mit Konsultation komplementärer Fachdisziplinen (Herzchirurgie, Kinderkardiologie, Nephrologie, Ernährungsmedizin und Physiotherapie) sichert den Patienten eine umfassende Betreuung. Das Advanced-Heart-Failure-Team ist speziell geschult, Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und kardiogenem

Schock optimal zu betreuen. Auch im vorliegenden Fall war das Team eingebunden und richtungsweisend. Das Team hält alle Therapieoptionen inkl. perkutaner kardialer Unterstützungssysteme für diese Patienten bereit [13] und orientiert sich hierbei stets an der gegenwärtigen Studienlage und den aktuellsten Leitlinien. In einigen Fällen, wie auch beim hier vorgestellten Fall, reichen konventionelle Therapieoptionen jedoch nicht aus. Aus diesem Grunde halten wir zudem perkutane mechanische Kreislaufunterstützungssysteme vor [14]:

- die IABP,
- die Impella 2,5 (Abiomed, Danvers, MA, USA [15]) und
- das bereits intensiv diskutierte perkutane ECMO-System.

Sollte sich trotz aller Maßnahmen keine Verbesserung abzeichnen, bereiten wir den Patienten auf die Implantation eines chirurgischen ventrikulären Assistenzsystems [16, 17] oder auf eine Herztransplantation vor. Ein therapeutischer Algorithmus wurde vom Team eigens entwickelt und erlaubt, die zielführendste Therapieoption auszuwählen. Im vorliegenden Fall wurde dieser Algorithmus angewendet und leitete uns zur Anwendung des perkutanen ECMO-Systems; diese Maßnahme konnte letztlich das Überleben unseres Patienten sichern.

### Fazit

**Ein akuter Myokardinfarkt kann – wie im vorgestellten Fall – auch nach Einleitung suffizienter Reperfu-sionsmaßnahmen zu einem protrahierten, fulminanten kardiogenen Schockgeschehen führen. Als ultima ratio wurde im vorliegenden Fall eine venoarterielle ECMO-Behandlung eingesetzt. Der Patient konnte hierunter stabilisiert, dann von der ECMO entwöhnt und nach Einleitung einer oralen Herzinsuffizienztherapie und unter intensiver Physiotherapie in gutem klinischem Zustand entlassen werden. Wir sehen ein mögliches klinisches Potenzial bei der Behandlung solch fulminanter Ereignisse im Rahmen eines Myokardinfarkts mit einer ECMO-Behandlung; dennoch ist eine prospektive, randomisier-**

te multizentrische Studie notwendig, die diese Fragestellung wissenschaftlich abbildet, um dann eindeutige Empfehlungen formulieren zu können. Das Advanced-Heart-Failure-Team (der Advanced Heart Failure Unit, Herzinsuffizienzstation) wurde in unserer Klinik implementiert, um Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und im kardiogenen Schock optimal zu betreuen und war richtungweisend in die Therapieentscheidung bei diesen Patienten eingebunden.

---

## Korrespondenzadresse

---

### Dr. P. Raake

Abt. Innere Medizin III, Kardiologie,  
Angiologie, Pneumologie,  
Medizinische Universitätsklinik (Kreihl-Klinik)  
Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 410, 69120 Heidelberg  
philip.raake@med.uni-heidelberg.de

---

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Gerber BL, Wijns W, Vanoverschelde JL et al (1999) Myocardial perfusion and oxygen consumption in reperfused noninfarcted dysfunctional myocardium after unstable angina: direct evidence for myocardial stunning in humans. *J Am Coll Cardiol* 34(7):1939–1946
2. Bolli R (1992) Myocardial 'stunning' in man. *Circulation* 86(6):1671–1691
3. Schulz R, Heusch G (1995) Characterization of hibernating and stunned myocardium. *Eur Heart J* 16(Suppl J):19–25
4. Heusch G, Rose J, Skyschally A et al (1996) Calcium responsiveness in regional myocardial short-term hibernation and stunning in the in situ porcine heart. Inotropic responses to postextrasystolic potentiation and intracoronary calcium. *Circulation* 93(8):1556–1566
5. Shimonagata T, Nanto S, Kusuoka H et al (1998) Metabolic changes in hibernating myocardium after percutaneous transluminal coronary angioplasty and the relation between recovery in left ventricular function and free fatty acid metabolism. *Am J Cardiol* 82(5):559–563
6. Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S et al (2001) Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Intern Med* 134(6):451–458
7. Steg PG, James SK, Atar D et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 33(20):2569–2619
8. Waha S de, Desch S, Eitel I et al (2012) What is the evidence for IABP in STEMI with and without cardiogenic shock? *Ther Adv Cardiovasc Dis* 6(3):123–132
9. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ et al (2012) Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Am Heart J* 163(6):938–945
10. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY et al (2010) Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med* 38(9):1810–1817
11. Chung ES, Lim C, Lee HY et al (2011) Results of Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) support before coronary reperfusion in cardiogenic shock with acute myocardial infarction. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 44(4):273–278
12. Chen YS, Lin JW, Yu HY et al (2008) Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 372(9638):554–561
13. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 33(14):1787–1847
14. Cove ME, MacLaren G (2010) Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care* 14(5):235
15. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I et al (2008) A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 52(19):1584–1588
16. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA et al (2009) Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 361(23):2241–2251
17. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ et al (2001) Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 345(20):1435–1443