

Erkennen, Monitoring und empirische Therapie

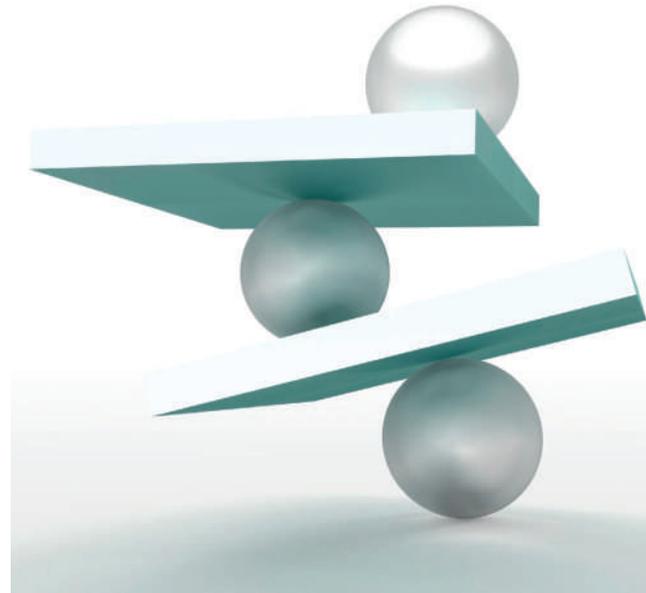
Hämodynamische Instabilität

Andreas Bloch, Tobias Merz

Universitätsklinik für Intensivmedizin, Inselspital Bern

Quintessenz

- Unterschiedliche Erkrankungen führen zur hämodynamischen Instabilität. Je nach Dauer und Ausmass kann diese in einen Schockzustand und in ein Multiorganversagen übergehen.
- Die Eigenheit des Managements besteht darin, dass aufgrund der raschen Dynamik Therapie und Diagnostik nicht sequentiell, sondern parallel erfolgen müssen.
- Ein strukturiertes Vorgehen basierend auf pathophysiologischen Überlegungen ist anzustreben, und der stufenweise Einsatz von Hilfsmitteln unterstützt den Kliniker in diesem Prozess.
- Von strikten Blutdruck- oder Füllungsdruckzielen ist Abstand zu nehmen. Unter Berücksichtigung der Gesamtsituation sollen individuelle Ziele festgelegt und angestrebt werden.



Einführung

Der Begriff *Hämodynamische Instabilität* bezeichnet einen Zustand, in dem der Kreislauf in einem klinisch relevanten Ausmass beeinträchtigt ist. Unterschiedliche Ursachen führen zu dieser Klinik. In jedem Fall ist vom Kliniker sofortiges Handeln erforderlich. Eine präzise Definition existiert nicht – der Begriff *Hämodynamische Instabilität* bezieht sich auf einen Komplex aus klinischen Symptomen, Vitalparametern und Laborwerten. Je nach Ausmass und Dauer besteht ein fließender Übergang zum Schock, definiert als Gewebhypoxie aufgrund eines Ungleichgewichtes zwischen Sauerstoffangebot und Bedarf. Ein prolongierter Schockzustand führt zu einem Multiorganversagen mit hoher Morbidität und Mortalität.

Rund 30% aller Intensivpatienten sind hämodynamisch instabil, darüber hinaus ist dieser Zustand auf der Notfallstation wie auf den Bettenstationen hochprävalent. Dieser Artikel will dem Spitalarzt einen Überblick und eine strukturierte Vorgehensweise vermitteln.



Andreas Bloch

Klinik

Als Leitsymptom findet sich meistens eine arterielle Hypotonie mit einem systolischen Blutdruck unter

90 mm Hg oder einem mittleren arteriellen Druck (MAP) unter 65 mm Hg. Beim chronisch hypertonen Patienten gilt ein Abfall des Blutdruckwertes um mehr als 40 bis 50 mm Hg als signifikant. Auch bei einem normalen Blutdruckwert kann ein Schockzustand vorliegen, ebenso wie ein isolierter hypotoner Blutdruckwert ohne Krankheitswert sein kann. Bei einem hämodynamisch instabilen Patienten liegt neben dem erniedrigten Blutdruck häufig auch eine Tachykardie vor; ausserdem entwickelt sich fast immer eine Tachypnoe als Ausdruck der anaeroben Stoffwechsellage. Neben den klassischen Kreislaufkriterien erlauben weitere klinische Befunde die Beurteilung der Kreislaufsituation: Typische, aber oft subtile Hautveränderungen im Sinne einer Marmorierung können vorliegen. Diese können mittels des sogenannten *mottling score* klassifiziert werden (Abb. 1). Dieser Score korreliert invers mit dem Outcome, und eine Verbesserung des *mottlings* unter Therapie ist als prognostisch günstig zu werten.

Die Beurteilung der Peripherie des Patienten gibt zentrale Informationen über die Ätiologie. Beim *low-output-state* finden sich kalte und oft zyanotische Extremitäten («Zentralisation») – im Gegensatz zur warmen Peripherie bei der klassischen Vasodilatation zum Beispiel bei einer Sepsis. Zudem gibt die Rekapillarisa-

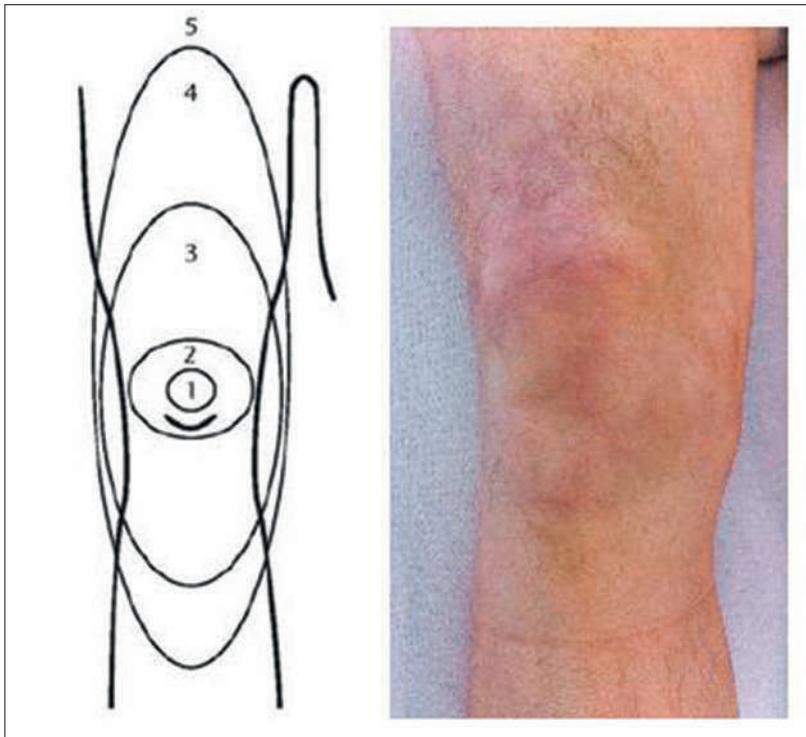


Abbildung 1: Der *mottling score* – mit Foto eines Score 3.

Score 0 = kein *mottling* vorhanden

Score 1 = diskretes *mottling*, zentral um die Kniescheibe lokalisiert

Score 2 = leichtes *mottling*, max. Ausdehnung nicht über Kniescheibe

Score 3 = mässiges *mottling*, bis max. Mitte Oberschenkel reichend

Score 4 = schweres *mottling*, bis zur Leiste reichend

Score 5 = extremes *mottling*, überschreitet Leitengegend

tionszeit wichtige Informationen über die lokale Durchblutung der Akren. Hier spricht man von einer signifikanten Verlängerung bei über zwei bis drei Sekunden, wobei die Rekapillarisationszeit physiologischerweise mit dem Alter zunimmt.

Die Beurteilung der Halsvenen erlaubt Rückschlüsse auf die Schockform und den Volumenstatus. Mittels des hepato-jugulären Reflux lässt sich die Funktion des rechten Herzens abschätzen: Findet sich unter manueller Kompression der Leber eine anhaltende Distension der Halsvenen von über zehn Sekunden, liegt vermutlich eine Einschränkung der Rechtsherzfunktion vor.

Die Messung der Urinproduktion sowie eine kursorische neurologische Beurteilung runden die Untersuchung ab. Hier gilt eine Urinproduktion kleiner 0,5 ml/kg KG/h als Surrogatmarker für eine verminderte renale Durchblutung. Verwirrtheit, Somnolenz oder Agitation können Ausdruck einer ungenügenden zerebralen Durchblutung sein.

Zur Evaluation eines hämodynamisch instabilen Patienten gehört eine Blutgasanalyse zur Erfassung einer metabolischen Azidose. Speziell interessieren Laktatwerte >2 mmol/l und ein negativer Basenexzess von

Tabelle 1: MET-Beurteilungskriterien Inselspital Bern.

Atemweg

– Bedrohter Atemweg Notwendigkeit der intratrachealen Absaugung, der Einlage eines oro- oder nasopharyngealen Tubus, der endotrachealen Intubation oder der Bronchoskopie

Atmung

– Atemfrequenz Atemfrequenz <6 /min oder >36 /min

– Periphere Sauerstoffsättigung $\text{SaO}_2 <90\%$ trotz Sauerstoffgabe

Kreislauf

– Blutdruck Systolischer Blutdruckwert <90 mm Hg

– Herzfrequenz Herzfrequenz <40 /min oder >140 /min

Neurologie

– Glasgow Coma Scale (GCS) GCS <13

– Epileptische Anfälle Wiederholte oder prolongierte (>5 min) Anfälle

Weiteres

Spitalpersonal sorgt sich aus weiteren Gründen um den Patienten

unter -2 mmol/l. Die Höhe des initialen Laktatwertes stellt einen Indikator für das Sterberisiko dar.

Liegt ein schwerer Schockzustand, ein bedrohter Atemweg, eine relevante Hypoxie, eine eingeschränkte Bewusstseinslage oder eine signifikante Azidose vor, muss eine zügige Atemwegssicherung und eine mechanische Ventilation etabliert werden. Dies führt zur Entlastung der respiratorischen Muskulatur, womit bis zu 20% des vorhandenen Herzzeitvolumens (HZV) für andere Organe verfügbar werden. Die Intubation beim kritisch kranken Patienten führt oft zu einer, zumindest temporären, Verschlechterung der Kreislaufsituation und ist stets mit einem deutlich höheren Risiko im Vergleich zu einer alltäglichen perioperativen Atemwegssicherung verbunden. Eine sorgfältige Risiko-Nutzenabwägung ist unerlässlich, und diese Intervention sollte durch einen Fachmann erfolgen.

In der Praxis ist der Kliniker mit einem akut kranken Patienten konfrontiert. Die klinische Verschlechterung präsentiert sich als Funktionseinschränkung vitaler Organe. Ein strukturiertes Vorgehen hilft, in diesen hektischen und oft unübersichtlichen Situationen eine adäquate Versorgung des Patienten sicherzustellen. Etablierte Scoringssysteme bieten eine Struktur. So werden bei Einsätzen des *Medical Emergency Teams* (MET) am Inselspital Bern bei der Beurteilung von Patienten neurologische, respiratorische und kreislaufspezifische Parameter systematisch erfasst und bewertet (Tab. 1). In einer Untersuchung an über 4500 Patienten konnte

gezeigt werden, dass das Vorliegen einer Vitalfunktionsstörung mit einer signifikant höheren Spitalmortalität verbunden ist – liegen mehrere verschiedene Vitalfunktionsstörungen vor, erhöht sich das Sterberisiko weiter (Abb. 2).

Einige Überlegungen zur Pathophysiologie

Häufig wird der Blutdruck als der zentrale Parameter zur Beurteilung des Herz-Kreislauf-Systems angesehen – doch was genau ist der Blutdruck, und wieviel brauchen wir davon?

Gemäss Ohm'schem Gesetz setzt sich die Spannung (U) in einem Stromkreis aus dem Produkt des Widerstandes (R) und des Flusses (I) zusammen ($U = R \times I$). Hieraus lässt sich für das Kreislaufsystem vereinfacht folgende Formel ableiten:

$$\text{mittlerer arterieller Druck (MAP)} = \text{systemisch-vaskulärer Widerstand (SVR)} \times \text{Herzzeitvolumen (HZV)}$$

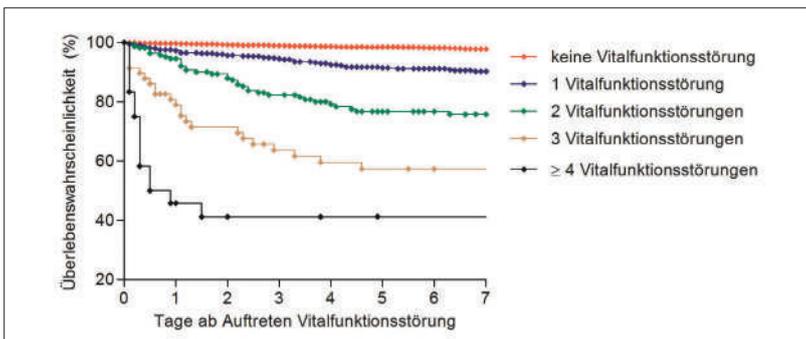


Abbildung 2: Überlebenswahrscheinlichkeit abhängig von der Anzahl der erfassten Vitalfunktionsstörungen.

Tabelle 2: Klassische Stigmata der Schockformen.

	Peripherie	Halsvenenfüllung	Rekapilarisationszeit	Blutdruckamplitude
kardiogen	kalt	↑	verlängert	↓
obstruktiv	kalt	↑	verlängert	↓
hypovoläm	kalt	↓	verlängert	↓
distributiv	warm	↓	prompt	↑

Tabelle 3: Hämodynamische und biochemische Parameter der jeweiligen Schockformen.

	Cardiac Output	SvO ₂	ZVD	PAOP	SVR
kardiogen	↓	↓	↑	↑	↑
obstruktiv	↓	↓	↑	normal – ↓	normal – ↑
hypovoläm	↓	↓	↓	↓	↑
distributiv	↑	n – ↑	n – ↓	n – ↓	↓

Abkürzungen: SvO₂: gemischtvenöse Sauerstoffsättigung; ZVD: zentral-venöser Druck; PAOP: pulmonal-arterieller Verschlussdruck; SVR: systemisch-vaskulärer Widerstand

Somit entspricht der Blutdruck dem Produkt aus Herzzeitvolumen (HZV) und systemisch-vaskulärem Widerstand (SVR). Ein tiefer Blutdruckwert ist somit Ausdruck eines verminderten HZV, eines erniedrigten SVR oder der Kombination von jeweils verminderten Werten. Zudem ist ersichtlich, dass trotz eines tiefen HZV bei gleichzeitig erhöhtem SVR ein normaler Blutdruckwert vorliegen kann. Das klinische Korrelat ist der Kreislaufinsuffiziente Patient mit kalten Extremitäten bei «gutem» Blutdruck. Bei diesen Patienten ist der Blutfluss und somit die Sauerstofftransportkapazität vermindert. Ein normaler Blutdruckwert darf keinesfalls als Beweis einer genügenden Kreislafsituation gewertet werden. Diese Erkenntnis ist wichtig, um die Messwerte von Kreislaufparametern richtig zu interpretieren und in therapeutische Massnahmen umsetzen zu können.

Jedes Organ ist auf einen minimalen Perfusionsdruck angewiesen. Ärztliche Interventionen zur Erhöhung des Perfusionsdruckes beinhalten in der Regel die Gabe von Vasopressoren, die den SVR erhöhen. Es besteht somit die Gefahr, dass die Erhöhung des Perfusionsdruckes zu einer Erniedrigung des HZV und damit des Sauerstofftransportes führen. Es ist daher entscheidend, dass bei der Beurteilung des hämodynamisch instabilen Patienten sowohl der SVR als auch das HZV berücksichtigt werden. Die Taskforce der Europäischen Gesellschaft für Intensivmedizin empfiehlt hinsichtlich Blutdruckzielen ein individuelles und klinikorientiertes Vorgehen und nimmt Abstand von strikten Blutdruckzielwerten. Generell reicht ein mittlerer arterieller Blutdruckwert von 65 mmHg zur Organperfusion aus. Nur in seltenen Fällen, beispielsweise beim chronisch hypertensiven Patienten mit einer akuten Niereninsuffizienz oder beim Patienten mit einer Hirndruckproblematik sind höhere Blutdruck-Zielwerte angezeigt. Aber auch hier gilt: das Blutdruckziel muss individuell gesetzt werden.

Schockformen

Klassischerweise werden vier verschiedene Schockformen (Tab. 2 und 3) unterschieden, wobei im klinischen Alltag häufig Mischformen vorliegen. So findet sich oft eine relative Hypovolämie beim distributiven Schock oder eine Kardiodepression in der Sepsis.

Distributiver Schock

Die mit Abstand häufigste Schockform ist der distributive Schock (Abb. 3) bei einer Sepsis. Typischerweise präsentieren sich diese Patienten mit einer warmen Peripherie. Die klassische hämodynamische Konstellation eines distributiven Schockes besteht in einem erhöhten HZV und einem verminderten systemisch

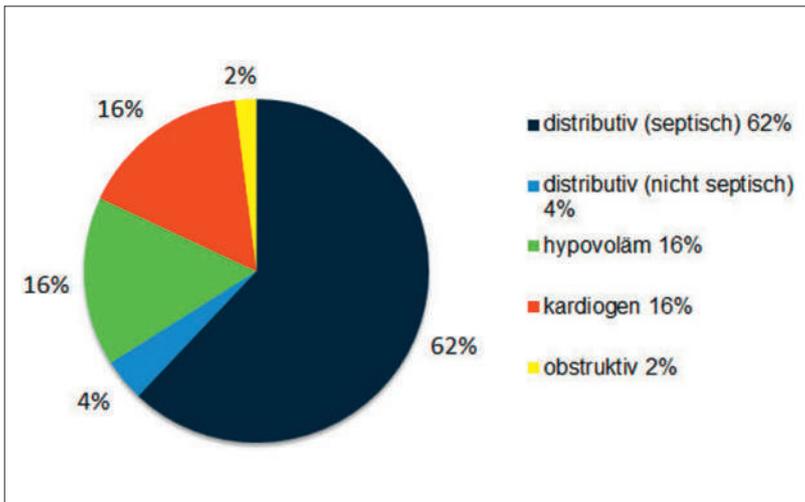


Abbildung 3: Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Schockformen.

vaskulären Widerstand (SVR) aufgrund Zytokinfreisetzung bei der Sepsis, einer Histaminliberation bei der Anaphylaxie, eines verminderten Abbaus von Gefäßmediatoren bei der akuten Leberinsuffizienz oder aufgrund einer traumatischen Sympathikolyse bei der spinalen Unterform. Schwerst septische Patienten weisen jedoch oft nicht das klassische Bild eines distributiven Schockes auf. Vielmehr kann es aufgrund einer septischen Myokarddepression zu einem Abfall des HZV kommen. Diese Patienten präsentieren sich im septischen Schock mit einer kalten Peripherie (*cold sepsis*) was mit einer signifikant schlechteren Prognose einhergeht.

Den drei folgenden Schockformen ist das verminderte HZV (*low-flow state*) gemeinsam, wobei der Pathomechanismus jeweils unterschiedlich ist:

Hypovolämer Schock

Der hypovoläme Schock entsteht durch ein signifikantes Defizit an venösem Rückfluss aufgrund eines Verlustes an intravasaler Flüssigkeit. Ursächlich sind Blutverluste traumatischer oder nicht-traumatischer Natur sowie Flüssigkeitsverluste über Nieren, Haut oder Magen-Darm-Trakt.

Kardiogener Schock

Beim kardiogenen Schock führt eine Reduktion der Pumpleistung zur Minderdurchblutung vitaler Organe. Eine verminderte Inotropie (z.B. bei koronarer Herzkrankheit oder bei Kardiomyopathien), eine chronotrope Insuffizienz (bradykarde oder tachykarde Arrhythmien), eine eingeschränkte Lusitropie bei diastolischen Funktionsstörungen oder eine symptomatische Valvulopathie sind häufige Pathomechanismen.

Obstruktiver Schock

Beim obstruktiven Schock besteht eine Füllungsbehinderung der Herzkammern aufgrund einer mechanischen Ursache wie bei der akuten Perikardtamponade oder beim Spannungspneumothorax. Im klassischen Fall kommt es dabei zum Ausgleich sämtlicher zentraler, diastolischer Drücke (zentraler Venendruck ZVD \approx diastolischer Pulmonalarteriendruck dPAP \approx pulmonalarterieller Okklusionsdruck PAOP). Etwas anders verhält es sich bei der schockierenden Lungenembolie: Streng genommen stellt diese eine Mischform zwischen obstruktivem und kardiogenem Schock dar.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Schockformen ist neben der klinischen Untersuchung die Anamnese von entscheidender Bedeutung. Diese muss anfangs zielorientiert geführt werden. Sobald es die Umstände zulassen, muss diese komplettiert werden.

Praktisches Vorgehen

In einem ersten Schritt muss geklärt werden, ob wirklich ein Problem vorliegt: Besteht bloss ein tiefer, asymptomatischer Blutdruckwert oder doch eine lebensbedrohliche Situation? Hierzu muss die Anamnese sowie eine klinische Untersuchung mit Erfassung der Vitalparameter Blutdruck, Puls, Atemfrequenz, Temperatur und peripherer Sättigung erhoben werden.

Bei Vorliegen einer hämodynamischen Instabilität muss die kontinuierliche Überwachung (kontinuierliches EKG, Pulsoxymetrie, regelmässige Blutdruckmessung, arterielle Blutgasanalyse mit Laktatbestimmung) des Patienten inklusive venösem Zugang sichergestellt und Sauerstoff verabreicht werden.

Nun müssen Therapie und Diagnostik nicht sequentiell sondern parallel erfolgen: Ein dynamischer, meist interdisziplinärer Prozess mit dem Ziel der optimalen Stabilisierung und Aufrechterhaltung der Organfunktionen muss stattfinden, begleitet von einer zielgerichteten und zeitnahen Behebung des Grundproblems: Die Gabe einer entsprechenden antimikrobiellen Therapie sowie die Sanierung des Infektherdes bei einer Sepsis; die Blutungsquellenlokalisierung und Versorgung bei einer Hämorrhagie; die Entlastung der mechanischen Obstruktion beim obstruktiven Schock; die Wiederherstellung der kardialen Perfusion beziehungsweise Korrektur allfälliger Arrhythmien.

Lässt sich die Schockursache nicht abschliessend aus Anamnese und klinischer Untersuchung ableiten, oder besteht eine komplexe Situation, so ist ein erweitertes hämodynamisches Monitoring (Definition siehe weiter unten) indiziert. Denn eine unklare Schockform hat weitreichende Konsequenzen. Die notwendigen Therapien werden nicht, falsch oder nur verzögert etabliert.

Jede zeitliche Verzögerung führt zu einer progredienten Dysfunktion vitaler Organe und schliesslich zu einem Multiorganversagen, das in seiner terminalen Phase auch mit ausgebauten intensivmedizinischen Massnahmen nicht mehr beherrschbar ist. Hinsichtlich des Monitorings können folgende Empfehlungen gemacht werden:

- Eine invasive arterielle Blutdruckmessung sowie die Einlage eines zentralen Venenkatheters ist bei Nichtansprechen auf die initiale Therapie indiziert und/oder sobald kreislaufaktive Medikamente verabreicht werden;
- Häufig liefert hier eine zeitnahe Echokardiografie bedeutende diagnostische Informationen über die aktuelle Kreislauflage.

Ein erweitertes hämodynamisches Monitoring ist beim Vorliegen folgender Situationen indiziert:

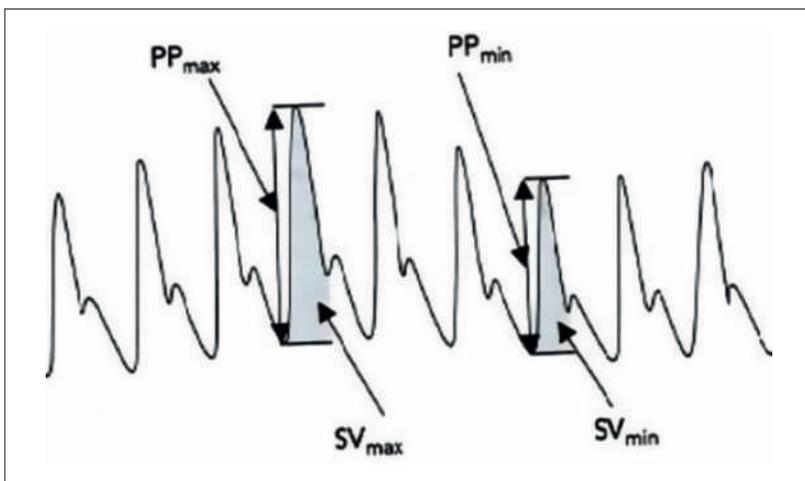


Abbildung 4: Pulse Pressure Variation und Stroke Volume Variation.

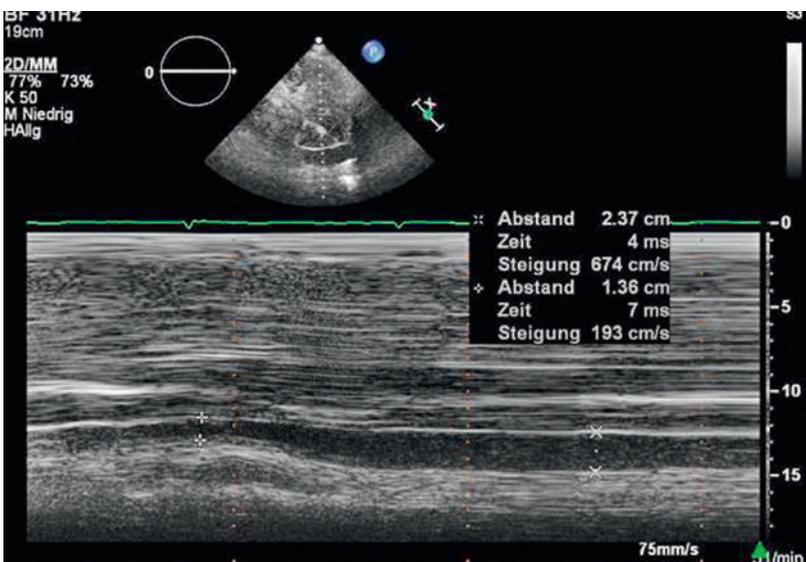


Abbildung 5: Respiratorische Variabilität der Vena cava inferior.

- Identifikation der Schockursache in der Initialphase nicht möglich;
- Festlegung und Steuerung der therapeutischen Interventionen aufgrund eines komplexen Schockzustandes erschwert.

Stets müssen therapeutische Interventionen bezüglich Wirksamkeit überprüft und re-evaluiert werden, da es im Verlauf häufig zu Änderungen des Therapieansprechens und der Hämodynamik kommt. Nur die Integration sämtlicher Werte führt zur korrekten Diagnose und Therapie – die Korrektur isolierter Werte ist häufig wirkungslos.

Optimierung der Vorlast

Der erste therapeutische Schritt besteht in der Optimierung des Volumenstatus des Patienten. Eine zu restriktive und verzögerte wie auch eine zu liberale Flüssigkeitsgabe können für den Patienten ungünstige Auswirkungen haben. Das Ziel ist, den Patient vom steilen Teil der Frank-Starling-Kurve (Zusammenhang zwischen Füllung und Auswurfleistung) in den flachen Teil – die sogenannte Plateauphase und somit in den Zustand der Vorlastunabhängigkeit zu bringen. Hierbei sind folgende Konzepte hilfreich:

Die bolusweise Gabe von Flüssigkeit von 250 bis 300 ml anstatt einer kontinuierlichen Flüssigkeitsinfusion erlaubt die Evaluation des Volumeneffektes und verhindert eine übermässige Volumenzufuhr. Ein Patient wird als *fluid responsive* bezeichnet, wenn das HZV um mehr als 10% zunimmt. Allerdings erfüllen weniger als die Hälfte aller Intensivpatienten dieses Kriterium. Es muss zudem berücksichtigt werden, dass eine Steigerung des HZV unter Volumengabe nicht heisst, dass der Patient auch wirklich einen Volumenbedarf aufweist.

Früher wurde der Volumenstatus mittels den sogenannten Füllungsdrücke (zentraler Venendruck ZVD und pulmonal-arterieller Okklusionsdruck PAOP) abgeleitet. Es ist mittlerweile etabliert, dass einzelne Messwerte von ZVD und/oder PAOP keine Rückschlüsse auf den Volumenstatus zulassen. Daher sollen Absolutwerte von ZVD oder PAOP nicht zur Steuerung der Volumengabe definiert werden. Das Anstreben eines isolierten Wertes ohne klinische Korrelation und ohne Interpretation im Gesamtkontext kann irreführend sein und führt oft zu einer übermässigen Volumenzufuhr.

Der Trend dieser Werte über die Zeit, ebenso wie sehr tiefe und sehr hohe Werte bei entsprechender Klinik, lassen hingegen Rückschlüsse auf den Volumenstatus zu. Die Annahme einer Hypovolämie bei einem ZVD von 1 mmHg im Rahmen einer Hämorrhagie ist korrekt, ebenso wird der Kliniker bei einem ZVD von 16 mm Hg und eingeschränkter Herzfunktion zusätzliches Volumen nur vorsichtig verabreichen.

Tabelle 4: Eine Auswahl von dynamischen Füllungsmodalitäten.

Modalität	Formel	Volume responsive
Pulse Pressure Variation	$100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / (PP_{\max} + PP_{\min}) / 2$	≥12%
Stroke Volume Variation	$100 \times (SV_{\max} - SV_{\min}) / (SV_{\max} + SV_{\min}) / 2$	≥10%
Kollapsibilität Vena cava inferior (nach [6])	$100 \times (D_{\max} - D_{\min}) / (D_{\max} + D_{\min}) / 2$	≥12%
Kollapsibilität Vena cava inferior (nach [7])	$100 \times (D_{\max} - D_{\min}) / D_{\min}$	≥18%

Seit einigen Jahren werden diesen «statischen Werten» sogenannte «dynamische Werte» entgegengesetzt (Abb. 4 und 5, Tab. 4). Das Prinzip hierbei ist, dass beim intubierten und kontrolliert ventilierten Patienten die positiven intrathorakalen Drucke einen grossen Einfluss auf die Ventrikelfüllung haben. Dieses Phänomen wird durch eine bestehende Hypovolämie noch verstärkt. Hierbei entstehen unterschiedliche Pulsamplituden (Differenz von systolischem und diastolischem Blutdruck) in Inspiration und Expiration. Das Ausmass dieser Unterschiede über den Atemzyklus lässt Rückschlüsse auf den Volumenstatus des Patienten zu. Der Vorteil dieser Methoden besteht in der relativen Einfachheit und in der geringen Invasivität. Der Nachteil besteht darin, dass diese nur bei Patienten mit einem regelmässigen Herzrhythmus und ohne Spontanatmungsaktivität validiert und zulässig sind – also beim muskelrelaxierten oder zumindest tiefsedierten Patienten. Auch müssen während den Messungen grosse Tidalvolumina von 8–12 ml/kg KG verabreicht werden – was in der modernen Intensivmedizin aus verschiedenen Gründen nicht mehr praktiziert wird.

Nachlastsenkung

Nach der Optimierung der Vorlast muss die Nachlast des Patienten minimiert werden. Bei diversen Schockzuständen besteht eine kardiale Mitkomponente, und im klinischen Alltag treffen wir zunehmend auf kardial relevant vorbelastete Patienten. Eine hohe Nachlast (hoher SVR) ist mit einer erhöhten Arbeitsbelastung und vermehrtem myokardialen Sauerstoffbedarf verbunden. Ein in seiner Leistung eingeschränktes Herz kann bei hoher Nachlast nur noch ein geringes HZV auswerfen. Dies führt zu einer Verminderung des systemischen Sauerstofftransportes und einer Sauerstoffminderversorgung vitaler Organe. Speziell bei herzinsuffizienten Patienten zeigt sich, wie eminent wichtig eine minimale Nachlast und, damit eng verbunden, ein tiefer Blutdruck ist.

Zur Nachlastsenkung müssen kurzwirksame und gut titrierbare Medikamente verwendet werden, da ansonsten die Gefahr einer symptomatischen Hypotonie besteht. Wir verwenden hierzu in erster Linie Nitro-

prussid-Natrium (Nipruss®) und Nitroglycerin (Perlinganit®). Zudem kann über eine Erhöhung des PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) eine weitere linksventrikuläre Nachlastsenkung erzielt werden, wobei diese Intervention auf den rechten Ventrikel den gegenteiligen Effekt hat.

Verbesserung der Kontraktilität

Erst wenn, trotz optimierter Vorlast bei minimierter Nachlast, kein ausreichendes HZV erzielt werden kann, soll in einem dritten Schritt mittels Verabreichung von inotrop wirkenden Medikamenten eine Erhöhung der kardialen Kontraktilität erfolgen. Diese Medikamente dürfen aufgrund ihres ungünstigen Nebenwirkungsprofils (erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf und gehäuft vorkommende Arrhythmien) nur zurückhaltend und in tiefer Dosierung eingesetzt werden. Eine isoliert eingeschränkte Auswurffraktion stellt keine Indikation für eine Inotropikagabe dar.

Es ist wichtig, eine Inotropikatherapie engmaschig hinsichtlich Nutzen und Nebenwirkungen zu monitorisieren und baldmöglichst wieder zu stoppen.

Liegen symptomatische tachy- oder bradykarde Arrhythmien vor, müssen diese korrigiert, beziehungsweise kontrolliert werden. Verfügt ein Patient über einen permanenten oder provisorischen Schrittmacher, so kann oft mittels Erhöhung der Herzfrequenz mit geringem Aufwand ein positiver Effekt erzielt werden.

Einsatz von Vasokonstriktiva

Der Einsatz von vorwiegend vasokonstriktiv wirkenden Medikamenten wie Noradrenalin oder Phenylephrin ist bei der distributiven Schockform mit einer warmen Peripherie indiziert. Diese Medikamente sollten aufgrund ihrer nachlastserhöhenden Eigenschaften bei anderen Schockformen mit Zurückhaltung eingesetzt werden, da dies aus den angestellten pathophysiologischen Überlegungen wenig gewinnbringend ist.

Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Ein sogenannt «erweitertes hämodynamisches Monitoring» umfasst den pulmonal-arteriellen Katheter (PAK), die Echokardiografie sowie die transpulmonale

Thermodilution. Mit diesen drei Methoden kann das Herzzeitvolumen bestimmt werden. Die diversen erhobenen statischen und dynamischen Parameter nützen dem Patienten *per se* nicht, erst die richtige Interpretation und die daraus korrekt abgeleitete Therapie sind von Nutzen.

Pulmonal-arterieller Katheter

Der kontinuierliche Rechtsherzkatheter liefert eine Anzahl an relevanten Parametern zur Beurteilung der hämodynamischen Situation: Dazu gehören die direkt gemessenen Druckwerte des rechten Herzens und der PAOP als Surrogatmarker für den linksventrikulären enddiastolischen Druck. Zudem kann kontinuierlich die gemischt-venöse Sättigung als globaler Marker für die Gewebeoxygenation sowie das HZV gemessen werden. Als Hauptnachteil gelten die Invasivität des Verfahrens mit Katheterisierung des rechten Vorhofes und Ventrikels bis in die Pulmonalarterie, und das damit verbundene Komplikationspotential. Trotz kritischer Beurteilung von Nutzen und Risiko in der Literatur bleibt der PAK der Goldstandard für komplexe Patienten und bei Rechtsherzversagen.

PiCCO®

Der PiCCO® (Pulse Contour Cardiac Output) gilt als weniger invasiv als der Pulmonalkatheter. Es sind die Einlage eines zentralen Venenkatheters sowie eines speziellen arteriellen Katheters notwendig. Mittels der transpulmonalen Thermodilutionsmethode wird neben dem gemessenen Schlagvolumen, das *global*-enddiastolische Volumen (Marker für die Vorlast), das intrathorakale Blutvolumen (Marker für die Vorlast), der *Cardiac Function Index* (Marker für die Kontraktilität) sowie das extravaskuläre Lungenwasser (Parameter für Lungenödem) berechnet. Der verwendete Berechnungsalgorithmus versucht mittels eines individuell ermittelten Korrekturfaktors Annahmen zur individuellen Gefässcompliance zu berücksichtigen.

Der eingebrachte PiCCO®-Arterienkatheter berechnet nach erfolgter Eichung mittels Thermodilution über die Pulswellenkonturanalyse kontinuierlich das HZV. Zudem werden weitere dynamische Werte wie die Schlagvolumen-Variation (SVV) oder die Pulsdruck-Variation (PPV) ermittelt.

Die Berechnung der Werte ist eine potentielle Fehlerquelle, beim kritiklosen Einsatz ist deshalb grosse Vorsicht geboten. Insgesamt ist die Methode jedoch geprüft und valide.

Echokardiografie

Trotz der fehlenden Möglichkeit eines kontinuierlichen Monitoring und der bekannten Untersucherabhän-

gigkeit ist die Echokardiografie nicht mehr aus dem klinischen Alltag auf der Intensivstation wegzudenken. Mittels Echokardiografie kann häufig die Ursache der Kreislaufinstabilität zeitnah und wenig invasiv erfasst, und der kardiale Anteil daran kann quantifiziert werden. Neben der Messung der globalen Herzfunktion (Schlagvolumen) können die rechts- und linksventrikuläre systolische und diastolische Funktion beurteilt, Klappeninsuffizienzen und -stenosen quantifiziert wie auch das Vorliegen eines Perikardergusses diagnostiziert werden. Diese Technologie eignet sich zudem gut für die sequentielle Beurteilung der Kreislaufsituation und des Therapieansprechens.

Weitere Messverfahren

Es gibt mittlerweile eine ganz Reihe an weiteren Messverfahren, die aktiv von der Industrie als gleichwertig und vor allem als weniger invasiv angepriesen werden. Beispiele sind das FloTrac™ System oder das Nexfin/ClearSight System. Diese sind dann als ebenbürtig zu betrachten, wenn sie beim schockierten Patienten validiert worden sind und auch die entscheidenden Parameter zu messen vermögen. Die Datenlage ist aktuell hierzu nicht ausreichend, um den klinischen Einsatz an Stelle der etablierten Messmethoden empfehlen zu können.

Therapiekontrolle

Neben dem apparativen und klinischen Monitoring hat die Messung biochemischer Parameter einen zentralen Stellenwert in der Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle auf der Intensivstation. Insbesondere die Messung des Laktatwertes sowie des Ausmasses der zentralen, venösen Sauerstoffsättigung (zentral oder gemischt-venöse Sättigung) sind essentiell.

Ein erhöhter Laktatwert ist meist Ausdruck einer anaeroben Stoffwechsellage und korreliert mit der vorhandenen Gewebehypoxie. Hohe Laktatwerte sind mit einer schlechteren Prognose für den Patienten behaftet. Eine schnelle Laktatclearance (Abfall des Lactats pro Zeiteinheit) unter Therapie ist mit einem günstigeren Outcome assoziiert. Es wird empfohlen, den Laktatwert initial und bei vorhandener Instabilität engmaschig (zwei- bis vierstündlich) zu kontrollieren; dieses Intervall kann nach erfolgter Stabilisation verlängert werden.

Auch die intermittierende oder kontinuierliche Messung der gemischt-venösen (im pulmonal-arteriellen Kreislauf) oder der zentral-venösen (in der oberen Hohlvene) Sättigung kann für die Beurteilung der Kreislaufsituation und für den Therapieerfolg herangezogen werden. Die Sättigung gibt Auskunft über das globale Verhältnis von Sauerstoffverbrauch und Angebot und ist in der Lage, eine unzureichende globale Versorgung

aufzuzeigen. Der Umkehrschluss, dass normale oder sogar hohe Sättigungen immer mit einer ausreichenden Versorgung assoziiert sind, gilt leider nicht. Klassische Beispiele hierfür sind der septische Schock oder eine Kohlenstoffmonoxid-Intoxikation.

Fazit

Mittels einem strukturierten, auf der Pathophysiologie beruhenden Vorgehen und dem stufenweisen Einsatz von Hilfsmitteln kann die hämodynamische Instabilität gut angegangen werden. So erhält der Patient zeitnah die richtige und hoffentlich auch lebensrettende Therapie.

Korrespondenz:
Dr. med. Andreas Bloch
Universitätsklinik für Intensivmedizin, Inselspital Bern
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
andreas.bloch[at]insel.ch

Danksagung

Die Autoren bedanken sich herzlich bei Dr. med. Ulrich Weisskopf, ehemaliger Hausarzt in Olten für die kritische Durchsicht des Manuskriptes und die wertvollen Anregungen.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Titelbild

© Marshhawk | Dreamstime.com

Literatur

- 1 Cecconi et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014 Dec;40(12):1795–815.
- 2 Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2013 Oct 31;369(18):1726–34.
- 3 Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009 Sep;37(9):2642–7.
- 4 Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med.* 2006 Aug;34(8):2224–7.
- 5 Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Med* 2007; 33:1863–5.
- 6 Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004 Sep;30(9):1834–7.
- 7 Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004 Sep;30(9):1740–6.