

# Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

## Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil I\*

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebener, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Großhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C. Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock

### Vorbemerkung

Die „Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen“ sind von den Mitgliedern der Interdisziplinären Arbeitsgruppe (IAG) „Schock“ der Sektion „Wissenschaft und Forschung“ (SWF) der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin (DIVI) gemeinsam erarbeitet worden, um den aktuellen Stand des Wissens prägnant zusammenzufassen [1]. Gewisse Vereinfachungen waren unvermeidlich, so dass die Empfehlungen nicht den Anspruch erheben, die jeweilige Schockform in allen Aspekten erschöpfend darzustellen.

Im vorangestellten

- Index

sind alle wesentlichen Abkürzungen zusammengefasst, um die Lesbarkeit des Textes nicht durch umfangreiche Erläuterungen zu erschweren.

Besonders wichtige Aussagen sind speziell markiert; Hervorhebungen im Fließtext sind *kursiv* gestellt.

Der einleitende Beitrag

- Möglichkeiten und Grenzen des diagnostischen Instrumentariums

fasst die allgemeinen diagnostischen Aspekte zur Bewertung der Schockformen zusammen.

Die Hauptkapitel

- Hypovolämischer Schock,
- Kardialer Schock,
- Anaphylaktischer Schock,
- Septischer Schock und
- Neurogener Schock

sind einheitlich gegliedert in

- Definition,
- Führende Symptome und Befunde,
- Pathogenese,
- Pathophysiologie,
- Diagnostik und
- Therapie.

Insbesondere die Pathophysiologie und damit auch Diagnostik und Therapie werden durch wesentliche zusätzliche Aspekte wie

- Alter,
  - vorbestehende Erkrankungen,
  - vorbestehende Medikation und
  - Mischformen einzelner Schockzustände
- bedeutend modifiziert. Diese Faktoren sind im klinischen Umfeld besonders zu beachten und werden nicht detailliert betrachtet; nur die

• Besonderheiten im Kindesalter werden wegen ihrer herausragenden klinischen Bedeutung in einem speziellen Beitrag zusammenfassend dargestellt.

Seltene Schockformen (wie Intoxikationen und endokrine Krisen) und schockähnliche Krankheitsbilder (wie Synkopen infolge extremer psychischer Reaktion oder starken Schmerzes) sind pathogenetisch heterogen und können je nach Ursache und hämodynamischem Profil den obengenannten Schockformen zugeordnet werden; auf ihre detaillierte Darstellung wird verzichtet.

Der abschließende Beitrag

- Anforderungen an die Ausstattung von Intensivstationen gibt eine allgemeine Übersicht über die apparativen und technischen Voraussetzungen zur Behandlung von Schockpatienten auf der Intensivstation.

### Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553.

\* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänsslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höflich C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebaş E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

Index	
AaDO <sub>2</sub>	Alveolo-arterielle Sauerstoff-Differenz
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ADH	Antidiuretisches Hormon (Vasopressin)
ADP	Adenosindiphosphat
ALT	Alanin-Aminotransferase; auch: Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)
ANF	Atrialer natriuretischer Faktor
a.-p.	Anterior-posteriorer Strahlengang
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ASS	Acetylsalicylsäure
AST	Aspartat-Aminotransferase; auch: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)
AT <sub>1</sub> -Antagonist	Angiotensin-II-Rezeptor-Typ-I-Antagonist
AT III	Antithrombin III
ATP	Adenosintriphosphat
AV	atrioventrikulär
AZ	Allgemeinzustand
BE	base excess, Basen-Überschuss
BGA	Blutgasanalyse/n
BW	body weight; Körpergewicht
BWS	Brustwirbelsäule
Ca	Calcium
caO <sub>2</sub>	arterieller Sauerstoff-Gehalt
CFI	Kardialer Funktionsindex
CI	cardiac index; Herz-Zeit-Volumen-Index (bezogen auf die KOF)
CLL	chronic lymphatic leucaemia; chronisch lymphatische Leukämie
CML	chronic myelogenous leucaemia; chronisch myeloische Leukämie
COHb	Carboxy-Hämoglobin
CPP	cerebral perfusion pressure, zerebraler Perfusionsdruck
CK	Creatinkinase
CK-MB	creatinkinase muscle brain (Vorkommen vor allem im Herzmuskel)
CO	cardiac output, Herz-Zeit-Volumen (HZV)
COPD	chronic obstructive pulmonary disease, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computer-Tomographie
CVP	central venous pressure, zentralvenöser Druck (ZVD)
DAP	diastolic arterial pressure, diastolischer arterieller Druck
DIC	disseminated intravascular coagulation, disseminierte intravasale Gerinnung
DO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Angebot
DPAP	diastolic pulmonary arterial pressure, diastolischer pulmonalarterieller Druck
DSA	Digitale Subtraktions-Angiographie
ECMO	Extracorporale Membranoxygenierung
EEG	Elektroenzephalogramm
EK	Erythrozyten-Konzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
EVLW	Extravasales Lungenvolumen
F	Gerinnungsfaktor
FIO <sub>2</sub>	inspiratorische Sauerstoff-Fraktion
G	Gauge, Maß für den Außendurchmesser
γ-GT	Gamma-Glutamyltransferase
GEDV	Globales enddiastolisches Volumen
GEL	Gelatine
GFP	Gefrierplasma
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase; auch: Aspartat-Aminotransferase (AST) Glykoprotein
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase; auch: Alanin-Aminotransferase (ALT)
H	Histamin
HA	Humanalbumin
Hb	Hämoglobin
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonat
HEMD	Hämostaseologisch empfohlene Maximaldosis
HES	Hydroxyethylstärke
Hkt	Hämatokrit
HR	heart rate, Herzfrequenz
HWS	Halswirbelsäule
HVV	Halbwertszeit der Volumenwirkung
HWZ	Halbwertszeit
HZV	Herz-Zeit-Volumen
ICP	intracranial pressure, intrakranieller Druck
ICR	Intercostalraum
IE	Internationale Einheiten
Ig	Immunglobulin
IL	Interleukin
INR	International normalized ratio
ITBV	Intrathorakales Blutvolumen
ITBVI	Intrathorakaler Blutvolumen-Index
i.v.	intravenös
K	Kalium
KHK	Koronare Herzkrankheit
KOD	Kolloidosmotischer Druck
KOF	Körperoberfläche
KG	Körpergewicht
KHK	koronare Herzkrankheit
LAP	left atrial pressure, (enddiastolischer) linksatrialer Druck
LVEDP	left ventricular end diastolic pressure, linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVEDV	left ventricular end diastolic volume, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LWS	Lendenwirbelsäule
MAP	mean arterial pressure, arterieller Mitteldruck
MetHb	Met-Hämoglobin, Hämoglobin
Mg	Magnesium
MPAP	mean pulmonary arterial pressure, pulmonalarterieller Mitteldruck
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
MVV	maximale Volumenwirkung
Na	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
NO	Stickstoff-Monoxid
NYHA	New York Heart Association
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
pACO <sub>2</sub>	Alveolärer CO <sub>2</sub> -Partialdruck
paCO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlendioxid-Partialdruck
PAK	Pulmonalarterienkatheter
paO <sub>2</sub>	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck
PAOP	pulmonary arterial occlusion pressure, pulmonalarterieller Verschlussdruck
PCI	Percutaneous coronary intervention, perkutane Koronarintervention
PCWP	pulmonary capillary wedge pressure, pulmonalkapillärer Verschlussdruck
PDE	Phosphodiesterase
PEEP	positive endexpiratory pressure, positiver endexpiratorischer Druck
petCO <sub>2</sub>	Endtidaler CO <sub>2</sub> -Partialdruck
pns	Peripheres Nervensystem
psaO <sub>2</sub>	Partielle arterielle Sauerstoff-Sättigung
PTCA	Perkutane transluminale Coronarangioplastie
PVR	pulmonary vascular resistance, pulmonaler Gefäßwiderstand
PIT	Partielle Thromboplastinzeit
RAP	right atrial pressure, (enddiastolischer) rechtsatrialer Druck
RES	Retikuloendotheliales System
Rö	Röntgen
SA	sinuatrial
SAB	Subarachnoidalblutung
saO <sub>2</sub>	Arterielle Sauerstoff-Sättigung
SAP	systolic arterial pressure, systolischer arterieller Druck
SHT	Schädel-Hirn-Trauma, Schädel-Hirn-Traumen
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
sO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Sättigung
SOB	shortness of breath; Kurzatmigkeit
SSW	Schwangerschaftswoche
SV	stroke volume (kardiologisch), Schlagvolumen
sVO <sub>2</sub>	gemischtvenöse Sauerstoff-Sättigung
SVR	systemic vascular resistance, systemischer Gefäßwiderstand
SVV	Schlagvolumen-Variation
Th	Thorakalsegment
TNF-α	Tumor-Nekrose-Faktor α
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie
U	unit, Einheit
VEL	Vollelektrolytlösung
VES	Ventrikuläre Extrasystole(n)
VKOF	Verbrannte Körperoberfläche (%)
VO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Aufnahme
VWD	Volumenwirkdauer
WS	Wirbelsäule
ZVK	Zentraler Venenkatheter
ZNS	Zentralnervensystem

# Möglichkeiten und Grenzen des diagnostischen Instrumentariums

## Oszillometrische Blutdruckmessung

Bei der oszillometrischen Blutdruckmessung werden SAP, MAP und DAP durch Erfassung der arteriellen Gefäßwandschwingungen unterschiedlicher Amplitude über eine Manschette mit geräteseitigem Druckaufnehmer rechnergestützt bestimmt. Gleichzeitig werden die mechanischen Herzaktionen ausgezählt. Die Messung wird in vorwählbaren Abständen automatisch wiederholt und dokumentiert.

Die engmaschige oszillometrische Blutdruckmessung gehört zur klinischen und präklinischen Basisdiagnostik des Schocks.

## Bestimmung der Herzfrequenz

Die HR wird häufig mittels EKG-Ableitung bestimmt, die zwar die Beurteilung von Rhythmusstörungen erlaubt, jedoch nur die elektrische und nicht die mechanische Herzaktion erfasst. Die mechanische Herzaktion kann mittels Pulsoxymeter oder oszillometrischer Blutdruckmessung gezählt werden.

Das Pulssignal des Monitors ist möglichst vom Pulsoxymeter abzuleiten, weil die Bestimmung der mechanischen Herzaktion auch eine elektromechanische Dissoziation – z. B. bei Schrittmacher-Patienten – erfasst.

## Pulsoxymetrie

Die spektralphotometrische Bestimmung der  $psaO_2$  wird Pulsoxymetrie genannt. Sie ermittelt nichtinvasiv und kontinuierlich die  $psaO_2$ , die als prozentualer Anteil des oxygenierten Hb an der Summe von oxygeniertem und desoxygeniertem Hb definiert ist. Sie wird „partiell“ genannt, weil nur der für den Sauerstoff-Transport verfügbare Hb-Anteil betrachtet wird. Sie ist in ihrer diagnostischen Bedeutung dem  $paO_2$  vergleichbar. Das primär respiratorische Monitoring beurteilt insbesondere die pulmonale Sauerstoffaufnahme und erlaubt bei Kenntnis der aktuellen Hb-Konzentration darüber hinaus die Abschätzung des arteriellen Sauerstoff-Angebots an die Gewebe. Zusätzlich wird durch Erfassung der Pulskurve die mechanische Herzaktion ausgezählt. Durch qualitative Bewertung des peripheren Plethysmogramms kann das Verfahren auch zur orientierenden hämodynamischen Überwachung mit Abschätzung von MAP und Volumenstatus dienen.

Die Messung erfolgt an der durchstrahlten Haut von z. B. Finger oder Ohr. Das von einem Sender emittierte Licht zweier Wellenlängen wird von oxygeniertem und desoxygeniertem Hb unterschiedlich absorbiert. Zur Erfassung der über die Hintergrundabsorption des Gewebes hinaus gehen-

den arteriellen Sättigung ist eine ausreichende Perfusion des durchstrahlten Bereichs erforderlich („Pulsoxymetrie“). Der aktuelle Wert wird auf der Basis von Referenzwerten im Bereich von 75 - 100 % mit einer Genauigkeit von etwa  $\pm 2$  % errechnet.

Die heutigen Geräte können die Absorptionsspektren der nicht am Sauerstoff-Transport beteiligten Dyshämoglobine COHb und MetHb nicht unterscheiden und werten sie ebenfalls als „oxygeniertes“ Hb. Die Methode erlaubt daher nur bei Ausschluss einer relevanten Dyshämoglobinämie, Kenntnis der aktuellen Hb-Konzentration und ausreichendem HZV die Abschätzung des arteriellen Sauerstoff-Angebots an die Gewebe.

Der Normalwert beträgt 96 - 98 %. Wegen des S-förmigen Verlaufs der Sauerstoff-Bindungskurve ist bei einer  $psaO_2 < 90$  % (entsprechend einem  $paO_2$  von etwa 60 mm Hg) eine kritische Grenze erreicht. In diesem Fall ist unverzüglich die  $FiO_2$  zu erhöhen (Sauerstoff-Zufuhr, ggf. mit kontrollierter Beatmung).

## Kapnographie

Als Kapnometrie wird die Bestimmung bzw. zusätzliche graphische Darstellung (Kapnographie) des Kohlendioxid-Partialdrucks im Atemgas mittels Infrarotspektrometrie bezeichnet. Die Genauigkeit der Messung liegt bei  $\pm 5$  %. Sie ermöglicht bei kontrollierter Beatmung die Überwachung der Normoventilation sowie der allgemeinen Kohlendioxid-Produktion und -Elimination. Bei ungestörtem pulmonalem Gasaustausch entspricht der  $petCO_2$  dem  $pACO_2$  und dieser annähernd dem  $paCO_2$ . Bei unverändertem Atemminutenvolumen erlaubt der  $petCO_2$  einen Rückschluss auf das HZV [14]; bei einem Abfall des HZV mit verminderter Gewebepfusion sinkt der  $petCO_2$  ab und steigt bei suffizientem Kreislauf wieder an.

Die Kapnographie ist bei kontrollierter Beatmung grundsätzlich indiziert. Zur Normoventilation wird ein  $petCO_2$  von 35 - 40 mm Hg angestrebt.

## Zentraler Venenkatheter und verwandte Messewerte

### Allgemeines

Ein großlumiger ZVK ermöglicht eine rasche Volumenzufuhr, die Bestimmung des CVP, die zentralvenöse BGA, die Zufuhr konzentrierter Lösungen, die herznahe Applikation von Notfallmedikamenten sowie problemlose, wiederholte Blutentnahmen.

Während das Vorbringen eines ZVK über die V. basilica, V. cephalica und V. jugularis externa kaum Punktionsrisiken

birgt, jedoch in der Regel auf Katheter mit geringer Flussrate begrenzt ist, können bei Punktion der V. jugularis interna, V. subclavia und V. femoralis mit Anlage großlumiger Katheter typische und ernsthafte Komplikationen auftreten. Die Anlage eines ZVK ist bei allen Schockformen indiziert; bei Hypovolämie sind großlumige Katheter zu verwenden.

### Zentralvenöser Druck - CVP

Der CVP entspricht dem RAP und dieser – bei fehlender Trikuspidalstenose – näherungsweise dem enddiastolischen Druck im rechten Ventrikel. Der CVP darf jedoch nicht mit dem LAP gleichgesetzt werden, da vor allem akute Änderungen des LAP – etwa bei schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion [8] – nicht mit Änderungen des RAP verbunden sind.

Der CVP hängt u. a. vom intravasalen Volumen und peripheren Gefäßtonus, der rechtsventrikulären Compliance, dem pulmonalen Gefäßwiderstand sowie dem intrathorakalen Druck (PEEP-Beatmung) ab. Unter der Therapie mit Vasopressoren können falsch-hohe Werte auftreten. Der CVP ist vor allem bei Volumenmangel vermindert und bei Rechtsherzversagen, Rechtsherzinfarkt, Lungenembolie, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax und Hypervolämie erhöht.

Wegen der hohen Compliance der venösen Kapazitätsgefäße ist die Aussagekraft des CVP insgesamt begrenzt; im zeitlichen Verlauf kann er dennoch wertvolle Informationen über den Volumenstatus und die rechtsventrikuläre Vorlast und Compliance liefern. Der klinische Zielwert beträgt 5 - 10 mm Hg; zur Optimierung des HZV (z. B. bei chronischer Rechtsherzbelastung) können höhere Werte erforderlich sein.

### Zentralvenöse Sauerstoff-Sättigung

Wegen der variablen Durchmischung des aus der oberen und unteren Hohlvene zuströmenden Blutes ist die zentralvenöse  $sO_2$  nicht mit der  $s\bar{v}O_2$  in einer A. pulmonalis identisch. Trotzdem erlaubt die zentralvenöse  $sO_2$  eine orientierende Bewertung der Sauerstoff-Utilisation in der Endstrombahn, sofern nur eine der zwei globalen Determinanten - Sauerstoff-Verbrauch oder -Angebot ( $HZV \times caO_2$ ) - verändert ist. Der Normalwert beträgt 70 - 75 %.

Sofern keine Bestimmung der  $s\bar{v}O_2$  möglich ist, soll die zentralvenöse  $sO_2$  im protrahierten Schock wiederholt bestimmt werden, um den Erfolg der Therapiemaßnahmen auf der Ebene der Endstrombahn orientierend zu bewerten.

### Invasive arterielle Druckmessung und arterielle Blutgasanalyse

Die invasive arterielle Druckmessung dient der Schlag-zu-Schlag-Überwachung des Kreislaufs und der (ggf. wiederholten) arteriellen BGA. Dazu wird eine Kanüle oder ein Katheter vor allem in die A. radialis oder A. femoralis eingebracht und über ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem mit einem elektromechanischen Druckwandler verbunden.

Bei Volumenmangel kann die Punktion schwierig sein. Wiederholte Versuche dürfen die Schockbekämpfung nicht verzögern; ggf. ist die arterielle Kanülierung nach initialen Therapiemaßnahmen nachzuholen. Atmungsabhängige Schwankungen der Druckkurve weisen auf einen Volumenmangel hin („Volumenmangelkurve“).

Die arterielle BGA ermöglicht die Beurteilung der pulmonalen Gasaustauschfunktion und des Säure-Basen-Haushalts. Gemessene Parameter sind pH,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  und  $sO_2$ . Der aus einer arteriellen, gemischtvenösen oder venösen BGA errechnete BE gilt als allgemeiner Indikator des Schockzustands und des Therapieerfolgs. Ein nicht durch eine Vorerkrankung (z. B. Niereninsuffizienz) erklärbarer, persistierender BE unter - 6 mmol/l spricht für eine unzureichende Gewebepfusion und/oder eine schwere Störung der Leberfunktion mit konsekutiv erhöhter Mortalität [6, 23]. Zusätzlich korreliert der BE mit dem Transfusionsbedarf und der Komplikationsrate [7].

Eine invasive arterielle Druckmessung mit wiederholter arterieller BGA ist bei allen Schockformen indiziert.

## Erweiterte hämodynamische Diagnostik

### Pulmonalarterienkatheter - PAK

#### Allgemeines

Der PAK [25] ermöglicht je nach Modell die repetitive oder semikontinuierliche Bestimmung des HZV mittels Thermodilution, die repetitive oder semikontinuierliche Messung der  $s\bar{v}O_2$  sowie die Messung der pulmonalarteriellen Drücke und des CVP. Errechnet werden u. a. SV, SVR, PVR und Shuntvolumen (Tab. 1).

Wichtige pulmonalarterielle Drücke sind:

- Der MPAP als Parameter der linksventrikulären Vorlast, der PVR und der linksventrikulären Funktion,
- der PAOP (oder PCWP) als Parameter der linksventrikulären Vorlast und der linksventrikulären Funktion.

Ein PAK ist beim Schock mit gleichzeitigem Katecholamin-Bedarf grundsätzlich indiziert.

#### Pulmonalarterieller Okklusionsdruck - PAOP

Der PAOP weist eine gute Korrelation mit dem LAP auf [15]. Da der mittlere LAP weitgehend mit dem LVEDP übereinstimmt und dieser wiederum auf das LVEDV schließen lässt, gilt der PAOP als Parameter der linksventrikulären Vorlast, Füllung und Funktion [21]. Der Zusammenhang zwischen LVEDP und LVEDV ist jedoch nicht linear [16, 21], und auch die Gleichsetzung von PAOP und linksventrikulärer Vorlast trifft nicht immer zu [4, 24]. Der PAOP kann sowohl aus pathophysiologischen als auch technischen Gründen vom LVEDP und LVEDV abweichen [11, 16, 18, 21]:

- Bei Mitralklappenstenose oder -insuffizienz entspricht der PAOP nicht dem LVEDP und wird zu hoch gemessen.
- Unter Beatmung mit höherem PEEP kann der intraalveoläre Druck den Öffnungsdruck der Pulmonalvenen

**Tabelle 1:** Abgeleitete hämodynamische Messgrößen. Sauerstoff-Gehalt =  $cO_2$  (ml/l) arteriell ( $caO_2$ ) bzw. gemischt-venös ( $c\bar{v}O_2$ ):  $cHb \times sO_2 \times 1,39 + pO_2 \times 0,031$ . cHb in g/l,  $sO_2$  als Fraktion (Normalwert 0,96 arteriell bzw. 0,75 gemischt-venös),  $pO_2$  in mm Hg.

Parameter	Einheit	Berechnung
Herzfrequenz (HR)	l/min	
Mittlerer arterieller Druck (MAP)	mm Hg	$DAP + \frac{SAP - DAP}{3}$
Mittlerer pulmonalarterieller Druck (MPAP)	mm Hg	$DPAP + \frac{SPAP - DPAP}{3}$
Schlagvolumen (SV)	ml	$\frac{CO}{HR} \times 1000$
Herz-Zeit-Volumen (HZV, CO)	l/min	$\frac{SV \times HR}{1000}$
Herz-Zeit-Volumen-Index (CI)	l/min/m <sup>2</sup> KOF	$\frac{HZV}{KOF}$
Schlagvolumen-Index (SI)	ml/m <sup>2</sup> KOF	$\frac{SV}{KOF}$
Linksventrikulärer Schlagarbeits-Index (LVSWI)	g x m/m <sup>2</sup> KOF	$SI \times (MAP - PAOP) \times 13,6$
Rechtsventrikulärer Schlagarbeits-Index (RVSWI)	g x m/m <sup>2</sup> KOF	$SI \times (MPAP - CVP) \times 13,6$
Systemischer Gefäßwiderstand (SVR)	dyn x s x cm <sup>-5</sup>	$\frac{MAP - CVP}{HZV} \times 80$
Systemischer Gefäßwiderstands-Index (SVRI)	dyn x s x cm <sup>-5</sup> /m <sup>2</sup> KOF	$\frac{SVR}{KOF}$
Pulmonaler Gefäßwiderstand (PVR)	dyn x s x cm <sup>-5</sup>	$\frac{MPAP - PAOP}{HZV} \times 80$
Pulmonaler Gefäßwiderstands-Index (PVRI)	dyn x s x cm <sup>-5</sup> /m <sup>2</sup> KOF	$\frac{PVR}{KOF}$
Sauerstoff-Angebot ( $DO_2$ )	ml O <sub>2</sub> /min	$caO_2 \times HZV$
Sauerstoff-Angebotsindex ( $DO_2I$ )	ml O <sub>2</sub> /min/m <sup>2</sup> KOF	$caO_2 \times CI$
Sauerstoff-Verbrauch ( $VO_2$ )	ml O <sub>2</sub> /min	$(caO_2 - cvO_2) \times HZV$
Sauerstoff-Verbrauchsindex ( $VO_2I$ )	ml O <sub>2</sub> /min/m <sup>2</sup> KOF	$(caO_2 - cvO_2) \times CI$

überschreiten und zum Kollaps dieser Gefäße führen. Die besten Messbedingungen sind daher durch kurzzeitige Trennung des Patienten vom Respirator zu erzielen, was jedoch nicht von allen Patienten toleriert wird.

#### HZV-Bestimmung mittels Thermodilution

Die HZV-Bestimmung mittels Thermodilution kann manuell durch Injektion von Kochsalz-Lösung oder semikontinuierlich-automatisch erfolgen. Bei letzterem Verfahren [2] wird die Blutsäule durch ein Thermofilament am Katheterende erwärmt und ggf. auch die  $s\bar{v}O_2$  semikontinuierlich bestimmt. Die HZV-Bestimmung mittels Thermodilution ist klinisch zwar breit etabliert; ihre Validität unterliegt jedoch verschiedenen Restriktionen:

- Es werden nur Änderungen über 15 % des Ausgangs-

werts zuverlässig erkannt, so dass subtilere Einflüsse auf den Sauerstoff-Transport kaum detektiert werden [13].

- Bei kontrollierter Beatmung steigert die inspiratorische Erhöhung des intrathorakalen Drucks den rechtsatrialen Druck und vermindert gleichzeitig den venösen Rückstrom zum Herzen und den pulmonalen Blutfluss [20]. Durch eine gleichmäßig über den Respirationszyklus verteilte dreimalige Kälte-dilution kann jedoch eine ausreichende Messgenauigkeit erzielt werden [10].
- Bei sehr niedrigem Fluss im rechten Herzen wird das HZV auf Grund des relativ hohen Temperaturverlustes in das umgebende Gewebe überschätzt.
- Eine bei kritisch Kranken und insbesondere bei Beatmung häufige Trikuspidalklappen-Insuffizienz führt zur Unterschätzung des HZV [13].

### Gemischtvonöse Sauerstoff-Sättigung - $s\bar{v}O_2$

Die  $s\bar{v}O_2$  in einer A. pulmonalis ist ein wertvoller Indikator zur Abschätzung der Sauerstoff-Utilisation in der Endstrombahn, sofern nur eine der zwei globalen Determinanten - Sauerstoff-Verbrauch oder -Angebot ( $HZV \times caO_2$ ) - verändert ist. Der Normalwert beträgt 70 - 75 %.

Bei protrahiertem Schock soll die  $s\bar{v}O_2$  wiederholt bestimmt werden, um den Erfolg der Therapiemaßnahmen auf der Ebene der Endstrombahn orientierend zu bewerten.

### Arterielle Pulskonturanalyse

Die arterielle Pulskonturanalyse (synonym: Pulskontur-HZV) mittels PiCCO-System [9] setzt die stammnah abgeleitete arterielle Druckkurve (meist in der A. femoralis) mit dem SV des Herzens in Verbindung. Das SV ist proportional der Fläche unter dem systolischen Teil der Aorten-Druckkurve und umgekehrt proportional der vaskulären Impedanz [26]. Zur Berechnung der aortalen Impedanz erfolgt zunächst eine konventionelle HZV-Bestimmung durch transpulmonale und transkardiale Thermodilution zwischen ZVK und arterieller Kanüle. Neben der direkten Messung des CVP und der arteriellen Drücke werden u. a. berechnet:

- das HZV,
- das ITBV als Parameter der Vorlast,
- der CFI als Verhältnis von CI und GEDV-Index als Parameter der Kontraktilität,
- das EVLW als Parameter für Kapillarleck, Überwässerung und Stauungsödem.

Nach Kalibrierung der arteriellen Pulskonturanalyse werden u. a. kontinuierlich von Schlag zu Schlag abgeschätzt [17]:

- Die SVV als weiterer Parameter der Vorlast,
- das Pulskontur-HZV,
- die SVR.

In der Folge ist das System - insbesondere bei hämodynamischer Instabilität und Einsatz vasoaktiver Substanzen - regelmäßig mittels Thermodilution zu kalibrieren [19]. Da die Methode nur einen ZVK sowie einen stammnahen Arterienkatheter erfordert, ist sie insgesamt weniger invasiv als der PAK - allerdings ist keine Bestimmung der Drücke im kleinen Kreislauf sowie der PVR und der  $s\bar{v}O_2$  möglich.

Die arterielle Pulskonturanalyse ist beim Schock mit gleichzeitigem Katecholamin-Bedarf grundsätzlich indiziert.

### Echokardiographie - TTE und TEE

Beide Ultraschallverfahren erlauben die Bewertung von Füllung und Funktion des linken und rechten Herzens, die Detektion regionaler Wandbewegungsstörungen sowie die Beurteilung der Herzklappen und der großen herznahen Gefäße (z. B. zum Nachweis einer Aortendissektion). Der Grad einer Klappenstenose oder -insuffizienz kann quantitativ abgeschätzt werden. Im gleichen Untersuchungsgang können das Perikard und die Pleurahöhlen (z. B. zum Ausschluss von Pleuraerguss oder Hämatothorax) beurteilt werden.

Die TTE unterliegt in der Intensivmedizin wesentlichen Einschränkungen [12]; so ist durch fehlende Kooperation, eingeschränkte Lagerungsmöglichkeit, kontrollierte Beatmung oder Operationswunden häufig keine ausreichende Schallbarkeit gegeben. Die TEE erlaubt dagegen die Darstellung der kardialen und vaskulären Strukturen in verschiedenen Schnittebenen mit hoher Bildqualität, was auf die anatomische Nähe von Ösophagus zu Herz und großen Gefäßen sowie den Einsatz hochfrequenter Schallköpfe zurückzuführen ist.

Beim kardialen Schock ermöglicht die TTE und mehr noch die TEE die Bewertung der Pump- und Klappenfunktion des linken und rechten Ventrikels sowie die Detektion akuter Komplikationen des Myokardinfarkts wie Ventrikelruptur, Ventrikelseptum-Defekt oder Papillarmuskel-Abriss. Bei anderen Schockformen wird das Verfahren zur differentialdiagnostischen Abklärung kardialer und extrakardialer Begleiterkrankungen (global oder regional reduzierte Pumpfunktion, Perikardtamponade, akute Rechtsherzbelastung usw.) sowie insbesondere zur Beurteilung des Volumenstatus genutzt.

Der Volumenstatus kann semiquantitativ abgeschätzt werden, da die enddiastolische Fläche des linken Ventrikels mit der Reduktion der Vorlast in einem großen Bereich linear abnimmt [3, 5]. Ungenügend gefüllte Herzkammern zeigen instabile Wände und oszillieren während des Herzzyklus; dies gilt insbesondere für die Vorhöfe und den rechten Ventrikel. Bei schwerem Volumenmangel kann sich der linke Ventrikel endsystolisch vollständig entleeren; weil dieses Bild auch bei gesteigerter Inotropie (z. B. Katecholamin-Zufuhr) auftreten kann, muss hier eine Überschätzung der systolischen Funktion vermieden werden [1].

TTE und TEE haben als bettseitig einsetzbare bildgebende Verfahren zentrale Bedeutung in der Diagnostik und Differentialdiagnostik des kardialen Schocks und anderer Schockformen.

### Laktat-Konzentration im Plasma

Im Schock führt die Störung der Mikrozirkulation zum Ungleichgewicht zwischen Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch. Die resultierende Gewebehypoxie mündet in die anaerobe Glykolyse mit Freisetzung von Milchsäure, die als  $H^+$  über den BE des Blutes oder als ihr Anion, die Laktat-Konzentration des Plasmas, diagnostiziert werden kann. Bei schwer gestörter Gewebepfusion können initial jedoch normale Laktat-Konzentrationen bestimmt werden, ehe in der Reperusionsphase pathologische Werte auftreten. Neben der Gewebehypoxie kommt als weitere Ursache einer erhöhten Laktat-Konzentration eine Störung der Leberfunktion mit unzureichender Elimination von Milchsäure in Betracht.

Mit Infusionen zugeführtes Laktat kann die Laktat-Konzentration im Plasma erhöhen. Polytraumatisierte Patienten erhalten in den ersten Stunden häufig große Mengen kristalloider Lösungen, die teilweise 27 - 45 mmol/l Laktat enthal-

ten, so dass die Laktat-Konzentration in diesen Fällen nicht mehr als Hypoxiemarker zu werten ist [22, 27]. Dies gilt auch für andere iatrogene Laktat-Zufuhren, z. B. beim Einsatz älterer EK, die nach längerer Lagerung eine Laktat-Konzentration bis 35 mmol/l aufweisen können [27].

Die Laktat-Konzentration im Plasma (Normalwert  $1,5 \pm 0,5$  mmol/l) ist ein relevanter und schnell verfügbarer Hypoxiemarker.

## Experimentelle Diagnostik

### Gewebe-Sauerstoff-Partialdruck (ptO<sub>2</sub>) im Skelettmuskel

Der ptO<sub>2</sub> wird vom Sauerstoff-Angebot (Durchblutung  $\times$  caO<sub>2</sub>) und vom Sauerstoff-Verbrauch bestimmt. Der in verschiedenen Untersuchungen bestimmte ptO<sub>2</sub> des Skelettmuskels ist ein atypischer Gewebe-pO<sub>2</sub> und nicht repräsentativ für den Organismus, da der Skelettmuskel eine hohe Ischämietoleranz aufweist. Ein valider Normalwert ist nicht bekannt (Angaben in der Literatur reichen von 25 - 45 mm Hg). Insgesamt sind Versuche, den ptO<sub>2</sub> des Muskels zu messen und als repräsentativ für die Gewebeoxygenierung des Gesamtorganismus zu werten, bislang erfolglos geblieben [28].

### Arterio-intramukosale oder intraluminale Kohlendioxid-Partialdruck-Differenz (aiDCO<sub>2</sub>) und intestinaler Kohlendioxid-Partialdruck (piCO<sub>2</sub>)

Das Verfahren dient zur Beurteilung der lokalen Perfusion des Magens oder eines Darmabschnitts; der Normalwert liegt bei 10 mm Hg. Eine Erhöhung der aiDCO<sub>2</sub> steht für eine Abnahme und eine Erniedrigung für eine Zunahme der Perfusion. Der lokale piCO<sub>2</sub> hat jedoch keine diagnostische Relevanz und eine Umrechnung in einen fiktiven intramukosalen pH (pHi) ist fehlerhaft. Methodische Vorbedingungen wären eine (derzeit nicht gegebene) Messgenauigkeit der kapnometrisch bestimmten aiDCO<sub>2</sub> von  $\pm 2,5$  mm Hg - was bereits einer Perfusionsänderung von  $\pm 25$  % entspräche - sowie die vollständige Blockade der H<sup>+</sup>-Sekretion des Magens.

## Literatur

- Aeschbacher BC (2000) Intraoperative TEE, TEE bei Katheterinterventionen sowie bei klappenrekonstruierenden Massnahmen. In: Lambertz H, Lethen H (Hrsg) Transösophageale Echokardiographie. Thieme, Stuttgart: 225-240
- Boldt J, Menges T, Wollbruck M, Hammermann H, Hempelmann G (1994) Is continuous cardiac output measurement using thermodilution reliable in the critically ill patient? Crit Care Med 22: 1913-1918
- Cahalan MK, Ionescu P, Melton HE, Adler S, Kee LL, Schiller NB (1993) Automated real-time analysis of intraoperative transesophageal echocardiograms. Anesthesiology 78: 477-485
- Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ (1981) Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? Crit Care Med 9: 437-443
- Cohen GI, White M, Sochowski RA, Klein L, Bridge PD, Stewart WJ, Chan KL (1995) Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. J Am Soc Echocardiogr 8: 221-230
- Davis JW, Kaups KL, Parks SN (1998) Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. J Trauma 44: 114-118
- Davis JW, Parks SN, Kamps KL (1996) Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. J Trauma 41: 769-774
- Ginosar Y, Sprung CL (1995) Central venous and pulmonary artery catheter monitoring. In: Levine RL, Fromm RE (Eds) Critical Care Monitoring - From prehospital to the ICU. Mosby, St. Louis: 137-158
- Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B (1999) Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. Crit Care Med 27: 2407-2412
- Jansen JR, Schreuder JJ, Settels JJ, Kloek JJ, Versprille A (1990) An adequate strategy for the thermodilution technique in patients during mechanical ventilation. Intensive Care Med 16: 422-425
- Janssens U (2000) Hämodynamisches Monitoring. Internist 41: 995-1010
- Janssens U (2001) Monitoring des herzkranken Intensivpatienten. Intensivmed 38: 232-250
- Jardin F, Bourdarias JP (1995) Right heart catheterization at bedside: a critical view. Intensive Care Med 21: 291-295
- Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Parnat A, Xie J, Bisera J (2000) End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. Crit Care Med 28: 2415-2419
- Lappas D, Lell WA, Gabel JC, Civetta JM, Lowenstein E (1973) Indirect measurement of left-atrial pressure in surgical patients - pulmonary-capillary wedge and pulmonary-artery diastolic pressures compared with left-atrial pressure. Anesthesiology 38: 394-397
- Marik PE (1999) Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. Chest 1999; 116:1085-1091
- Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, Wenstone R, Leuwer M (2004): Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. Eur J Anaesth 21: 132-138
- Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, Labovitz AJ, Shah PK, Tuman KJ, Weil MH, Weintraub WS (1998) American College of Cardiology - ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. J Am Coll Cardiol 32: 840-864
- Perel A, Berkenstadt H, Segal E (1999) Continuous arterial thermodilution cardiac output and derived variables. In: Vincent JL (Ed) 1999 Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin: 459-467
- Pinsky MR (1990) The meaning of cardiac output. Intensive Care Med 16: 415-417
- Raper R, Sibbald WJ (1986) Mised by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. Chest 89: 427-434
- Raum M, Rixen D, Linker R, Gergor S, Holzgraefe B, Neugebauer E, AG Schock und Trauma (2002) Beeinflussung der Plasma-Laktatkonzentration durch laktathaltige Infusionslösungen. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 37: 356-358
- Rixen D, Raum M, Bouillon B, Lefering R, Neugebauer E, Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (2001) Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Shock 15: 83-89
- Sibbald WJ, Driedger AA, Myers ML, Short AI, Wells GA (1983) Biventricular function in the adult respiratory distress syndrome. Chest 84: 126-134
- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 283: 447-451
- Wesseling KH, de Wit B, Weber JA, Smith NT (1983) A simple device for the continuous measurement of cardiac output: its model basis and experimental verification. Adv Cardiovasc Physiol 5: 16-52
- Zander R (2002) Base Excess und Laktatkonzentration von Infusionslösungen und Blutprodukten. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 37: 359-363
- Zander R (2001) Sauerstoff-Transport im Blut. In: Kochs E, Krier C, Buzello W, Adams HA (Hrsg) Anästhesiologie. Thieme, Stuttgart: 87-99.

## Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. H. A. Adams (Federführender Autor)  
Sprecher der IAG Schock der DIVI  
Zentrum Anästhesiologie  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1, D-30625 Hannover  
Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496, Fax: 0511 / 532-8033  
E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

Fortsetzung folgt.