

# Schock und Hämodynamikmanagement



## Übersicht

- Woran erkenne ich, dass meine Patient\*in ein „hämodynamisches Problem hat“?
- Wie kann ich die Ursache/Pathophysiologie erkennen?
- (Wie) kann ich die sinnvollen und notwendigen Korrekturmaßnahmen delegieren?

# Hämodynamisches „Problem“ erkennen:

## Zeichen der Gewebehypoxie:

- Laktatazidose
- Organdysfunktion

## Klinische Zeichen:

- Schock
- Verzögerte Kapillarfüllung
- „Mottling“
- Periphere Zyanose
- Temperaturgradient Kern-Akren

## Hämodynamische Monitoringparameter:

- Art. Hypotonie
- Vasopressorenbedarf
- Erhöhte av-O<sub>2</sub>-Differenz
- Erhöhte av-pCO<sub>2</sub>-Differenz
- Niedriges HZV/SV

## Pathophysiologische Schockdefinition

### Syndrom der Zell- und Gewebehypoxie durch

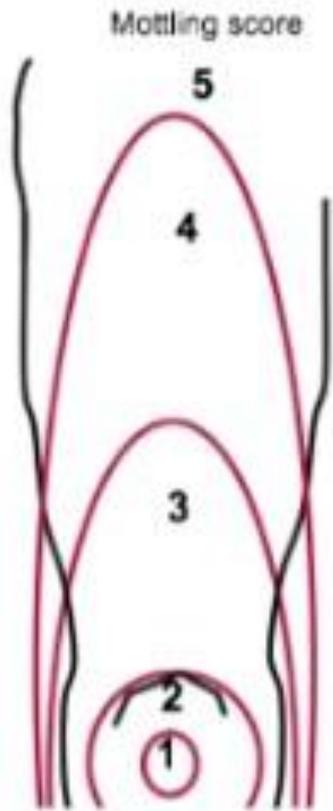
- Unzureichende Oxygenierung
- Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –  
angebot
- Missverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und  
erforderlicher Gewebedurchblutung
- Gestörte Sauerstoffutilisation

# Klinischer Hinweis auf unzureichendes HZV: verlängerte **Rekapillarierungszeit**



Normal $\leq 2$ (-3) s	Ausstreichen des Nagelbettes nach kranial durch dosierten Druck. Freigabe der Perfusion und Abschätzen der Zeitdauer bis zur vollständigen Blutfüllung (Nagelbett wird rosig). Wenig zuverlässig bei Hypothermie, extremer Anämie, peripherer Zyanose, pAVK
------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

# Klinischer Hinweis auf unzureichendes HZV: **Marmorierung**



Die Ausdehnung der Marmorierung korreliert mit der Gewebeminderperfusion

## Klinischer Hinweis auf unzureichendes HZV: erhöhte Temperaturdifferenz Körperkern - Peripherie

- Kerntemperatur
  - Blasentemperatur, Ösophagustemperatur
- Peripherie:
  - Akren
- „Signifikante“ Differenz?
  - $> 5^{\circ}\text{C}$

# Zeichen der Gewebehypoxie

- Laktatazidose
  - $\geq 2$  mmol/ml
- Immer bedenken:
  - Laktatkonzentration= Verhältnis aus Produktion versus Elimination
- Differentialdiagnosen der Hyperlaktatämie:
  - Intestinale Ischämie
  - Leberinsuffizienz
  - Hypermetabolismus
  - Epileptische Anfälle
  - Medikamente (Bsp)
    - Metformin
    - Linezolid

# Zeichen der Gewebehypoxie

- Organdysfunktion
  - Oligurie
  - Bewusstseinsbeschränkung

## Hämodynamikparameter, die auf unzureichendes HZV hinweisen

- Art. Hypotonie
- Vasopressorenbedarf
- Erhöhte av-O<sub>2</sub>-Differenz
- Erhöhte av-pCO<sub>2</sub>-Differenz
- Niedriges Herzzeitvolumen (HZV=CO), bzw. Schlagvolumen (SV)

# Schockhinweis: arterielle Hypotonie

Parameter	Wertebereich	Messmethode, Beurteilung
<b>Mittlere arterieller Blutdruck</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• &lt; 60 mmHg wahrscheinlich pathologisch</li><li>• Normalwert individuell</li><li>• &lt; 50 mmHg sicher pathologisch</li></ul>	<p>Druckwandlerposition in der „phlebostatischen Achse“ (=Vorhofhöhe: Kreuzung der vorderen Axillarlinie mit dem 4./5. ICR = Mamillenhöhe).</p> <p>Niedriger MAD kann auf <b>Vasodilatation</b> oder <b>eingeschränkte</b> kardiale <b>Pumpfunktion</b> hinweisen.</p>

# Zentralvenöse (cv) oder gemischtvenöse (v) O<sub>2</sub>-Sättigung

**ScvO<sub>2</sub>**

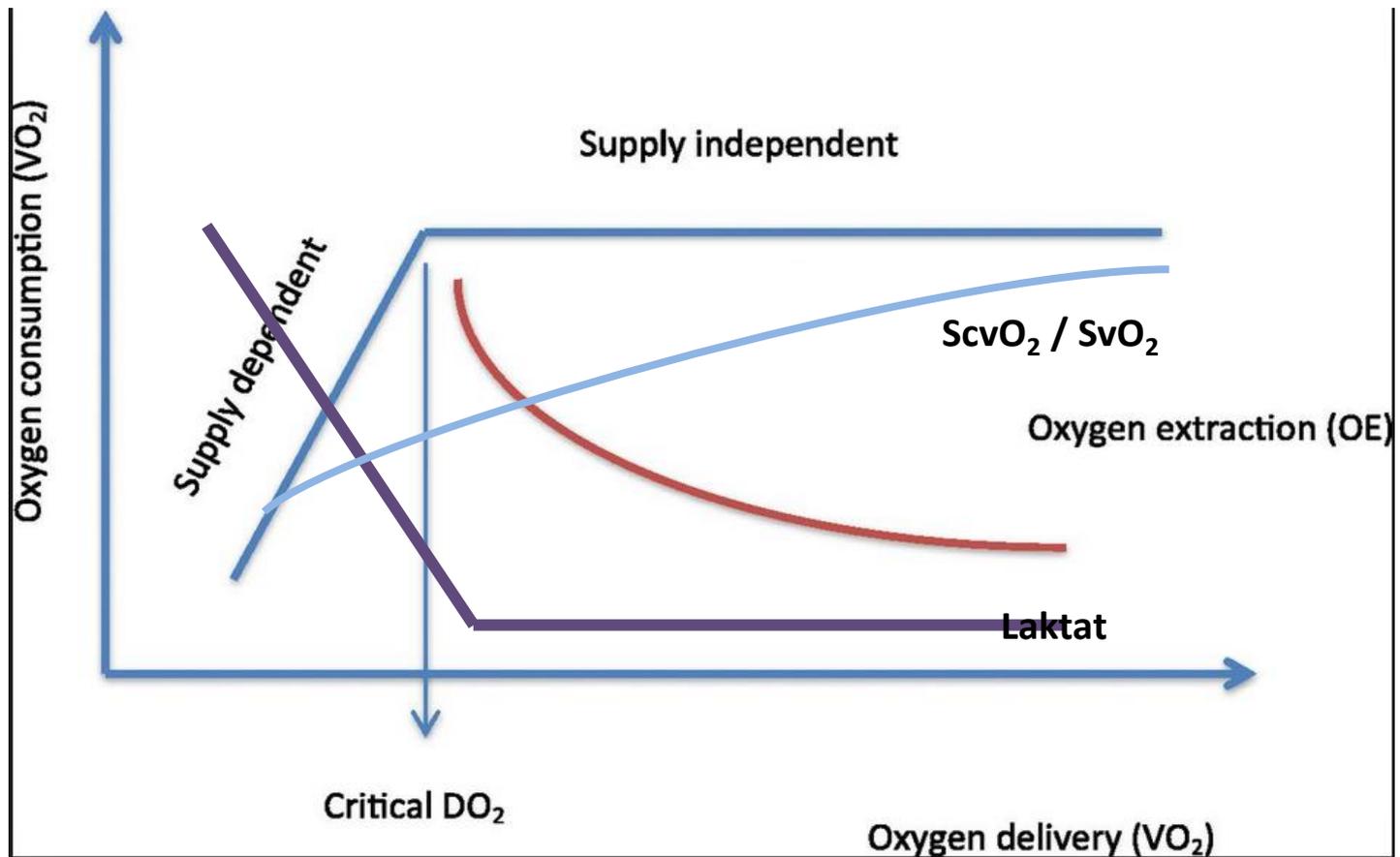
Normalwert 60-80%

**SvO<sub>2</sub>**

Normalwert 50-70

Erniedrigte SvO<sub>2</sub>, bzw. ScvO<sub>2</sub> Werte weisen auf eine erhöhte O<sub>2</sub>-Ausschöpfung und damit auf ein nicht ausreichendes Sauerstoffangebot hin (sofern SaO<sub>2</sub> annähernd normal ist). Im Kontext des Hämodynamikmanagements weist dies auf einen kritischen Abfall des Herzzeitvolumens hin

# Kompensationsmechanismen bei Abnahme des Sauerstoffangebotes



# Arteriovenöse pCO<sub>2</sub>-Differenz

RESEARCH

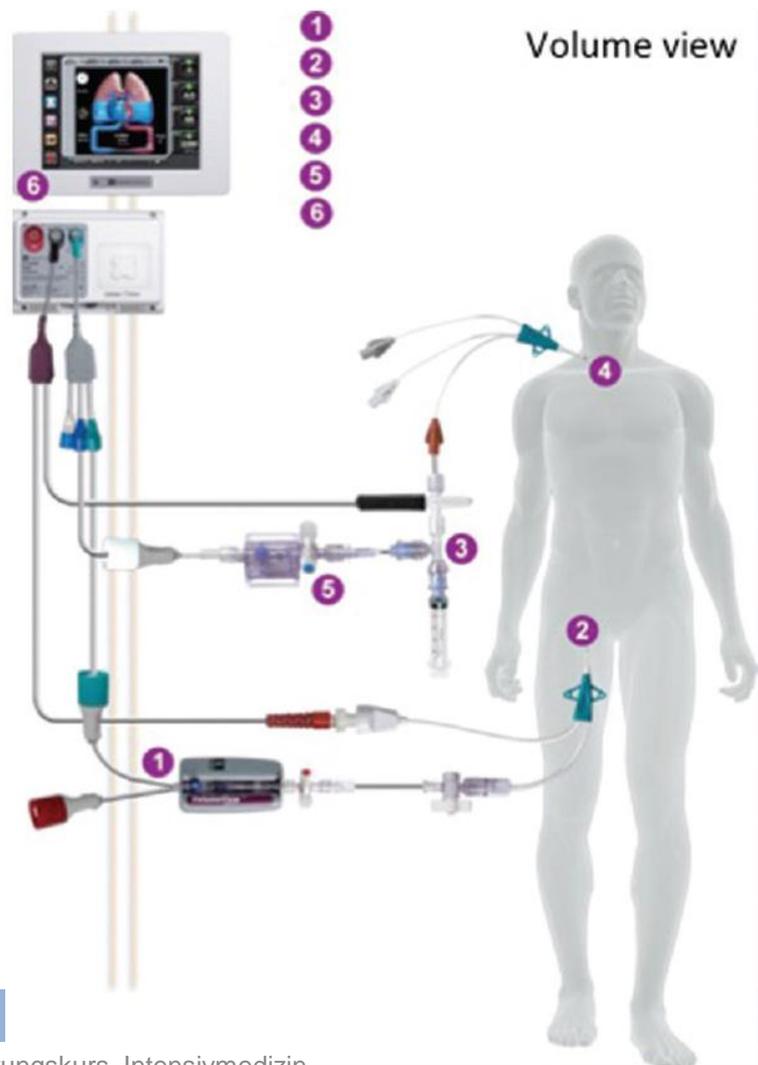
Open Access

Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock

Jaume Mesquida\*, Paula Saludes, Guillem Gruartmoner, Cristina Espinal, Eva Torrents, Francisco Baigorri and Antonio Artigas

Arteriovenöse pCO<sub>2</sub>-Differenz > 6 mmHg weist auf Hypoperfusion hin

# Erweitertes hämodynamisches Monitoring: Transpulmonale Thermodilution



## Zahlreiche Messwerte:

- CO/CI
- SV/SVI
- Globales enddiastolisches Volumen
- Extravaskuläres Lungenwasser
- Schlagvolumenvariation

## Schockhinweis: Low Cardiac Output, bzw. Schlagvolumen

- **Cardiac Output (CO) / Cardiac Index (CI)**
  - $CI < 2,5 \text{ l/min} \times \text{m}^2$
- **Schlagvolumen (-index) SV /SVI**
  - $SVI < 33 \text{ ml/m}^2$
- Der CI liegt auch bei stabilen Patienten mit Herzinsuffizienz über  $2 \text{ l/min} \times \text{m}^2$ .
- Immer individuelle und situative Beurteilung
- Bei Zusammentreffen von Zeichen der ungenügenden Organperfusion (Laktaterhöhung, Organdysfunktion) und niedrigen Messwerten, besteht Indikation zur therapeutischen Intervention

## Zwischenbilanz:

**Die Frage war: hat die Patient\*in ein hämodynamisch verursachtes Problem**



**Zusammenschau der klinischen Befunde und Messwerte**



**Antwort: ja**

# Hämodynamik Work-Up

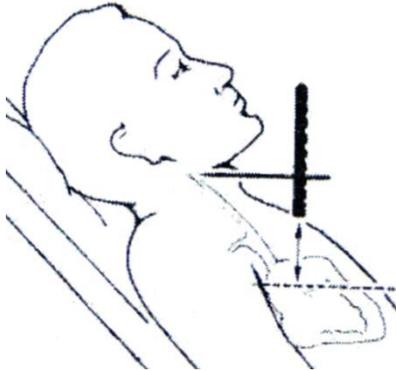
- Frage 2
  - Bestehen Hinweise auf intravasale Hypovolämie?

# Beurteilung des intravasalen Volumenstatus („Vorlast“): Venenfüllung

<b>Periphere Venenfüllung</b>	Normalwert: wie Jugularvenenfüllung	Patientenlagerung und Aufsuchen des Brustbeinwinkels wie bei Beurteilung der Jugularvenenfüllung. Arm flach oder tief lagern bis die Handrückenvenen gut sichtbar sind; dann Arm langsam anheben und die Entleerung der Venen beobachten. Auslaufen der Venen bei Elevation < 3cm oberhalb des Brustbeinwinkels weist auf Hypovolämie hin
-------------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

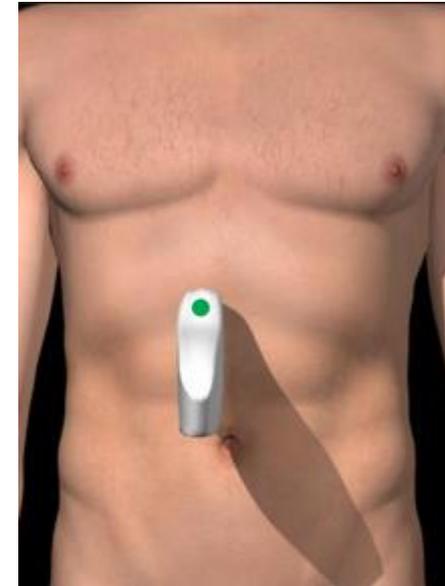
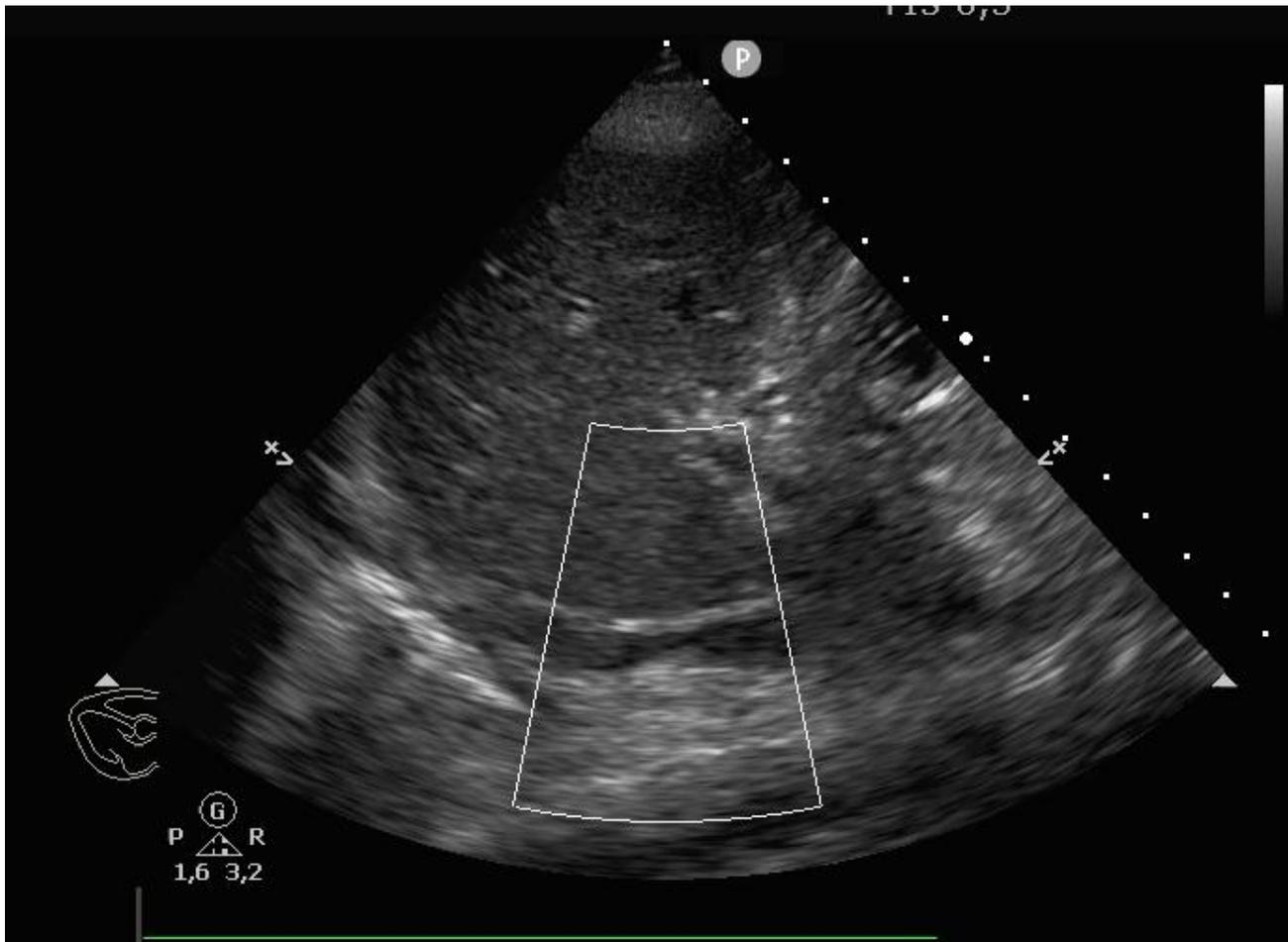


# Schockhinweis: Jugularvenenfüllung

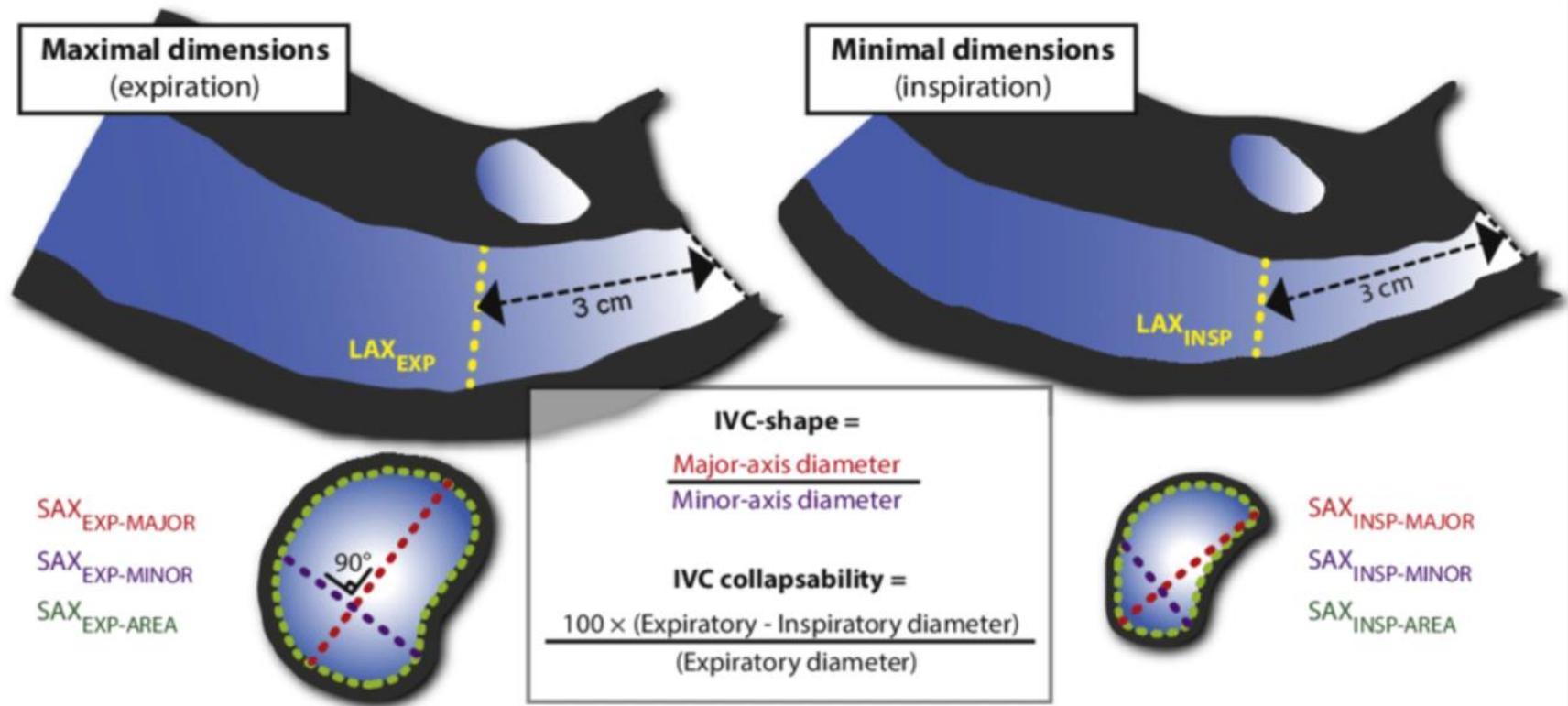


Normalwert: ca 3 cm kranial des Brustbeinwinkels (lageunabhängig) 5 cm kaudal dieses Punktes. Bestimmung des Jugularvenenpulses: leichte Kopfwendung zur Gegenseite, Ruheatmung. Venöse Pulswelle ist normalerweise 3cm kranial des Brustbeinwinkels zu erkennen. Reduzierte Jugularvenenfüllung bei Hypovolämie; vermehrte Jugularvenenfüllung bei Rechtsherzinsuffizienz.

# Beurteilung des Volumenstatus: Vena Cava- Sonographie



# Messung der VCI Dimensionen



# VCI Sonographie



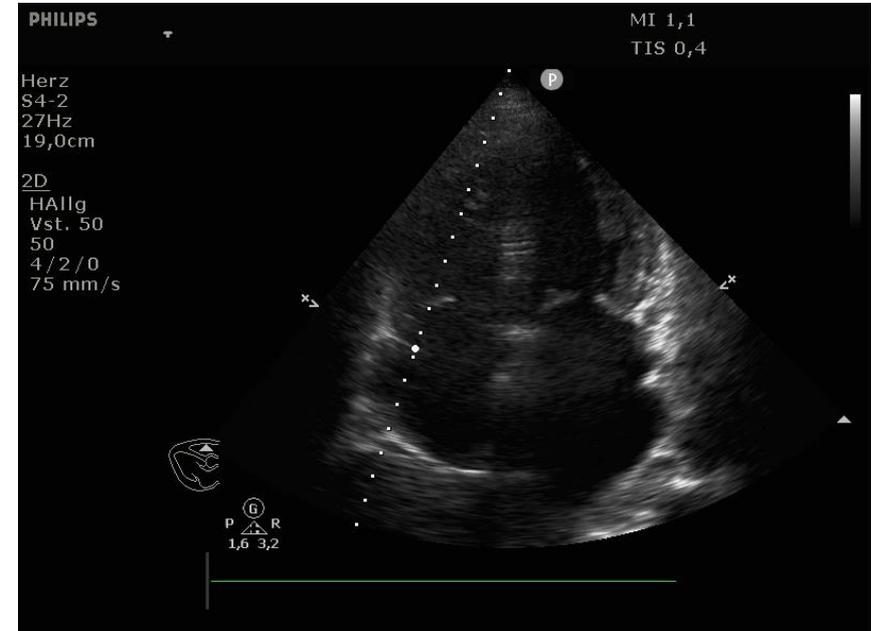
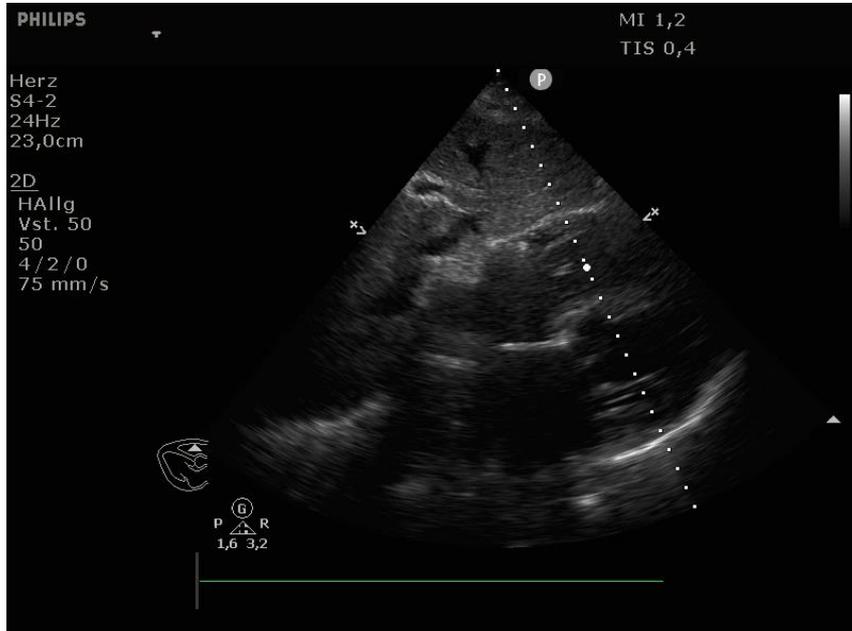
Längs

Quer

# VCI wenig atemvariabel, RVF normal



# Eingechränkte RVF



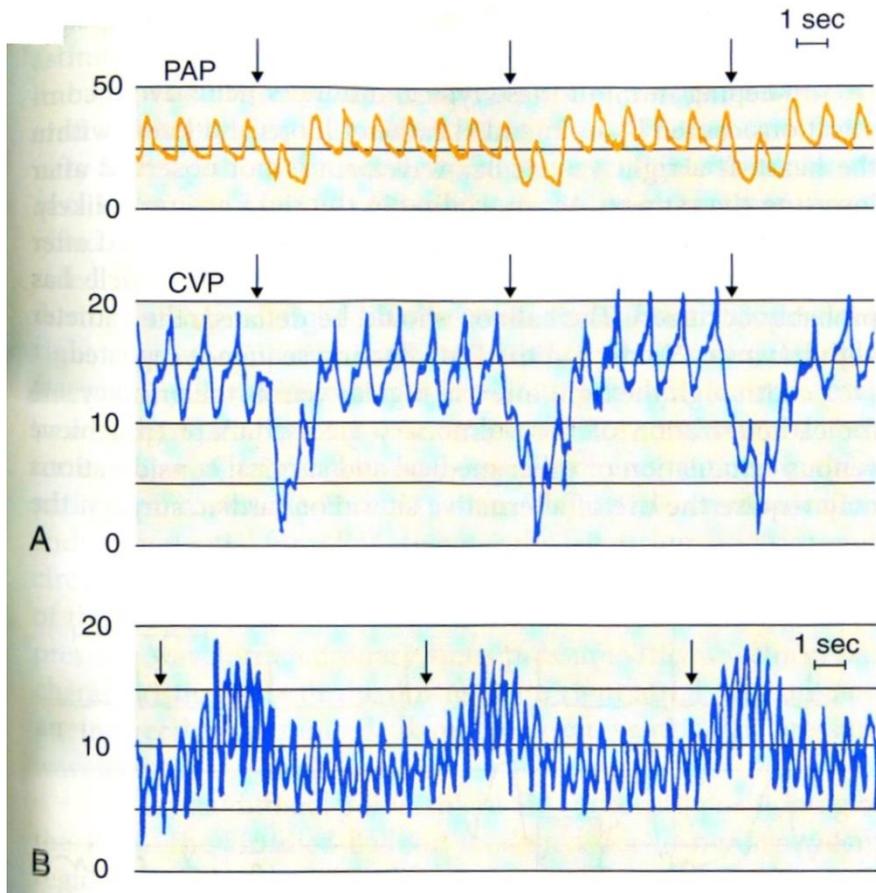
## Beurteilung des intravasalen Volumens („Vorlast“): sonographische Atemvariabilität der VCI

Der Durchmesser und die atemsynchrone Variabilität der VCI unmittelbar kranial oder kaudal der Einmündung der Lebervenen wird sonographisch gemessen.

VCI-Durchmesser (cm)	<1,5	1,5-2,5		>2,5	
Atemvariabilität [%]	100	>50	<50	< 50	0
ZVD [mmHg]	<5	5-10	10-15	15-20	>20

**Messung nur zuverlässig bei Spontanatmung!**

# ZVD-Messung



- Flachlage
- Messung endexpiratorisch
- Position des Druckaufnehmers !
- (Phlebostatische Achse)
- Normwerte: 3-6 mmHg
  - beim Gesunden

Spontanatmung

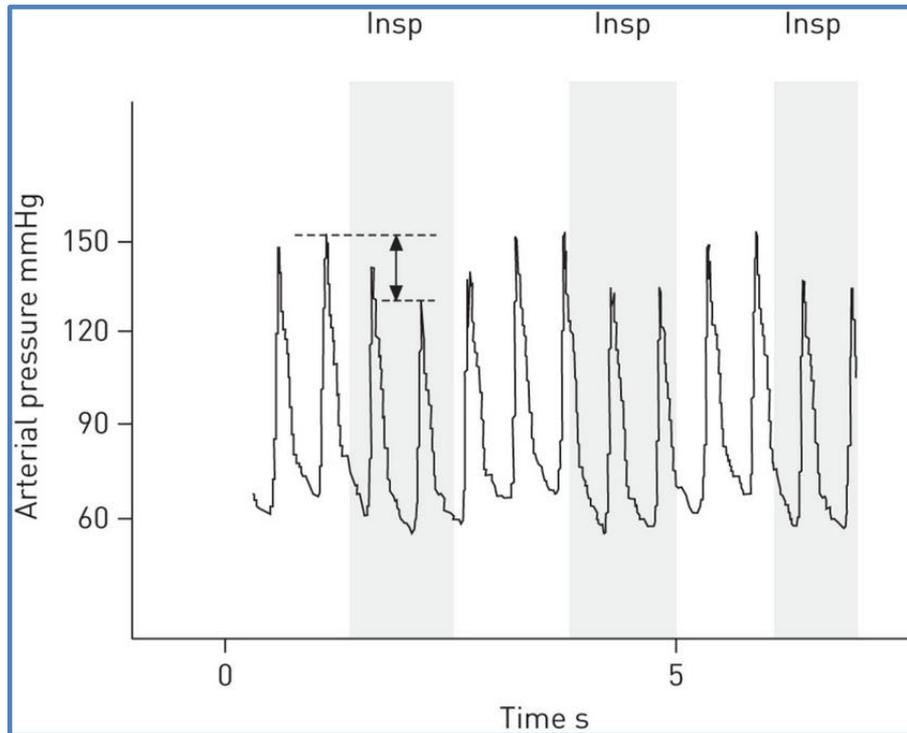
Überdruckbeatmung

# Beurteilung des intravasalen Volumenstatus („Vorlast“), bzw. der Indikation zur Volumengabe: **ZVD**

**Normalwerte 2-8 mmHg, bzw. 3-11 cm H<sub>2</sub>O**

- Niedriger ZVD weist auf intravasale Hypovolämie hin.
- Normalwert oder sogar erhöhter Wert schliesst intravasale Hypovolämie nicht aus.
- ZVD ist erhöht bei
  - erhöhtem intrathorakalen oder intraabdominellem Druck
  - Rechtsherzversagen
  - septischer Kardiomyopathie
  - Perikardtamponade
- Die Auswirkung einer PEEP-Beatmung auf den ZVD ist sehr variabel

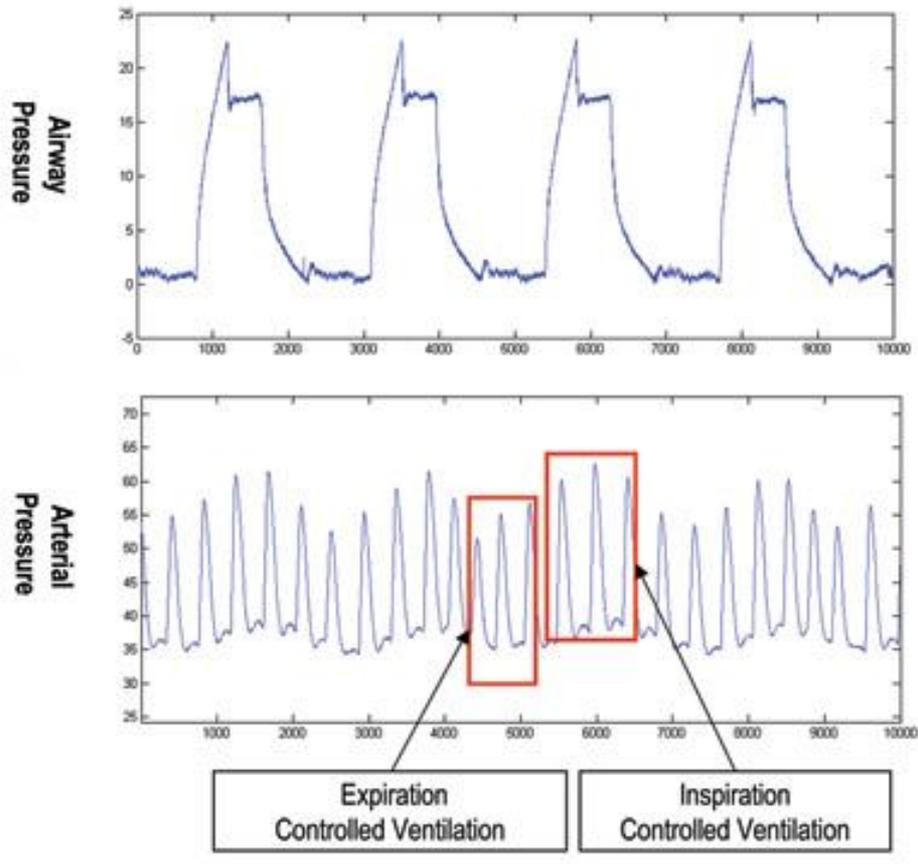
# Beurteilung des intravasalen Volumenstatus („Vorlast“): **Pulsus paradoxus**



- Tritt auf, wenn die diastolische Füllung des Herzens beeinträchtigt ist.
- Bsp:
  - Hypovolämie
  - Perikardtamponade
  - erhöhter intrathorakaler Druck (z.B. Status asthmaticus)

Positiv: Inspiratorischer Abfall des  $BD_{syst} > 10\text{mmHg}$

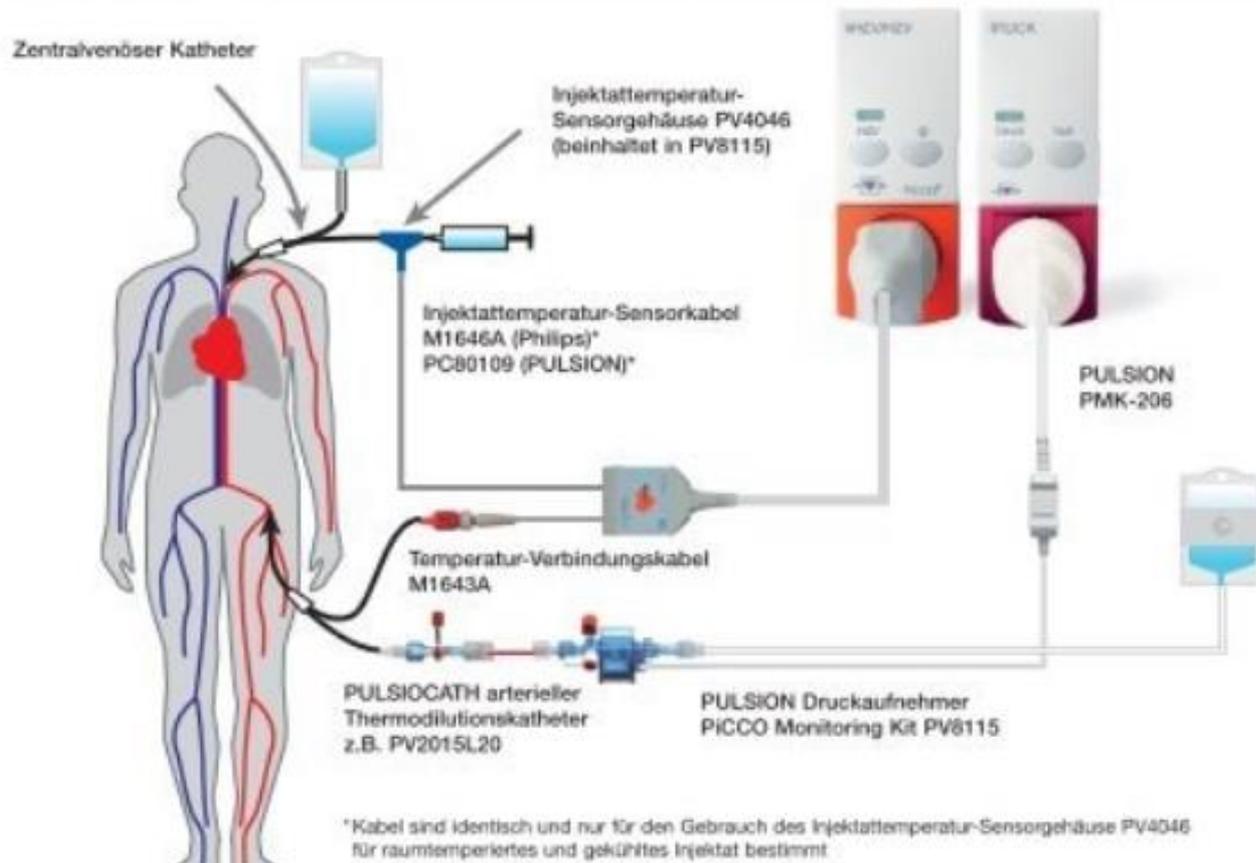
# Beurteilung des intravasalen Volumenstatus („Vorlast“): **Reverser Pulsus paradoxus**



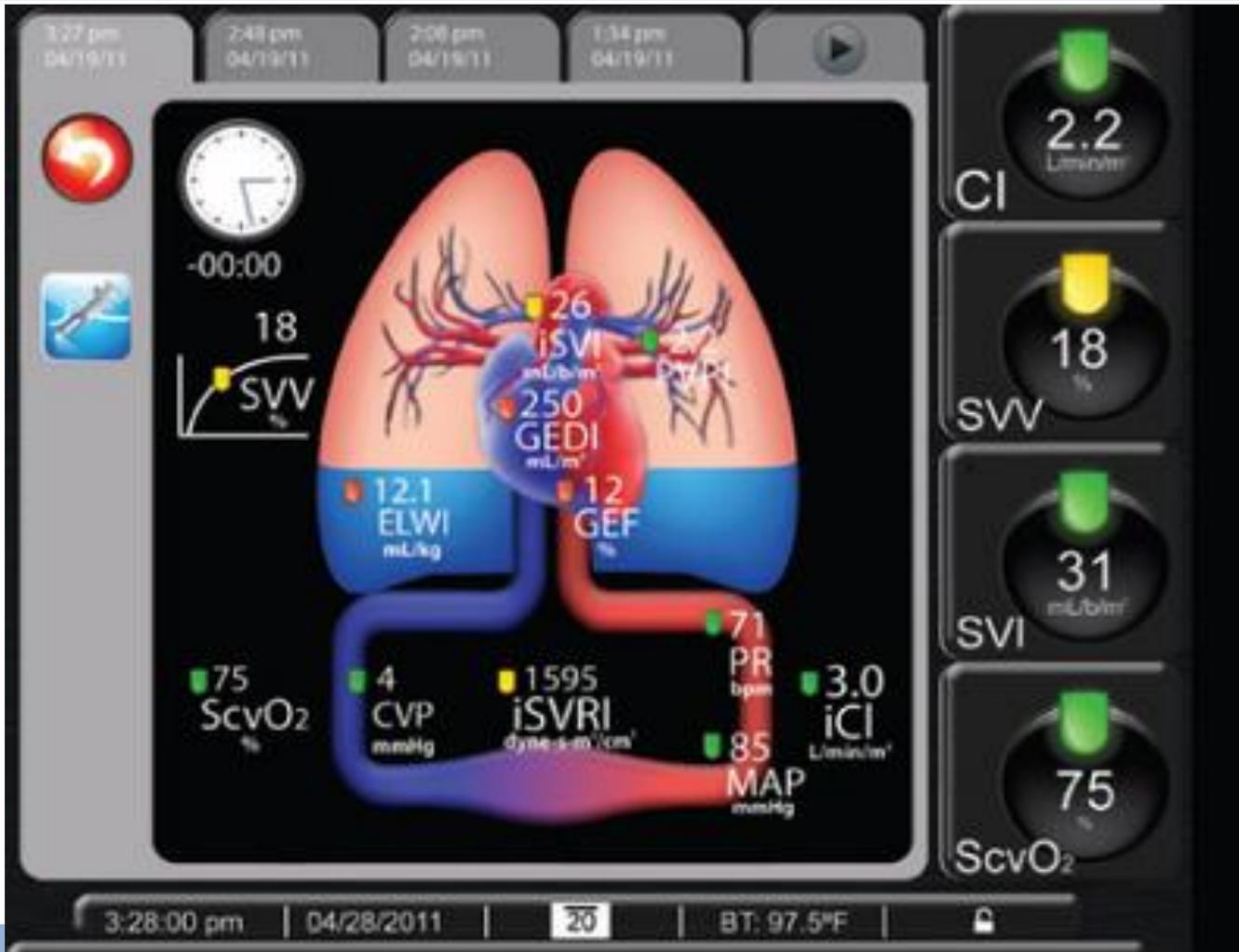
Die Erhöhung des intrathorakalen Drucks in der Inspiration (während maschineller Beatmung) führt zur kurzzeitigen Verminderung der rechtsventrikulären Füllung und damit zum Abfall des Schlagvolumens. In der Expiration verflüchtigt sich dieser Effekt. Es resultiert eine beatmungssynchrone Undulation der Hämodynamik.

**Reverser Pulsus paradoxus= Inspiratorischer Anstieg des  $BD_{\text{sys}}$  > 10mmHg oder des SV um 10%**

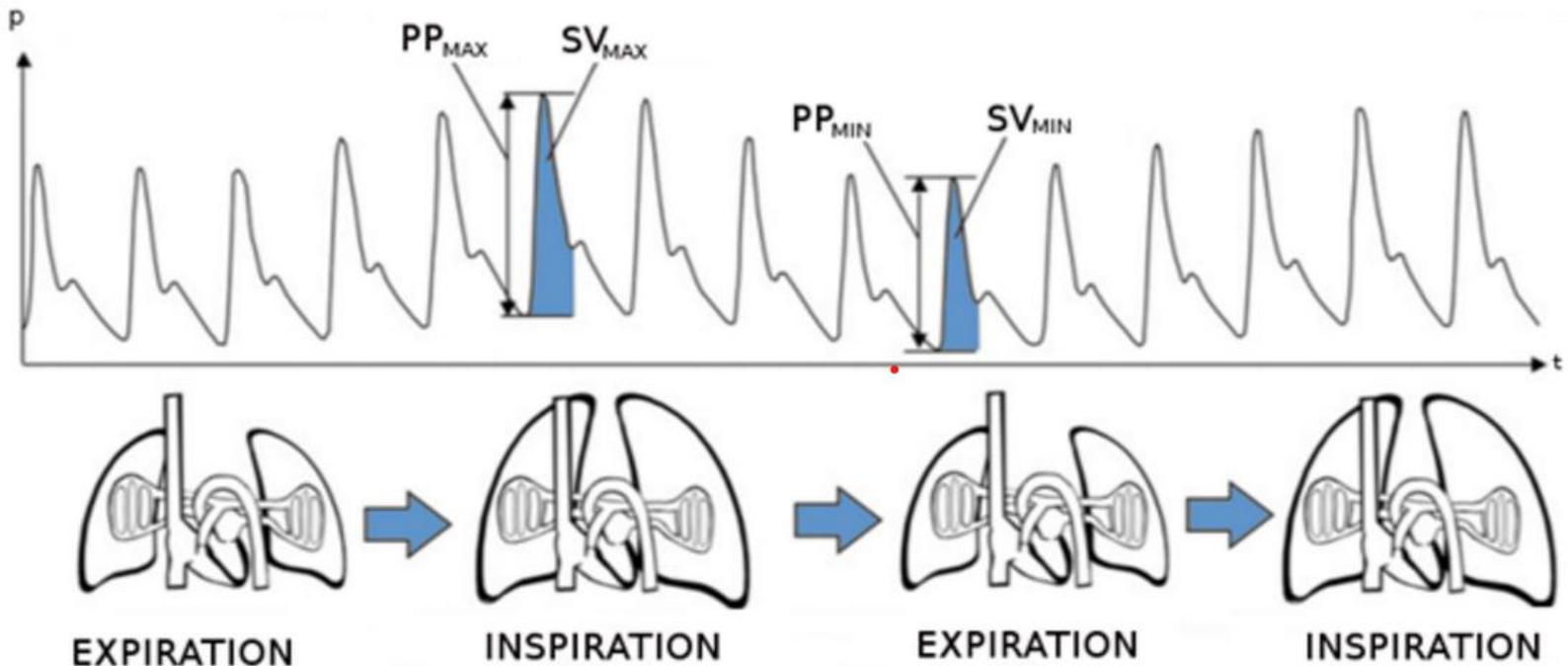
# PICCO: Pulse Contour Cardiac Output & Transpulmonale Thermodilution



# Transpulmonale Thermodilution



# Schlagvolumenvariation (SVV)

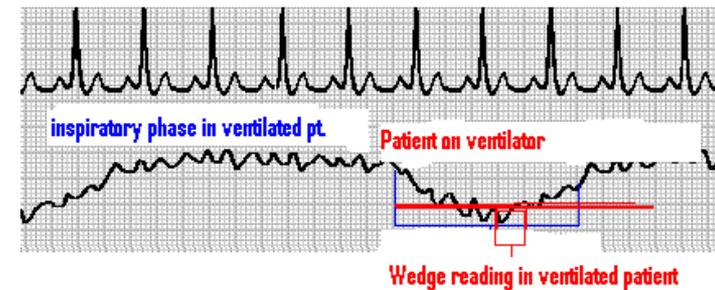
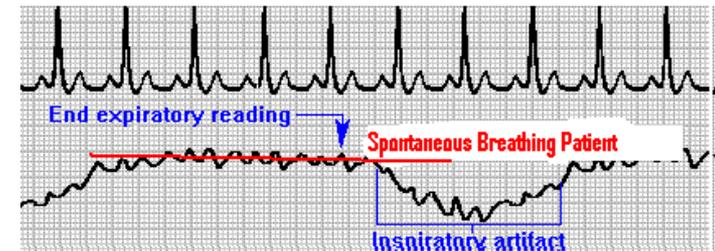
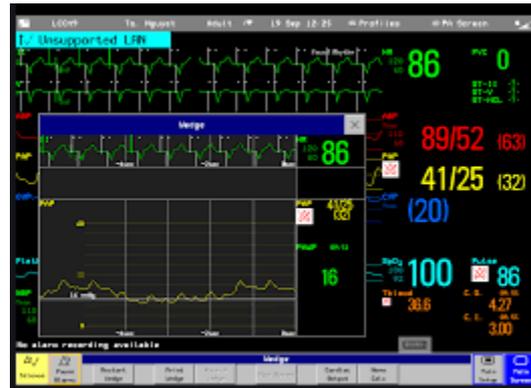
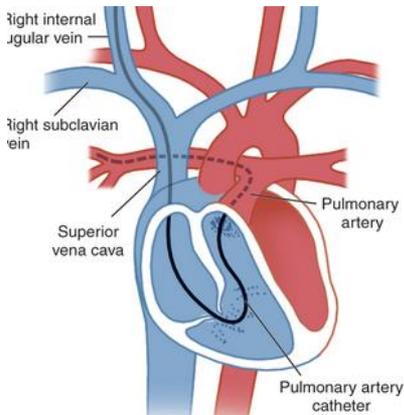


Analogie zur Undulation des Blutdruckes bei intravasaler Hypovolämie variiert auch das Schlagvolumen (SV) im Atemzyklus. Das Schlagvolumen kann aus der Fläche unter der Blutdruckkurve ermittelt werden

# Beurteilung des intravasalen Volumensstatus („Vorlast“) in der transpulmonalen Thermodilution

<b>GEDV</b> (Globales enddiastolisches Volumen)	Normalwert: 680-800 ml/m <sup>2t</sup>	Messwert: der transpulmonalen Thermodilution: enddiastolisches Volumen aller 4 Herzhöhlen repräsentiert die globale kardial Vorlast („Füllung“). Ein erniedrigter Wert weist auf Hypovolämie hin
----------------------------------------------------------	-------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

# Pulmonalkatheter: Beurteilung des intravasalen Volumens („Vorlast“): PCWP



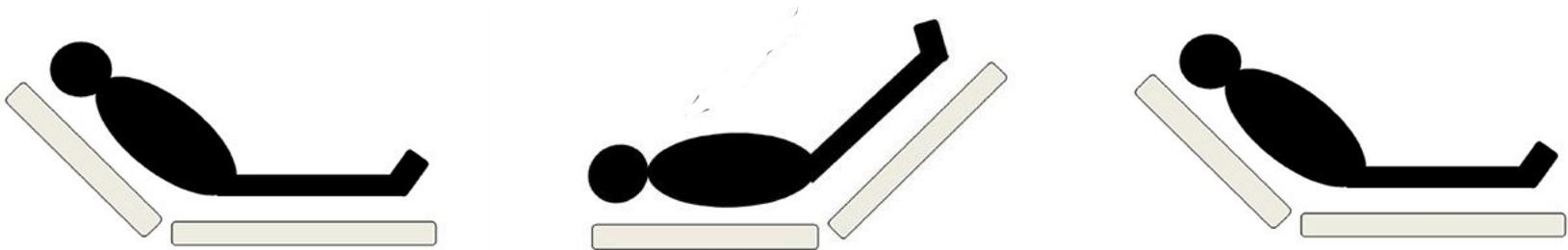
Normalwert < 12 mmHg

Der PCWP (=PAOP, bzw. „Wedge-Druck“) korreliert mit dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen, sofern kein Mitralvitium vorliegt. Korrekte Messung: endexpiratorisch (maschinelle Beatmung), bzw. Atemruhelage

## Zwischenbilanz

- Patient\*in hat hämodynamisches Problem
- Das intravasale Volumen wird als (möglicherweise) vermindert eingeschätzt
- Ergo: probatorische Volumenexpansion ist indiziert

## Volume Challenge 1: Passive Leg raise-Test



- Durchführung soll keine Schmerz- oder Aufwachreaktion verursachen („Pressen“ verfälscht die Messung)
- Jede Position wird 1-2 Minuten gehalten
- Hämodynamische Veränderung während und nach dem Test bewerten

Positiv bei Variation von SV oder CO >10%; ggf. auch SVV, SvO<sub>2</sub>, etCO<sub>2</sub>

## Volume-challenge 2: Flüssigkeitsbolus

- Schnelle Injektion von ca. 250 ml Spannbreite: 150-500ml) Vollelektrolytlösung (innerhalb 2-3 min)
- Veränderung der Hämodynamik beobachten
  - Undulation der arteriellen Pulskurve
  - Art. Mitteldruck
  - HVZ- und/oder SVI-Messwerte

## 2. Zwischenbilanz

1. Patient\*in hat hämodynamisches Problem
2. Relevanz des intravasalen Volumen(-mangels) wurde beurteilt, bzw. behoben
3. Falls hämodynamisches Problem fortbesteht:
  1. Schlechte kardiale Pumpfunktion?
  2. Obstruktiver Schock?
  3. Distributiver Schock mit überproportionaler Vasodilatation

# Schockformen

Schockform	Hämodynamik	Klinik
Distributiv	Vasodilatation & hyperdynamer Kreislauf	Sepsis, SIRS, Spinaler Schock, Anaphylaxie, Addison Krise
Kardiogener	Vasokonstriktion & hypodynamer Kreislauf	Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Vitien
Hypovoläm	Vasokonstriktion & hyperdynamer Kreislauf	Hämorrhagie, Exsikkose, Diarrhoe
Obstruktiv	Vasokonstriktion & hypodynamer Kreislauf	Lungenembolie, pulmonale Hypertonie, Rechtsherzersagen, Perikardtamponade, Konstriktive Perikarditis, Spannungspneumothorax
Cave: Mischbilder sind möglich / häufig		

# Differentialdiagnose der „komplizierteren“ Hämodynamikprobleme

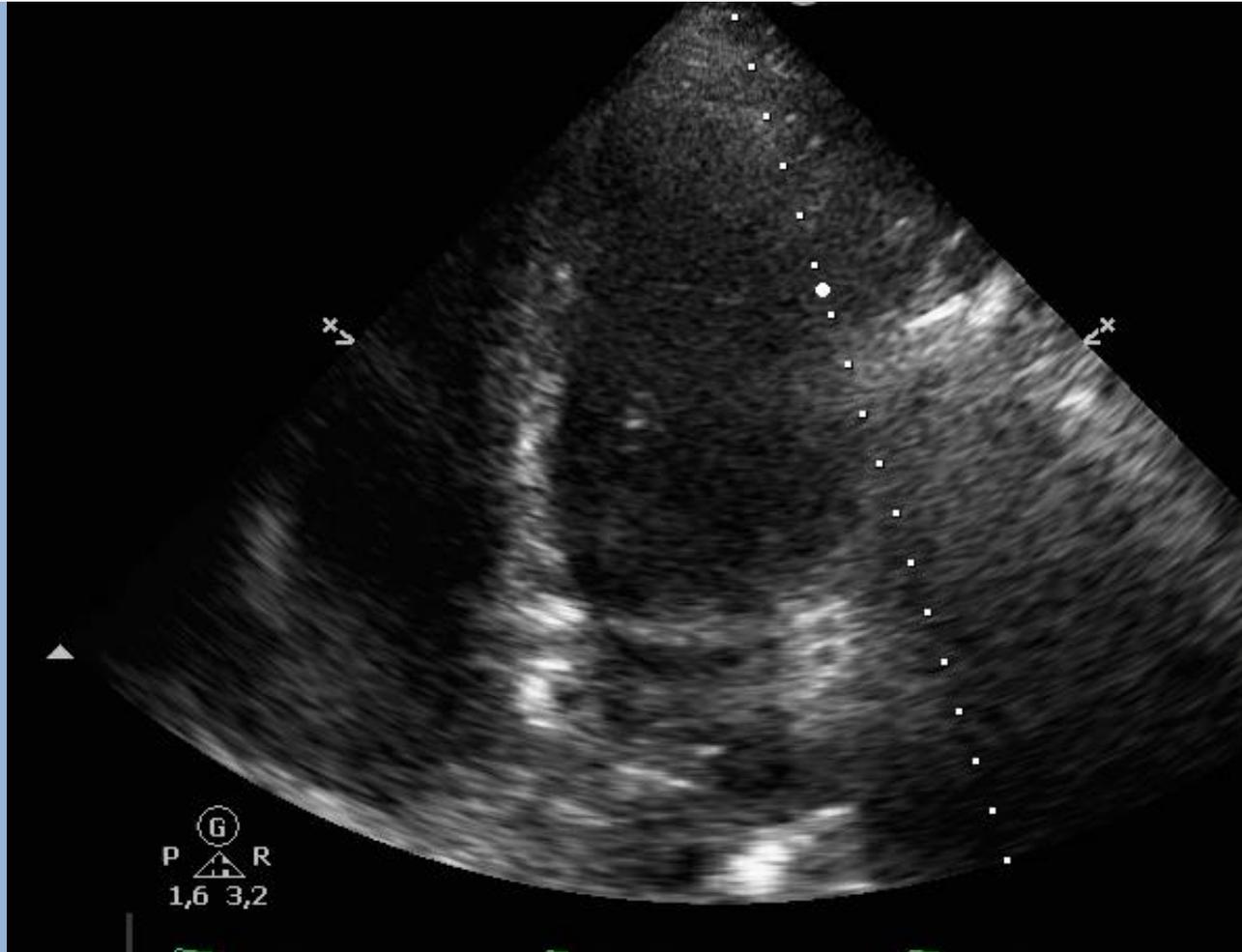
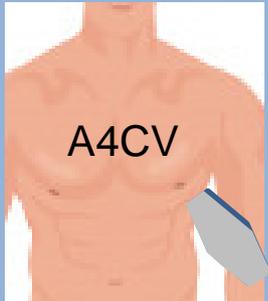
## Option 1

- Probatorische Gabe von Inotropika (z.B. Dobutamin), Vasodilatoren, Inodilatoren
- Veränderungen der Hämodynamikparameter beurteilen
  - (Kapillarfüllung
  - ScvO<sub>2</sub>
  - HVZ/CI

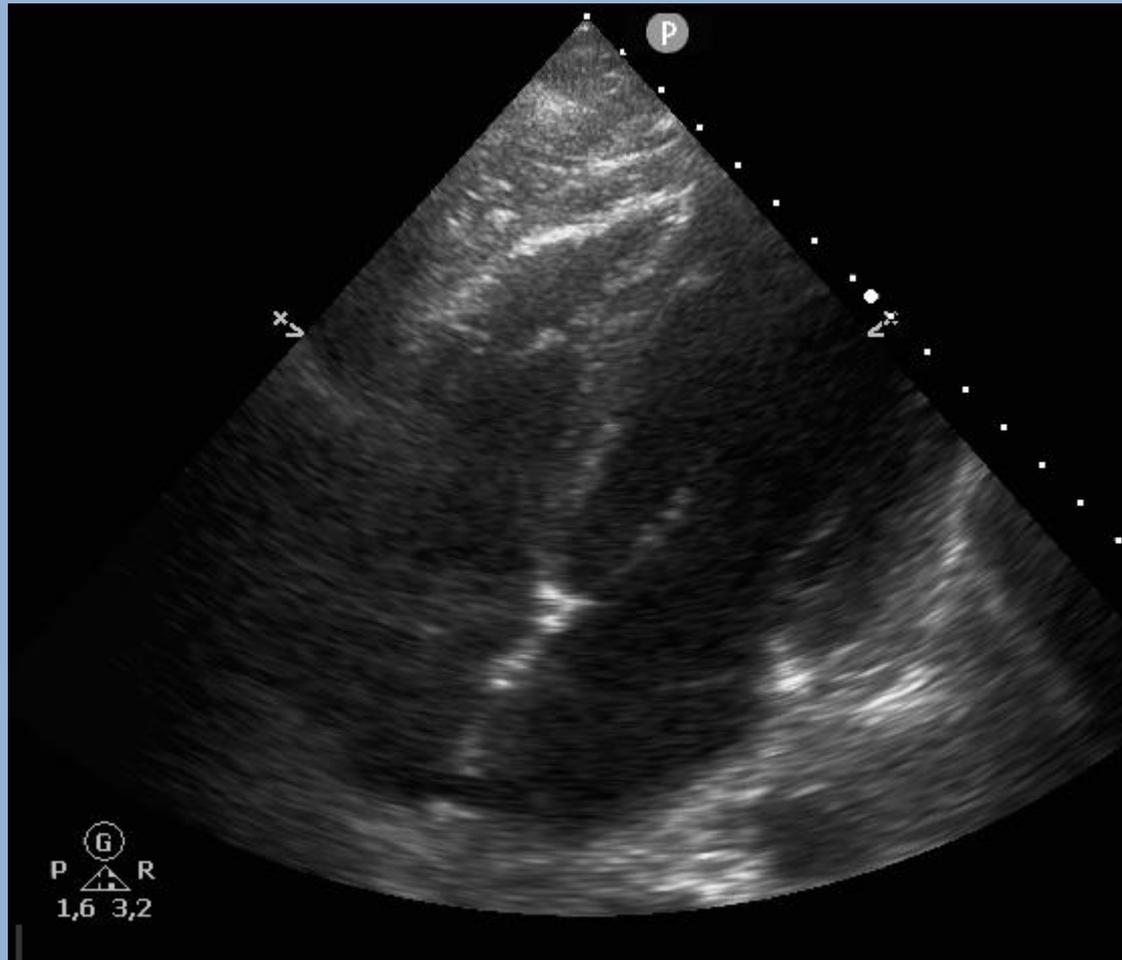
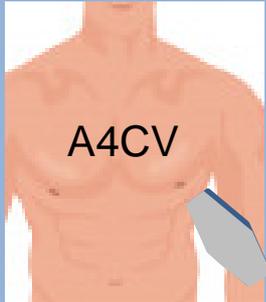
## Option 2

- Echokardiographie
- Beurteilung der linksventrikulären und rechtsventrikulären Pumpfunktion
- Mitbeurteilung von weiteren Pathologien
  - Aortenstenose
  - Mitralinsuffizienz
  - LV-Hypertrophie

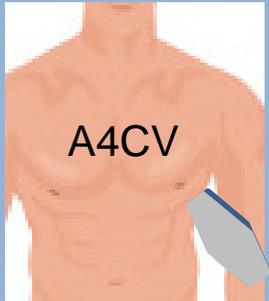
# Normale linksventrikuläre Dimension & Kontraktilität



# A4CV: LVF mittelgradig eingeschränkt

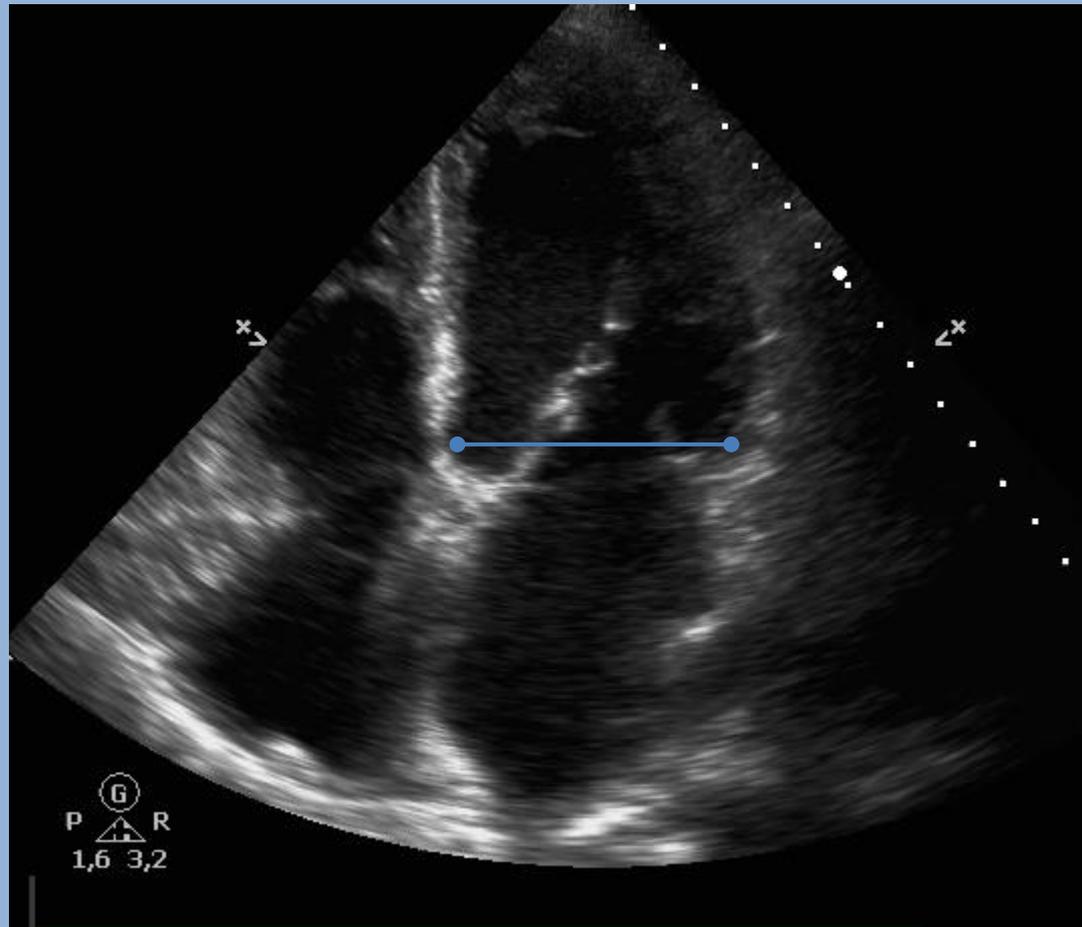


# Hochgradig eingeschränkte systolische LFV & Dilatative Kardiomyopathie



6 cm

A horizontal blue line with dots at both ends, representing a 6 cm scale bar.



# Vasopressoren

Medikament	Rezeptorwirkung	Klinische Wirkung	Anwendungsbereich
Norepinephrin(= Noradrenalin / Arterenol)	Alpha <sub>1</sub> > Beta <sub>1</sub>	Vasokonstriktion, Bradykardie	Hyperdynamer Kreislauf mit Vasoplegie
Argipressin (Empressin) = Vasopressin-analogon			In Ergänzung zur konventionellen Vasoaktivetherapie

Medikament	Medikamentenmenge (Verdünnung in/auf)	End-konzentration	Typischer Dosisbereich / typische Laufrate
Norepinephrin	5 mg in NaCl 0,9% auf 50 ml	100 µg/ml	0,05-0,5 µg/kgKG/min Bis 20 ml/h
Argipressin	(40 IE / 50 ml)	0,8 IE/ml	0,01-0,03 IE/min

# Vasoaktiva / Inodilatoren im kardiogenen Schock

Medikament	Rezeptorwirkung	Klinische Wirkung	Anwendungsbereich
Dobutamin (Dobutrex)	$\text{Beta}_1 > \text{Beta}_2$	Inotropie, Tachykardie	Hypodynamer Kreislauf, Organdysfunktion
Norepinephrin (Noradrenalin)	$\text{Alpha}_1 > \text{Beta}_1$	Vasokonstriktion, Bradykardie	Aufrechterhaltung eines MAD von z.B. $> 55\text{mmHg}$
Epinephrin (Adrenalin)	$\text{Beta}_1 = \text{Alpha}_1 > \text{Beta}_2$	Inotropie, Vaso- konstriktion, Tachykardie	(Peri-)kreislaufstillstand, Bradykardie, Anaphylaxie
Levosimendan (Simdax)	Calciumsensitiser	Inotropie, Vasodilatation	Therapierefraktärer kardiogener Schock
Milrinon (Corotrop)	$\text{Beta}_1 = \text{Beta}_2$	Inotropie, Tachykardie, Vasodilatation	Hypodynamer Kreislauf
Dopamin	$\text{DA-R} > \text{Beta}_1 > \text{Alpha}_1$	Splanchnikusperfusion, Inotropie, Tachykardie, Vasokonstriktion	Aktuell kein Routineeinsatz

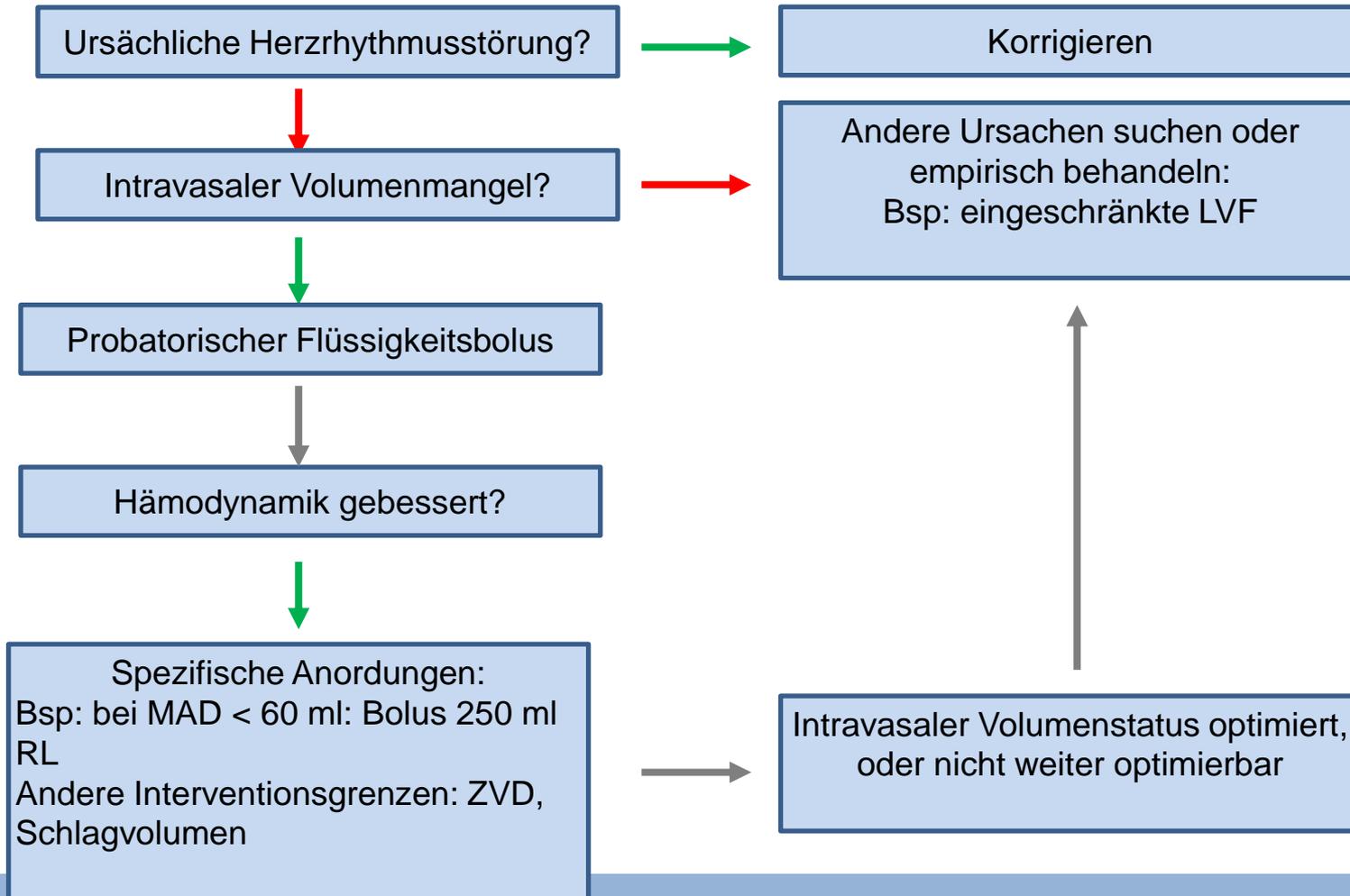
# Inotropika / Inodilatatoren: Dosierung

Medikament	Medikamentenmenge (Verdünnung in/auf)	End-konzentration	Typischer Dosisbereich / typische Laufrate
Dobutamin	250mg (50 ml Fertiglösung)	5 mg/ml	5-15 µg/kgKG/min Bis 6 ml/h
Epinephrin	5 mg in NaCl 0,9% auf 50 ml	100 µg/ml	0,05-0,5 µg/kgKG/min Bis 20 ml/h
Levosimendan	12,5 mg in G5% auf 250ml	50 µg/ml	0,1-0,2 µg / kgKG x min 10-20ml/h
Milrinon	10 mg in NaCl 0,9% auf 50 ml	0,2mg/ml	0,25-0,75 µg/kgKG x min 6-18 ml/h
Dopamin	250 mg in NaCl 0,9% auf 50 ml	5 mg/ml	1-10 µg/kgKG x min 1-10 ml/h

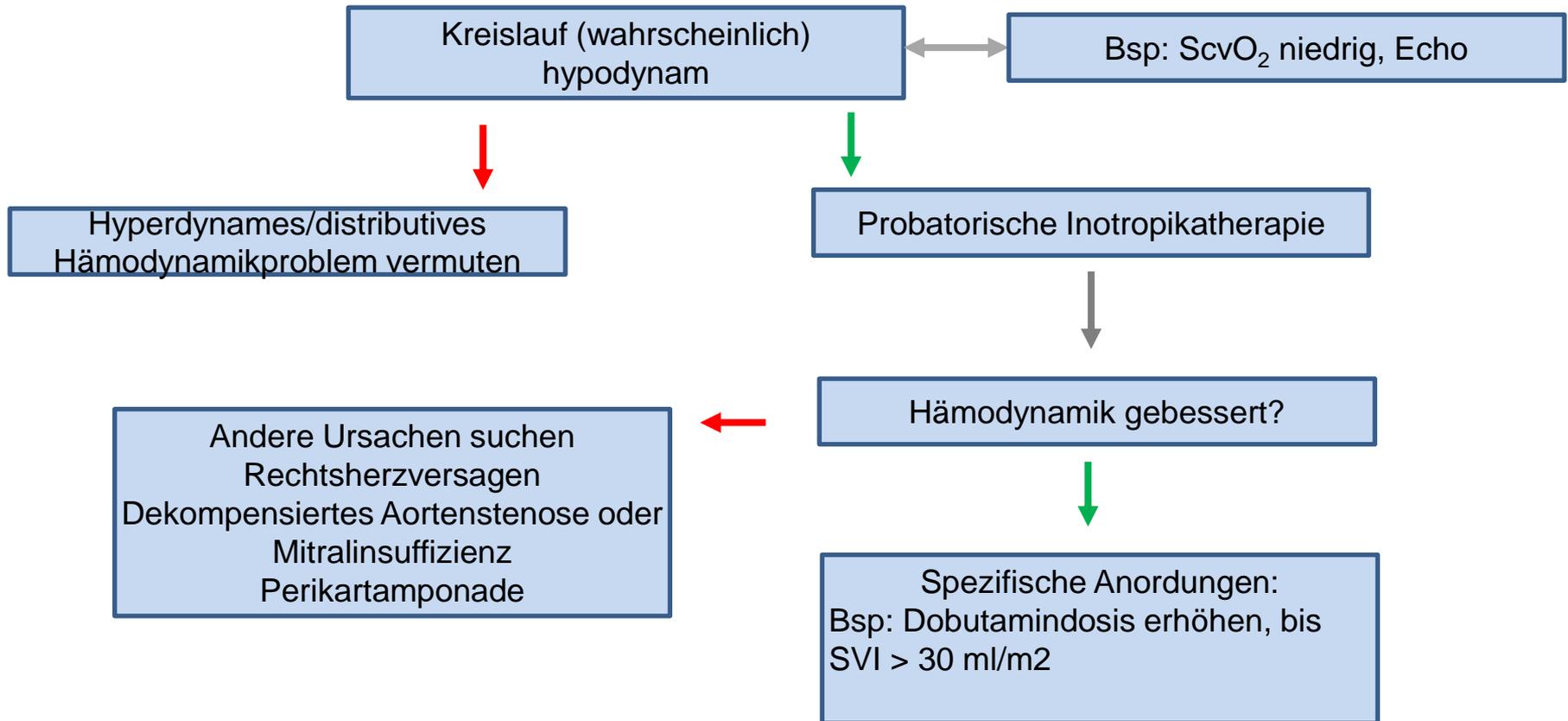
# Obstruktiver Schock

- **Kausaltherapie**
  - Perikardiozentese (Perikarderguss)
  - Systemische Thrombolyse (Lungenembolie)
  - Thorakozentese (Spannungspneumothorax)
- **Supportive Medikation**
  - Wie beim kardiogenen Schock

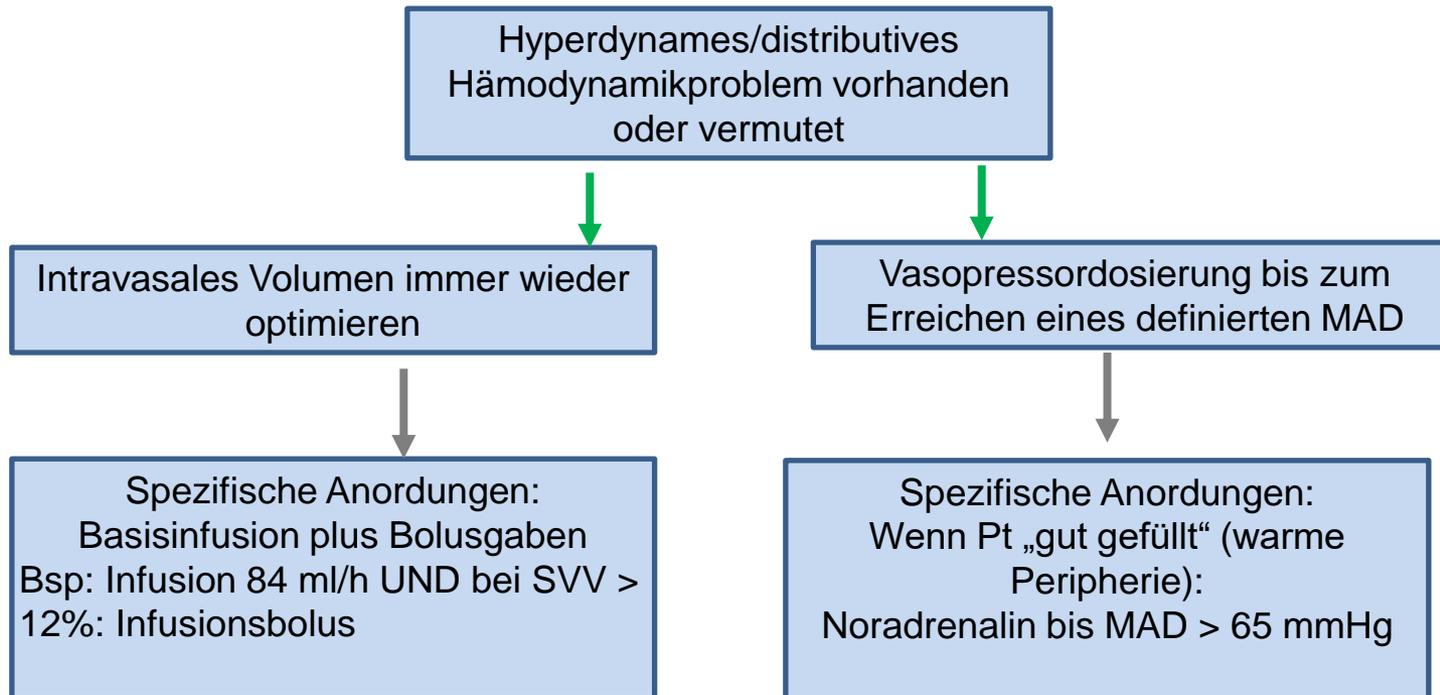
# Hämodynamikprotokoll: Start



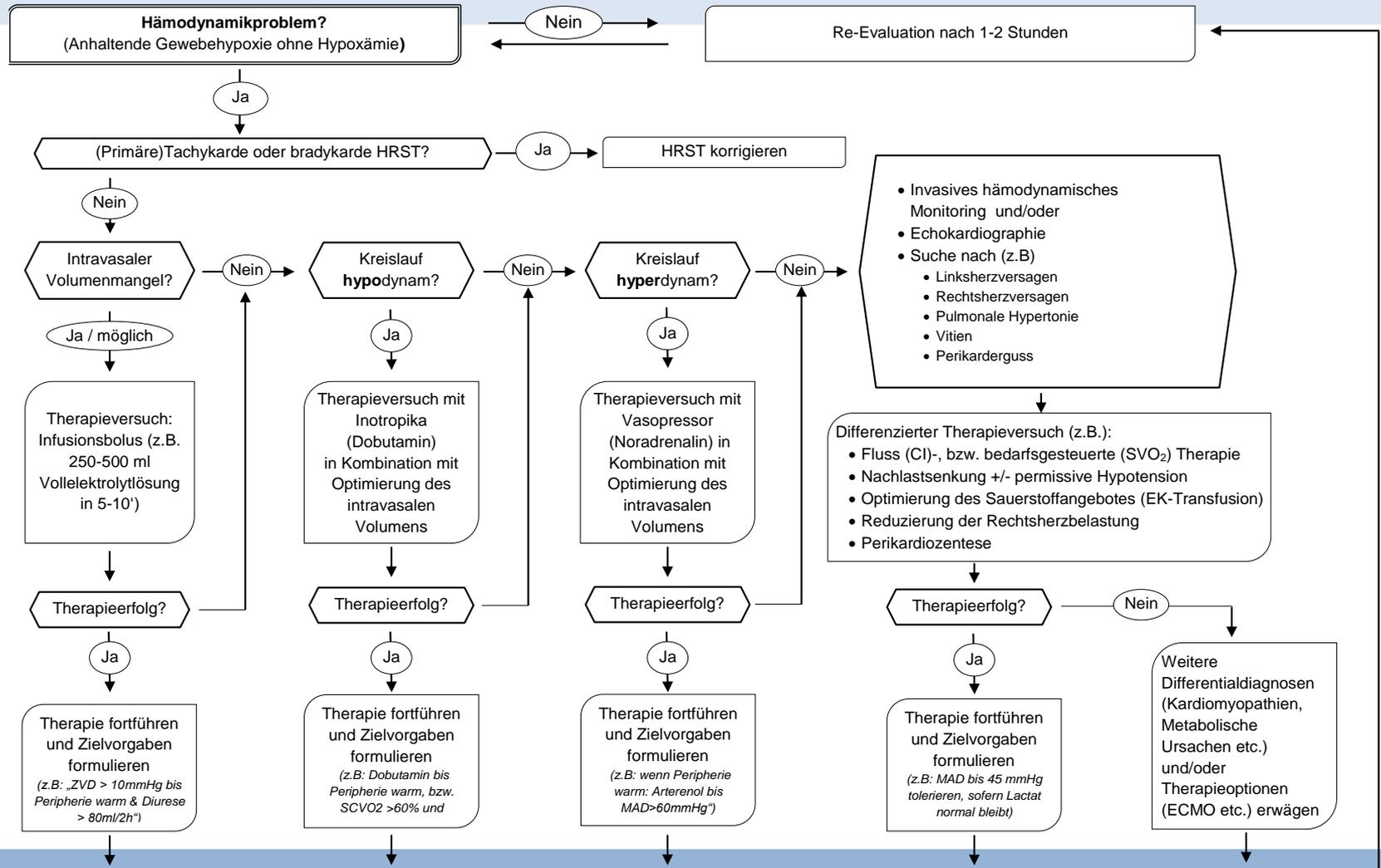
# Hämodynamikprotokoll: Nächste Stufe



# Hämodynamikprotokoll: Distributives Hämodynamikproblem



# Hämodynamikprotokoll



**Abkürzungen:** CI=Cardiac Index, ECMO= extracorporale Membranoxigenierung, EK= Erythrozytenkonzentrat, HRST=Herzrhythmusstörungen, MAD=arterieller Mitteldruck, SCVO<sub>2</sub>= zentralvenöse Sauerstoffsättigung, SVO<sub>2</sub>= zentralvenöse Sauerstoffsättigung, ZVD=zentraler Venendruck