

Obstruktiver Schock

Henryk Pich, Axel R. Heller

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Pich, Henryk, and Axel R. Heller. 2015. "Obstruktiver Schock." *Der Anaesthesist* 64 (5): 403–19. <https://doi.org/10.1007/s00101-015-0031-9>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



CME Zertifizierte Fortbildung

H. Pich · A.R. Heller

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Medizinische Fakultät
Carl Gustav Carus, TU-Dresden, Dresden, Deutschland

Obstruktiver Schock

Zusammenfassung

Eine akute Obstruktion des Blutflusses in Stammgefäßen des Körper- oder Lungenkreislaufs führt zum klinischen Bild des Schocks mit Bewusstseinsstörung, Zentralisation, Oligurie, Blutdruckabfall und Tachykardie. Handelt es sich um eine intravasale Strombahnverlegung z. B. im Rahmen einer Pulmonalarterienembolie hat dies eine akute Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast zur Folge. Bei einem Spannungspneumothorax wird die Obstruktion der blutzuführenden Gefäße durch einen Anstieg des extravasalen Drucks verursacht. Obwohl aus häodynamischer Sicht ein obstruktiv verursachtes Kreislaufversagen pathophysiologisch eng mit konsekutiven kardialen Funktionsstörungen verbunden ist, muss v. a. aus ätiologisch-therapeutischer Sicht eine Abgrenzung zu den primär kardialen Störungen vorgenommen werden. Allen Ursachen des obstruktiven Schocks ist die hohe Dynamik der prinzipiell lebensbedrohlichen Situation gemeinsam. Sie erfordert eine sehr schnelle und zielgerichtete Diagnostik sowie eine ebenso zeitnahe und punktgenaue Therapie.

Schlüsselwörter

Perikardtamponade · Spannungspneumothorax · „Mediastinal-mass“-Syndrom · Lungenarterienembolie · Leriche-Syndrom

Lernziele

Nachdem Sie diese Lerneinheit absolviert haben, ...

- kennen Sie die verschiedenen Ursachen und Formen eines obstruktiven Schocks und deren pathophysiologische Besonderheiten.
- fühlen Sie sich sicher darin, das klinische Bild eines obstruktiven Schocks zu erkennen.
- können Sie die Auswirkungen intrathorakaler Druckveränderungen erklären und deren Folgen für die hämodynamische Stabilität eines Patienten abschätzen.
- sind Sie in der Lage, differenzialdiagnostische Schritte und die notwendigen therapeutischen Maßnahmen einzuleiten.

Definition

Dem Schock liegt ein Missverhältnis von Gewebedurchblutung und Perfusionsbedarf der Zellen zugrunde

Die Störung einer der 3 hämodynamischen Funktionen führt zum klinischen Bild des Schocks

„Kardialer Schock“

Aus ätiologisch-therapeutischer Sicht muss eine Trennung in primär kardiale oder extrakardial-obstruktive Störungen vorgenommen werden

Der Begriff „Schock“ beschreibt ein Kreislaufversagen, dem ein Missverhältnis von Gewebedurchblutung und dem Perfusionsbedarf der Zellen zugrunde liegt. Die klinische Manifestation entspricht den **Funktionsstörungen** der nichtausreichend versorgten Organsysteme: Bewusstseinsstörungen, kühle und feuchte Haut, Oligurie sowie Blutdruckabfall und Tachykardie [1].

Einteilung

Da sich die Hämodynamik des Menschen aus 3 Komponenten konstituiert, dem Blutvolumen, der Herzleistung und der Gefäßregulation, führt die Störung einer dieser Funktionen zum klinischen Bild des Schocks. Die heute anerkannte Unterscheidung verschiedener **Schockformen** basiert auf einer Einteilung von Cox u. Hinshaw [2] aus dem Jahr 1972. Sie unterteilt in hypovolämischen, kardiogenen, extrakardial-obstruktiven und distributiven Schock und ist in den letzten Jahren nur gering modifiziert worden [3, 4].

Die Arbeitsgruppe „Schock“ der „Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin“ (DIVI) fasst in ihren „Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI“ alle kardialen und extrakardialen Erkrankungen, die zu einer unmittelbaren Funktionsstörung des Herzens mit nachfolgendem Schockzustand führen, unter dem Begriff „kardialer Schock“ zusammen. Der in anderen Klassifikationen verwendete Begriff des „kardiogenen Schocks“ wird nur für primär kardiale Funktionsstörungen zutreffend angesehen [5].

Während aus hämodynamischer Sicht ein extrakardial-obstruktiv verursachtes Kreislaufversagen pathophysiologisch eng mit konsekutiven kardialen Funktionsstörungen verbunden ist, muss v. a.

Obstructive shock

Abstract

An acute obstruction of blood flow in central vessels of the systemic or pulmonary circulation causes the clinical symptoms of shock accompanied by disturbances of consciousness, centralization, oliguria, hypotension and tachycardia. In the case of an acute pulmonary embolism an intravascular occlusion results in an acute increase of the right ventricular afterload. In the case of a tension pneumothorax, an obstruction of the blood vessels supplying the heart is caused by an increase in extravascular pressure. From a hemodynamic viewpoint circulatory shock caused by obstruction is closely followed by cardiac deterioration; however, etiological and therapeutic options necessitate demarcation of cardiac from non-cardiac obstructive causes. The high dynamics of this potentially life-threatening condition is a hallmark of all types of obstructive shock. This requires an expeditious and purposeful diagnosis and a rapid and well-aimed therapy.

Keywords

Cardiac tamponade · Tension pneumothorax · Mediastinal mass syndrome · Pulmonary embolism ·

aus ätiologisch-therapeutischer Sicht eine Trennung in primär kardiale oder extrakardial-obstruktive Störungen vorgenommen werden:

Eine Pulmonalarterienembolie wird durch die plötzliche rechtsventrikuläre Nachlasterhöhung und die Abnahme des koronaren Blutflusses sehr schnell zu einer schweren Einschränkung der kardialen Pumpfunktion führen. Die Ursache des Schockgeschehens ist aber extrakardial zu suchen und eine spezifische Therapie der zugrunde liegenden, extrakardialen Erkrankung notwendig. Die alleinige Unterstützung der kardialen Funktion z. B. durch Gabe von inotrop-wirksamen Katecholaminen hat **supportiven Charakter** und ist ohne Beseitigung der Ursache wenig aussichtsreich.

Schwierig ist die Zuordnung von obstruktiv bedingten Funktionsstörungen, die sich intrakardial manifestieren. Eine hochgradige Aortenklappenstenose oder die Verlegung des Ein- und Ausflusstrakts des rechten oder des linken Ventrikels durch einen **intrakardialen Tumor** (z. B. ein Myxom) stellt zwar anatomisch eine Obstruktion dar. Da sie sich in der Regel jedoch langsam entwickelt, besteht der Pathomechanismus v. a. in den schleichen Veränderungen der rechts- und linksventrikulären Funktion. Der chronisch erhöhte Ausflusswiderstand bedingt eine Linksherzhypertrophie mit verminderter Compliance der Kammerwand. Die Folge ist eine reduzierte Koronardurchblutung bei eigentlich erhöhtem Sauerstoffbedarf. Die Kontraktilität nimmt ab und dies führt unweigerlich zur **Linksherzinsuffizienz**.

Veränderungen der intra- und extrathorakalen Druckverhältnisse und pathophysiologische Auswirkungen

Um die Ursachen und Folgen einer Obstruktion im Kreislaufsystem auf die Blutversorgung des Körpers zu verstehen, müssen die Auswirkungen intrathorakaler Druckveränderungen auf die intrathorakalen Gefäße und das Herz betrachtet werden.

Ändert sich der intrathorakale Druck, resultieren Druckschwankungen und veränderte Blutflüsse in den intrathorakalen Gefäßen. Der **Valsalva-Pressdruck-Versuch** kann als Modell für einen obstruktiven Schock betrachtet werden, wie er bei der Herzbeuteltamponade oder bei einem Spannungs-pneumothorax entsteht. Nach tiefer Inspiration wird die Exspirationsmuskulatur bei geschlossener Glottis einschließlich der Bauchmuskeln angespannt. Der venöse Rückstrom zum Herzen wird durch diese starke intrathorakale und damit intravasale Drucksteigerung nahezu aufgehoben. Gleichzeitig werden die Lungengefäße durch Kompression entleert und damit die Vorlast des linken Ventrikels erhöht. Ein daraus resultierendes erhöhtes Schlagvolumen erhöht kurzzeitig den arteriellen Druck. Da aber das rechte Herz aufgrund des fehlenden Rückstroms dem linken Herz kaum mehr Blut zuführt, vermindert sich anschließend die diastolische Füllung des linken Ventrikels erheblich, und der arterielle Blutdruck fällt dramatisch ab [6]. Gleichzeitig steigt durch den **umgekehrten Druckgradienten** die Füllung der extrathorakalen Venen, die sich nicht mehr nach intrathorakal entleeren können. Die V. jugularis externa tritt über das Hautniveau hervor.

Obstruktiv bedingte intrathorakale Druckschwankungen beeinträchtigen sekundär die kardiale Funktion. Um diese Auswirkungen zu verstehen, ist es wichtig, sich die 4 Determinanten der **Herzleistungsfähigkeit** zu vergegenwärtigen (Abb. 1; [7]):

- Vorlast,
- Kontraktilität,
- Nachlast und
- Herzfrequenz.

Diese 4 Faktoren, die für ein ausreichendes **Herzzeitvolumen** sorgen, beeinflussen sich gegenseitig. Störungen werden durch vegetative Gegenregulation und Reflexbogen ausgeglichen. Gelingt ein Ausgleich nicht mehr, kommt es zum Abfall der Herzleistung und damit zum Schock.

Als obstruktiv-extrakardiale Gründe für einen Schock spielen Veränderungen der Vor- und Nachlast also eine entscheidende Rolle. Dementsprechend können die Ursachen eines obstruktiven Schocks folgendermaßen eingeteilt werden (Tab. 1):

- Störungen der diastolischen Füllungsfunktion (fehlende Vorlast) und
- Störungen der systolischen Funktion (Nachlasterhöhung).

Beide haben über einen reduzierten koronaren Blutfluss Einfluss auf die **Kontraktilität**.

Eine extrakardiale Erkrankung macht die spezifische Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung notwendig

Bei einer sich langsam entwickelnden Obstruktion verändern sich rechts- und linksventrikuläre Funktion schleichend

Die diastolische Füllung des linken Ventrikels vermindert sich erheblich

Obstruktiv bedingte intrathorakale Druckschwankungen beeinträchtigen sekundär die kardiale Funktion

Störungen werden durch vegetative Gegenregulation und Reflexbogen ausgeglichen

Als obstruktiv extrakardiale Gründe für einen Schock spielen Veränderungen der Vor- und Nachlast eine entscheidende Rolle

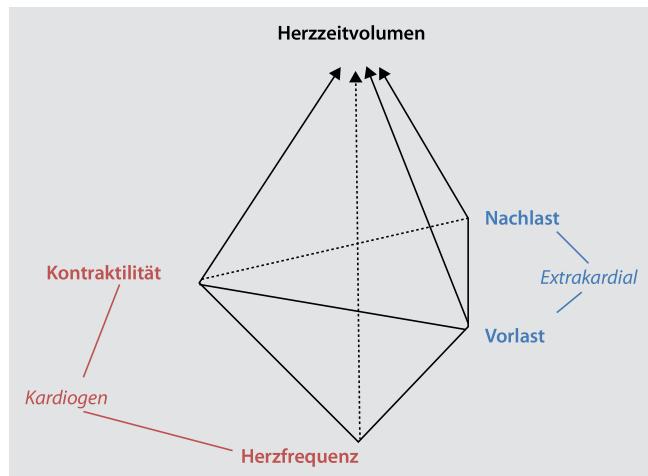


Abb. 1 Zuordnung der Haupteinflussfaktoren auf das Herzzeitvolumen in kardial und extrakardial

Symptomatik und Diagnostik

Die Symptomatik ist durch **Kreislaufversagen** und die kompensatorische, vegetativ bedingte Antwort darauf charakterisiert und dementsprechend unspezifisch: Tachykardie, Tachypnoe, Oligurie und Bewusstseinsstörung. Eine Hypotonie kann initial nur gering ausgeprägt sein und zu einer Unterschätzung der klinischen Situation führen. Auch eine kühle und feuchte Haut als Zeichen einer peripheren Hypoperfusion kann fehlen.

Entscheidend für die effektive Diagnostik ist, dass ein obstruktiver Schock in Betracht gezogen wird. Hilfreich und richtungweisend kann die „4-Hs-und-HITS“-Regel aus den Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation sein. Dabei werden die Anfangsbuchstaben von 8 häufigen reversiblen Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstands zusammengefasst [8]. Drei der dort aufgeführten Gründe beziehen sich auf eine obstruktiv bedingte Kreislaufdepression: Herzbeuteltamponade, Spannungs-pneumothorax und die thrombembolisch bedingte Lungenembolie oder auch ein Lerche-Syndrom.

Die Lebensbedrohlichkeit erfordert eine einfach und schnell durchzuführende Diagnostik, die keinen zusätzlichen Transport instabiler Patienten benötigt. Die Sonographie als bettseitiges Untersuchungsverfahren liefert mit ausreichender Genauigkeit ein wegweisendes Ergebnis. Eine **transthorakale Echokardiographie** oder **Lungensonographie** ist praktisch risikolos, erfordert aber den erfahrenen Untersucher. Maschinelle Beatmung und Rückenlage sowie schwer übergewichtige Patienten können die Untersuchungsbedingungen sehr einschränken. Die Diagnose einer Pulmonalarterienembolie ist nur indirekt über die akute Rechtsherzerbelastung möglich. Die thorakale Aorta entzieht sich einer Ultraschallsicht, kann aber transösophageal sehr gut dargestellt werden.

Um verschlossene oder imprimierte Gefäße bis auf Subsegmentebene überlagerungsfrei beurteilen zu können, ist eine Computertomographie (CT), vorzugsweise in Mehrzeilentechnik, die Untersuchungsmethode der Wahl. Die Untersuchung ist jedoch bei lebensbedrohlichem Zustand des Patienten oder präklinisch nicht möglich und immer an einen risikoreichen Transport geknüpft. Auch eine nichtunerhebliche Strahlenbelastung muss in Kauf genommen werden.

Störungen der diastolischen Füllung

Herzbeuteltamponade

Physiologisch befinden sich zwischen dem viszeralen und dem parietalen Blatt des Pericardium sero-sum 15–50 ml Flüssigkeit, die die reibungsfreie Bewegung des Herzens gegen die umliegenden Thoraxorgane ermöglicht. Durch die geringe Compliance des Bindegewebes bewirkt eine akute **intraperikardiale Volumenbelastung** sehr schnell einen intraperikardialen Druckanstieg. Überschreitet dieser Druck den Füllungsdruck des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels, wird die diastolische Füllung behindert. Es entwickelt sich eine Tamponade, und das Schlagvolumen nimmt ab. Scheitert die Kompensation durch Tachykardie sowie Steigerung des systemischen und pulmonalarteriellen

Hilfreich und richtungweisend kann die „4-Hs-und-HITS“-Regel sein

Die bettseitige Sonographie liefert ein wegweisendes Ergebnis

Zur Gefäßbeurteilung auf Subsegmentebene ist ein Mehrzeilen-Computertomogramm Untersuchungsmethode der Wahl

Bei scheiternder Kompensation der diastolischen Füllungsbehinderung kommt es zum Kreislaufversagen

Tab. 1 Einteilung obstruktiver Ursachen für ein zirkulatorisches Schockgeschehen

	Störungen der diastoli- schen Füllung <i>Vorlast</i> ↓	Obstruktion der pulmonalen Strombahn <i>RV-Nachlast</i> ↑ <i>LV-Vorlast</i> ↓	Obstruktion der aortalen Strombahn <i>LV-Nachlast</i> ↑
Intravasal/ intraluminal		Pulmonalarterienembolie (Intrakardiale Raumforderung)	Leriche-Syndrom Höhergradige Aortenklap- penstenose (Intrakardiale Raumforde- rung)
Extravasal/ extraluminal	Spannungspneumothorax Herzbeuteltamponade/ Perikarditis Kavales Kompressionssyn- drom Beatmung mit hohem PEEP und Volumendepletion	Pulmonales Kompressions- syndrom durch mediastinale Raumforderung	Aortendissektion

LV linker Ventrikel, PEEP „positive end-expiratory pressure“ (positiver endexspiratorischer Druck), RV rechter Ventrikel.

Tab. 2 Ätiologie des Perikardergusses.
(Aus [28])

Ätiologie des Perikardergusses
Perikarditis
–Infektiös: Häufig viral, selten bakteriell (Rarität: Pilzinfektionen oder Parasiten)
–Systemische Autoimmunerkrankungen
–Urämie
–Postkardiotoxiesyndrom (Dressler-Syndrom)
–Myxödem
–Pankreatitis
Trauma
Aortendissektion
Ventrikelruptur
Malignome per continuitatem oder metas- tatisch
Herzinsuffizienz
Iatrogen
–Koronarintervention
–Schrittmacher- und Defibrillatorimplantation
–Ablationstherapie
–Radiatio und Chemotherapie
–Antikoagulation

Widerstands, kommt es zum Kreislaufversagen. Das **perikardiale Reservevolumen**, bis zu dem eine Flüssigkeitszunahme im Perikard kompensiert wird, beträgt etwa 150–200 ml. Erhöht sich das intraperikardiale Volumen jedoch nur langsam, kann sich das perikardiale Bindegewebe ausdehnen und das Reservevolumen steigern. Der Anstieg des intraperikardialen Drucks wird verzögert, und selbst eine Ergussmenge von mehr als 1 l bleibt ohne Tamponadesymptomatik (Abb. 2). Die Tamponadeentwicklung hängt von folgenden 3 Faktoren ab:

- Volumen des Perikardergusses,
- Geschwindigkeit der Ergussentwicklung und
- Dehnbarkeit des Perikards.

Der Ätiologie folgend (Tab. 2) wird zwischen serösen, serofibrösen, eitrigen oder hämorrhagischen Perikardergüssen unterschieden. Die Besonderheit nach **herzchirurgischen Eingriffen** besteht in der spezifischen Lokalisation: Ein isoliertes Koagel kann eine selektive Kompression einer Herzhöhle oder eines Ausflusstrakts bewirken. Auch Pleuraergüsse können die kardiale Füllung beeinträchtigen und zum Bild einer Tamponade führen [9].

Die klinischen Symptome einer Perikardtamponade entsprechen den unspezifischen Symptomen eines Schocks: Tachykardie, Oligurie, Hypotension und Zentralisation. Hinweise kann die **Anamese** ergeben (Kardiochirurgie, Sturz, stumpfes oder penetrierendes Trauma, maligne oder rheumatologische Grunderkrankung). Der Thoraxchirurg Claude Beck beschrieb 1935 eine symptomatische Trias bei hämorrhagischer Perikardtamponade:

Beck-Trias bei Perikardtamponade:

- arterielle Hypotension,
- Erhöhung des zentralvenösen Drucks (ZVD),
- ein „leises Herz“.

Durch die **schalldämpfende Wirkung** des umgebenden Ergusses sind die Herztöne nur leise zu hören. Die isolierende Wirkung betrifft auch die messbaren elektrischen Herzströme, so dass im Elektrokardiogramm (EKG) eine zentrale Niedervoltage mit Verminderung der QRS-Amplitude vorliegen

Pleuraergüsse können die kardiale Füllung beeinträchtigen

Die klinischen Symptome einer Perikardtamponade entsprechen den unspezifischen Symptomen eines Schocks

Die isolierende Wirkung des Pleuraergusses verringert die messbaren elektrischen Herzströme

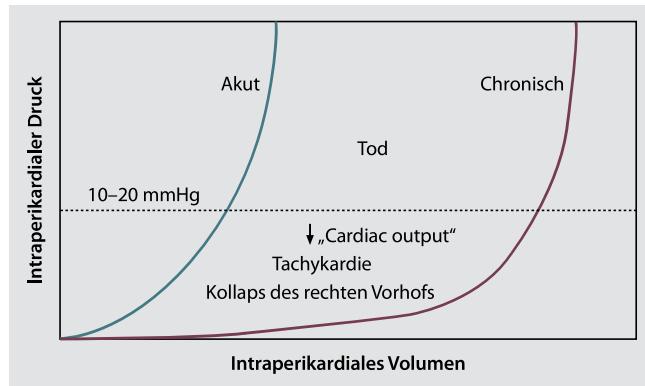


Abb. 2 ▲ Druck-Volumen-Kurve bei akuter (links) und chronischer (rechts) Zunahme perikardialer Flüssigkeit. Bei langsamer Entwicklung wird der kritische Druck erst bei höherem Volumen erreicht. (Modifiziert nach [30])

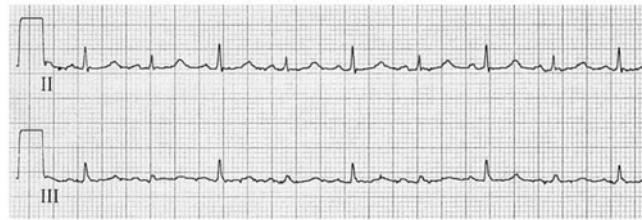


Abb. 3 ▲ Elektrischer Alternans des QRS-Komplexes eines 27-jährigen Patienten mit Tamponade. (Aus [29])

kann. Da der umgebende Erguss eine pendelartige Schwingung des Herzens ermöglicht, die eine veränderte Isolation und Ausrichtung der Herzachse bewirkt, kann sich die Amplitude des QRS-Komplexes von Schlag zu Schlag verändern: Ein **elektrischer Alternans** wird im EKG sichtbar (Abb. 3).

Veränderungen des arteriellen Pulses bei Patienten mit konstriktiver Perikarditis waren bereits **Adolf Kußmaul** im 19. Jh. aufgefallen. Er beschrieb ein wichtiges klinisches Zeichen der kompromittierten rechtsventrikulären Füllung: In seiner Arbeit „Ueber schwierige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls“ von 1873 berichtete er über eine **atemabhängige Pulsstärkenschwankung** bis hin zum Verschwinden eines palpablen Pulses während der Inspiration bei Patienten mit konstriktiver Perikarditis [30]. Das Paradoxe an dieser von ihm als „Pulsus paradoxus“ bezeichneten Besonderheit war, dass trotz vorhandener Herzaktion ein peripherer Puls während der Inspiration nicht palpabel war. Als Pulsus paradoxus bezeichnet man heute einen Abfall des systolischen Blutdrucks während der (spontanen) Inspiration > 10 mmHg. Aufgrund des erhöhten intraperitonealen Drucks und des reduzierten kardialen Volumens bei Perikardtamponade kommt es zu einer starken links- und rechtsventrikulären **Schlagvolumenvarianz** und den daraus resultierenden Blutdruckwerten ([10]; Abb. 4). Die Pathophysiologie des Pulsus paradoxus ist komplex und multifaktoriell, macht aber die eingangs erklärten Wechselbeziehungen zwischen thorakalen Druck- und Flussänderungen praktisch anschaulich: Während der Inspiration sinken der intrapleurale und damit der intrathorakale Druck. Da auch der Druck in den intrathorakalen Venen, aber nicht in den extrathorakalen Venen sinkt, erhöht sich durch dieses Druckgefälle der zum rechten Vorhof gerichtete kavale Blutfluss. Auch wenn die rechtsatriale und die rechtsventrikuläre Füllung durch den erhöhten intraperitonealen Druck im Fall einer Perikardtamponade eingeschränkt sind, erhöhen sich die rechtsatriale Füllung und das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen. Gleichzeitig führt die Inspiration zu einer erhöhten venösen Compliance im kleinen Kreislauf. Dadurch entsteht ein venöses „pooling“ in der pulmonalen Strombahn, wodurch der venöse Rückstrom in den linken Vorhof reduziert wird. Die Folge ist eine verminderte linksventrikuläre Füllung. Dieser Effekt wird noch verstärkt, da die höhere rechtsventrikuläre Füllung zu einer Verlagerung des interventrikulären Septums in den nur mit wenig Volumen gefüllten linken Ventrikel führt. Dies wird auch als **umgekehrter Bernheim-Effekt** bezeichnet [11]. Ein geringes linksventrikuläres enddiastolisches Volumen bedingt ein niedriges linksventrikuläres Schlagvolumen und damit eine schwache und flache Pulskurve während der Inspiration (Abb. 5). Genau gegensätzlich verlaufen die Änderungen der kardialen Füllung während der Expiration.

Genaugenommen ist der Pulsus paradoxus eine verstärkte und überspitzte physiologische Antwort des arteriellen Drucks auf intrathorakale Druckschwankungen bei normaler In- und Exspira-

Der Abfall des systolischen Blutdrucks während der Inspiration > 10 mmHg wird als **Pulsus paradoxus** bezeichnet

Durch venöses „pooling“ in der pulmonalen Strombahn reduziert sich der venöse Rückstrom in den linken Vorhof

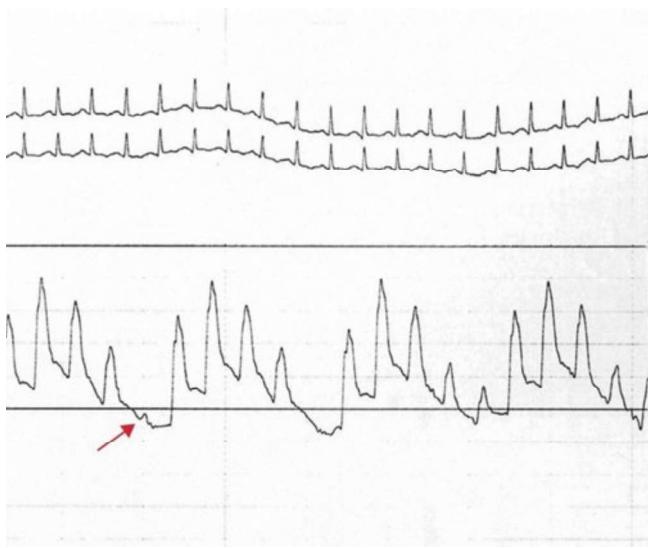


Abb. 4 ▲ Pulsus paradoxus im Kurvenverlauf der arteriellen Blutdruckmessung. Die Pulsvariation beträgt fast 40 mmHg. In der Inspiration kommt es zum Verschwinden der systolischen Druckspitze (Pfeil). (Aus [31], mit freundl. Genehmigung)

tion, die bei normalem intraperikardialen Druck nur zu sehr kleinen, nichtspürbaren Druckänderungen führt.

Die Bestimmung des Pulsus paradoxus gelingt mit dem Sphygmomanometer. Die Blutdruckmanschette wird über den systolischen Blutdruck aufgepumpt. Bei langsamem Ablassen des Drucks wird während der Expiration ein einzelnes **Korotkow-Geräusch** zu hören sein. Eine fortgesetzte Druckreduktion macht weitere, unregelmäßige Herzschläge hörbar. Sind auch während der Inspiration alle Korotkow-Geräusche hörbar, ist die Differenz zwischen diesem Druckniveau und dem, bei dem erstmalig ein Herzschlag hörbar war, der Pulsus paradoxus (Abb. 6).

Die Diagnostik von Perikarderguss und -tamponade sind Domäne der Echokardiographie. Die **Ergussmenge** kann über das Ausmessen der Dicke des echofreien, zirkumferentiellen Saums abgeschätzt werden [12, 13]. Handelt es sich um einen massiven, chronischen Perikarderguss, kann sich das Herz frei bewegen und regelrecht schwingen („swinging heart“). Die entscheidende Frage nach der hämodynamischen Relevanz ist mit der Quantifizierung allerdings nicht beantwortet.

Ein im B-Bild sichtbarer Kollaps des rechten Vorhofs und der freien Wand der rechten Kammer deuten auf eine relevante Tamponade hin (Abb. 7). Ebenso die Dilatation der V. cava inferior mit fehlender Atemmodulation. Mit der **Dopplerechokardiographie** können die atemabhängigen Variationen der transvalvulären Flüsse bestimmt werden. Während der Inspiration nehmen der transtricuspidale Fluss zu und der transmitrale Fluss ab. In der Expiration verhalten sich die Flüsse reziprok. Schwankungen von mehr als 25 % (transmitral) bzw. mehr als 40 % (transtricuspidal) gelten als pathologisch [14, 15].

Die definitive Therapie eines durch eine Perikardtamponade hämodynamisch kompromittierten Patienten besteht in der sofortigen **intraperikardialen Druckentlastung**. Die Punktions erfolgt unter Durchleuchtung oder echokardiographischer Kontrolle. In subxiphoidaler Punktions wird in 30°-Stellung zur Haut eine Nadel auf die linke Schulter zu vorgeschoben, bis sich Ergussflüssigkeit aspirieren lässt. Ein in Seldinger-Technik eingeführter „Pig-tail“-Katheter soll eine erneute intraperikardiale Flüssigkeitsansammlung verhindern helfen. Gefürchtete Komplikationen sind die Verletzung des Myokards oder von Koronargefäßen [16].

Spannungspneumothorax

Bedingt durch die Oberflächenspannung der Alveolen, v. a. aber durch die elastische Retraktionskraft, haben die Lungen das Bestreben sich zusammenzuziehen. Dieser Kraft ist die Kraft des knöchernen und muskulären Thorax entgegengerichtet. Der Thorax hat das Bestreben, den thorakalen Raum zu vergrößern und damit den intraalveolären Druck zu senken sowie eine körpereinwärts gerichtete Gasbewegung zu ermöglichen. Der Raum, in dem diese Kräfte aufeinandertreffen, ist der **Pleuraspat**. Wie bei 2 feuchten, glatten Glasplatten verhindert eine geringe Menge Flüssigkeit, dass sich beide Pleurablätter voneinander lösen, ermöglicht aber ein Gegeneinandergleiten. Da die wir-

Die Bestimmung des Pulsus paradoxus gelingt mit dem Sphygmomanometer

Diagnostik von Perikarderguss und -tamponade sind Domäne der Echokardiographie

Ein im B-Bild sichtbarer Kollaps des rechten Vorhofs und der freien Wand der rechten Kammer deuten auf eine relevante Tamponade hin

Ein in Seldinger-Technik eingeführter „Pig-tail“-Katheter verhindert die erneute intraperikardiale Flüssigkeitsansammlung

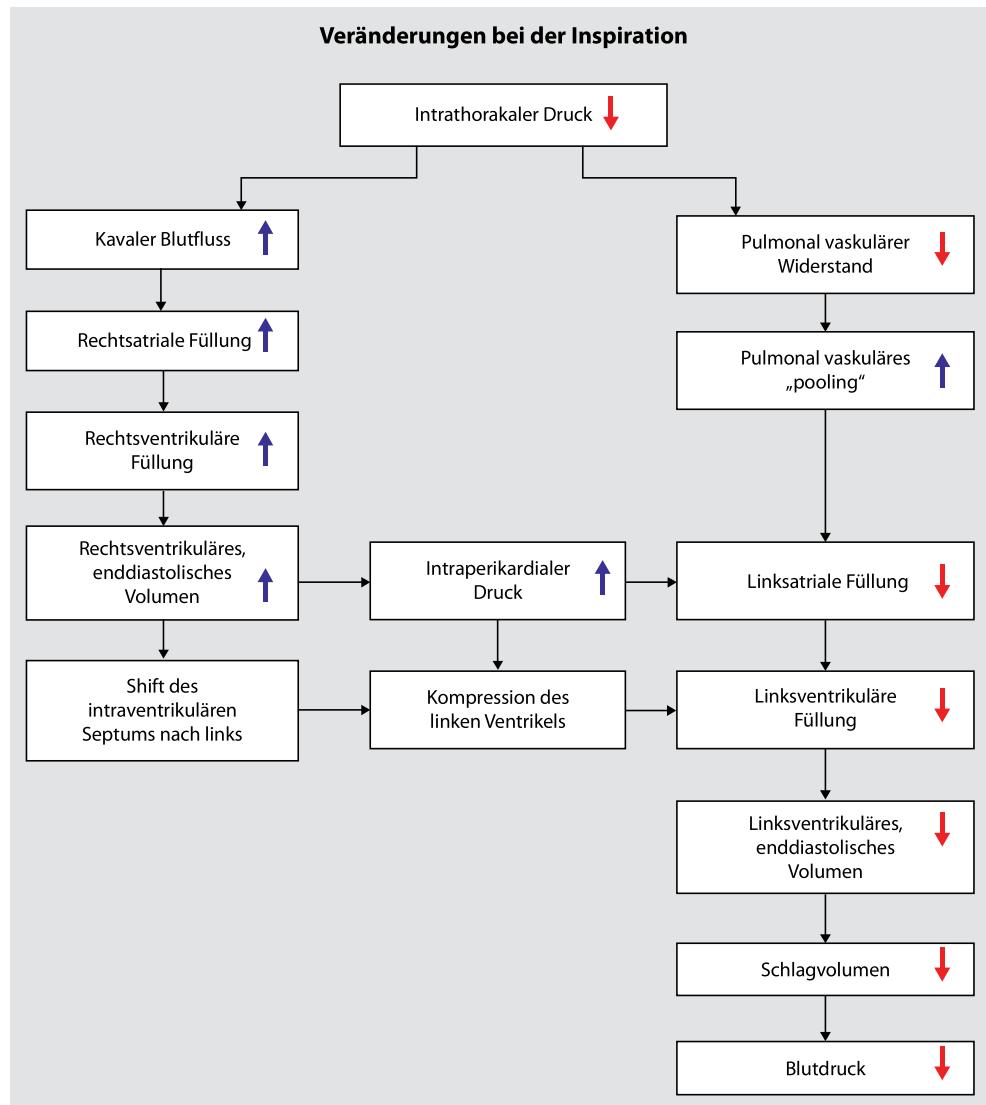


Abb. 5 ▲ Veränderungen der intrakardialen Flüsse und Volumina in der Inspiration beim spontan Atmenden. In der Exspiration kehren sich die Verhältnisse um

Der zwischen beiden Pleurablättern resultierende Druck ist geringer als der atmosphärische Druck

Bei Überschreitung des intrathorakalen Drucks über den rechtsatrialen diastolischen Druck kommt es zum Kreislaufzusammenbruch

kenden Kräfte bei Spontanatmung gegensätzlich ausgerichtet sind (die Retraktionskraft der Lungen ist der nach außen gerichteten Bewegung der Thoraxwand bei Inspiration entgegengesetzt), ist der zwischen beiden Pleurablättern resultierende Druck geringer als der atmosphärische Druck. Bei ruhiger Spontanatmung beträgt er endinspiratorisch etwa –8 mbar und endexspiratorisch rund –4 mbar. Der Begriff des intrapleuralen Drucks kann als synonym für den intrathorakalen Druck betrachtet werden.

Steigt der intrathorakale Druck an, steigt auch der Druck im venösen System. Es entsteht eine Kraft, die dem Fluss in den großen venösen Thoraxgefäß entgegengerichtet ist. Diese Situation liegt vor, wenn Luft aus einer Verletzung der Lungen oder der Bronchien in den Pleuraspalt gelangt und den Pleuraraum durch einen Ventilmechanismus nicht verlassen kann. Überschreitet der intrathorakale Druck den rechtsatrialen diastolischen Druck, fehlt dem Herz die notwendige Vorlast und es kommt zum Kreislaufzusammenbruch. Die Diagnose ist (prä-)klinisch zu stellen, und eine radiologische Bestätigung kann nicht abgewartet werden (► Tab. 3, ► Abb. 8). Lebensrettend ist die **sofortige Dekompression** mit einer großlumigen Nadel typischerweise in den zweiten medioklavikulären Interkostalraum. Die definitive Versorgung erfolgt durch Anlage einer **Thoraxdrainage** in typischer Bülaus-Position [17].

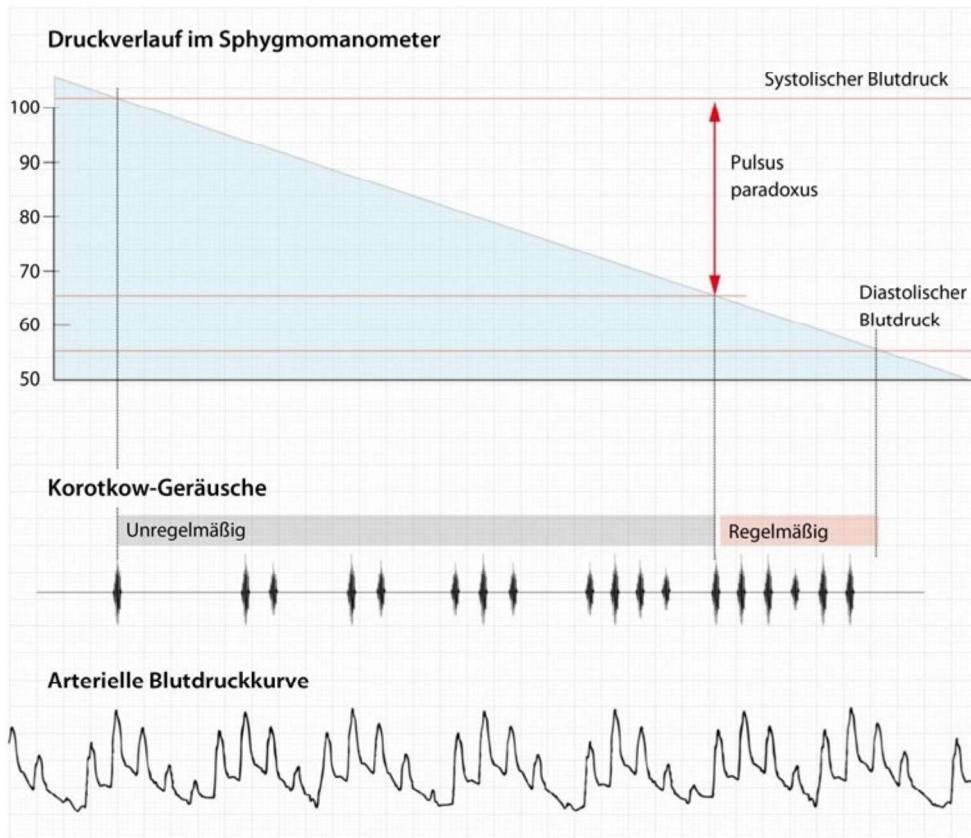


Abb. 6 ▲ Entstehung und Messung des Pulsus paradoxus: Überschreitet die Differenz beider Drücke 10 mmHg, liegt ein Pulsus paradoxus vor. (Modifiziert nach [32])

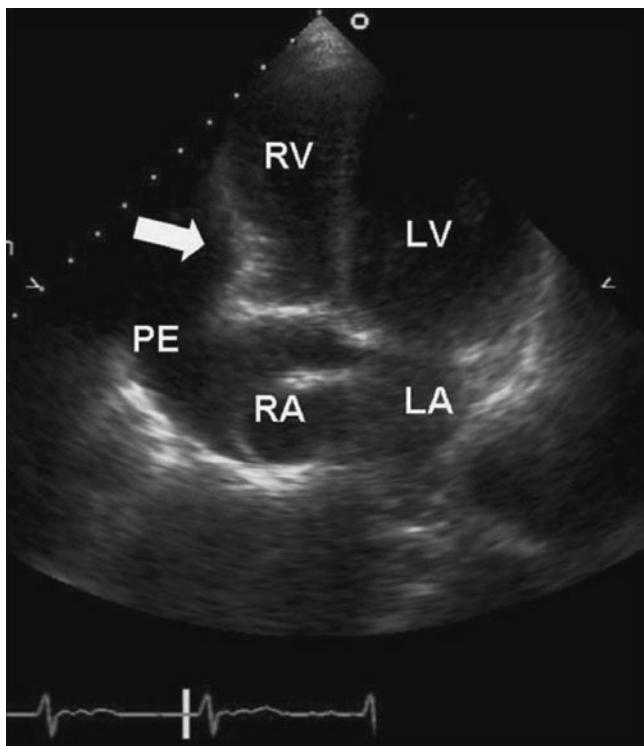


Abb. 7 ▲ Apikaler Vierkammerblick, großer Perikarderguss (PE) mit Impression (Pfeil) und Füllungsbehinderung des rechten Ventrikels (RV). LA linkes Atrium, LV linker Ventrikel, RA rechtes Atrium. (Aus: [28])

Im Mediastinum bestehen enge Lagebeziehungen zwischen den Atemwegen und den Blutgefäßen

Unter Allgemeinanästhesie kann es zu einer Dekompensation kommen

Aufgrund der operationsbedingten waagerechten Lage resultiert der Anstieg des zentralen Blutvolumens

Die akute Rechtsherzbelastung durch Verlegung der Pulmonalarterie kann im Herz-Kreislauf-Stillstand münden

Der OP-Tisch sollte zu jeder Zeit eine Änderung der Körperlage ermöglichen

Bereits in der 13. bis 16. Gestationswoche kommt es in Rückenlage zum Anstieg des femoralvenösen Drucks um 50 %

Am Geburtstermin ist der Fluss in der V. cava inferior in Rückenlage nahezu bei allen Schwangeren reduziert

Obstruktion durch mediastinale Raumforderung („Mediastinal-Mass“-Syndrom)

Im Mediastinum bestehen enge Lagebeziehungen zwischen den Atemwegen und den Blutgefäßen. Gleichzeitig sind die Kompensationsmöglichkeiten bei mediastinaler Raumforderung eingeschränkt. Ätiologisch kommen folgende **Tumoren** als mediastinale Raumforderung infrage [18]:

- Lymphome,
- Thymustumoren,
- Keimzelltumoren,
- Metastasen,
- Bronchialtumoren und
- Schilddrüsentumoren.

Tab. 3 Klinische Symptome des Pneumothorax

-Dyspnoe, Tachypnoe
-Brustschmerz, Halsschmerz
-Zyanose
-Tachykardie
-Hypotension, Schock, Herz-Kreislauf-Stillstand
-Leises bzw. aufgehobenes Atemgeräusch, bei Spannungspneumothorax beidseits aufgehoben
-Tympanischer Klopfschall
-Thoraxasymmetrie
-Hautemphysem
-Halsveneneinflusstauung, plötzlich ansteigender zentraler Venendruck

Unter **Spontanatmung** werden die Mediastinalorgane von den Tumormassen evtl. nur wenig beeinträchtigt, und klinische Zeichen einer Kompression können fehlen. In Abhängigkeit von Größe und Lokalisation des Tumors kann es unter Allgemeinanästhesie zu einer respiratorischen und hämodynamischen Dekompensation kommen.

Eine unter Spontanatmung kompensierte Tracheal- oder Bronchialkompression kann sich durch die operationsbedingte Lagerung und positive Druckbeatmung zu einer kritischen **Atemwegssteno-** **se** entwickeln (Abb. 9). Durch die maschinelle Beatmung fehlt der transpleurale Druckgradient, der die Atemwege sonst in der Inspiration erweitert. Der Atemwegswiderstand steigt. Aufgrund der waagerechten Lage resultiert der Anstieg des zentralen Blutvolumens und damit zur stärkeren Durchblutung und Größenzunahme des Tumors. Weiterhin kann der Tumor bei Überdruckbeatmung an benachbarte Organe „herangedrückt“ werden; dies wird unter Spontanatmung nicht beobachtet [19].

Sind außer den Atemwegen die großen, herznahen Gefäße beteiligt, besteht die Gefahr einer **hä-modynamischen Dekompensation**. Bedingt durch den niedrigen intravasalen Druck und die dünne Gefäßwand ist die **V. cava superior** besonders vulnerabel gegenüber externen Druckkräften. Der nach intrathorakal gerichtete venöse Fluss wird unterbrochen, und die fehlende Vorlast senkt das Herzzeitvolumen. Kommt es zur (seltenen) Kompression der zwischen Aorta und Tracheobronchialsystem geschützt liegenden Pulmonalarterie, folgen Hypoxämie und Hypotonie. Eine akute Rechtsherzbelastung durch Verlegung der Pulmonalarterie kann im Herz-Kreislauf-Stillstand münden. Eine direkte Kompression des Herzens kann ähnliche Symptome wie eine Perikardtamponade hervorrufen.

Zur Abwendung eines katastrophalen Anästhesieverlaufs ist eine gute präoperative Vorbereitung unerlässlich (Tab. 4). Wenn möglich sollte ein **Regionalanästhesieverfahren** bzw. ein Anästhesieverfahren, das Spontanatmung zulässt, gewählt werden. Der OP-Tisch sollte zu jeder Zeit eine Änderung der Körperlage ermöglichen. Die Bereitstellung ausreichender personeller (2. Facharzt, Personal zur Lageänderung), interdisziplinärer (Hals-Nasen-Ohrenarzt) und materieller (alternative Atemwegssicherung) Ressourcen dient dem antizipierenden Vorgehen.

Kavales Kompressionssyndrom

Eine besondere Form der diastolischen Füllungsstörung ist die kavale Kompression durch den **graviden Uterus**. Sie ist abhängig vom Gestationsalter sowie der Lagebeziehung von Uterus und V. cava inferior. Bereits in der 13. bis 16. Gestationswoche kommt es in Rückenlage zu einem Anstieg des femoralvenösen Drucks um 50 %. Der Abfluss aus der unteren Körperhälfte erfolgt zunehmend über paravertebrale und Periduralvenenengflechte zur V. azygos.

Am Geburtstermin ist der Fluss in der V. cava inferior in Rückenlage nahezu bei allen Schwangeren reduziert. Das hat einen Abfall des Herzzeitvolumens mit Hypotension zur Folge. Begleitend treten Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen und zerebrale Beeinträchtigungen auf. Zur Verhinderung eines kavalen Kompressionssyndroms sollten Schwangere ab der 20. Schwangerschaftswoche nicht in Rü-

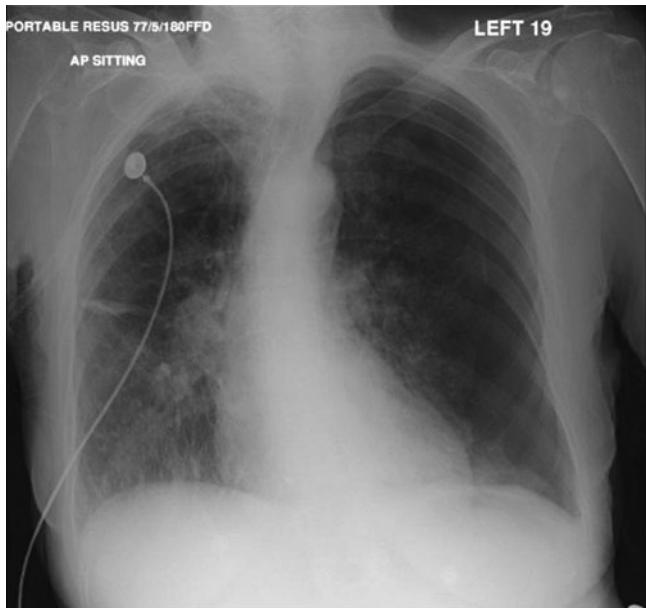


Abb. 8 ▲ Linksseitiger Spannungs pneumothorax mit Verschiebung des Mediastinums nach rechts. (Aus [33])

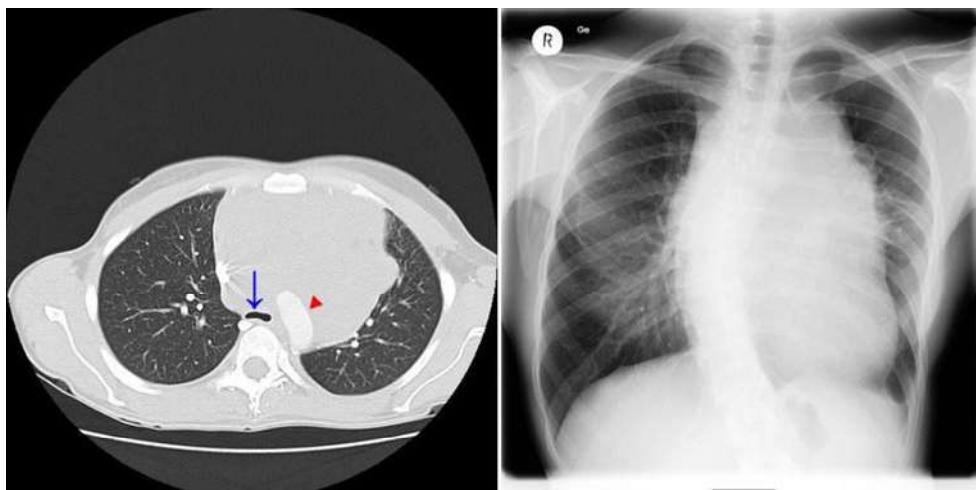


Abb. 9 ▲ Aufnahmen einer 24-jährigen Patientin mit einem großen mediastinalen Lymphom oberhalb des Herzens. Links Kompression der distalen Trachea (blauer Pfeil); die Aorta ist auf Höhe des Aortenbogens angeschnitten (rote Pfeilspitze); rechts Röntgenaufnahme des Thorax. Der mediastinale Tumor hat die laterale Herzkontur verändert und das Mediastinum nach rechts verdrängt

ckenlage gebracht, sondern in **Linksseitenneigung** gelagert werden. Ein venöser Abstrom über Kolateralkreisläufe und die Erhöhung des Sympathikotonus mit Vasokonstriktion wirken der Kompression entgegen. Im Rahmen einer rückenmarknahen Regionalanästhesie ist die Möglichkeit einer vegetativen Gegenregulation allerdings reduziert. Hier ist besonders auf eine Linksseitenlage zu achten [20, 21].

Obstruktion in der pulmonalen und aortalen Strombahn

Pulmonalarterienembolie

Ein akuter Verschluss der Pulmonalarterie bedingt ein Schockgeschehen, das von seiner Genese her obstruktiven Charakter hat. Ein Teil der pulmonalen Strombahn wird (meist) thrombembolisch verschlossen. Die Bandbreite der Symptomatik reicht vom asymptomatischen Verlauf bis zum schwerem Schockgeschehen und Tod. Die Entwicklung einer **häodynamischen Instabilität** hat große prognostische Relevanz. Die pathophysiologischen Effekte einer Lungenarterienembolie basieren auf der

Ein Teil der pulmonalen Strombahn wird thrombembolisch verschlossen

Tab. 4 Management des mediastinalen Massensyndroms. (Aus [19])

Tracheobronchiale Obstruktion	1. Personelle Unterstützung organisieren 2. Verstellbarer OP-Tisch für Positionswechsel des Patienten 3. Alternativen zur Atemwegssicherung bereitstellen 4. Fiberoptische Wachintubation 5. Erhaltung der Spontanatmung (6. Chirurg/Herz-Lungen-Maschine in unmittelbarer Verfügbarkeit)
PA- und/oder Herzkompression	1. Flexibler Operationstisch für Positionswechsel des Patienten 2. Vorlast erhalten (Volumensubstitution) 3. Keine negativ-inotrop wirkenden Substanzen verabreichen (Anästhetika!) (4. Chirurg/Herz-Lungen-Maschine in unmittelbarer Verfügbarkeit)
V.-cava-Kompressionssyndrom	1. Kopf-/Oberkörper des Patienten hoch lagern 2. Venöse Zugänge an der unteren Extremität 3. Pulsoxymetrie an unterer und oberer Extremität 4. Blutkonserven bereitstellen 5. Auf ausreichende Diurese achten (6. Chirurg/Herz-Lungen-Maschine in unmittelbarer Verfügbarkeit)
PA Pulmonalarterie.	

Schwere der Strombahnverlegung, der neurohumorale Antwort (Freisetzung von Vasokonstriktoren wie Endothelin-1 und Thromboxan A₂) sowie einer vorbestehenden kardiopulmonalen Erkrankung.

Vorlast, Nachlast und Kontraktilität bestimmen auch beim rechten Herz die ventrikuläre Pumpfunktion. Durch die hohe Compliance des rechten Ventrikels kann das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen erheblich zunehmen, ohne dass sich der enddiastolische Druck erhöht. Jedoch besteht extreme Empfindlichkeit gegenüber einer Nachlasterhöhung im pulmonalen Stromgebiet. Es existiert eine enge Beziehung zwischen dem **pulmonalarteriellen Gefäßwiderstand** („pulmonary vascular resistance“, PVR) und der rechtsventrikulären Pumpfunktion. Bereits bei einer Verlegung von rund 30 % der pulmonalen Strombahn steigt der PVR an und bewirkt eine sukzessive rechtsventrikuläre Dilatation und Hypokinesie. Dies wiederum bedingt ein **Shifting** des interventrikulären Septums nach links; die linksventrikuläre Vorlast sinkt. Konsekutiv vermindern sich Herzzeitvolumen und arterieller Druck. Die durch die rechtsventrikuläre Dilatation hervorgerufene Zunahme der Wandspannung erhöht den myokardialen Sauerstoffverbrauch, der durch den Abfall der Herzauswurflistung mit verminderter koronarer Perfusion kaum mehr gedeckt werden kann. Zusätzlich ist das Sauerstoffangebot durch das verschlechterte Ventilation-Perfusion-Verhältnis und daraus folgender Hypoxämie reduziert [22].

Bei Patienten ohne kardiopulmonale Vorerkrankung muss der **Obstruktionsgrad** 75 % überschreiten, um einen mittleren Pulmonalarteriendruck von 40 mmHg zu verursachen. Diesen Druck kann auch ein gesundes rechtes Herz nicht aufrechterhalten und wird funktionell versagen. Bei einem vorerkrankten Herz wird bereits bei einer wesentlich milderem Obstruktion die Kompensationsfähigkeit überschritten. Für die Diagnostik und Quantifizierung der Strombahnverlegung ist die CT-Angiographie der Pulmonalarterie Mittel der Wahl. Echokardiographie und Dopplersonographie der peripheren Venen ermöglichen die rasche, bettseitige Ursachenklärung und die Einschätzung der Kompensationsfähigkeit [23].

Tab. 5 6-P-Regel nach Pratt [35]

„Pain“	Plötzlich einsetzender Schmerz
„Pale“	Blaue untere Extremität und Becken
„Paresthesia“	Gefülsstörung
„Pulseless“	Pulsverlust
„Paralysis“	Motorische Störung
„Prostration“	Schock

Im pulmonalen Stromgebiet besteht extreme Empfindlichkeit gegenüber einer Nachlasterhöhung

Für die Beurteilung der Strombahnverlegung ist die CT-Angiographie der Pulmonalarterie Mittel der Wahl

Der akute komplett Verschluss der aortalen Strombahn ist ein lebensbedrohlicher gefäßchirurgischer Notfall

Leriche-Syndrom

Ein akuter kompletter Verschluss der aortalen Strombahn ist ein seltener, aber lebensbedrohlicher gefäßchirurgischer Notfall. Der zumeist durch eine **Embolie** bedingte Verschluss der distalen Aorta geht mit einer schweren Ischämie der unteren Körperhälfte einher (Abb. 10). Ursächlich für einen



Abb. 10 ▲ Bild eines 68-jährigen Mannes mit akuter Ischämie beider Beine und des Beckens bis zum Nabel. Angiographisch kompletter Verschluss der infrarenalen Aorta und der beidseitigen A. iliaca communis bei reitendem Embolus der Aortenbifurkation und appositioneller Thrombose. (Aus: [34])

embolischen Verschluss sind Streuherde, die sich im linken Herz (Herzwandaneurysma, absolute Arrhythmie) oder in der aortalen Strombahn (thorakales oder abdominales Aneurysma) befinden.

Bei subakuten oder chronischen Verläufen können klinische Zeichen fehlen oder fehlgedeutet werden. Die klassische Beschreibung des französischen Chirurgen René Leriche umfasste:

- Claudicatio in Gesäß und Oberschenkel,
- Atrophie der Oberschenkelmuskulatur mit Körpergewichtsverlust und
- erektiler Dysfunktion durch die Paralyse des Lumbalsegments L1.

Welche Symptome führend sind, wird durch die **Kollateralisierung** auf dem Boden der bestehenden arteriosklerotischen Stenose der distalen Aorta oder der iliakalen und femoralen Gefäße bestimmt. Die neurologische Symptomatik kann durch die inhomogene Versorgung des Rückenmarks (paarige A. spinalis posterior und eine nichtpaarige A. spinalis anterior, die von lumbalen Seitenästen versorgt werden) unterschiedlich ausgeprägt sein und daher fehlgedeutet werden (unspezifischer Rückenschmerz, Lumboischialgie, Bandscheibenvorfall; [24]). Beim akuten Verschluss stehen die klinischen Zeichen der akuten Extremitätenischämie im Vordergrund; diese bilden sich in der sog. 6-P-Regel nach Pratt ab (► Tab. 5).

Bei akutem Ereignis und fehlender Kollateralisierung resultiert die vollständige Unterbrechung der Perfusion der unteren Körperhälfte. Die Diagnose wird klinisch gestellt und erfordert sofortiges Handeln. Während Haut und Subkutangewebe eine komplett Ischämie bis zu 24 h tolerieren können, zeigen Skelettmuskeln und periphere Nerven schon nach 4–6 h irreversible Schäden. Eine gefürchtete Komplikation ist das **Kompartmentsyndrom**, bei dem es nach Revaskularisation durch ein postischämisches Weichteilödem zu einer erneuten Perfusionsstörung kommen kann. Sowohl bei fortgeschrittener Extremitätenischämie als auch nach erfolgter Revaskularisation (Reperfusionschaden) drohen schwere **systemische Komplikationen**. Metabolische Acidose, Hyperkaliämie, Myoglobinurie mit akutem Nierenversagen oder Lungenversagen können sich zu nichtbeherrschbaren Komplikationen entwickeln [25].

Aortendissektion

Die aortale Strombahn mit ihren Abgängen kann auch durch Verdrängung in Form eines **falschen Lumens** im Rahmen einer Dissektion der thorakalen oder abdominalen Aorta akut verlegt sein. Durch einen Riss in der Gefäßintima tritt Blut mit hohem Druck in die Gefäßmedia ein und spaltet das Gefäß über eine bestimmte Strecke auf. Einer Dissektion liegt oft eine Erkrankung der Gefäßmedia (Marfan-Syndrom, zystische Medianekrose Erdheim-Gsell) oder eine fortgeschrittene Arteriosklerose zugrunde. Ein Aneurysma mit geweitetem Gefäßlumen und dementsprechend erhöhter Wandspannung in der Gefäßwand begünstigt einen Einriss und damit die Aufspaltung der Media über weite Strecken. Es entstehen funktionell 2 Gefäßlumina. Über den Einriss, auch als **Entry** bezeichnet, strömt das Blut in das falsche Lumen und kann zur Verdrängung oder vollständigen Verlegung des wahren Lumen führen. Die abgelöste Media und Intima halten dem hohen Druck im falschen Lumen nicht stand, und ein weiterer Einriss lässt das Blut über ein **Reentry** wieder ins wahre Lumen übertreten. Lokalisation des Entry und Ausdehnung nahm De Bakey 1965 als Grundlage seiner Klassifikation der Aortendissektion [26].

Prognostisch sehr wichtig ist die Unterscheidung, ob eine Dissektion in der Aorta ascendens bzw. dem Aortenbogen oder in der Aorta descendens vorliegt. Dies ermöglicht die heute verwendete **Standford-Klassifikation**. Entscheidendes Kriterium ist hierbei, ob sich die Dissektion in der Aorta ascendens befindet oder nicht (Typ A resp. Typ B; [27]; ► Abb. 11). Eine akute Dissektion ist le-

Beim akuten Verschluss stehen die klinischen Zeichen der akuten Extremitätenischämie im Vordergrund

Skelettmuskeln und periphere Nerven zeigen nach 4- bis 6-stündiger kompletter Ischämie irreversibile Schäden

Das wahre Lumen kann vollständig verlegt werden

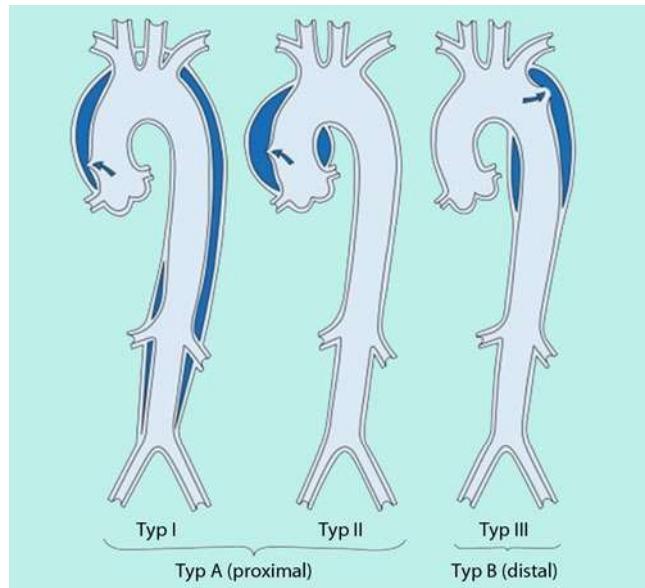


Abb. 11 ▲ Klassifizierung thorakaler Aortendissektionen. (Aus: [36])

Gefürchtet ist eine Ruptur im Bereich der Aorta ascendens mit Eintritt von Blut ins Perikard

Die Ischämie des der Verlegung nachgeschalteten Organs ist ursächlich für die klinische Symptomatik

Für die zeitkritische Diagnose spielt die transösophageale Echokardiografie eine wichtige Rolle

bensbedrohlich und erfordert sofortiges Handeln. Das initiale Schmerzergebnis wird von den Patienten als stechend und reißend, ausstrahlend in die Schulterblätter, beschrieben. Es besteht permanente Rupturgefahr; Rupturen einer Stanford-A-Dissektion sind häufiger. Gefürchtet ist eine Ruptur im Bereich der Aorta ascendens mit Eintritt von Blut ins Perikard. Ein **Hämatoperikard** mit tödlicher Perikardtamponade wäre die Folge. Eine retrograde Dissektion bis in den Aortenklappenring kann durch eine Verziehung der Klappengeometrie eine Schlussunfähigkeit und damit eine akute Aortenklappeninsuffizienz bedingen.

Jeder Gefäßabgang aus der Aorta kann durch das falsche Lumen verlegt sein, und die daraus resultierende Ischämie des nachgeschalteten Organs ist ursächlich für die klinische Symptomatik. Sind die Koronarostien, Kopf- oder Halsgefäße oder Abgänge der rückenmarkversorgenden Arterien betroffen, drohen **organspezifische Komplikationen** (ST-Hebungen, Sprachstörungen, Hemiparese, Paraparese etc.). Wird das wahre Lumen der distalen Aorta komplett verlegt, stagniert die Perfusion wie beim Leriche-Syndrom, und es resultiert eine **blassgraue Marmorierung** der unteren Körperhälfte.

Da eine Dissektion stets eine zeitkritische Diagnose ist, spielt die transösophageale Echokardiographie neben einer kontrastmittelgestützten CT in der Diagnostik thorakaler Dissektionen eine wichtige Rolle.

Fazit für die Praxis

- Der obstruktive Schock stellt eine ätiologisch heterogene Gruppe von akuten extrakardialen lebensbedrohlichen Störungen der Kreislauftfunktion dar.
- Obwohl aus häodynamischer Sicht ein obstruktiv verursachtes Kreislaufversagen pathophysiologisch eng mit konsekutiven kardialen Funktionsstörungen verbunden ist, muss v. a. aus ätiologisch-therapeutischer Sicht eine Abgrenzung zu den primär kardialen Störungen vorgenommen werden.
- Der obstruktive Schock darf bei der Differenzialdiagnose der akuten Kreislaufinsuffizienz keinesfalls übersehen werden.
- Die oftmals foudroyante Entwicklung zur Lebensbedrohlichkeit verlangt zeitnahe und zielsicheres Erkennen sowie eine entschlossene therapeutische Vorgehensweise.

Korrespondenzadresse



Dr. H. Pich DESA, EDIC

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus, TU-Dresden, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
henryk.pich@uniklinikum-dresden.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. H. Pich, A.R. Heller geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Astiz ME (2011) Pathophysiology and classification of shock states. In: Vincent JL et al (Hrsg) Textbook of critical care. Saunders, S 677
2. Cox BG, Hinshaw LB (1972) The Fundamental mechanisms of shock. In: Lerner B, Hinshaw, Barbara GC (Hrsg) Proceedings of a symposium held in Oklahoma City 1971. Plenum Press, New York
3. Kumar A, Parrillo JE (2001) Shock: classification, pathophysiology and approach to management. In: Parrillo JE, Dellinger RP (Hrsg) Critical care medicine – principles of diagnosis and management in the adult. Mosby, St. Louis, S 371–420
4. Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, die IAG Schock et al (2001) Die Definitionen der Schockformen. Intensivmed 38:541–553
5. Adams HA (2005) Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Deutscher Ärzteverlag, Köln. <http://www.divi-org.de/fileadmin/pdfs/notfallmedizin/Empfhlg-IAG-Schock.pdf>. Zugegriffen: 16. Okt. 2013
6. Speckmann EJ et al (2008) Physiologie. Urban & Fischer, München, S 698
7. Vincent JL (2008) Understanding cardiac output. Crit Care 12:174. doi:10.1186/cc6975
8. Deakin CD (2010) Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („Advanced life support“) Sektion 4 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmedizin 13(7):559–620
9. Bergs P, Krabatsch T (2000) Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie der Perikardtamponade. Z Herz Thorax Gefäßchir 14:220–230
10. Bilchick KC, Wise RA (2002) Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's Sign. Lancet 359(9321):1940–1942. doi:10.1016/S0140-6736(02)08763-9
11. Alpert JS (2001) The effect of right ventricular dysfunction on left ventricular form and function. Chest 119(6):1632–1633
12. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB et al (1974) Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. Circulation 50(2):239–247. doi:10.1161/01.CIR.50.2.239
13. D'Cruz IA, Hoffman PK (1991) A new cross sectional echocardiographic method for estimating the volume of large pericardial effusions. British Heart Journal 66(6):448–451
14. Völler H, Reibis RK (2007) Perikarderkrankungen. In: Flachskampf FA (Hrsg) Praxis der Echokardiographie. Thieme, Stuttgart, S 449–464
15. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL (1988) Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 11(5):1020–1030
16. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH (2004) Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J 25(7):587–610
17. American College of Surgeons, Committee on Trauma (2014) Advanced Trauma Life Support ATLS - Student Course Manual. 9. Aufl., Urban & Fischer Verlag/Elsevier, Chicago
18. Blank RS, de Souza DG (2011) Anesthetic management of patients with an anterior mediastinal mass: continuing professional development. Can J Anaesth 58(9):853–859. doi:10.1007/s12630-011-9539-x
19. Erdös G, Kunde M, Tzanova I, Werner C (2005) Anästhesiologisches Management bei mediastinaler Raumforderung. Anaesthesist 54(12):1215–1228. doi:10.1007/s00101-005-0895-1
20. Gaiser R (2009) Physiologic changes of pregnancy. In: Chestnut DH (Hrsg) Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. Mosby, Philadelphia, S 18
21. Striebel HW (2010) Die Anästhesie, Bd 1. Schattauer, Stuttgart, S 1259
22. Rasche S, Georgi C (2012) Kardiogener Schock. Anaesthesia 61:259–274. doi:10.1007/s00101-012-1986-4
23. Leeper K, Sterling M (2014) Acute pulmonary embolism. In: Parrillo JE, Dellinger RP (Hrsg) Critical care medicine – principles of diagnosis and management in the adult. Mosby, St. Louis, S 736–758
24. Frost S, Jorden RC (1992) Acute abdominal aortic occlusion. J Emerg Med 10(2):139–145
25. Eckstein HH (2012) Gefäßchirurgie. In: Siewert JR (Hrsg) Chirurgie. Springer, Berlin, S 524
26. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC (1965) Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 49:130–149
27. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE (1970) Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 10(3):237–247
28. Burchardi H, Larsen R, Marx G et al (2011) Die Intensivmedizin, 11. Aufl. Springer, Berlin
29. Gertsch M (2008) Das EKG: auf einen Blick und im Detail, 2. Aufl. Springer, Berlin, S 311
30. Kussmaul A (1873) Ueber schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berliner klinische Wochenschrift 10(38):433–435, 445–449 und 461–464
31. Parrillo JE, Dellinger RP (2008) Critical care medicine, 4. Aufl. Elsevier, Philadelphia, S 354
32. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK (2007) Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? JAMA 297(16):1810–1818
33. Joarder R, Crundwell N (2009) Chest X-ray in clinical practice. Springer, Berlin, S 135
34. Siewert JR, Stein HJ (2012) Chirurgie, 9. Aufl. Springer, Berlin, S 525
35. Bruch HP, Trentz O (2008) Berchtold Chirurgie. Elsevier, München, S 700
36. Larsen R (2012) Anästhesie und Intensivmedizin in Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie“, 8. Aufl. Springer, Berlin, S 425

- ?** In welcher Situation kommt es *nicht* zu einer Störung der diastolischen Füllung?
- Herzbeuteltamponade
 - Kavales Kompressionssyndrom
 - Spannungspneumothorax
 - Maschinelle Beatmung mit hohem PEEP und Volumendepletion
 - Aortendissektion Stanford-Typ B
- ?** Welche klinischen und diagnostischen Zeichen machen eine Obstruktion als Ursache für einen vorliegenden Schock wahrscheinlich?
- Ein Abfall des systolischen Blutdrucks in der Inspiration
 - Eine verlängerte Kapillarfüllung
 - Eine warme trockene Haut
 - Ein herabgesetzter Hautturgor mit stehenden Hautfalten
 - Eine niedrige zentralvenöse Sättigung
- ?** Bei einer Perikardtamponade ...
- schwingt das Herz regelrecht in der es umgebenden Flüssigkeit.
 - befindet sich mindestens 1 l Flüssigkeit im Perikard.
 - müssen im EKG Veränderungen (elektrischer Alternans) sichtbar sein.
 - zeigt sich die klinische Relevanz v. a. durch das Vorliegen von Schockzeichen (Hypotension, Oligurie etc.).
 - sollten die Diagnose und deren Ätiologie koronarangiographisch gesichert werden.
- ?** Während der Inspiration beim spontan Atmenden ...
- wird das enddiastolische Volumen des linken Ventrikels steigen.
 - wird das interventrikuläre Septum nach rechts verschoben.
- kommt es im pulmonalen Kreislauf zum venösen Pooling.
 - erhöht sich das linksventrikuläre Schlagvolumen.
 - erhöht sich der Druck in den extrathorakalen Venen.
- ?** Der Pulsus paradoxus ...
- ist die Umkehrung der physiologisch vorliegenden peripheren Pulsverhältnisse.
 - ist nichtatemvariabel.
 - ist mit dem Sphygmomanometer und unregelmäßig auskultierbaren Korotkow-Geräuschen quantifizierbar.
 - tritt bei einer konstriktiven Perikarditis nicht auf.
 - kann nur echokardiographisch gesichert werden.
- ?** Welches Symptom ist *nicht* typisch für einen Spannungsneumothorax?
- Hypotension
 - Thoraxasymmetrie
 - Plötzlich abfallender ZVD
 - Brustschmerz
 - Zyanose
- ?** Ein Patient stellt sich mit zunehmender Luftnot in einer Notaufnahme vor. Es besteht ein inspiratorischer Stridor. Liegen ist ihm nahezu unmöglich. Anamnestisch besteht beim Patienten eine ausgeprägte B-Symptomatik. Welche Symptome stützen Ihre Verdachtsdiagnose *nicht*?
- Pulsus paradoxus
 - Halsveneneinflussstauung
 - Ödeme im Hals- und Gesichtsbereich
 - Arterielle Hypertonie
 - Zyanose
- ?** Welche Aussage zur Lungenarterienembolie ist richtig?
- Die Kompensationsfähigkeit des Herzens bestimmt allein der Grad der Strombahnobstruktion.
 - Das reduzierte Sauerstoffangebot durch das schlechte Ventilation-Perfusion-Verhältnis führt zum Rechtsherzversagen.
 - Die Kompensationsfähigkeit des Herzens kann nur in der CT-Angiographie beurteilt werden.
 - Bei der Verlegung der pulmonalen Strombahn kommt es zur akuten Volumenbelastung des rechten Ventrikels.
 - Ein Anstieg des pulmonal-arteriellen Gefäßwiderstands kann eine rechtsventrikuläre Dekompensation zur Folge haben.
- ?** Welches Symptom passt *nicht* zum Leriche-Syndrom?
- Schmerz
 - Pulsus paradoxus
 - Blässe der unteren Körperhälfte
 - Motorische Störung
 - Parästhesien
- ?** Ein sonst gesunder junger Mann wird in der Rettungsstelle hämodynamisch instabil vorgestellt. Der Patient hat sich eine präkardiale Stichverletzung zugezogen. Er ...
- sollte beim Vorliegen von Schockzeichen sofort ins CT.
 - sollte sofort echokardiographisch untersucht werden.
 - sollte nur bei mehr als 500 ml Flüssigkeit im Perikard sofort perikardpunktiert werden.

- sollte für die Dokumentation eines elektrischen Alternans sofort ein EKG geschrieben bekommen.
- sollte zur Messung des ZVD und zur Zufuhr von Katecholaminen sofort einen ZVK gelegt bekommen.