

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Mechanische Beatmung beim infarktbedingten kardiogenen Schock

Grander W, Dünser M

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2011; 18

(7-8), 259-263

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Mechanische Beatmung beim infarktbedingten kardiogenen Schock

W. Grander¹, M. Dünser²

Kurzfassung: Die akute kardiale Dekompensation, insbesondere der kardiogene Schock, sind mit einer schlechten Prognose assoziiert. Dies gilt vor allem, wenn eine schwere respiratorische Insuffizienz mit der Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung auftritt oder ein infarktbedingter kardiogener Schock durch eine frühe Revaskularisation nicht rasch überwunden werden kann. Ein erheblicher Anteil jener Patienten, die im Rahmen einer akuten kardialen Dekompensation beatmungspflichtig werden, befindet sich bereits im kardiogenen Schock. Die Ursachen einer respiratorischen Dekompensation bei akuter Herzinsuffizienz sind vielschichtig und reichen vom kardiogenen Lungenödem infolge pulmonalvenöser Stauung und alveolärer Transsudation über die Erschöpfung der Atemmuskulatur bis hin zum Akuten Atemnotsyndrom infolge einer überschießenden systemischen Entzündungsreaktion. Die Ergebnisse mehrerer klinischer Studien weisen auf einen Überlebensvorteil einer nicht-invasiven Beatmung mit kontinuierlichen oder intermittierend positiven Drücken verglichen mit einer konventionellen Sauerstofftherapie beim kardialen Lungenödem hin. Bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock und respiratorischer Dekompensation ist aber aus klinischer Erfahrung eine endotracheale Intubation und invasive Beatmung häufig unumgänglich und sollte rasch eingeleitet werden, die dringend notwendige Revaskularisation aber möglichst nicht verzögern.

Für keine der kardial bedingten respiratorischen Dekompensationen gibt es Studien, die die Überlegenheit eines bestimmten Beatmungsmodus ausreichend beweisen würden. Somit kommen allgemeine Kenntnisse der mechanischen

Beatmung und deren Auswirkung auf den Kreislauf zur Anwendung. Eine positive Druckbeatmung, ob intermittierend, assistiert oder kontrolliert appliziert, führt zu komplexen Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems. So kann die mechanische Beatmung bei Patienten mit akuter linksventrikulärer Dekompensation das Herzzeitvolumen durch eine Nachlastsenkung steigern. Liegt der kardialen Dekompensation oder dem kardiogenen Schock allerdings ein Rechtsherzversagen zugrunde, hat eine beatmungsinduzierte intrathorakale Druckerhöhung negative Auswirkungen auf die Rechtsherzfunktion und kardialen Auswurf. Eine Ausnahme hierbei wäre, wenn durch die PEEP-Applikation die pulmonale Compliance und/oder der pulmonalvaskuläre Widerstand optimiert wird.

Schlüsselwörter: Kardiogener Schock, akute Herzinsuffizienz, Beatmung, akuter Herzinfarkt

Abstract: Mechanical Ventilation in Cardiogenic Shock. Acute heart failure and cardiogenic shock are both associated with poor prognosis. This is particularly true acute ischemic cardiogenic shock when respiratory distress results in the need for mechanical ventilation and coronary revascularization does not rapidly resolve low output. A relevant portion of patients, who require mechanical ventilation because of acute heart failure, have progressed to cardiogenic shock. Various causes may result in respiratory distress associate with acute heart failure and include cardiogenic pulmonary edema due to pulmonary venous congestion and alveolar tran-

sudation, respiratory muscle fatigue and the acute respiratory distress syndrome due to an overwhelming systemic inflammatory response syndrome, respectively. The results of several clinical studies indicate a survival benefit of non-invasive mechanical ventilation with continuous or intermittent positive airway pressures when compared to conventional oxygen therapy in patients with cardiogenic pulmonary edema. Clinical experience tells that in patients with cardiogenic shock and respiratory distress endotracheal intubation and invasive ventilation is frequently inevitable. However it should be introduced early but not delay revascularization.

So far, no studies on the superiority of one ventilatory mode over another are available. Therefore, common knowledge of mechanical ventilation and its circulatory effects needs to be applied. Intermittent, assisted or controlled mechanical ventilation results in complex changes of the cardiovascular system. For example, in patients with acute left ventricular failure, mechanical ventilation can increase cardiac output due to a reduction in afterload. If heart failure is, on the other hand, caused by right heart dysfunction mechanical ventilation with an increase in intrathoracic pressures exerts negative effects on right heart function and cardiac output. One exception to this findings might be an optimized pulmonary compliance and or pulmonary vascular resistance due to PEEP application. **J Kardiologie 2011; 18 (Pre-Publishing Online).**

Key words: cardiogenic shock, acute heart failure, mechanical ventilation, acute myocardial infarction

■ Definitionen

Die akute kardiale Dekompensation, definiert durch 6 Untergruppen inklusive Schock, ist primär eine klinische Diagnose, welche durch Labor und Bildgebung weiter abgesichert wird [1]. Der kardiogene Schock ist eine lebensbedrohliche Erkrankung mit kritischer Verminderung des Herzzeitvolumens und nachfolgender Gewebeshypoxie. Typische Zeichen des kardiogenen Schocks, die immer wieder zu seiner Definition herangezogen werden [2], sind ein Herz-Index $< 2 \text{ l/min/m}^2$, ein pulmonal kapillärer Verschlussdruck $> 18 \text{ mmHg}$ sowie eine arterielle Hypotonie (systolisch arterieller Blutdruck $< 90 \text{ mmHg}$, mittlerer arterieller Blutdruck $< 70 \text{ mmHg}$ bzw. Abfall systolisch arterieller Blutdruck $> 40 \text{ mmHg}$). Diese

klinischen Merkmale stellen allerdings weitgehend arbiträre Grenzwerte dar, und das Fehlen derselben schließt auf keinen Fall einen Schockzustand aus. So können Patienten mit kritisch reduziertem Herzzeitvolumen bereits eine schwere Gewebeshypoxie erleiden, noch bevor der arterielle Blutdruck abfällt [3]. Bei der klinischen Untersuchung von Patienten mit akuter kardialer Dekompensation muss daher stets systematisch nach Zeichen der Gewebeshypoxie (z. B. kutane Vasokonstriktion, Oligurie, erhöhte arterielle Laktatkonzentration, metabolische Azidose, Vigilanzstörung, erniedrigte zentral- bzw. gemischtvenöse Sauerstoffsättigung) gesucht werden.

■ Pathophysiologie der respiratorischen Insuffizienz bei Patienten mit akuter kardialer Dekompensation und infarktbedingtem kardiogenen Schock

Die Pathophysiologie des respiratorischen Versagens im Rahmen einer akuten kardialen Dekompensation oder eines infarktbedingten kardiogenen Schocks kann nur durch Zu-

Eingelangt am 19. Jänner 2011; angenommen nach Revision am 16. März 2011.
Aus dem ¹Landeskrankenhaus Hall in Tirol und dem ²Landeskrankenhaus Salzburg und Paracelsus Private Medizinische Universität, Klinik für Anästhesiologie
Korrespondenzadresse: Dr. med. Wilhelm Grander, Interne Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Hall in Tirol, Universitäres Lehrkrankenhaus, A-6060 Hall in Tirol, Milserstraße 10; E-Mail: wilhelm.grander@tilak.at

sammenschau der komplexen kardiopulmonalen Interaktionsmechanismen verstanden werden. Die häufigste Ursache der respiratorischen Insuffizienz stellt das kardiogene Lungenödem mit Ventilations-Perfusions-Mismatch infolge pulmonalvenöser Stauung und Transsudation dar. Weitere Gründe sind häufig die Erschöpfung der Atemmuskulatur (z. B. durch erhöhte Atemarbeit, eingeschränkte Blutversorgung und/oder Hypoxie) sowie in selteneren Fällen ein akutes Atemnotsyndrom (ARDS; z. B. durch eine überschießende Immunantwort oder eine sekundäre Sepsis).

Ziel der mechanischen Beatmung

Die Installation der mechanischen Beatmung bei Patienten mit akuter kardialer Dekompensation, insbesondere aber bei kardiogenem Schock, verfolgt 3 Hauptziele: 1) Verbesserung der Oxygenation durch Sauerstoffverabreichung und Rekrutierung/Optimierung der funktionellen Residualkapazität; 2) Reduktion des systemischen Sauerstoffverbrauchs durch Senkung der Atemarbeit; 3) Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion durch Vorlast- und Nachlastsenkung.

Beatmungsformen

Mechanische Beatmungsformen können sowohl nicht-invasiv (über Maske oder Helm) als auch invasiv (über einen endotrachealen Tubus bzw. ein Tracheostoma) appliziert werden. Die nicht-invasive ist der invasiven Beatmungsform in zahlreichen Aspekten des Patientenkomforts bzw. des Infektionsrisikos überlegen, erfordert jedoch einen wachen, kooperativen Patienten und kann bei schweren Oxygenationsstörungen oder einem infarktbedingten kardiogenen Schock nicht oder nur eingeschränkt angewandt werden [4]. Weiterhin wird zwischen Spontanatmungsverfahren, augmentierten (die Spontanatmung wird unterstützt) und kontrollierten Beatmungsmodi unterschieden. Da es keine wissenschaftlichen Daten zur klinisch relevanten Überlegenheit einer speziellen kontrollierten Beatmungsform (druck- bzw. volumenkontrollierte Beatmung) gibt, soll in der vorliegenden Übersicht nicht weiter auf die unterschiedlichen kontrollierten Beatmungsformen eingegangen werden.

Beatmung des akuten kardialen Lungenödems

Die nicht-invasive Beatmung, meist als CPAP („continuous positive airway pressure“) oder druckunterstützenden Beatmung mit PEEP („positive end-expiratory pressure“) angewandt, sollte so früh wie möglich bei Patienten mit kardiogenem Lungenödem appliziert werden. Mehrere klinische Studien konnten zeigen, dass dadurch nicht nur die kardiale Funktion verbessert, sondern auch eine endotracheale Intubation verhindert und die Mortalität gesenkt werden kann [5–7]. Obwohl eine CPAP gegenüber einer intermittierenden druckunterstützenden Beatmung eventuell geringfügige Vorteile besitzt [5–7], konnte bislang keine Studie einen relevanten Vorteil einer speziellen nicht-invasiven Beatmungsform aufzeigen.

Beatmung bei infarktbedingtem kardiogenen Schock

Beim akuten infarktbedingten kardiogenen Schock mit kritisch reduziertem Herzzeitvolumen machen eine Vigilanzstörung (Delirium bzw. Somnolenz), schwere metabolische

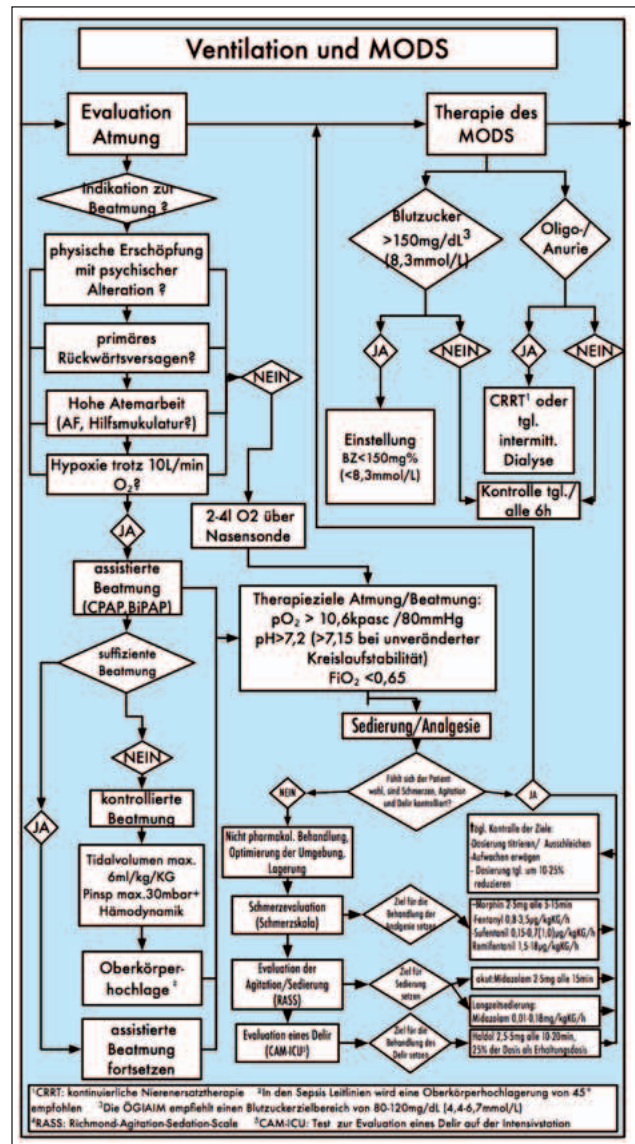


Abbildung 1: Flussdiagramm zu Beatmung bei infarktbedingtem kardiogenen Schock. Aus [9], Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Azidose und/oder ausgeprägte Oxygenationsstörung eine nicht-invasive Beatmung häufig unmöglich. Eine endotracheale Intubation ist in diesen Fällen häufig unvermeidbar. Die aktuellen Richtlinien zur Behandlung des akuten ST-Hebungsinfarktes der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft empfehlen die endotracheale Intubation, wenn trotz 6–8 Liter Sauerstoff über eine Reservoir-Maske (z. B. Venduri) ein arterieller Sauerstoffpartialdruck von 60 mmHg nicht aufrechterhalten werden kann [8]. Detaillierte Angaben zur Beatmungsindikation und deren Durchführung sind auch in den S3-Leitlinien zur Behandlung des infarktbedingten kardiogenen Schockes zu finden [9] (Abb. 1). Durch Einleitung einer Respiratortherapie sollte die notwendige koronare Revaskularisation keinesfalls substanziell verzögert werden. Mit welchen invasiven Beatmungsmodalitäten und -einstellungen die akute respiratorische Insuffizienz bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock behandelt werden sollte, bleibt bei fehlender wissenschaftlicher Evidenz letztlich unklar. Auch von den unterschiedlichen kardiologischen Gesellschaften liegen hierzu keine Empfehlungen vor. Es gelten so-

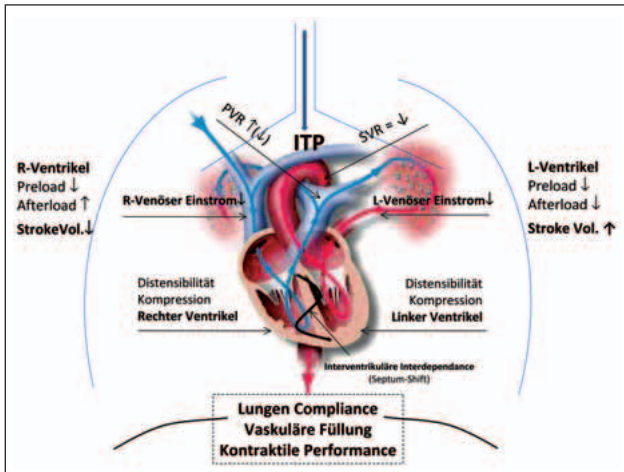


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Auswirkung einer intrathorakalen Druckerhöhung auf das Herz-Kreislauf-System. Die Auswirkungen sind umso ausgeprägter, je weiter die Füllung des Gefäßsystems, die kardiale Funktion und die pulmonale Compliance außerhalb der Norm liegen. Die Distensibilität beider Ventrikel wird vermindert; die Kontraktilität unterstützt. Volumen-Druck-Veränderungen des rechten Ventrikels werden auf den linken Ventrikel übergeleitet und *vice versa* = „interventricular interdependence“. Der linksventrikuläre transmurale Druck sinkt und der Druck intrathorakaler Gefäße steigt mehr als der Druck extrathorakaler Gefäße – dadurch reduziert sich die linksventrikuläre Nachlast. ITP: intrathorakaler Druck; PVR: pulmonalvaskulärer Widerstand; SVR: systemvaskulärer Widerstand.

Schema vom Autor selbst erstellt, Bild des Herzens aus: Wikipedia. Die freie Enzyklopädie – gemeinfrei.

mit die allgemeinen Kenntnisse der mechanischen Beatmung und deren Auswirkungen auf die kardiale Funktion. Da die Höhe des Atemhubvolumens (6–8 ml/kg idealem Körpergewicht) gerade bei schwerer Oxygenationsstörung angesichts überzeugender klinischer Mortalitätsdaten relativ klar vorgegeben ist [10], stellt die Optimierung des PEEP-Wertes die wesentliche Herausforderung der Beatmungseinstellung beim Patienten mit kardialer Dekompensation bzw. kardiogenem Schock dar. Weil der PEEP relevante Einflüsse auf das Herzzeitvolumen haben kann, gilt es, diesen so zu wählen, dass das systemische Sauerstoffangebot und nicht nur der arterielle Sauerstoffpartialdruck optimiert wird (Konzept des „best PEEP“ [11]). Die Applikation eines optimalen PEEPs kann außerdem einer ventilatorassoziierten Lungenschädigung vorbeugen [10, 12]. Dies gilt vor allem, wenn durch die Revaskularisation nicht eine rasche respiratorische und hämodynamische Besserung erreicht wird und sich damit die Notwendigkeit einer prolongierten Beatmung ergibt.

Jede mechanische Beatmung beeinflusst durch eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes sowohl links- auch rechtsventrikuläre Vor- und Nachlast. Die Auswirkungen einer mechanischen Beatmung auf die kardiale Funktion bei hämodynamischer Instabilität sind komplex und unterscheiden sich wesentlich zwischen linkem und rechtem Herzen [13]. So können bei kardiogenem Schock bereits kleine Veränderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse zu einer wesentlichen Veränderung des Herzzeitvolumens führen (Abb. 2, 3). Der durch die Beatmung generierte mittlere Atemwegsdruck ist hierbei der entscheidende Druck für die Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System [13].

In der Regel verschlechtert sich die rechtsventrikuläre Funktion durch Applikation eines PEEP. Dies ist bedingt durch eine

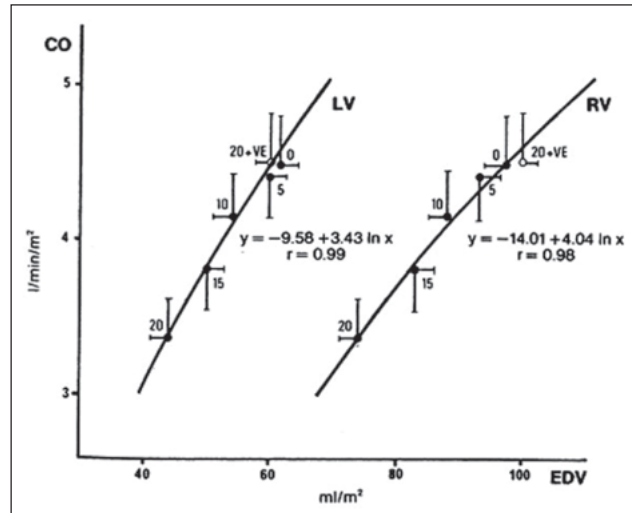


Abbildung 3: Frank-Starling-Beziehung zwischen dem enddiastolischen Volumen (EDV) des rechten bzw. linken Ventrikels und dem Cardiac Output (CO) in Bezug auf kontinuierlich steigenden PEEP (cmH₂O) unter einer volumenkontrollierten Beatmung. Nach Volumenexpansion (VE) mit Plasmaexpander führt dies zur Normalisierung des Cardiac Output.

Nachdruck mit Genehmigung aus: [Dhainaut JF, et al. Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. Chest 1986; 90: 74–80].

Abnahme des venösen Rückstroms und Zunahme der Nachlast infolge einer Kompression der Pulmonalgefäße. Eine durch PEEP induzierte Besserung der Oxygenation und Ventilation (Reduktion von CO₂) kann hingegen zu einer Erniedrigung des pulmonalvaskulären Widerstandes durch eine Reduktion der hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion (Anmerkung: Hypoxie und Hyperkapnie zählen zu den stärksten Vasokonstriktoren in der pulmonalen Strombahn) führen und damit die rechtsventrikuläre Nachlast in Summe günstig beeinflussen [13]. Allerdings sind bei einem respiratorpflichtigen Patienten im kardiogenen Schock (mit Ausnahme des sekundären ARDS) Hyperkapnie und Hypoxie nur selten kreislaufbestimmende Faktoren.

Neben den Druck-Volumen-Wechselwirkungen beider Ventrikel, auch als „interventricular interdependence“ bezeichnet [14], führt jede durch PEEP herbeigeführte Reduktion des venösen Rückstroms zum rechten Ventrikel schließlich auch zu einer Reduktion des pulmonal-venösen Einstromes in den linken Ventrikel und damit zu einer Senkung der linksventrikulären Vorlast [15]. Andererseits führt eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes zu einer Senkung der linksventrikulären Nachlast. Dies geschieht hauptsächlich durch eine Reduktion des linksventrikulären, transmuralen sowie des vaskulären intra-/extrathorakalen Druckgradienten [15–17]. Bei erhaltener kardialer Pumpfunktion führen beatmungsinduzierte Veränderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse selten zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens, da der nachlastsenkende Effekt der Beatmung durch die gleichzeitige Vorlastsenkung aufgehoben wird. Bei einem kontraktionschwachen und dilatierten linken Ventrikel, welcher gering vorlast-, aber stark nachlastabhängig ist, wirkt sich die beatmungsinduzierte Nachlastsenkung hingegen positiv auf das Herzzeitvolumen aus [15–17]. Gelegentlich kann dieser positive Effekt an einem synchron zur Überdruckbeatmung ansteigenden systolischen Blutdruck („Reverse Pulsus para-

Tabelle 1: Synopsis

	Monitoring	Maßnahmen	Empfehlung	Bemerkungen	
Blutgasanalyse	Bei Anzeichen von respiratorischem Distress	PO ₂ , PCO ₂ , pH, Laktat, O ₂ -Sttg.	↑↑	Puls-Oxymetrie alleine nicht ausreichend	* #
Kongestive Herzinsuffizienz Lungenödem	O ₂ -Sttg. < 95 % bei 10 l O ₂ -Gabe	Nicht-invasive assistierte Beatmung (NIV) (z. B: CPAP, ASB plus PEEP)	↑↑	So schnell wie möglich	*
Infarktbedingter kardiogener Schock	Klinische Zeichen von Schock, Gewebehypoxie, aber kooperativer Patient	Nicht-invasive assistierte Beatmung (NIV)	↔	CAVE: meist nicht tolerabel	§
	Klinische Zeichen von Schock, Gewebehypoxie, starker Stress, zerebrale Dysfunktion	Orotracheale Intubation, mechanische Beatmung	↑	Möglichst geringe Verzögerung der Revaskularisation	* #
Assistierte Beatmung	Wenn Spontanatmung und Zielparameter: PO ₂ > 80 oder pH > 7,2 bei FiO ₂ < 60–65 % erreichbar und haltbar	z. B. BiPAP oder ASB plus PEEP	↑	Spontanatmung wenn möglich bevorzugen	§
Kontrollierte Beatmung	PO ₂ > 80 oder pH > 7,2 bei FiO ₂ < 60–65 % nicht erreichbar	z. B. BiPAP, CPPV Tidal-Volum. 6 ml/kg KG	↑	Regelmäßige Spontanatmungsversuche	#
PEEP	Bei kardialen Lungenödem	Mit 5–8 mmHg beginnen, langsam auf 10 mmHg steigern	↑↑	Erfolg an Oxygenierung, Lungen-Compliance kontrollieren	§
PEEP	Bei infarktbedingtem kardiogenen Schock	Mit 5–8 mmHg beginnen, langsam auf 10 mmHg steigern	↑	Kreislauffunktion, Blutdruck und Cardiac Output überprüfen	§
PEEP	Bei Rechtsventrikel-Infarkt oder Pulmonalembolie	Primär ohne PEEP beatmen	↓	CAVE: Atemwegsdrücke niedrig halten	§

* festgehalten in den Europäischen Guidelines für akute Herzinsuffizienz [1]; # festgehalten in den S3-Leitlinien für infarktbedingten kardiogenen Schock [9]; § Keine einschlägigen Richtlinien vorhanden (Kenntnis der Autoren)
↑↑ = sollte; ↑ = soll; ↔ = kann; ↓ = sollte nicht

doxus“) beobachtet werden. Wichtig zu bedenken sind auch gegenteilige Effekte auf die linksventrikuläre Funktion bei der Reduktion der Beatmungsinvasivität in der Weaning-Phase [13]. Wird durch Senkung des mittleren Atemwegsdruckes die linksventrikuläre Vor- und Nachlast erhöht, muss pharmakologisch entgegengewirkt werden (z. B. durch die Gabe von Vasodilatoren und Diuretika). Gerade bei der Extubation von Patienten mit eingeschränkter Linksherzfunktion oder stark nachlastabhängigem Vitium (z. B. Mitralklappeninsuffizienz) muss auf eine Nachlastsenkung genau geachtet werden.

Das rechte Herz und die Lungenstrombahn sind ein Niederdrucksystem und reagieren besonders empfindlich auf akute Druckerhöhungen. Beim Vorliegen eines Rechtsherzversagens (z. B. im Rahmen eines Myokardinfarktes mit rechtsventrikulärer Beteiligung, einer akuten Lungenembolie oder einer primär rechtsdekompensierten dilatativen Kardiomyopathie) kann die Verminderung des venösen Einstromes oder Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast durch eine mechanische Beatmung negative Auswirkungen auf den Kreislauf haben. So kann die mechanische Beatmung zum Beispiel bei massiver Lungenembolie und Rechtsherzversagen zum Kreislaufzusammenbruch führen. Unter gewissen Umständen (Erzielen von arteriellen Sauerstoffsättigungswerten > 90 % mit hoher Sauerstoffzufuhr) erscheint aus praktischer Sicht bei

diesen Patienten eine verzögerte Intubation sinnvoll (z. B. bis erste positive Effekte der Lysetherapie oder einer vorsichtigen Volumengabe erkennbar sind). Nach Beginn der Beatmung gilt es, bei Patienten im kardiogenen Schock infolge eines primären Rechtsherzversagens den intrathorakalen Druck und damit die rechtsventrikuläre Nachlast möglichst wenig zu erhöhen [13]. Augmentierende oder Spontanatmungsmodi mit niedrigen mittleren Atemwegsdrücken haben sich in der klinischen Praxis bewährt. Bei erhöhten pulmonalarteriellen Drücken kann eine moderate Hyperventilation (PaCO₂ 30–35 mmHg) durch pulmonal vasodilierende Effekte die rechtsventrikuläre Nachlast positiv beeinflussen [13].

Zusammenfassend muss davon ausgegangen werden, dass bei Patienten mit akuter kardialer Dekompensation oder kardiogenem Schock eine mechanische Beatmung mit PEEP, ob nicht-invasiv oder invasiv appliziert, die Linksherzfunktion verbessern kann. Dies trifft besonders bei Patienten zu, bei denen der linke Ventrikel stark nachlastabhängig ist. Eine nicht-invasive Beatmung kann beim kardiogenen Lungenödem sowohl Morbidität als auch Mortalität reduzieren. Liegt der kardialen Dekompensation oder dem kardiogenen Schock allerdings ein Rechtsherzversagen zugrunde, so kann eine beatmungsinduzierte intrathorakale Druckerhöhung negative

Auswirkungen auf die Rechtsherzfunktion haben. Eine Ausnahme wäre, wenn durch die PEEP-Applikation die pulmonale Compliance und damit der pulmonalvaskuläre Widerstand optimiert werden kann (Tab. 1).

Ungeachtet der komplexen hämodynamischen Auswirkung einer Druckbeatmung beim infarktbedingten kardiogenen Schock ist letzten Endes das Erreichen der Zielparameter, egal welche Form der Beatmung gewählt wird, das primäre Ziel. Entsprechend den Richtlinien sollten dies eine ausreichende Oxygenierung ($\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ bei einem $\text{FiO}_2 < 65 \%$) mit suffizienter Gewebe-Oxygenierung (z. B. $\text{pH} > 7,2$, zentralvenöse Sättigung $> 65 \%$) mit der schonendsten Beatmungsform erreicht werden [9].

Interessenkonflikt

Keiner der Autoren besitzt einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K; ESC Committee for Practice Guidelines, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD,

McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL; Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 2008; 29: 2388–442.
2. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008; 117: 686–97.

3. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T, Torres A. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27.–28. April 2006. Intensive Care Med 2007; 33: 575–90.

4. Masip J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 531–5.

5. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 2008; 359: 142–51.

6. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, Chen YW, He QY. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Ann Intern Med 2010; 152: 590–600.

7. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA 2005; 294: 3124–30.

8. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909–45.

9. Werdan K et al. S3 Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013l.pdf. (Zuletzt gesehen: 22.3.2011)

10. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 347–54.

11. Suter PM. Ventilating smoothly: Physiology guides you best! Anesth Analg 2010; 110: 1522–3.

12. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 294–323.

13. Oczenski W, Werba A, Andel H. Atmen – Atemhilfen. Atemphysiologie und Beatmungstechnik. 5. aktualisierte Aufl. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, 2001.

14. Weber KT, Janicki JS, Shroff S, Fishman AP. Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. Am J Cardiol 1981; 47: 686–95.

15. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. Crit Care 2005; 9: 607–21.

16. Klinger J. Hemodynamics and positive end-expiratory pressure in critically ill patients. Crit Care Clinics North Am 1996; 12: 841–64.

17. Tucker HJ, Murray JF. Effects of end-expiratory pressure on organ blood flow in normal and diseased dogs. J Appl Physiol 1973; 34: 573–7.

Fragen zum Text

- 1) Wie beeinflusst ein erhöhter PEEP den rechtsventrikulären Auswurf bei schwerer Rechtsherzinsuffizienz?
- 2) Wie erklärt man sich bei beatmungspflichtigen Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie einen durch Druckbeatmung atem-synchronen Anstieg des systolischen Blutdruckes?
- 3) Welche Beatmungsform sollte bei kardial, hypertensivem Lungenödem verwendet werden?
- 4) Bei kontrollierter mechanischer Beatmung sollten welche Atemzugvolumina angestrebt werden?

Lösung

Richtige Lösungen:

Antwort 1

Erhöhung des intrathorakalen Druckes führt besonders am rechten Herz zu einer Füllungsstörung und durch Kompression der pulmonal-arteriellen Strombahn zu einer Nachlastsenkung. Damit ist mit einer beträchtlichen Reduktion des kardialen Outputs zu rechnen.

Antwort 2

Der linke Ventrikel erfährt durch periodische Erhöhung des intrathorakalen Druckes eine „Kontraktilitäts-Unterstützung“, gleichzeitig kommt es zu einem günstigen Druckgradienten zwischen intra- und extrathorakaler Gefäße. Dies führt zur Steigerung des kardialen Auswurfes.

Antwort 3

Sofern für den Patienten tolerabel, sollte mit CPAP und einem PEEP von 5–8 mmHg begonnen werden; gegebenenfalls PEEP weiter steigern auf ca. 10 mmHg.

Antwort 4

6–8 ml/kg Körpergewicht. Wobei das Normalgewicht, und nicht das „Ist“-Gewicht (z. B. bei adipösen Patienten) herangezogen wird.

[!\[\]\(faf942dc3e59ce8eb64b4ac481eca7e0_img.jpg\) Zurück](#)

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)