

Intraoperativer kardiogener Schock mit Reanimation

Zusammenfassung

Hysteroskopie und Laparoskopie haben einen festen Stellenwert in der gynäkologischen Diagnostik, u.a. bei der Abklärung der Sterilität. Es wird über einen Fall einer massiven Gasembolie mit paradoxer Embolie und konsekutivem kardiogenem Schock im Rahmen einer diagnostischen Laparoskopie berichtet.

Bei unerfülltem Kinderwunsch erfolgten bei einer 33-jährigen Patientin eine diagnostische Laparoskopie und Hysteroskopie. Nach 105-minütiger OP-Dauer kam es zum plötzlichen Blutdruckabfall mit der Notwendigkeit einer mechanischen Reanimation über ca. 10 Minuten. Unter hochdosierter Katecholamingabe erfolgte die Verlegung zur Herzkatetheruntersuchung. Die Funktion des linken Ventrikels war mit 20% höchstgradig reduziert. Die Katheterpassage in den linken Vorhof war problemlos möglich. Es erfolgte die Anlage einer intraaortalen Ballonpumpe. In den folgenden Stunden manifestierte sich ein katecholamin-refraktärer Schockzustand, die linksventrikuläre Funktion war weiterhin höchstgradig reduziert.

Die Patientin wurde zur Realisierung eines eventuellen mechanischen Zirkulationssupports an ein kardiochirurgisches Zentrum verlegt. Hier kam es jedoch in den folgenden Stunden zu einer Abnahme des Katecholaminbedarfs und schrittweisen Besserung der LV-Funktion. Die Patientin konnte am 13. Tag nach dem Ereignis ohne neurologische Residuen nach Hause entlassen werden. Ursächlich lag eine massive venöse Luftembolie mit akuter Rechts-

Kasuistiken

Case Reports

Intraoperative cardiogenic shock with resuscitation

H. H. Sigusch¹ · B. Zimmermann¹ · T. Ostendorf³ · J. Gerth²

herzbelastung und paradoxer Embolie bei persistierendem Foramen ovale (PFO) mit Luftembolisation in die linke Koronararterie und konsekutivem akutem (embolischen) Myokardinfarkt vor.

Summary

Hysteroscopy and laparoscopy are essential procedures in the gynaecological diagnostic process, e.g. in the diagnostic workup of infertility. We report a rare case of massive gas embolism with paradoxical embolisation and consecutive cardiogenic shock that occurred during diagnostic laparoscopy.

To investigate infertility in a thirty-three year-old woman a diagnostic laparoscopy and hysteroscopy were performed. 105 minutes into the operation a sudden drop in blood pressure occurred necessitating external thorax compression of about ten minutes duration. Since a myocardial infarction was suspected, the patient was transferred to the catheterisation laboratory on high-dose catecholamine. The left ventricular function was found to be markedly depressed with an ejection fraction of only 20% despite normal coronary arteries. Catheter introduction into the left atrium via a patent foramen ovale was readily achieved and an intraaortic balloon pump was inserted. During the following hours the patient needed additional high doses of catecholamines but left ventricular function remained severely depressed.

To establish mechanical circulatory support in the event of further deterioration of the haemodynamic situation, the patient was transferred to a heart surgery

¹ Klinik für Innere Medizin I

² Klinik für Innere Medizin II

³ Zentrum für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie
Heinrich-Braun-Klinikum Zwickau gemeinnützige GmbH

Interessenkonflikt:

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Schlüsselwörter

Laparoskopie – Komplikation – Gasembolie – Paradoxe Embolie

Keywords

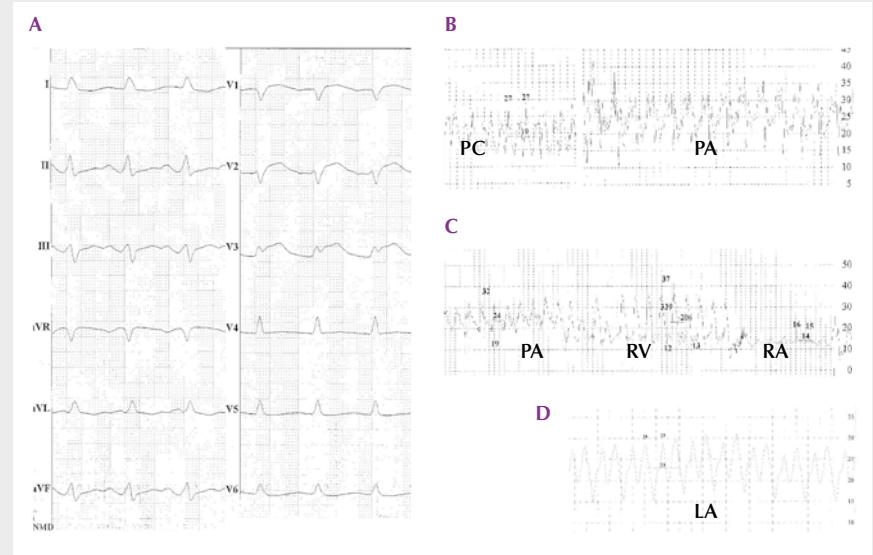
Laparoscopy – Complication – Gas Embolism – Paradoxical Embolisation

centre. Over the following hours it proved possible to reduce the catecholamine, and left ventricular function improved. The patient was discharged on day thirteen after the initial event with no signs of neurological impairment. The triggering event had been a massive venous air embolism, leading to increased right heart pressure and paradoxical embolisation of air via a persistently patent foramen ovale resulting in air embolism in the left coronary artery with subsequent myocardial infarction and depressed left ventricular function.

Verlauf I

Bei einer bislang gesunden 33-jährigen Patientin (160 cm, 52 kg KG; ASA I) wurden wegen unerfüllten Kinderwunsches eine diagnostische Laparoskopie (Kapno-peritoneum) mit Chromopertubation und eine diagnostische Hysteroskopie (Kochsalz) mit Corpusabrasio durchgeführt. Die Patientin war bereits ohne Zwischenfälle voroperiert worden (operative Pelviskopie mit Konversion zur Laparatomie). Allergien waren nicht bekannt. Die Prämedikation erfolgte mit 10 mg Diazepam p.o. zur Nacht und 7,5 mg Midazolam p.o. vor dem Eingriff. Nach Präoxygenierung wurde die Intubationsnarkose mit 100 mg Propofol und 0,2 mg Fentanyl eingeleitet, zur Relaxierung erhielt die Patientin 6 mg Vecuronium. Sie wurde mit einem Murphy-Tubus (Innendurchmesser 7,5 mm) problemlos orotracheal intubiert. Die transkutan gemessene periphere Sauerstoffsättigung

Abbildung 1



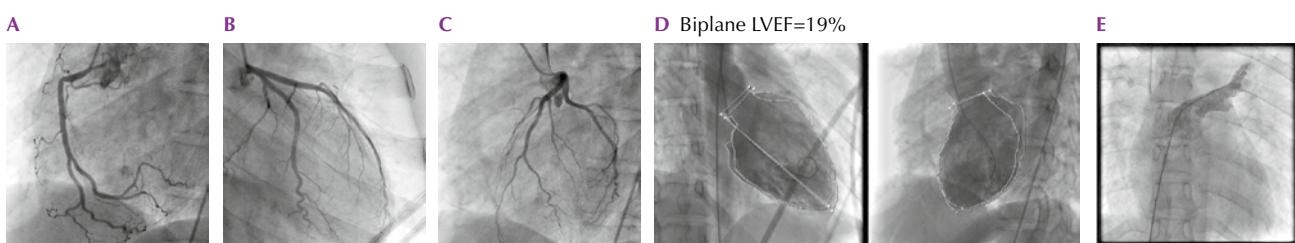
A: 12-Kanal-Elektrokardiogramm, ST-Strecken-Elevation im Vorderwandbereich (V1-V3); **B:** Druckwerte der Rechtsherzkatheteruntersuchung, pulmonalkapillärer Verschlussdruck (PC) und Pulmonalarterie (PA); **C:** Druckwerte der Rechtsherzkatheteruntersuchung, Rückzug Pulmonalarterie (PA), rechter Ventrikel (RV) und rechter Vorhof (RA); **D:** Druckkurve des linken Vorhofes (LA).

(SpO₂) betrug 100%, das endexspiratorische CO₂ lag bei 39 mmHg. Die Narkose wurde mit einem Sauerstoff-Luft-Gemisch sowie einem exspiratorischen Isofluran-Anteil von 0,9-1,2 Vol.% fortgesetzt.

Der intraabdominelle Druck (Kapno-peritoneum) lag intraoperativ unter 14 mm Hg. Nach initial unauffälligem intraoperativem Verlauf kam es zum Zeitpunkt des Operationsendes (Hautnaht), nachdem das Pneumoperitoneum bereits abgelassen war, zu einem plötzlichen

Blutdruckabfall (bis zu einem nicht mehr messbaren Blutdruck). Gleichzeitig kam es zu einem Abfall des endexspiratorischen CO₂ von 39 mmHg auf 21 mm Hg. Parallel dazu fiel die periphere Sauerstoffsättigung auf Werte unter 80% ab. Die Beatmung erfolgte nun mit 100% Sauerstoff, auskultatorisch waren die Lungen beidseits gut belüftet. Infolge einer dann eintretenden Asystolie erfolgte die mechanische Reanimation; intravenös wurden insgesamt 3 mg Adrenalin appliziert. Nach ca. 10 Minuten konnte ein Spontankreislauf wieder hergestellt

Abbildung 2



A: Koronarangiogramm, Darstellung der rechten Herzkrankarterie in linksanteriorer Schrägprojektion; **B:** Koronarangiogramm, Darstellung der linken Herzkrankarterie in rechtsanteriorer Schrägprojektion; **C:** Koronarangiogramm, Darstellung der linken Herzkrankarterie in linksanteriorer Schrägprojektion; **D:** Berechnung der biplanen linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF); **E:** Katheterpassage über das offene Foramen ovale in die linke obere Lungenvene und angiographische Darstellung derselben.

werden. Im EKG fanden sich eine ST-Hebung im Vorderwandbereich (Abb. 1A) und eine ausgeprägte Sinustachykardie von 150/min. Die intraoperative Echokardiographie zeigte eine höhergradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, im rechten Vorhof waren multiple Gasblasen zu erkennen. Unter dem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom (EKG) – möglicherweise im Rahmen einer paradoxen Luft- bzw. Gasembolie – und zur genauen Einschätzung der häodynamischen Situation erfolgte die Verlegung an unser Klinikum. Hier wurde eine koronare Herzerkrankung angiographisch ausgeschlossen.

Lävokardiographisch zeigte sich die linksventrikuläre Funktion höchstgradig eingeschränkt (Abb. 2). Das Herz-Zeit-Volumen betrug 3,9 l/min, der pulmonalarterielle Druck war mit 32/19 mmHg (Mitteldruck 24 mmHg) leicht erhöht; weiterhin wurden ein erhöhter mittlerer pulmonal-kapillärer Druck (PCWP) von 19 mmHg und ein mittlerer rechtsatrialer Druck (RAP) von 14 mmHg (vgl. Abb. 1B/C) gemessen.

Die Katheterpassage in den linken Vorhof über ein persistierend offenes Foramen ovale war problemlos möglich (Abb. 2). Der direkt gemessene mittlere linksatriale Druck betrug 23 mmHg (vgl. Abb. 1D). Es erfolgten die Anlage einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) und anschließend der innerklinische Transport der druckkontrolliert beatmeten Patientin auf die Intensivstation.

Im Labor zeigte sich 5 Stunden nach dem Ereignis ein mit 1,02 ng/ml erhöhter Troponin T-Wert (Referenzwert <0,014 ng/ml). Die Kreatininkinaseaktivität (CK) lag mit 3,16 µmol/l*s im Normalbereich.

Bei Ausbleiben eines massiven Anstiegs der myokardialen Nekroseparameter (CK nur gering erhöht) wurde eine Reversibilität der linksventrikulären Funktionsstörung erwartet, so dass die Patientin zunächst in unserer Klinik ohne Kardiochirurgie weiterbehandelt wurde.

Verlauf II

Zwölf Stunden nach dem Akutereignis war ein steigender Katecholaminbedarf zu konstatieren, und der Kreislauf konnte

trotz aller Bemühungen nicht stabilisiert werden.

Unter der Annahme, dass die Stabilisierung der myokardialen Funktion bzw. die Überbrückung bis zur Erholung des Myokards mithilfe konservativer Maßnahmen und IABP allein nicht möglich sein würde, erfolgte die Verlegung in eine universitäre herzchirurgische Klinik der Region. Somit sollte gewährleistet werden, dass im Falle einer weiteren Verschlechterung ein mechanischer Zirkulationssupport möglich wäre. Allerdings verbesserte sich die Kreislaufs situation nach der Verlegung kontinuierlich spontan, und die Patientin konnte am 3. Tag nach dem Ereignis extubiert werden. Neurologische Defizite waren nicht zu verzeichnen. Zeitgleich war echokardiographisch eine Besserung der linksventrikulären Funktion nachweisbar.

Am 6. Tag nach dem Ereignis betrug die linksventrikuläre Ejektionsfraktion 48% und am 10. Tag 68% ohne regionale Kinetikstörungen. Die Magnetresonanztomographie des Herzens vom 10. Tag nach dem Ereignis zeigte regelrechte myokardiale Strukturen. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine Myokarditis oder Myokardnarben.

Diskussion

Die Luf tembolie ist ein seltenes, aber lebensbedrohliches Ereignis. Die venöse Luf tembolie tritt auf, wenn Luft in die systemische venöse Zirkulation eintritt und vom rechten Herzen in die pulmonale Strombahn wandert. Die venöse Luf tembolie kompliziert otalaryngeale und neurochirurgische Operationen häufiger als andere Operationen. Bei neurochirurgischen Operationen schätzt man die Häufigkeit des Auftretens von Luf temboli en in Abhängigkeit von der Lagerung des Patienten zwischen 10% (bei liegender Position) und bis zu 40% (bei sitzender Position) ein [1,2]. Die venöse Gasembolie wurde auch bei der Hysteroskopie und Laparoskopie beschrieben [3-7].

In dem vorliegenden Fall manifestierte sich die Luf tembolie interessanterweise am Ende der Operation, als die auslö-

sende Ursache – das Kapnoperitoneum – bereits aufgehoben worden war. Die sich unter dem Kapnoperitoneum entwickelnde Gasembolie muss sich also zunächst subklinisch – wahrscheinlich mindestens über einen Zeitraum von 15-20 Minuten – entwickelt haben, bis sie sich klinisch nach gekreuzter Embolie als Myokardischämie manifestiert hat. Die klinische Präsentation der Gasembolie war also nicht primär die einer fulminanten Lungenembolie, sondern die eines kardiogenen Schockgeschehens bei myokardialer Ischämie. Diese hier beobachtete Manifestationsform ist selten und sonst nur dem Kardioanästhesisten beim Abgang von der Herz-Lungen-Maschine bekannt.

Die Lunge kann Mikroblasen filtern. Wenn die Filterkapazität der Lunge überschritten ist, kann die Luft über den Lungenkreislauf auch in die arterielle Zirkulation gelangen. 300-500 ml Luft, die mit einer Geschwindigkeit von 100 ml/s in die Zirkulation gelangen, stellen eine tödliche Dosis dar [8,9].

Kleinere Luf blasen gelangen direkt in die Lungen und können dort eine Vasokonstriktion mit Anstieg des pulmonalarteriellen Widerstands und Anstieg des rechtsatrialen Drucks auslösen. Dieses wiederum kann bei Vorliegen einer anatomischen Kommunikation auf Vorhofebene (Vorhofseptumdefekt oder persistierend offenes Foramen ovale) zu einer paradoxen Luf tembolie führen. Die arterielle Gasembolie kann also bei inkompletter Filterung durch die Lunge als direkte arterielle Embolie (vor allem traumatisch), aber auch als paradoxe Embolie auftreten.

Große Gasblasen können den rechtsventrikulären Ausflusstrakt verschließen, was als „air lock“ bezeichnet wird und zum Abfall des systemischen Blutdrucks führt. Kleinere Blasen gelangen in die pulmonalen Arteriolen und die pulmonale Mikrozirkulation mit Auslösung einer pulmonalen Vasokonstriktion. Dies hat den Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstands und die Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast zur Folge. Initial kann es zu einer kurzdauernden

tachykardiebedingten Zunahme des HZV mit Blutdruckanstieg kommen, die aber rasch von einer Phase der Kreislaufdepression abgelöst wird. Im EKG lassen sich eine Sinustachykardie, Zeichen der Rechtsherzbelastung, unspezifische Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle, aber auch – wie in unserem Fall – Zeichen eines akuten Myokardinfarktes nachweisen.

Symptome der Gasembolie

Symptome einer massiven Gasembolie sind plötzlicher Abfall der endexspiratorischen CO₂-Konzentration und Abfall der peripheren Sauerstoffsättigung bei unverändertem Atemwegsdruck, Hypotension, Herzrhythmusstörungen und möglicherweise ein präkordial auskultierbares Mühlengeräusch. Ein Abfall des endtidalen CO₂ ist als unspezifisches Zeichen der Luft- bzw. Gasembolie zu werten, da dieser auch bei Auftreten einer Lungenembolie, bei starken Blutverlusten, Kreislaufstillstand oder Leckage bzw. Diskonnektion des Narkosegerätes auftritt.

Therapie der Gasembolie

Die sofortige Therapie nach einer stattgehabten Gasembolie ist weitestgehend etabliert und standarisert. Oberstes Prinzip ist die Elimination der Gaseintrittsquelle, z.B. durch Fluten des Operationsgebietes oder direkte Venenkompression. Weitere Maßnahmen sind: Beatmung mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100% sowie Linksseiten- und Oberkörpertieflage (Absenken des Ausflusstrakts des rechten Herzens unter das Niveau der rechten Ventrikels, um den Transport von ungelöstem Gas aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie zu verhindern), Aspiration/Evakuierung der Gasblase über einen bereits liegenden zentralen Venenkatheter, Bereitstellung eines adäquaten kardiovaskulären Supports (Katecholamine, Herzdruckmassage), Hyperventilation zur raschen Elimination bei CO₂ als Ursache, Unterbrechung einer Lachgaszufluhr (Lachgas diffundiert in pulmonalvaskuläre Luftblasen und vergrößert diese) und die schnellstmögliche Beendigung des Pneumoperitoneums und der operativen Maßnahmen.

Fazit

Der plötzliche Abfall des endexspiratorischen CO₂ (etCO₂) in Verbindung mit einem Abfall der peripheren Sauerstoffsättigung sowie die klinische Symptomatik eines kardiogenen Schocks waren richtungsweisend für die rasche Verdachtsdiagnose einer intraoperativen Gasembolie, die sich überraschenderweise am Ende der Operation, als das Kapnoperitoneum bereits beendet war, manifestiert hat. Als wirksame Therapie in diesem Fall zeigte sich die mechanische Reanimation mittels externer Herzdruckmassage und die Katecholamingesgabe. Die annehmbare paradoxe Embolisation der linken Koronararterie war Auslöser des akuten Koronarsyndroms und Ursache des folgenden protrahierten infarktbedingten kardiogenen Schocks. In dem vorliegenden Fall wies der nur gering ausgeprägte Anstieg von Troponin und Kreatinkinaseaktivität auf eine Reversibilität der linksventrikulären Dysfunktion hin. Möglicherweise war die passagere Schädigung des linken Ventrikels auch Folge der prolongierten Reanimation. Bei der gegebenen Konstellation eines katecholaminrefraktären kardiogenen Schocks sollte man stets die Option eines mechanischen zirkulatorischen Supports (links- oder biventrikuläres Assistsystems) in Betracht ziehen und infrage kommende Patienten frühzeitig oder auch prophylaktisch an ein dahingehend erfahrenes kardiochirurgisches Zentrum verlegen [10,11]. Bei unserer Patientin kam es davor jedoch erfreulicherweise zur spontanen Rekonstitution der linksventrikulären Funktion.

Fulminante Gasembolien finden in der Literatur außerhalb von Fallberichten des neuroanästhesiologischen Arbeitsumfeldes wenig Beachtung. Die Patientensicherheit kann verbessert werden, wenn eine Sensibilisierung für Gasembolien und eine Strategie für die erfolgreiche Beherrschung der Komplikation bei Anästhesisten und Operateuren vorhanden ist. Der vorliegende Fall zeigt auf, dass sich eine Gasembolie auch nach Beendigung der auslösenden Ursache (in diesem Fall Kapnoperitoneum) und auf der Basis einer paradoxen Koronarembolie als kardiogener Schock manifestieren kann.

Literatur

1. Dudney TM, Elliott CG: Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat, and air. Prog Cardiovasc Dis 1994;36:447-74
2. Losasso TJ, Muzzi DA, Dietz NM, Cucchiara RF: Fifty percent nitrous oxide does not increase the risk of venous air embolism in neurosurgical patients operated upon in the sitting position. Anesthesiology 1992;77:21-30
3. Guillard E, Nancy B, Floch H, Henckes A, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC: Intracerebral hemorrhage related to systemic gas embolism during hysteroscopy. Undersea Hyperb Med 2010;37:89-93
4. Groenman FA, Peters LW, Rademaker BM, Bakkum EA: Embolism of air and gas in hysteroscopic procedures: pathophysiology and implication for daily practice. J Minim Invasive Gynecol 2008;15:241-47
5. Rademaker BM, Groenman FA, van der Wouw PA, Bakkum EA: Paradoxical gas embolism by transpulmonary passage of venous emboli during hysteroscopic surgery: a case report and discussion. Br J Anaesth 2008;101:230-33
6. Crozier TA, Luger A, Dravecz M, Sydow M, Radke J, Rath W, Kuhn W, Kettler D: Gas embolism with cardiac arrest during hysteroscopy. A case report on 3 patients. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1991;26:412-15
7. Stoloff DR, Isenberg RA, Brill AI: Venous air and gas emboli in operative hysteroscopy. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2001;8:181-92
8. King MB, Harmon KR: Unusual forms of pulmonary embolism. Clin Chest Med 1994;15:561-80
9. Orebaugh SL: Venous air embolism: clinical and experimental considerations. Crit Care Med 1992;20:1169-77
10. Stewart GC, Stevenson LW: Keeping left ventricular assist device acceleration on track. Circulation 2011;123:1559-68
11. Mancini D, Lietz K: Selection of cardiac transplantation candidates in 2010. Circulation 2010;122:173-83.

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med.
Holger H. Sigusch



Klinik für Innere Medizin I
Heinrich-Braun-Klinikum Zwickau
gemeinnützige GmbH
Karl-Keil-Straße 35
08060 Zwickau, Deutschland
Tel.: 0375 512219
Fax: 0375 511519
E-Mail: holger.sigusch@hbk-zwickau.de