

# Vasopressin

## Meinungsaustausch zum Beitrag:

Krimer AC, Wenzel V, Voelckel WG, Innerhofer P, Stadlbauer KH, Haas T, Pavlic M, Sparr HJ, Lindner KH, Koenigsrainer A (2005) Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 54:220–224

## Leserbrief

W. Schummer · C. Schummer · J. Fuchs

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Friedrich-Schiller Universität, Jena

Mit großem Interesse haben wir die Kasuistiken von Krimer et al. zum Einsatz von Vasopressin im schweren hämorrhagischen Schock gelesen [3].

Eine ausgeprägte und lang anhaltende Hypotension im Rahmen einer massiven Blutung kann zu einem Schockzustand führen, der weder auf Volumengabe noch auf Katecholaminapplikationen anspricht [7, 8]. Die Vasoplegie ist ein wichtiger Aspekt in der Pathophysiologie der Spätphase des hämorrhagischen Schocks [9]. Tierexperimentelle Studien sowie einzelne Fallberichte zeigen, dass Vasopressin in dieser anderweitig irreversiblen Phase noch zu einer Anhebung des arteriellen Blutdrucks und Verbesserung der hämodynamischen Situation führen kann [1, 5, 9]. Allerdings existiert bisher noch keine Empfehlung für den routinemäßigen Einsatz von Vasopressin im hämorrhagischen Schock. Mit 5 weiteren Beispielen möchten wir unse-

re Erfahrungen einbringen und den Einsatz von Vasopressin bei schweren hämorrhagischen Schockzuständen propagieren.

### Fall 1

Nach einem Verkehrsunfall wurde ein 23-jähriger polytraumatisierter Patient im hämorrhagischen Schock zur Versorgung der komplexen Becken- und Extremitätenverletzungen in den Operationssaal gebracht. Der maximale systolische Blutdruck unter laufender Volumengabe und Noradrenalinapplikation (0,8 µg/kgKG/min) betrug 70 mmHg. Beim Eintreffen im Operationssaal betrug der Hämoglobin- (Hb-)Wert 2,2 mmol/l, der pH-Wert lag bei 7,18 bei einem „base excess“ (BE) von –13. Unter der kontinuierlichen Gabe von 2 IE/h Vasopressin stabilisierte sich die hämodynamische Situation, Noradrenalin konnte auf 0,05 µg/kgKG/min reduziert werden. Während der 8-stündigen operativen Versorgung wurden insgesamt 50 l Volumen appliziert (9 l Kristalloide, 9 l Kolloide und 133 E Blutprodukte – Erythrozyten, Thrombozyten und Frischplasmen). Mit einem pH-Wert von 7,38 wurde der Patient hämodynamisch stabil (Blutdruck, RR 120/65, Herzfrequenz 100/min, Hb-Wert 5,5 mmol/l) und ohne Vasopressoren auf die Intensivstation verlegt; hier durchlief er einen im Wesentlichen unauffälligen klinischen Verlauf.

### Fall 2

Aus einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein 77-jähriger Patient mit unversorg-

ter Leberruptur per Rettungshubschrauber zuverlegt. Unter laufender Volumentherapie und Noradrenalingabe (0,5 µg/kgKG/min) lag der systolische Blutdruck bei 70 mmHg. Der Hb-Wert betrug bei Aufnahme 5,0 mmol/l, der pH-Wert lag bei 7,13 bei einem BE von –18. Mit Eröffnung der Bauchhöhle war der Blutdruck nicht mehr messbar. Unter zweimaliger Gabe von je 20 IE Vasopressin kam es zu einer kurzfristigen Stabilisierung des Blutdrucks. Während der nächsten 45 min wurden insgesamt 5 l Volumen (2 l Kristalloide, 1 l Kolloide und 9 Erythrozytenkonzentrate) infundiert. Die Ruptur ließ sich chirurgisch nicht versorgen, und die Operation wurde abgebrochen.

### Fall 3

Ein 78-jähriger Patient wurde vom Notarzt mit der Diagnose eines akuten Abdomens eingeliefert. In der Sonographie fand sich ein gedeckt perforiertes, infrarenales Bauchaortenaneurysma. Der Patient wurde bei bestehenden Schockzeichen (RR systolisch: 70 mmHg) umgehend laparotomiert. Initial wurden ein pH von 6,98 und ein BE von –17,1 gemessen; der Hb-Wert betrug 4,8 mmol/l. Trotz Volumenersatz (insgesamt 3 l Kristalloide, 5 l Kolloide, 12 Erythrozyten-, 2 Thrombozyten- und 12 Frischplasmakonzentrate), kontinuierlicher Gabe von Noradrenalin und Adrenalin (0,8 bzw. 0,4 µg/kgKG/min) und 5 IE Vasopressin kam es zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand. Unter Herzdruckmassage und einer Bolusgabe von 20 IE Vasopressin sowie einer Vasopressindauerinfusion (2 IE/h) gelang es, wieder einen suffizi-

enten Kreislauf herzustellen. Eine Gefäßanastomose gelang bei den massiv atherosklerotisch veränderten Gefäßverhältnissen nicht. Der Patient verstarb 60 min postoperativ auf der Intensivstation.

#### Fall 4

Am 8. Tag nach Duodenopankreatektomie bei Pankreaskopfkarcinom erlitt ein 53-jähriger Patient aufgrund eines hämorrhagischen Schocks eine Asystolie. Unter Herzdruckmassage, Volumen- und Katecholamintherapie wurde er relaparotomiert: Zum Zeitpunkt des Operationsbeginns betrug der Hb-Wert 2,7 mmol/l bei einem pH-Wert von 6,9 und einem BE von -24. Nach Gabe von 40 IE Vasopressin konnte eine vorübergehende Kreislaufstabilisierung mit Wiederherstellung eines Sinusrhythmus beobachtet werden. Die Infusionsrate des Noradrenalinperfusors konnte von 3,7 auf 0,5 µl/kgKG/min reduziert werden. Da die massive Blutung aus der A. hepatica nicht beherrscht werden konnte, wurde die Operation nach 2 h abgebrochen. Bis zu diesem Zeitpunkt konnte unter kontinuierlicher Volumentherapie (insgesamt 2,0 l Kristalloide, 2,5 l Kolloide und 15 Erythrozyten-, 2 Thrombozyten-, 10 Frischplasmakonzentrate) eine stabile Hämodynamik aufrechterhalten werden.

#### Fall 5

Nach einer Whipple-Operation musste ein 74-jähriger Patient wegen einer akuten Blutung am 3. postoperativen Tag notfallmäßig relaparotomiert werden. Unter laufender Volumentherapie und Katecholamingabe (Noradrenalin: 1,5 µg/kgKG/min, Adrenalin: 0,4 µg/kgKG/min) betrug der maximale systolische Blutdruck 50 mmHg. Der Hb-Wert bei Operationsbeginn war 5,0 mmol/l, der pH-Wert lag bei 6,96 bei einem BE von -23. Mit der Gabe von 20 IE Vasopressin stabilisierte sich die hämodynamische Situation; Adrenalin und Noradrenalin konnten jeweils auf 0,1 µg/kgKG/min reduziert werden. Innerhalb der nächsten 90 min wurden insgesamt 10 l Volumen appliziert (2 l Kristalloide, 2 l Kolloide, 20 Erythrozyten-, 2 Thrombozyten- und 10 Frischplasmakonzentrate). Wegen einer chirurgisch nicht beherrschbaren Arrosionsblutung der A. hepatica wurde die

Operation abgebrochen. Bei fehlenden chirurgischen Therapieoptionen verstarb der Patient 3 h postoperativ.

Es ist uns bewusst, dass Fallberichte – wie die unseren – wissenschaftlichen Ansprüchen nicht genügen. Gleichwohl mögen sie dazu beitragen, der Gabe von Vasopressin als vorübergehende, Zeit gewinnende Therapieoption bei catecholaminrefraktären Schockzuständen das Feld zu bereiten.

Auf den ersten Blick erscheint der Einsatz von Vasopressin nicht effizient. Vier unserer 5 Patienten verstarben. Allerdings befanden sich vor der Applikation von Vasopressin alle Patienten im refraktären Schock – trotz Massivtransfusion und hochdosierter Katecholamintherapie. Mit der Gabe von Vasopressin gelang es uns immer, die Patienten hämodynamisch soweit zu stabilisieren, dass eine potenziell lebensrettende Operationen überhaupt erst möglich wurde. In den Fällen mit letalem Ausgang waren chirurgische Gründe für den unbefriedigenden Verlauf ausschlaggebend.

Sowohl bei den von Krismer et al. als auch bei unseren Patienten ist Vasopressin erst spät – nach Volumen- und Katecholamintherapie – zum Einsatz gekommen. In allen beschriebenen Fällen lag bereits eine ausgeprägte Acidose vor. Diese mag mit ursächlich für die fehlenden Ansprechbarkeit von Katecholaminen sein [2]. Die Gabe von hochdosierten Katecholaminen sollte in der Reanimation von Erwachsenen aber vermieden werden, da sie sich als nicht erfolgreich herausgestellt hat bzw. sogar mit einer Verschlechterung des Outcomes verbunden ist [4]. Im Tierexperiment konnte zudem gezeigt werden, dass eine hochdosierte Katecholamintherapie eine Kardiomyopathie induzieren kann [6].

Die Wirksamkeit von Vasopressin in der Behandlung des catecholaminrefraktären hämorrhagischen Schocks konnte im Tierexperiment nachvollzogen werden [2].

In den gegebenen ausgewogenen Situationen erscheint allerdings die Diskussion über mögliche kardiodepressive Wirkungen von Katecholaminen und auch Vasopressin unsinnig.

Unserer Erfahrungen zeigen, dass die Applikation von Vasopressin im schwe-

ren hämorrhagischen Schock die Kreislaufsituation vorübergehend zu stabilisieren vermag und dem Patienten, der von einer Therapie profitiert, den nötigen Zeitgewinn verschaffen kann.

#### Korrespondierender Autor

Dr. W. Schummer DEAA, EDIC

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Friedrich-Schiller Universität, Erlanger Allee 101, 07747 Jena  
E-Mail: cws.m.schummer@gmx.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

#### Literatur

1. Haas T, Voelckel WG, Wiedermann F, Wenzel V, Lindner KH (2004) Successful resuscitation of a traumatic cardiac arrest victim in hemorrhagic shock with vasopressin: a case report and brief review of the literature. *J Trauma* 57:177–179
2. Huang YG, Wong KC, Yip WH, McJames SW, Pace NL (1995) Cardiovascular responses to graded doses of three catecholamines during lactic and hydrochloric acidosis in dogs. *Br J Anaesth* 74:583–590
3. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG et al. (2005) Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 54:220–224
4. Lister G, Perez Fontan JJ (2004) Can resuscitation jeopardize survival? *N Engl J Med* 350:1708–1709
5. Morales D, Madigan J, Cullinane S et al. (1999) Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. *Circulation* 100:226–229
6. Muders F, Friedrich E, Luchner A et al. (1999) Hemodynamic changes and neurohumoral regulation during development of congestive heart failure in a model of epinephrine-induced cardiomyopathy in conscious rabbits. *J Card Fail* 5:109–116
7. Rush BF Jr (1971) Irreversibility in the post-transfusion phase of hemorrhagic shock. *Adv Exp Med Biol* 23:215–234
8. Thiemeermann C, Szabo C, Mitchell JA, Vane JR (1993) Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agents and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 90:267–271
9. Voelckel WG, Goedecke A von, Fries D, Krismer AC, Wenzel V, Lindner KH (2004) Die Behandlung des hämorrhagischen Schocks. *Neue Therapieoptionen. Anaesthesist* 53:1151–1167