

# Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische  
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WU

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung  
Abbott GmbH, Wiesbaden

# Inhaltsübersicht über Band I

## Anatomie und klinische Physiologie

### Herz und Kreislauf

<b>1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen</b> (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3 Bau des Herzens	1.4
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.7
<b>1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf</b> (K. Taeger)	1.9
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5 Hochdrucksystem	1.18
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7 Blutdruck	1.22
1.2.8 Kreislaufregulation	1.22
<b>1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1 Einführung	1.25
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3 Cor pulmonale	1.32
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8 Arteriosklerose	1.42
<b>1.4 Hypertonie</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1 Definition und Einteilung	1.43
1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3 Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4 Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5 Therapie	1.46
1.4.6 Hypertensive Krise	1.47
1.4.7 Prognose	1.47
<b>1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen</b> (B. Zwißler)	1.49
1.5.1 Das normale EKG	1.49
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7 Kardioversion	1.62

<b>1.6</b>	<b>Pharmakologie von Herz und Kreislauf</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
<b>1.7</b>	<b>Spezielles hämodynamisches Monitoring</b> (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
<b>1.8</b>	<b>Schock</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
<b>1.9</b>	<b>Embolie</b> (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
<b>1.10</b>	<b>Kontrollierte Hypotension</b> (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
<b>1.11</b>	<b>Hämodilution</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
<b>1.12</b>	<b>Herzkrankheit und Narkoseführung</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
<b>1.13</b>	<b>Herzschrittmacher</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

## **Atmung und Beatmung**

<b>2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts</b>	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
<b>2.2 Physiologie der Atmung</b> (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
<b>2.3 Pathophysiologie der Atmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
<b>2.4 Lungenfunktion in Narkose</b> (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO <sub>2</sub> -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
<b>2.5 Akute respiratorische Insuffizienz</b> (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
<b>2.6 Maschinelle Beatmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
<b>2.7 Beatmungsgeräte</b> (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
<b>2.8 Der künstliche Luftweg</b> (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

## **Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt**

<b>3.1 Säure-Basen-Status</b> (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
<b>3.2 Niere</b> (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
<b>3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen</b> (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
<b>3.4 Niereninsuffizienz</b> (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
<b>3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie</b> (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

## **Die Leber** (K. Taeger, M. Haller)

<b>4.1 Anatomie und Physiologie der Leber</b>	<b>4.1</b>
<b>4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber</b>	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
<b>4.3 Pathophysiologie der Leber</b>	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

## **Blutgerinnung** (J. Klimm, K. P. Ittner)

<b>5.1</b>	<b>Die Hämostase</b>	5.1
<b>5.2</b>	<b>Die Systeme der Hämostase</b>	5.2
5.2.1	Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2	Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3	Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4	Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse-Systems	5.15
<b>5.3</b>	<b>Gerinnungsuntersuchungen</b>	5.21
5.3.1	Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2	Labormethoden	5.22
<b>5.4</b>	<b>Störungen des Hämostasesystems</b>	5.28
5.4.1	Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2	Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3	Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4	Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
<b>5.5</b>	<b>Verbrauchskoagulopathie</b>	5.34
5.5.1	Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2	Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3	Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4	Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5	Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6	Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7	Kompensierte und dekomensierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8	Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9	Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
<b>5.6</b>	<b>Thrombophilie</b>	5.39
5.6.1	Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2	Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

## **Nervensystem** (P. Lemberger, K. Taeger)

<b>6.1</b>	<b>Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem</b>	6.1
<b>6.2</b>	<b>Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems</b>	6.3
6.2.1	Rückenmark	6.5
6.2.2	Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3	Brücke, Pons	6.7
6.2.4	Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5	Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6	Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7	Großhirn	6.9
6.2.8	Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9	Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10	Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11	Hüllen des Gehirns	6.11

<b>6.3</b>	<b>Funktionen des animalen Nervensystems</b>	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
<b>6.4</b>	<b>Anatomie des autonomen Nervensystems</b>	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
<b>6.5</b>	<b>Funktionen des autonomen Nervensystems</b>	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
<b>6.6</b>	<b>Pharmakologie des autonomen Nervensystems</b>	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
<b>6.7</b>	<b>Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung</b>	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

## 1.8 Schock (C. Geyr und B. Zwißler)

### 1.8.1 Vorbemerkungen

Schock wird definiert als Störung des Gleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf in allen bzw. allen lebenswichtigen Organen. Die unzureichende Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff führt zu einer Funktionsstörung der Zellen und schließlich zum Zelluntergang infolge Hypoxie.

Die Mechanismen, die im Verlauf des Schockgeschehens ausgelöst werden und dazu führen, daß sich das Vollbild eines Schocks entwickeln kann, finden auf der Ebene des Gewebes bzw. der Mikrozirkulation statt. Man sollte sich also von der Vorstellung lösen, daß es genügt, den Puls zu fühlen, den Blutdruck zu messen oder eine Blutgasanalyse durchzuführen, um festzustellen, ob der Patient im Schock ist. Organe mit einem hohen Sauerstoffbedarf sind im

Schock besonders gefährdet. Die Haut reagiert z.B. auf Sauerstoffmangel weniger empfindlich als die Tubulusepithelien der Niere. Ein länger bestehender Schock, der nicht behandelt wird, verstärkt sich selbst und führt schließlich über irreversible (= nicht rückgängig zu machende) Organschäden zum Untergang des Gesamtorganismus.

### 1.8.2 Pathophysiologie

Allen Formen des Schocks ist eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff gemeinsam. Im folgenden sollen daher zunächst die möglichen Ursachen zellulärer Hypoxie vorgestellt werden; im Anschluß daran werden spezielle pathophysiologische Aspekte des Schocks bzw. Schockablaufes am Beispiel des hypovolämischen Schocks besprochen.

#### 1.8.2.1 Mögliche Ursachen zellulärer Hypoxie

Allgemeiner Sauerstoffmangel der Zellen kann drei Ursachen haben, nämlich:

- a) einen verminderten O<sub>2</sub>-Transport aus der Lunge zum Gewebe
- b) eine verschlechterte O<sub>2</sub>-Abgabe vom Hämoglobin an das Gewebe
- c) eine beeinträchtigte O<sub>2</sub>-Verwertung in den Zellen

Die Möglichkeit a) beinhaltet, daß die Zellen mehr Sauerstoff aufnehmen und verwerten könnten und müßten, als ihnen mit dem Blutstrom geliefert wird. Sie werden also den Sauerstoff aus dem Blut während der Kapillarpassage stärker ausschöpfen als normal, d. h. die Differenz des O<sub>2</sub>-Gehaltes von arteriellem und gemischtvenösem Blut, die sog.  $\bar{a}\bar{v}DO_2$ , ist hoch.

Die Möglichkeiten b) und c) bedeuten, daß ein Teil des mit dem Blutstrom angelieferten Sauerstoffs von den Zellen nicht aufgenommen bzw. verwertet werden kann und sozusagen „ungenutzt“ zum Herzen und zur Lunge zurückfließt. In diesem Fall kann die  $\bar{a}\bar{v}DO_2$

niedrig sein. Bei der überwiegenden Zahl der klinischen Schocksituationen liegt die Möglichkeit a) eventuell kombiniert mit b) und c) vor. Schockzustände, die ausschließlich durch die Möglichkeit b) und/oder c) verursacht werden, sind selten.

#### a) Verminderter O<sub>2</sub>-Transport:

Eine Störung des Antransports von Sauerstoff zu den Zellen ist gekennzeichnet durch eine Verminderung der O<sub>2</sub>-Transportkapazität des Blutes ( $\dot{D}O_2$ ). Darunter versteht man die Menge an Sauerstoff in Millilitern, die pro Minute mit dem Blutstrom transportiert werden kann. Die  $\dot{D}O_2$  wird wie folgt berechnet:

$$\dot{D}O_2 = \text{HZV} \times 10 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1.36 \text{ (ml/min)}$$

Die Gleichung <sup>1)</sup> macht deutlich, daß ein Abfall der  $\dot{D}O_2$  sowohl Folge einer Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV), einer Abnahme des Hb-Gehalts im Blut und/oder einer Abnahme der arteriellen O<sub>2</sub>-Sättigung (SaO<sub>2</sub>) sein kann.

Die Zahl „10“ in der Gleichung kommt dadurch zustande, daß das HZV in Litern pro Minute, der Hämoglobingehalt aber in Gramm pro 100 ml Blut angegeben wird. Würde man den Hb-Gehalt in Gramm pro Liter Blut ansetzen, so wäre der Faktor 10 entbehrlich. Die Zahl 1.36 ist die Hüfnersche Zahl (vgl. Kap. 2.2.7.1) und bedeutet, daß 1 g Hämoglobin 1.36 ml O<sub>2</sub> binden und transportieren kann. Die Sättigung (SaO<sub>2</sub>) des Hämoglobins muß in die Rechnung als Dezimalzahl, also z.B. 0.5 für 50% Sättigung oder 1.0 für 100% Sättigung eingehen.

*Beispiel: Ein Patient mit einem HZV von 5 l/min, einem Hb-Gehalt von 15 g pro 100 ml Blut (= 15 g%) und einer 100% Sättigung des Hämoglobins hat eine O<sub>2</sub>-Transportkapazität*

*von  $5 \times 10 \times 15 \times 1.0 \times 1.36 = 1020 \text{ ml/min}$ , d. h. unter den angegebenen Bedingungen werden rund 1000 ml Sauerstoff pro Minute mit dem Blut transportiert.*

Da der normale Sauerstoffverbrauch ( $\dot{V}O_2$ ) etwa 250 ml/min beträgt, wird das Blut bei der Kapillarpassage nur zu einem Viertel entsättigt. Die gemischtvenöse Sättigung des Hämoglobins ( $S\bar{v}O_2$ ) beträgt daher normalerweise 75%. Unter bestimmten Bedingungen können zusätzlich weitere 25% der O<sub>2</sub>-Transportkapazität von den Geweben aufgebraucht werden. Damit sinkt die gemischtvenöse Sättigung auf 50%. Da die meisten Gewebe nicht in der Lage sind, mehr als 50% der O<sub>2</sub>-Transportkapazität auszuschöpfen, ist in dieser Situation die Sauerstoffversorgung der Zellen akut gefährdet.

Die Abnahme des HZV dürfte die häufigste isolierte Schockursache sein. Betrachten wir das HZV wiederum als Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz, so wissen wir (vgl. Kap. 1.7 und Abb. 1.53), daß das Schlagvolumen des Herzens reduziert wird durch eine Abnahme der Vorbelastung, eine Zunahme der Nachbelastung sowie eine Abnahme der Kontraktilität.

Eine Abnahme der Vorbelastung, also der diastolischen Füllung der Ventrikel, kann verursacht sein durch eine absolute oder relative Hypovolämie (d.h. ein absolut oder relativ zu kleines Blutvolumen im Verhältnis zur Kapazität des Gefäßbettes). Eine absolute Hypovolämie wird z.B. bei schweren Blutungen oder Flüssigkeitsverlusten (z.B. Ileus) beobachtet. Eine relative Hypovolämie findet sich z.B. bei plötzlicher Weitstellung der Gefäße im anaphylaktischen Schock (s.u.) oder bei Sympathikuslähmung (z.B. hohe Spinalanästhesie, hohe Querschnittslähmung). Auch zu Beginn einer Beatmung mit PEEP kann durch Drosselung des venösen Rückstroms selbst bei völlig normalem Blutvolumen eine relative Hypovolämie auftreten. Eine Herzbeuteltamponade und tachykarde Rhythmusstörungen bewirken über

<sup>1)</sup> In der Formel ist der physikalisch gelöste Sauerstoff im Blut der Einfachheit halber vernachlässigt worden. Er kann bei hohen PaO<sub>2</sub>-Werten quantitativ von Bedeutung sein.

eine Minderung der diastolischen Vorfüllung der Ventrikel eine Abnahme des HZV. Dagegen können bradykarde Rhythmusstörungen infolge der verminderten Herzfrequenz bei eher hohem Schlagvolumen zum Schock führen. Eine akute Erhöhung der Nachbelastung des linken Ventrikels ist beispielsweise bei hypertensiven Krisen, eine solche des rechten Ventrikels bei pulmonaler Embolie zu beobachten. Die Kontraktilität des Herzens ist typischerweise beim Myokardinfarkt beeinträchtigt, kann jedoch auch durch Pharmaka (z.B.  $\beta$ -Blocker,  $\text{Ca}^{++}$ -Antagonisten) deutlich reduziert werden (vgl. 1.8).

Ein verminderter Hb-Gehalt des Blutes (Anämie) dürfte als isolierte Schockursache sehr selten sein, da er meist in Kombination mit einer Hypovolämie auftritt. Dagegen ist eine Hypoxämie mit Abnahme der  $\text{SaO}_2$  (z.B. bei akuter respiratorischer Insuffizienz, Kohlenmonoxidvergiftung) als Schockursache sicher häufiger, als allgemein vermutet wird.

#### b) Verschlechterte $\text{O}_2$ -Abgabe:

Eine verschlechterte Abgabe von Sauerstoff in der Peripherie kann im wesentlichen durch drei Faktoren verursacht sein:

- eine erhöhte  $\text{O}_2$ -Affinität des Hämoglobins
- Eröffnung arteriovenöser Shunts
- Minderperfusion der Endstrombahn

Ein erhöhte  $\text{O}_2$ -Affinität des Hämoglobins wird durch eine Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve ausgelöst (vgl. Kap. 2.2 und 3.1) und bedeutet, daß Sauerstoff aufgrund einer verstärkten Bindung an Hämoglobin weniger leicht an das Gewebe abgegeben wird. Als Ursachen kommen Hypothermie, Alkalose und ein 2,3-DPG-Mangel der Erythrozyten in Frage. 2,3-Diphosphoglycerat ist ein Nebenprodukt des Glukosestoffwechsels, fördert die Sauerstoffabgabe vom Erythrozyten und ist bei Sepsis und in alten Blutkonserven vermindert.

Eine Eröffnung arteriovenöser Anastomosen in der Kreislauperipherie bedeutet, daß Kurzschlußverbindungen zwischen Arteriolen und Venolen entstehen (z.B. bei Sepsis), durch die arterielles Blut unter Umgehung des Kapillarbetts direkt in den venösen Schenkel des Kreislaufs gelangt; eine Sauerstoffabgabe an das Gewebe kann also trotz ausreichender arterieller  $\text{O}_2$ -Sättigung nicht erfolgen.

Eine Minderperfusion der Endstrombahn kann durch Verengung bzw. Verschuß (aktive Vasokonstriktion, Endothelschwellung, Mikrothrombose, Mikroembolie) von Gefäßen im Bereich der Mikrozirkulation hervorgerufen werden (z.B. bei Sepsis). Störungen der Gefäßwandmotorik im Schock haben darüberhinaus zur Folge, daß es neben einer verminderten auch noch zu einer ungleichmäßigen Durchblutung der Gewebe kommt. Ein sichtbares Beispiel hierfür ist die fleckige, marmorierte Haut des Patienten im Schock.

#### c) Beeinträchtigte $\text{O}_2$ -Verwertung:

Schließlich kann die Sauerstoffeinschleusung und -verwertung in den Zellen, z.B. beim septischen Schock und bei Cyanid-Vergiftung, behindert sein und in allgemeinem Sauerstoffmangel der Zellen (= Schock) resultieren.

Die Faktoren, die zur zellulären Hypoxie und damit zum Schock führen können, sind in Abb. 1.53 nochmals im Überblick dargestellt.

#### 1.8.2.2 Schockablauf am Beispiel des hypovolämischen Schocks

Der hypovolämische Schock ist gekennzeichnet durch eine Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens (zu möglichen Ursachen vgl. 1.8.3.1). Als Folge hiervon kommt es zu einer Verminderung des venösen Rückflusses zum Herzen und damit zur Abnahme des HZV. Dieser Vorgang setzt eine Reihe von körpereigenen Kompensationsmechanismen in Gang (Abb. 1.54).

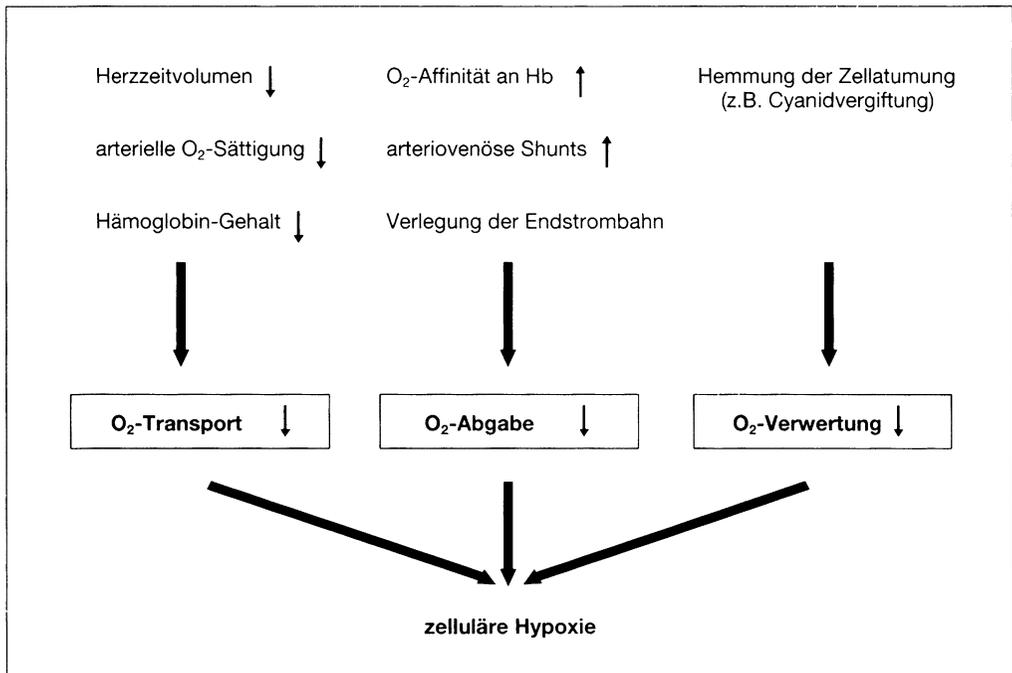


Abb. 1.53: Mögliche Auslöser zellulärer Hypoxie.

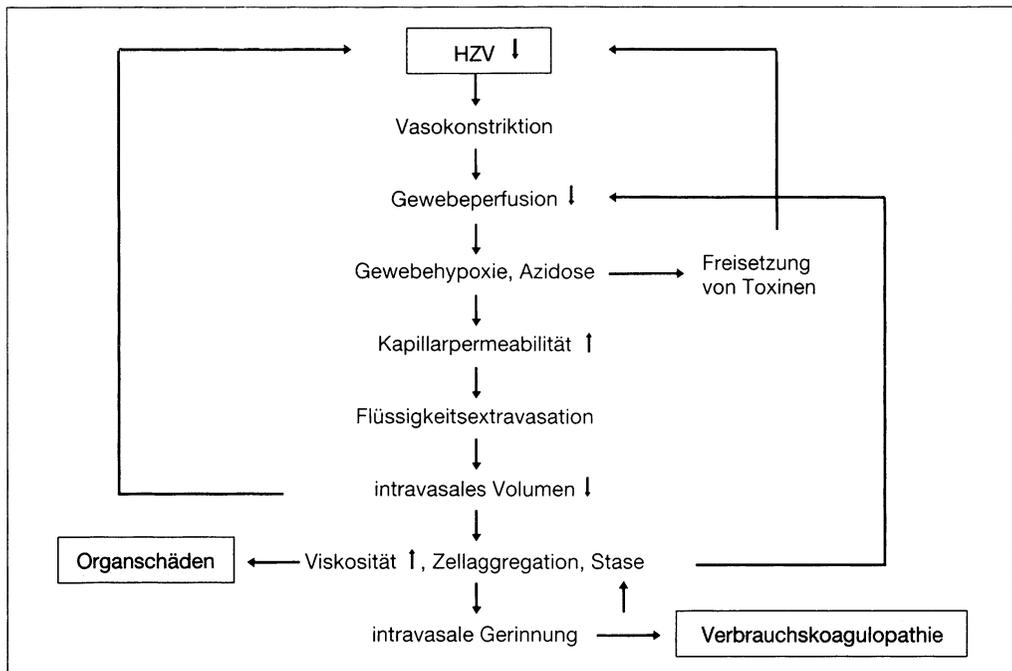


Abb. 1.54: Pathophysiologie des hypovolämischen Schocks.

- Zunächst kommt es über eine Stimulation des Sympathikus zur Ausschüttung von Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin), mit Tachykardie (HZV ↑) und Konstriktion von Venen und Arterien. Die Engerstellung der Venen (sie enthalten 80% des Blutvolumens!) führt zu einer Mobilisation von Volumenreserven, erhöht dadurch den venösen Rückstrom zum Herzen und kann kurzfristig einen weiteren Abfall des HZV verhindern. Die Verengung der Arterien und Arteriolen dient v.a. der Aufrechterhaltung des Blutdrucks. Allerdings sind nicht alle Organe im gleichen Ausmaß von der Vasokonstriktion betroffen. Katecholamine verengen bevorzugt Gefäße der Haut, der Muskulatur, der Nieren und des Splanchnikusgebietes (reiche  $\alpha$ -adrenerge Innervation); im Gegensatz dazu weisen Gefäße von Herz und Gehirn praktisch keine  $\alpha$ -Rezeptoren auf und werden daher auch nicht verengt. Insgesamt kommt es also zu einer Drosselung der Durchblutung peripherer Organe zugunsten der zentralen, lebenswichtigen Organe Herz und Gehirn. Diesen Vorgang bezeichnet man auch als „Zentralisation“.
- Zusätzlich erfolgt aufgrund der verminderten intrakapillären hydrostatischen Drucke in der Frühphase des Schocks nach der STARLING'schen Gleichung (vgl. Kap. 1.2.6) ein vermehrter Einstrom von interstitieller Flüssigkeit in die Kapillaren, der in begrenztem Maße zur Auffüllung des Intravasalraumes führt.
- In den minderdurchbluteten Geweben entsteht ein Sauerstoffmangel. Der Stoffwechsel der Zelle muß sich vom aeroben (= mit Sauerstoff) auf einen anaeroben Abbauweg (= ohne Sauerstoff) von Kohlehydraten umstellen (vgl. Kap. 12.2). Der Abbau von Glukose erfolgt deshalb nur noch bis zur Milchsäure, da der weitere Stoffwechselweg sauerstoffabhängig und deshalb bei Hypoxie blockiert ist. Dies hat zwei gravierende Nachteile: 1) Der anaerobe Abbau von Glukose liefert im Vergleich zum aeroben Abbau wesentlich weniger Energie. 2) Die Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte (v.a. Milchsäure) im Gewebe führt zu einer lokalen Ansäuerung (= Azidose), die später auch im strömenden Blut als metabolische Azidose nachweisbar wird (vgl. Kap. 3.1).
- Die Endothelzellen der Kapillarwände gehören zu den stoffwechselaktivsten Geweben des Organismus und leiden daher in besonderem Maße unter dem Sauerstoffmangel. Während die dünne Endothelschicht normalerweise weitgehend undurchlässig für große, im Blut befindliche Eiweißmoleküle ist, geht diese Barriere-Funktion bei  $O_2$ -Mangel rasch verloren. In den minderperfundierten Geweben kommt es wegen dieser gesteigerten Kapillarpermeabilität zum Austritt von Plasmaproteinen und Wasser in das Interstitium (Extravasation). Die bestehende Hypovolämie wird dadurch noch weiter verstärkt.

Die genannten Mechanismen treten in der Frühphase einer Hypovolämie („frühe Kompensation“) auf und sind verantwortlich dafür, daß der Organismus Verluste von 20 bis 30% des Gesamtblutvolumens ohne Therapie überstehen kann. Hält der Volumenverlust jedoch an, kommt es zur „späten Dekompensation“ des Schocks. Mehrere, sich gegenseitig verstärkende Faktoren spielen hierbei eine Rolle:

- Die Extravasation von Eiweiß und Flüssigkeit führt zur Eindickung des Blutes, zur Aggregation (Verklumpung) der Erythrozyten, zur Zunahme der Blutviskosität und schließlich zum Stillstand der Blutsäule in den Kapillaren (Stase). Die Stase verschlechtert die Perfusion der Organe weiter und hat schließlich eine diffuse Schädigung aller Zellen zur Folge. Außerdem führt sie zur lokalen Aktivierung der Gerinnungskaskade. Dies hat zwei negative Auswirkungen: Einerseits kommt es durch die vermehrte intravasale Gerin-

nung zur Thrombenbildung in der Mikrostrombahn (→ Verstärkung von Stase und zellulärer Hypoxie), zum anderen führt der überschießende Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten auf lokaler Ebene bereits nach kurzer Zeit zu einem schweren Gerinnungsdefekt mit erhöhter Blutungsneigung (→ Verstärkung einer Hypovolämie). Es entsteht das für den Schock typische Vollbild der sog. Verbrauchskoagulopathie (vgl. Kap. 5).

Bevorzugte Schockorgane sind Lunge (→ ARDS, vgl. Kap. 2.5.2) und Niere (→ akutes Nierenversagen, vgl. Kap. 3.5). Weiterhin werden im Schock auch der Magendarmtrakt, das Pankreas (→ Hyperglykämie) und die Leber (→ Anstieg der Transaminasen) minderperfundiert. Die durch Ischämie bedingte Schädigung der Mucosa von Magen und Darm kann dazu führen, daß vermehrt Mikroorganismen und Toxine durch die Darmwand in die Blutbahn gelangen. Dies würde erklären, warum viele Patienten im Schock zusätzlich eine Sepsis entwickeln.

Abb. 1.54 zeigt die im Schock ablaufenden Vorgänge auf einen Blick. Besonders wichtig ist es, sich dabei immer vor Augen zu halten, daß die einzelnen Phänomene (z. B. Zellhypoxie, Extravasation, Verbrauchskoagulopathie, Stase etc.) nicht unabhängig voneinander sind, sondern sich gegenseitig im Sinne eines „Circulus vitiosus“ (Teufelskreislauf) verstärken. Dies ist der Grund dafür, warum ein Schock im fortgeschrittenen Stadium häufig auch durch maximale Therapie nicht mehr durchbrochen werden kann.

### 1.8.3 Verschiedene Schockformen

#### 1.8.3.1 Hypovolämischer Schock

##### a) Ursachen:

Hypovolämische Schockzustände sind in der Notfallmedizin sehr häufig. Als Ursachen des hypovolämischen Schocks finden sich einerseits große Blutungen (z. B. bei Gefäßverletzungen, Frakturen, Muskelquetschungen, Leber- und Milzruptur, blutenden Ösophagusvarizen und Magenulzera), andererseits erhebliche Flüssigkeitsverluste (z. B. bei Ileus, Peritonitis, Erbrechen, Durchfall, Verbrennungen, Polyurie, Verlusten über Sonden und Fisteln). Zu beachten ist also, daß nicht nur Blutverluste nach außen, sondern auch Volumenverluste nach innen in Form von Hämatomen bei Frakturen oder Plasmaverlusten bei Peritonitis oder Ileus zu einer Hypovolämie führen können.

##### b) Diagnostik:

Neben der Anamnese (Trauma, Blutung, Ileus, Polyurie) können eine Reihe von klinischen Zeichen auf das Vorliegen eines hypovolämischen Schocks hinweisen (Tab. 1.20).

Tab. 1.20: *Klinische Zeichen des hypovolämischen Schocks.*

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- kühle, feuchte, blasse und bläulich marmorierte Haut</li> <li>- Unruhe und Bewußtseinstörung,</li> <li>- Dyspnoe und Tachypnoe</li> <li>- schneller, fadenförmiger Puls</li> <li>- kollabierte Halsvenen</li> <li>- niedrige Blutdruckamplitude</li> </ul> |
|---|

Der systolische Blutdruck kann, muß jedoch nicht immer erniedrigt sein. So findet sich auch bei niedrigem HZV und völlig unzureichender Gewebepfusion häufig ein noch „normaler“ arterieller Blutdruck, wenn gleichzeitig der periphere Gefäßwiderstand infolge Katecholaminfreisetzung hoch ist (OHM'sches Gesetz, vgl. Kap. 1.2.5). Einen gewissen Anhalt für das Ausmaß des Volumenverlustes kann der Schockindex als Quotient aus Pulsfrequenz und systolischem Blut-

druck geben. Der Schockindex wäre beim normalen Menschen in Ruhe etwa 0.5 (z. B. 60:120). Steigt er im Schock auf 1.0 oder sogar 1.5 (Pulsfrequenz  $\geq$  arterieller Blutdruck), so deutet dies auf größere Volumenverluste hin.

Für die weiterführende Diagnostik des hypovolämischen Schocks ist die Messung des ZVD unerlässlich. Bei nennenswerten Volumenverlusten liegen die Werte um 0 mmHg bzw. sind bei forcierter Spontanatmung sogar negativ. Bestehen Zweifel an einer gleichmäßigen Funktion beider Ventrikel (ZVD = PCWP) und ist die Abschätzung des PAP und die Berechnung der  $a\bar{v}DO_2$  von Interesse, so ist das Einlegen eines SWAN-GANZ-Katheters ratsam (Vgl. Kap. 1.7). Beim hypovolämischen Schock sind HZV, PAP und PCWP niedrig, während die  $a\bar{v}DO_2$  als Ausdruck einer vermehrten  $O_2$ -Ausschöpfung des Blutes durch die Gewebe ansteigt. Aufschluß über das Ausmaß der peripheren Vasokonstriktion gibt neben der Berechnung des peripheren Gefäßwiderstandes auch die Bestimmung der Temperaturdifferenz zwischen Körperkern (Ösophagus, Rektum) und Körperhülle (Haut). Liegt diese über  $2^\circ C$ , so besteht eine Zentralisation.

Häufige arterielle Blutgasanalysen, die Erfassung der Urinausscheidung und regelmäßige laborchemische Messungen (Tab. 1.21) dienen neben der Diagnostik auch der Verlaufs- bzw. Therapiekontrolle im hypovolämischen Schock.

**Tab. 1.21:** Laborchemische Messungen im hypovolämischen Schock.

**wichtig**

- Hämoglobin, Hämatokrit,
- Elektrolyte (Natrium, Kalium)
- Gerinnungsstatus, Thrombozyten
- Gesamteiweiß im Serum

**wünschenswert**

- Kolloidosmotischer Druck (KOD) im Plasma
- Osmolarität in Serum und Urin

Die arterielle Blutgasanalyse wird im Schock in der Regel eine arterielle Hypoxämie (erhöhte alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz =  $AaDO_2$ , vgl. Kap. 2.3) trotz Hyperventilation ( $pCO_2$  unter 40 mmHg) anzeigen. Der pH-Wert liegt im sauren Bereich und der Base-excess (BE) ist negativ (metabolische Azidose). Bei Urinvolumina unter etwa 50 ml/h besteht eine Oligurie, die auf eine schlechte Nierendurchblutung und ein niedriges Glomerulumfiltrat hinweist. Liegt die Urinosmolalität dabei im Bereich von 300 bis 400 mosmol/l, so besteht auch Verdacht auf einen Tubulusschaden (vgl. Kap. 3.5).

Der Gerinnungsstatus gibt Aufschluß über Vorliegen und Ausmaß einer Verbrauchskoagulopathie. Im Schock ist eine erhöhte Fibrinolyse mit Verbrauch von Antithrombin III nachweisbar. Fibrin- bzw. Fibrinogenspaltprodukte führen durch ihre plättchenaggregierende Wirkung zur Verklumpung von Thrombozyten und Granulozyten. Im weiteren Verlauf kommt es zum Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten. Der Serumkaliumwert ist im Schock sehr häufig pathologisch verändert. Hypokaliämien sind häufiger als Hyperkaliämien. Ein niedriges Gesamteiweiß und ein niedriger KOD weisen auf erhebliche Proteinverluste nach außen oder in das Interstitium hin. Damit steigt die Gefahr des weiteren Flüssigkeitsaustritts aus dem Kapillarbett, wobei insbesondere das interstitielle Ödem der Lunge gefürchtet ist (vgl. Kap. 2.3).

Alle der genannten diagnostischen Parameter müssen während und nach vermeintlicher Behebung des Schocks in kurzen Abständen kontrolliert und exakt protokolliert werden, denn wichtiger als die Beurteilung von stichprobenartigen Einzelwerten ist eine lückenlose Verlaufskontrolle. Nur die Trendanalyse läßt etwaige Komplikationen frühzeitig erkennen.

Eine Sonderform des hypovolämischen Schocks stellt der sog. traumatische Schock dar. Zusätzlich zum Volumenverlust stehen hier großflächige Gewebsverletzungen im Vordergrund (z.B. Polytrauma). Im traumatisierten Gewebe werden Stoffe freigesetzt, die sowohl die Gerinnung als auch andere Kaskadensysteme aktivieren und so die ohnehin negativen Folgen der Hypovolämie auf die verschiedenen Organsysteme verstärken. Häufig kommt es daher als Folge des traumatischen Schocks zum Multiorganversagen (Nieren-, Leber-, Lungenversagen), was für die hohe Letalität bei dieser Schockform verantwortlich ist.

### c) Therapie:

Da der hypovolämische Schock die häufigste Schockform in der täglichen klinischen Praxis ist, soll die Therapie etwas ausführlicher erörtert werden. Die Erstmaßnahmen bei der Therapie des hypovolämischen Schocks bestehen in Schocklagerung, Sauerstoffzufuhr, evtl. Intubation und Beatmung, Blutstillung und Anlegen mehrerer großlumiger Gefäßzugänge. Sämtliche Medikamente müssen im Schock intravenös gegeben werden, da wegen der schlechten Perfusion der Unterhautgewebe und der Muskulatur subkutan und intramuskulär applizierte Stoffe nur langsam und unsicher resorbiert werden.

Im Mittelpunkt der weiteren Therapie steht die Volumensubstitution. Zunächst muß das intravasale Volumen vergrößert werden. Daneben muß, insbesondere bei Volumenverlusten durch Erbrechen, Ileus oder Polyurie, auch der interstitielle Raum aufgefüllt werden. Die Volumentherapie im Schock muß weiterhin einen ausreichend hohen Hämoglobingehalt, einen ausreichend hohen kolloidosmotischen Druck des Plasmas und eine günstige Viskosität des Blutes zur Verbesserung der Mikrozirkulation zum Ziel haben.

Der primäre Volumenersatz kann je nach spezieller Schockursache und klinischem Befund mit kristallinen Lösungen (z.B. Voll-

elektrolyt, Ringer-Laktat) sowie künstlichen oder natürlichen Kolloiden erfolgen. Die Zufuhr von Erythrozyten ist erst in der Klinik möglich. Transfusionen können im Notfall mit Erythrozytenkonzentrat der Gruppe O, Rh negativ, erfolgen (sog. Universalspenderkonzentrat). Zur Steuerung der Volumentherapie sind ZVD, evtl. der PCWP, Urinausscheidung und Hb-Gehalt des Blutes von entscheidender Wichtigkeit.

Wir hatten bei der Betrachtung der Mikrozirkulation im Schock auch kapilläre Hämokonzentration, Zellaggregation und Stase als Faktoren erkannt, die den Schockverlauf ungünstig beeinflussen. Zu ihrer Behebung werden hyperonkotische Kolloide eingesetzt, die nach intravenöser Gabe wegen ihrer wasserbindenden Eigenschaften erhebliche Mengen Wasser aus dem Interstitium in das Gefäßinnere ziehen und damit die kapilläre Durchblutung wieder in Gang bringen können.

Analgetika und Sedativa können gegeben werden, wenn für eine ausreichende Oxygenierung und Beatmung gesorgt ist. Eine metabolische Azidose kann ab einem BE von etwa  $-5$  mmol/l mit 8.4% Natriumbikarbonat gepuffert werden (vgl. Kap. 3.1). Nach Volumengabe, Atemtherapie, Analgesie und Pufferung sind in zweiter Linie die Gabe von Dopamin, Diuretika, Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren zu erwägen. Dopamin ist im hypovolämischen Schock das Katecholamin der Wahl. Es wirkt in niedrigen Dosierungen ( $5-10$  µg/kg/min) deutlich positiv inotrop und steigert darüber hinaus Nierendurchblutung, Glomerulumfiltrat und Diurese. Hat die disseminierte intravasale Koagulation bereits zu einem kritischen Verbrauch geführt, so müssen Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten in Form von FFP bzw. als Konzentrate gegeben werden. Kommt die Diurese trotz guter Füllungsdrücke des Herzens und guter  $a\bar{v}DO_2$  nicht in Gang, so können auch Diuretika indiziert sein. Insgesamt müssen Intensivtherapie und Überwachung bei schwerem Schock und nach dessen Behebung über Tage fortgeführt werden, um

sekundäre Organschädigungen (v.a. an Niere und Lunge) frühzeitig erkennen und behandeln zu können.

### 1.8.3.2 Besonderheiten des kardiogenen Schocks

Der kardiogene Schock wird primär durch ein myokardiales Pumpversagen ausgelöst. Häufigste Ursache ist der Myokardinfarkt (vgl. Kap. 1.3.4); daneben können auch schwere Herzrhythmusstörungen (vgl. Kap. 1.5), Herzklappenfehler, eine akute Erhöhung der Nachlast des linken oder rechten Ventrikels (vgl. Kap. 1.3.3) oder eine Behinderung der diastolischen Füllung des Herzens (Herzbeutelamponade, Spannungspneumothorax, Hämatothorax, Lungenembolie) einen kardiogenen Schock zur Folge haben. Die Hypotonie ist hier also in erster Linie durch die Abnahme des HZV bei meist normalem Blutvolumen bedingt. Der periphere Widerstand steigt i.d.R. reflektorisch an. Klinisch imponieren hohe Füllungsdrucke (ZVD und PCWP 20–30 mmHg und höher), die in gestauten Halsvenen und akuter Lebervergrößerung zum Ausdruck kommen. Als Folge des linksventrikulären Pumpversagens kann sich ein Lungenödem ausbilden.

Ziel der Therapie ist es, die Oxygenierung des Blutes (großzügige Indikation zur Beatmung) und den Hb-Gehalt des Blutes zu optimieren, um bei dem erniedrigten HZV wenigstens über diese beiden Komponenten die O<sub>2</sub>-Transportkapazität noch so hoch wie möglich zu halten. Die Inotropie kann durch Dobutamin, Dopamin, evtl. in Kombination mit Adrenalin gesteigert werden. Dabei steigt allerdings auch der myokardiale Sauerstoffverbrauch. Die Volumengabe sollte äußerst zurückhaltend erfolgen, evtl. muß über Diuretika eine Verkleinerung des Blutvolumens angestrebt werden.

Bleibt das HZV trotz der genannten Maßnahmen kritisch niedrig, so kommt die zusätzliche Verminderung der Vor- und Nachlast mit Nitroglyzerin oder Nitroprussidnatrium in Betracht. Die hierdurch erzielte Abnahme

des peripheren Widerstandes, die allerdings nicht so stark sein darf, daß der koronare Perfusionsdruck kritisch absinkt, führt zur Abnahme der Wandspannung des Ventrikels und der Herzarbeit. Damit sinkt der myokardiale Sauerstoffverbrauch bei gleichzeitiger Zunahme der Koronarperfusion. Führt auch diese Maßnahme nicht zum Erfolg, kann noch die intraaortale Ballonpumpe (IABP) eingesetzt werden. Insgesamt ist die Prognose des kardiogenen Schocks ungünstig.

### 1.8.3.3 Besonderheiten des anaphylaktischen Schocks

Der anaphylaktische Schock wird durch eine Immunreaktion ausgelöst. Hierbei treffen im Körper von außen zugeführte Fremdstoffe („Antigene“) auf bereits im Organismus vorhandene Antikörper und verbinden sich miteinander. Bei diesem Vorgang (sog. Antigen-Antikörper-Reaktion) werden sehr potente vasoaktive Substanzen (sog. „Mediatoren“, z.B. Histamin, Serotonin, Bradykinin) freigesetzt. Diese führen einerseits zu einer Weitstellung arterieller und venöser Gefäße, andererseits zur Schädigung von Kapillaren (→ Plasmaverlust ins Gewebe) und als Folge hiervon zur akuten Hypovolämie. Histamin und Leukotriene führen zur Konstriktion der glatten Muskulatur der Lungenstrombahn und der Bronchiolen. Klinische Zeichen des anaphylaktischen Schocks sind Tachykardie, Hypotonie, Flush, Urtikaria, Dyspnoe, QUINCKE-Ödem, Bronchospasmus, evtl. bis hin zur Bewußtlosigkeit. Die Diagnose des anaphylaktischen Schocks läßt sich aus der Anamnese bzw. der unmittelbar vorausgegangenen, meist medikamentösen Intervention ableiten. Als mögliche Antigene kommen u. a. Eiweißkörper (Blut, Serum, Insektenstich), Röntgenkontrastmittel, Penicillin oder kolloidale Volumenersatzmittel in Frage.

Nach der Schwere des Krankheitsbildes und der jeweils erforderlichen Therapie lassen sich Unverträglichkeitsreaktionen entsprechend Tab. 1.22 in vier Grade unterteilen:

Tab. 1.22: Schweregrad-Einteilung von Überempfindlichkeitsreaktionen.

Grad	Symptome	Therapie
Grad I	Lokale Venenreaktion Hautreaktion (Rötung, Urtikaria) Juckreiz, leichtes Fieber	Infusionsstopp Antihistaminika
Grad II	Tachykardie leichter Blutdruckabfall Übelkeit, Erbrechen	Antihistaminika Kortikosteroide
Grad III	Schock Bronchospasmus	Adrenalin Kortikosteroide Volumenersatz
Grad IV	Kreislauf-/Atemstillstand	kardiopulmonale Reanimation

#### 1.8.3.4 Besonderheiten des septischen Schocks

Der septische Schock kann durch Infektionen mit Bakterien, deren Zellwandbestandteile (Endotoxine) bzw. deren Stoffwechselprodukte (Ektotoxine), sowie durch Viren und Pilze ausgelöst werden. Das Einschwemmen dieser Mikroorganismen in die Blutbahn führt über zwei unterschiedliche Mechanismen zum O<sub>2</sub>-Mangel der Zellen: Zum einen werden in der Kreislaufperipherie arteriovenöse Kurzschlüsse eröffnet, durch die das Blut bevorzugt strömt. Die echten Kapillaren, die der Sauerstoffabgabe ans Gewebe und dem Abtransport von Stoffwechselprodukten dienen, werden vermindert durchströmt. Zusätzlich wird die Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin erhöht. Insgesamt resultiert hieraus eine gestörte O<sub>2</sub>-Abgabe ans Gewebe (vgl. 1.8.2.1 b). Darüberhinaus kommt es aus noch nicht genau bekannten Gründen auch zu einer Störung der O<sub>2</sub>-Verwertung, d.h. die Zelle kann mit dem ihr angebotenen Sauerstoff nichts anfangen. Insgesamt entsteht hierdurch – auch bei normalem oder sogar erhöhtem HZV – eine Sauerstoffmangelversorgung, wie sie allen Schockformen letztlich zugrunde liegt. Diese hyperdynamische Verlaufsform des septischen Schocks kann durch

Volumenverluste ins Gewebe und durch kardiotoxische Einflüsse (Toxine, Azidose, Hypoxie) in die hypodynamische Verlaufsform übergehen (niedriges HZV und periphere Vasokonstriktion). Die Diagnose eines septischen Schocks ist schwierig; sie kann anhand allgemeiner Schockzeichen und durch Hinweise auf das Vorliegen einer Sepsis (Sepsisherde, erhöhte Temperaturen, vorangegangene Darmischämie) gestellt werden. Die Haut des Patienten ist warm, trocken und rosig, der zentralvenöse Druck und das HZV normal bis erhöht. Im Gegensatz zu allen anderen Schockformen ist die  $\bar{a}vDO_2$  aufgrund der ungenügenden Sauerstoffextraktion stark vermindert.

#### 1.8.3.5 Differentialdiagnose verschiedener Schockformen anhand hämodynamischer Parameter

Um einzuschätzen, welche Ursache dem Schockzustand zugrunde liegt, kann es hilfreich sein, neben den besprochenen klinischen Zeichen auch Veränderungen wichtiger hämodynamischer Parameter (HZV, SVR, PCWP, ZVD) zu analysieren und in Beziehung zueinander zu setzen. Folgende Muster lassen sich differenzieren:

1.  $\text{HZV} \downarrow - \text{PCWP (ZVD)} \downarrow - \text{SVR} \uparrow$ :  
hypovolämischer Schock

In diesem Fall ist die ventrikuläre Füllung erniedrigt ( $\text{PCWP}$ ,  $\text{ZVD} \downarrow$ ), damit fällt das  $\text{HZV}$  und der  $\text{SVR}$  steigt kompensatorisch an.

2.  $\text{HZV} \downarrow - \text{PCWP (ZVD)} \uparrow - \text{SVR} \uparrow$ :  
kardiogener Schock

Durch die ungenügende Pumpfunktion des Myokards ( $\text{HZV} \downarrow$ ) kommt es zu einem Rückstau im Lungenstromgebiet ( $\text{PCWP} \uparrow$ ) bis

hin zum rechten Ventrikel ( $\text{ZVD} \uparrow$ ); der periphere Strömungswiderstand steigt meist reflektorisch an ( $\text{SVR} \uparrow$ ).

3.  $\text{HZV} \uparrow - \text{PCWP} \downarrow - \text{SVR} \downarrow$ :  
Sepsis (hyperdynam)

Der Verlust der peripheren Widerstandsregulation führt zur relativen Hypovolämie ( $\text{PCWP} \downarrow$ ) und peripheren Vasodilatation ( $\text{SVR} \downarrow$ ) mit kompensatorischem Anstieg des  $\text{HZV}$ .