

Klinische und Experimentelle Notfallmedizin 7

Reihenherausgeber:

K. Czech, Wien; P. Dangel, Zürich; A.W. de Pay, Würzburg;
H.-P. Schuster, Hildesheim; P. Sefrin, Würzburg

Wissenschaftlicher Beirat:

M. von Clarmann (München), A. Dönhardt (Hamburg), R. Dölp (Fulda),
G. H. Engelhardt (Köln), W. F. Henschel (Bremen), G. Kleinberger (Wien),
R. Ritz (Basel), F. W. Schildberg (Lübeck), H. Vollmar (Lünen)



W. Zuckschwerdt Verlag München · Bern · Wien · San Francisco

Schock in der Notfallmedizin

3. Lübecker Notfallsymposium
September 1985

Herausgeber:
G. Hohlbach, F.W. Schildberg,
P.C. Scriba
unter Mitarbeit von
H. Djonlagić, M. Kern,
G. Müller-Esch

149 Abbildungen und 118 Tabellen



Inhalt

Vorwort	IX
I. Einführung	
<i>Klippe, H. J.</i> (Hamburg): Historische Aspekte zu Klinik und Therapie des Schocks	2
<i>Huep, W.-W. und Gersmeyer, E.F.</i> (Lindenfels, Herford): Grundlagen der Pathophysiologie des Schocks	13
II. Gemeinsame pathophysiologische Veränderungen des Schocks unterschiedlicher Ätiologie	
<i>Sefrin, P.; Heine, H. und Appel, E.</i> (Würzburg, Witten-Herdecke, Frankfurt): Katecholamine als Mediatoren eines ARDS bei Polytrauma	24
<i>Muhl, E.; Younes, M. und Schoenberg M.</i> (Lübeck): Einfluß freier Sauerstoffradikale am Dünndarm nach akuter Ischämie und Reperfusion	32
<i>Faist, E.</i> (München): Immunsuppression nach schwerer Mehrfachverletzung	39
<i>Herden, H.-N.</i> (Hamburg): Besonderheiten in der Organmanifestation des Schocks unterschiedlicher Genese	52
III. Therapeutische Prinzipien im Schock	
<i>Schoenberg, M.H.; Messmer, K.; Zeintl, H. und Kreimeier, U.</i> (Ulm, Heidelberg): Neue Trends in der Schockforschung	62
<i>Krieger, G.; Politzer, P. und Haider W.</i> (Wien): Glukose-Kalium-Insulin-Therapie beim Schock	67
<i>Pfenninger, E. und Kilian, J.</i> (Ulm): Das Verhalten des intrakraniellen Druckes während der Bekämpfung eines hämorrhagischen Schocks – Untersuchung zu verschiedenen Beatmungformen	78
<i>Möllmann, H.W. und Barth, J.</i> (Bochum): Glukokortikoidtherapie des ARDS – Grenzen und Möglichkeiten	81
<i>Inthorn, D.</i> (München): Die Indikation zum Pulmonalkatheter im Schock	102
<i>Rau, H.G.; Staubach, K.H; Thies, E. und Hohlbach, G.</i> (Lübeck): Die spontane av Hämofiltration im Schock	111

IV. Schock im Kindesalter

<i>Stopfkuhen, H.</i> (Mainz): Schock im Kindesalter	118
<i>Tegtmeyer, F.K. und Otte, J.</i> (Lübeck): Besonderheiten des Schocks im Neugeborenen- und Säuglingsalter	123
<i>Otte, J. und Tegtmeyer, F.K.</i> (Lübeck): Schock durch respiratorische Not- fälle bei Kindern	128
<i>Seiler, H. und Potulski, M.</i> (Homburg/Saar): Schock beim polytraumati- sierten Kind	135

V. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock – Septischer Schock

<i>Boldt, J.; v. Bormann, B.; Kling, D. und Hempelmann, G.</i> (Gießen): Volumenersatz mit einer neuen niedrigkonzentrierten Hydroxyäthyl- stärkelösung (3% HÄS 200/0,5) in der Herzchirurgie	142
<i>Jahrmärker, H. und Haider, M.</i> (München): Septischer Schock	148
<i>Haas, S.; Vinazzer, H. und Blümel, G.</i> (München, Linz): Spezielle Gesichts- punkte von Gerinnungsveränderungen im septischen und traumatischen Schock	163
<i>Nissen, R. und Schultze, H.</i> (Lübeck): Konzentrationsveränderungen von Kollagen in der Lunge beim Endotoxinschock	169
<i>Hoffmann, P. und Schockenhoff, B.</i> (Dortmund, Aachen): Behandlungs- möglichkeiten des Multiorganversagens im septischen Schock durch Amrinon	171

VI. Traumatischer Schock

<i>Trentz, O.</i> (Homburg/Saar): Traumatischer Schock	182
<i>Prietz, W.; Baroudi, D. und Kontokollias, J.S.</i> (Uelzen): Die Bedeutung der Erstdiagnose bei der Prognose des traumatischen Schocks	187
<i>Brückner, U.B.; Albrecht, M.; Dworschak, M.; Frey, L. und Hein, L.-G.</i> (Heidelberg, München): Alternative Flüssigkeitstherapie im traumatisch- hämorrhagischen Schock	193
<i>Nast-Kolb, D. und Duswald, K.H.</i> (München): Schocktherapie in der Stabi- lisierungsphase beim Polytrauma	198
<i>Schäffer, J.; Panning, B. und Piepenbrock, S.</i> (Hannover): Analgetische Behandlung des Patienten im Schock	202
<i>Kern, M. und Fritzenwanker, B.</i> (Lübeck): Schock in der präklinischen Notfallmedizin	206
<i>Müller-Esch, G.; Voeltz, P.; Friedrich, H.J.; Jaacks, H.; Meyer, B. und Weidinger, G.</i> (Lübeck, Hamburg): Schock und präklinische Reanimation	209

VII. Besonderheiten der Therapie – Neurogener Schock

<i>Günther, B. und Jauch, K.-W.</i> (München): Spezielle Ernährungsprobleme beim Schock	218
<i>Klein, H.J. und Schmidt, K.</i> (Günzburg): Neurogener Schock	226
<i>Schirmer, M.</i> (Düsseldorf): Der spinale Schock	240

VIII. Besondere Schockformen

<i>Leyh, F.</i> (Lübeck): Der anaphylaktische Schock	246
<i>Barckow, D.</i> (Berlin): Schock nach exogenen Intoxikationen	252
<i>Strubelt, O.</i> (Lübeck): Antidottherapie bei Intoxikationen durch β -Blocker und Kalziumantagonisten	260
<i>Mall, K.; Kröger, R. und Bosman, G.</i> (Quakenbrück): Intoxikation mit Sotaziden*	266
<i>Schwieder, G.; Schultek, Th. und Djonlagić, H.</i> (Lübeck): Präklinische Behandlung bei Intoxikationen mit Betablockern	272
<i>Djonlagić, H.; Scriba, P.C.; Müller-Esch, G. und Mackenroth, T.</i> (Lübeck): Endokrines System und Schock	275

IX. Schock durch thermische Schäden

<i>Koch, P. und Hesjedal, O.</i> (Cuxhaven): Kreislauf- und Temperaturverhalten bei kontrollierter akzidenteller Hypothermie	290
<i>Hesjedal O. und Koch, P.</i> (Cuxhaven): Vergleichende Betrachtungen verschiedener Wiedererwärmungsmethoden	300
<i>Schwieder, G.; Hypa, F. und Müller-Esch, G.</i> (Lübeck): Reanimation bei Ertrinkungsunfällen	305
<i>Djonlagić, H.; Berndt, J. und Diederich, K.W.</i> (Lübeck): Untersuchung über den Einfluß von Hypothermie auf das intrakardiale Erregungsleitungssystem mit Hilfe der His-Bündel-Elektrographie	310
<i>Zellner, P.R. und Lehmköster, A.</i> (Ludwigshafen-Oggersheim): Primäre Versorgung von Brandverletzten	318
<i>Moecke, Hp. und Lohmann, H.</i> (Hamburg): Initialtherapie des Brandverletzten im Rettungsdienst	333

X. Kardiogener Schock

<i>Kupper, W.</i> (Hamburg): Kardiogener Schock	340
<i>Löllgen, H. und Meuret, G.</i> (Remscheid, Freiburg): Positiv inotrope Substanzen im Schock	347
<i>Eggeling, Th.; Ostersphey, A.; Kochs, M.; Klocke, R.; Höpp, H.-W.; Hombach, V. und Hilger, H.H.</i> (Köln): Akuttherapie ventrikulärer Herzrhythmusstörungen	366

<i>Nigbur, H.; Hannekum, A.; Kux, A.; v. Behren, H. und Dalichau, H.</i> (Köln): Strategie beim kardiogenen Schock durch massive Lungenembolie	375
<i>Hackenjos, B. und Müller-Esch, G.</i> (Lübeck): Behandlung des kardiogenen Schocks bei Lungenembolie durch Kurzzeitlyse	380
<i>Stegmann, Th.</i> (Fulda): Die intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)	384
<i>Schultek, Th.; Müller-Esch, G.; Wittfoth, H.; Schwiethal, G. und Wood, W.G.</i> (Lübeck): Serumreninaktivität bei präklinischer Reanimation	390
<i>Potratz, J.; Hackenjos, B. und Djonlagić, H.</i> (Lübeck): Erkennung und Behandlung der Septumperforation beim akuten Myokardinfarkt auf der Intensivstation	394
<i>Hombach, V.; Höpp, H.W.; Hannekum, A.; Behrenbeck, D.W.;</i> <i>Osterspey, A.; Herse, B.; Fuchs, M.; Eggeling, Th.; Hügel, W.;</i> <i>Dalichau, H. und Hilger, H.H.</i> (Köln): Ballonkatheterdilatation in akuten Notfallsituationen	401
<i>Dageförde, J.</i> (Lübeck): Abgrenzung des Herz-Kreislauf-Kollaps vom Schock	409

Endokrines System und Schock

H. Djonlagić, P. C. Scriba, G. Müller-Esch und T. Mackenroth
Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Universität zu Lübeck

Kreislaufverhältnisse und Stoffwechseleränderungen im Schock führen zu zahlreichen funktionellen und organischen Veränderungen im Hormonsystem. Deshalb muß die Bedeutung und die Rolle des endokrinen Systems im Schock unter verschiedenen Aspekten betrachtet werden.

1. Ein Schock kann primär durch Funktionsausfall eines oder mehrerer endokriner Organe akut ausgelöst werden. Ebenfalls kann eine lebensbedrohliche Exazerbation einer chronisch endokrinen Erkrankung zum Schock führen (Tabelle I).
2. Ein Schocksyndrom kann sich im späteren Verlauf einer endokrin-metabolischen Krise terminal als sogenannte »akzessorische Schocksymptomatik« entwickeln (12).

Tabelle I. Endokrines System und Schock.

A) Endokrin-metabolische Krisen als direkte Schockursache

Primär akut endokriner Funktionsausfall eines oder mehrerer endokriner Organe oder akute Exazerbation einer chronischen Erkrankung

Addison-Krise

akute H.V.L.-Insuffizienz

sogenannte Tachyphylaxie bei Phäochromozytomanfall

B) Endokrin-metabolische Krisen mit akzessorischer Schocksymptomatik

ketoazidotisches und hyperosmolares Coma diabeticum

Myxödem; thyreotoxische Krise

akutes Cushing-Syndrom

kritischer Diabetes insipidus

akuter Hyperparathyreoidismus

C) Endokrin-metabolische Reaktion des gesunden endokrinen Systems während des Schocks

direkte und indirekte Hormonveränderung und deren Einfluß auf den Schockablauf
(zum Beispiel Herzinfarkt, Volumenmangelschock mit endokriner Antwort)

3. Im Gegensatz zum primär durch einen akuten endokrinen Funktionsausfall ausgelösten Schock führen verschiedene Schockformen, z. B. ein hämorrhagischer oder kardiogener Schock, zu einer Reihe sekundärer endokriner Funktionsänderungen beim vorher gesunden Endokriniem. Die Hormonveränderungen beeinflussen dann den weiteren Schockablauf und können einen Ansatzpunkt für die Therapie bilden.

Ein besonderes Problem innerhalb des primären Schockgeschehens stellt das Zusammentreffen von einer vorbestehenden endokrinen Erkrankung mit einem akut aufgetretenen Schock infolge eines Traumas oder aus anderen Ursachen dar.

Tabelle II. Addison-Krise: synoptische Darstellung.

Ort	Anamnese	Klinischer Befund	Laborbefund
	Anorexia, Salzhunger Schwäche (Adynamie), Gewichtsverlust, verzögerte Erholung nach Erkrankung und Operation, Konzentrationsschwäche, erschwertes Sprechen	Fieber (39° C) Untertemperatur	Hyponatriämie Hypochlorämie Hyperkaliämie Azidose Hypoglykämie Lymphozytose Eosinophilie
Herz-Kreislauf	Orthostatische Beschwerden (Schwindel)	Orthostatischer Kollaps oder Schock (Volumen- mangel) systolischer Blut- druck unter 70 mmHg	
Haut	Lang anhaltende Sonnenbräune	Hyperpigmentation Vitiligo	
Gastrointestinales System	Erbrechen, abdominale Koliken (32 %), Obstipation; Diarrhö		
Urogenitaltrakt		Anurie (Nierenversagen), fehlende axilläre und Pubesbehaarung bei Frauen	
Muskel	Muskelschwäche, Myalgie (16 %)		
ZNS	Krampfanfälle		

Endokrin-metabolische Krise als Schockursache

Aus Platzgründen können hier nur wenige endokrin-metabolische Krisen als Beispiel angesprochen werden.

Als ein exemplarisches Beispiel einer endokrin-metabolischen Krise mit dominierender Schocksymptomatik möchten wir hier die Addison-Krise im wesentlichen ansprechen.

Eine akute Nebenniereninsuffizienz bzw. Addison-Krise kommt häufig bei Patienten mit länger bestehender Nebenniereninsuffizienz vor, wenn solche Patienten einer akuten Stresssituation (z. B. Infekt) ausgesetzt sind.

Diagnostische Schwierigkeiten treten dann auf, wenn die zugrunde liegende Nebenniereninsuffizienz nicht bekannt ist oder eine vorausgegangene Behandlung mit pharmakologischen Glukokortikoiddosen nicht beachtet wird.

Die Diagnose einer Addison-Krise ergibt sich aus der Anamnese und der Klinik, unterstützt durch einige Laboruntersuchungen. Die klinische Manifestation der Addison-Krise ist in der Tabelle II synoptisch dargestellt (2).

Die Pathogenese der wichtigsten klinischen Symptome (15) gibt die Tabelle III wieder mit dem Präfix 3mal ›hypo‹ plus 3mal ›hyper‹ der klinischen Zustandsbilder. Die Therapie (siehe Tabelle IV) umfaßt neben einer sofortigen intravenösen Injektion von 100 mg Hydrokortison S die Gabe von Volumenersatz, Glukosezufuhr und gezielter Elektrolytsubstitution. Nach unserer Meinung gehört Hydrokortison S heute in jeden Notarztwagen (2, 11, 16).

Die endokrin-metabolische Krise mit Schock infolge einer akuten *Hypophysenvorderlappeninsuffizienz* bietet wegen ACTH-Mangel ähnliche Symptome wie eine Addison-Krise, jedoch ohne Hauthyperpigmentation. Wegen des TSH-Mangels sind bei Hypophysenvorderlappeninsuffizienz auch Zeichen einer Hypothyreose anzutreffen. Die Therapie entspricht in erster Linie der Behandlung einer Addison-Krise, wobei man auf die Mineralokortikoide verzichten kann. Eine

Tabelle III. Addison-Krise: Pathogenese der wichtigsten klinischen Symptome.

Klinischer Zustand	Ursache
Hypotension (Schock)	↓ Kortisol
Hyponatriämie	↓ Mineralkortikoide
	↓ Kortisol
	↓ Mineralkortikoide
Hypoglykämie	↓ Kortisol
Hyperpyrexie	↓ Kortisol
Hyperpigmentation	↑ ACTH MSH ↑
Hyperkaliämie	↓ Mineralkortikoide (Azidose)

Tabelle IV. Addison-Krise; Therapie.

Notarzt (Hausarzt)	Blutprobe für spätere Kortisol- (und ACTH-) Bestimmung entnehmen, mitgeben! Sofortige Einweisung als Notfall! Sofort i. v. Injektion von 25 mg Prednisolon (1 mg Prednisolon = 5 mg Kortison)
Volumenersatz	3–4 l 0,9 %ige NaCl-Lösung in den ersten 4–6 Stunden, danach gezielte Elektrolytsubstitution, Humanalbumin
Glukokortikoid-substitution	100 mg Hydrokortison i. v. oder (falls alkoholische Lösung) schnell per infusionem, danach bis ca. 10 mg Kortisol pro Stunde (100–200 mg/24 h) Falls nur synthetische Glukokortikoide verfügbar, mit 1–3 mg Aldosteron kombinieren
Mineralokortikoide (bei persistierender Hypotonie und Hyperkaliämie)	Desoxykortikosteronazetat (DOCA) 5 mg i. m. 2 x täglich
Glukosezufuhr	50 ml 50 %ige Glukose i. v., danach 5 %ige Glukose per infusionem. Cave Wasserintoxikation!
Katecholamine	Hypotonie einer NNR-Insuffizienz reagiert sehr schlecht auf Katecholamine
Antibiotika	Bedarfsweise

Schilddrüsenhormonbehandlung soll erst nach einer ausreichenden Kortisolsubstitution begonnen werden (16).

Endokrin-metabolische Krisen mit akzessorischer Schocksymptomatik

Endokrin-metabolische Krisen, bei denen ein Schock akzessorisch, also erst im späteren Verlauf, auftritt, sind besonders häufig bei Coma diabeticum. Der Verlauf des Coma diabeticum wird besonders vom akzessorischen Schock entscheidend beeinflusst (12).

Für die Entstehung eines Schocks bei Coma diabeticum spielt die Hypovolämie eine entscheidende Rolle.

Die gängigen Therapieschemata bei ketoazidotischem und hyperosmolarem Coma diabeticum beinhalten daher auch Schockprophylaxe und Therapie mit Plas-

maersatzmitteln, möglichst unter Beobachtung des kolloidosmotischen Drucks (5).

Das Beispiel unseres Patienten (siehe Abbildung 1) zeigt ein Koma mit Ketoazidose und Hyperosmolarität (Mischform), bei dem der bestehende Schock bereits zur Anurie geführt hat. Der Patient wurde mit kaum meßbarem Blutdruck anurisch mit einem Blutzucker um 1500 mg %, einem Kaliumwert von 5,4 mmol/l und Natriumwert von 125 mmol/l auf unsere Intensivstation eingeliefert. Durch sofortige Zufuhr von Volumen, Humanalbumin, Natriumsubstitution neben der üblichen Komatherapie und unter Einsatz eines glukosekontrollierten Insulininfusionssystems (GCIIS) konnte nach vier Stunden der entscheidende Durchbruch der Therapie erzielt werden: Normalisierung des Blutdruckes und Ingangsetzen der Diurese. Dieses Beispiel unterstreicht die bekannte Tatsache, daß Volumensubstitution bei Coma diabeticum einen entscheidenden Therapiebeitrag leisten kann.

Auswirkungen eines Schocks auf vorbestehende endokrin-metabolische Krankheiten

Im Falle des Hinzutretens des Schocks verschiedener Ursache zu einer vorbestehenden chronischen endokrin-metabolischen Erkrankung muß die Dauertherapie an die akute Belastung angepaßt werden, d. h. die Dosis einer vorbestehenden Substitutionstherapie ist zu erhöhen. Beim Morbus Addison z. B. muß in solchen Fällen die Kortisoltherapie bis um das 10fache erhöht werden (1). Steht ein Patient unter hoher Glukokortikoidtherapie wegen einer nichtendokrinen Erkrankung, so daß die Gefahr einer Unterdrückung der hypothalamisch-hypophysären ACTH-Produktion mit sekundärer Nebenniereninsuffizienz (z. B. Zufuhr über das 3fache der Erhaltungsmenge an Glukokortikoid) besteht, dann ist mit Glukokortikoidtherapie im Schock in solchen Fällen großzügig zu verfahren (12).

Endokrin-metabolische Reaktion des gesunden endokrinen Systems während des Schocks

Im Gegensatz zum bis jetzt nur im wesentlichen besprochenen, primär durch einen akuten endokrinen Funktionsausfall ausgelösten Schock, wie z. B. Addison-Krise mit Schock, führen verschiedene Schockformen, z. B. ein hämorrhagischer oder kardiogener Schock, zu einer Reihe sekundärer endokriner Funktionsänderungen bei vorher gesundem Endokrinium. Diese Veränderungen des normalen Endokriniums durch das Schockgeschehen können z. T. im Sinne eines Anpassungsvorganges zur Aufrechterhaltung der vitalen Funktion aufgefaßt werden (9).

Unabhängig von der Art der Schockursache kommt es während des Schocks zu einer kontinuierlichen sukzessiven hormonellen Reaktion im Verlaufe der ver-

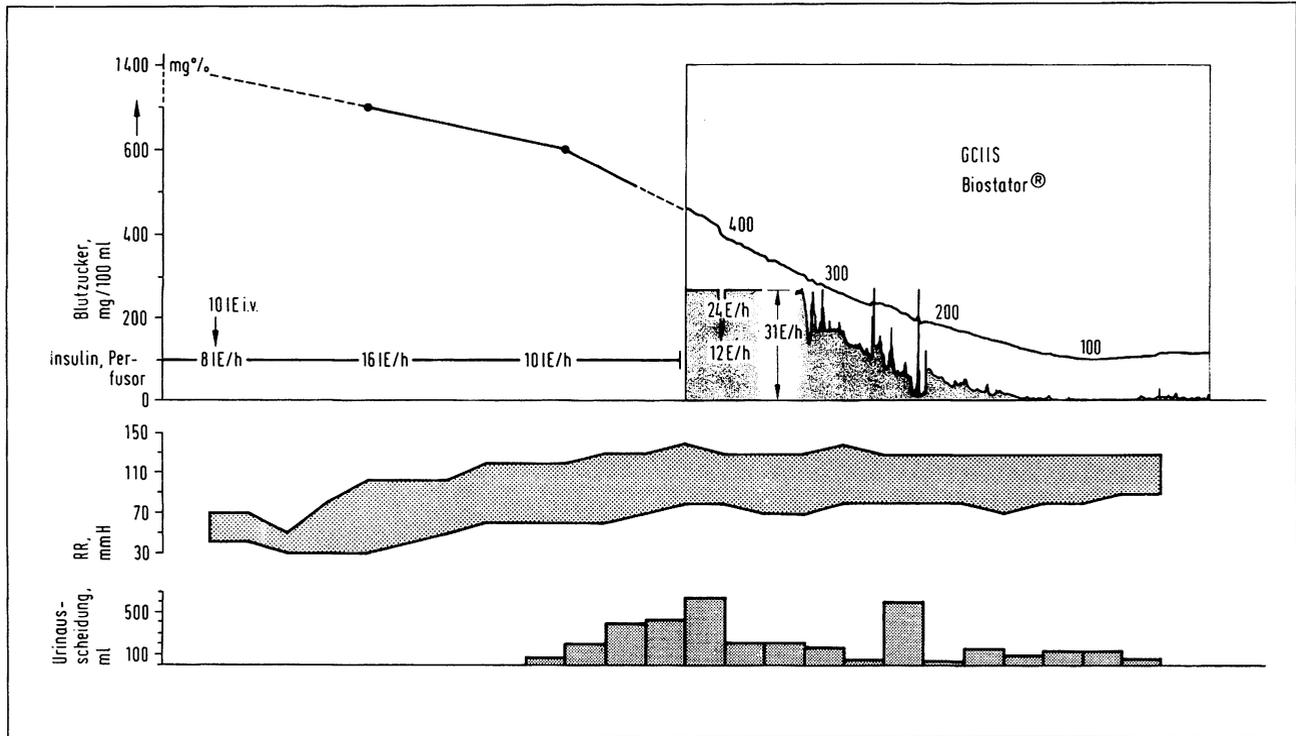


Abbildung 1a. Coma diabeticum mit akutem Nierenversagen infolge eines hypovolämischen Schocks. Therapieverlauf unter Einsatz des glukosekontrollierten Insulininfusionssystems (GCIIS).

pH	7,38	7,23	7,35	7,43
BE, mmol/l	-10	-13	-4	+7
pCO ₂ , mmHg	20	30	37	49
Na, mmol/l	121	136	136	145
K, mmol/l	5,4	2,71	2,79	3,66
Ca, mmol/l	1,85	1,75	1,58	1,59

Therapie

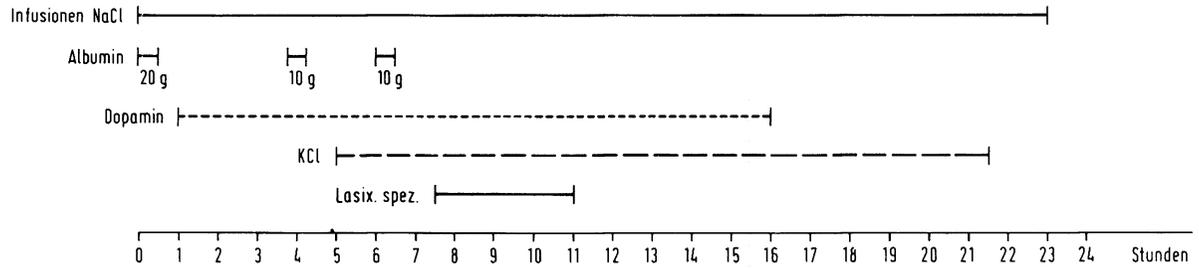


Abbildung 1b. Legende siehe Abbildung 1a.

schiedenen Schockstadien (12) (vergleiche hierzu auch Abbildung 2). Es kommt sofort zu einer schnellen Ausschüttung der sogenannten vasoaktiven Hormone Adrenalin und Noradrenalin. Die endokrin-metabolischen Reaktionen setzen nicht alle gleichzeitig, sondern nacheinander ein. Es steigen vor allem die Serumkonzentrationen von ADH, ACTH, Glukagon, Renin, Kortisol, Somatotropin und Prolaktin.

Die *Insulinsekretion* wird bei den Schockformen mit niedrigem Herzzeitvolumen u. a. über die Alpha-Rezeptoren-Stimulation der Betazellen gehemmt, jedoch bei septischem Schock mit erhöhtem Herzzeitvolumen erhöht. In die Kreislaufregulation greifen neben Adrenalin hauptsächlich ADH, ACTH, Aldosteron und Glukagon ein (15). Die Rolle der ADH-Sekretion ist in Abbildung 3 dargestellt. Über die Beeinflussung des Gefäßtonus und vermehrte Wasserrückresorption kann der Organismus anfänglich durch Vermehrung des effektiven zirkulierenden Volumens Flüssigkeitsverluste bis zu 2 Liter kompensieren und damit den Blutdruck noch kurzfristig aufrechterhalten (15). Der hämorrhagische Schock führt zu einem stärkeren ADH-Anstieg als Hypovolämie allein. ADH selbst beeinflusst die Freisetzung von ACTH. Es wurde versucht, Analoge des ADH infolge ihrer selektiven Vasokonstriktion in der Schocktherapie zu benutzen.

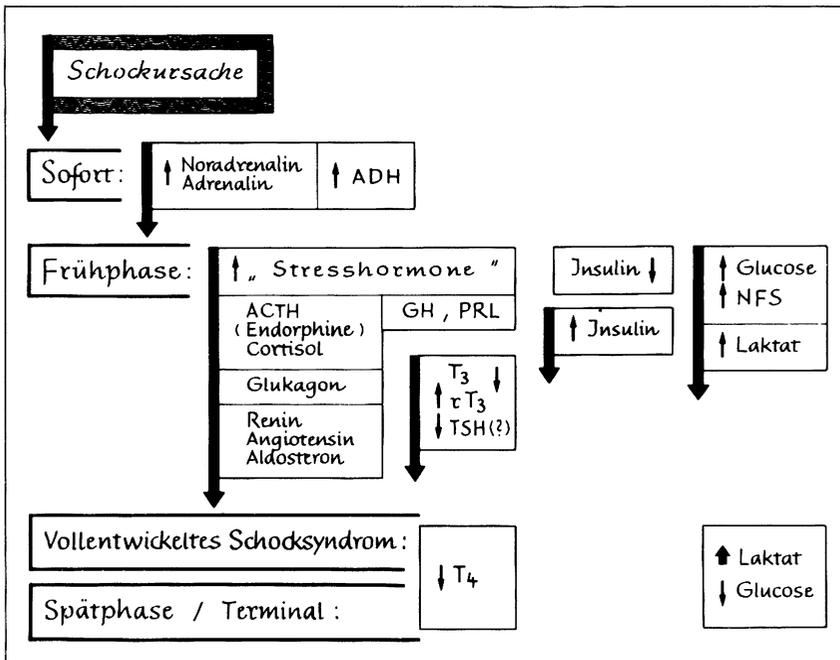


Abbildung 2. Endokrin-metabolische Reaktion in den konsekutiven Schockphasen.

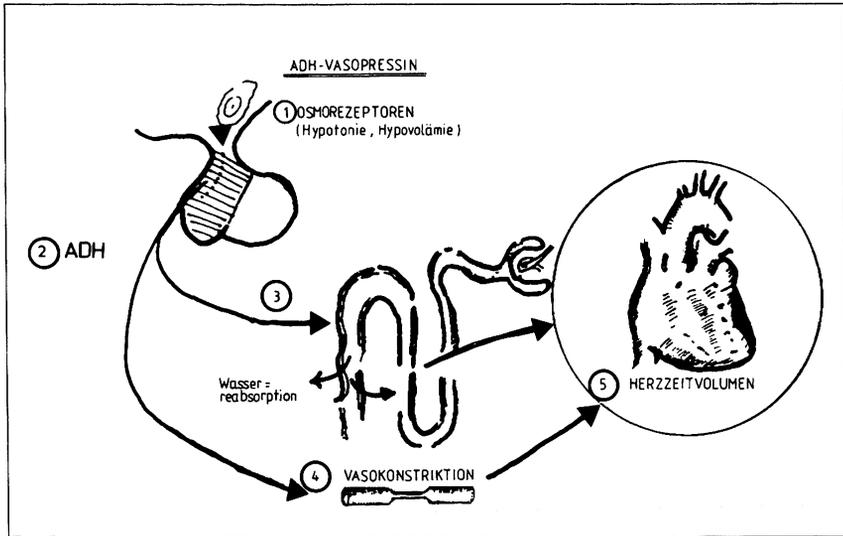


Abbildung 3. Herz-Kreislauf-Wirkung vermehrter ADH-Sekretion im Schock.

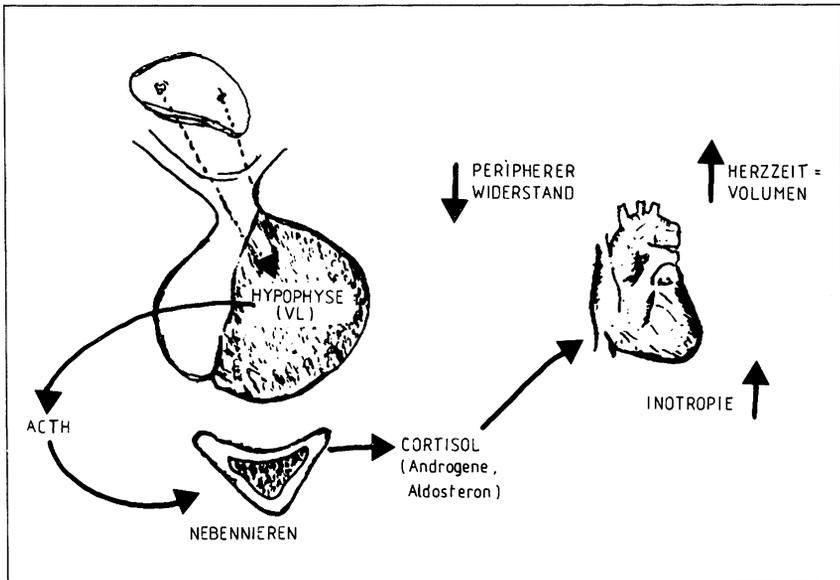


Abbildung 4. Herz-Kreislauf-Wirkung vermehrter ACTH-Sekretion im Schock.

ACTH, dargestellt in Abbildung 4, gehört zu den klassischen »Stresshormonen« und wird bei Schock innerhalb von Minuten vermehrt sezerniert. *ACTH* führt über eine Kortisolfreisetzung zur Auswirkung auf Herz und Gefäße (4, 15).

Im Zusammenhang mit der *ACTH*-Sekretion muß hier erwähnt werden, daß Etoimidate unabhängig von *ACTH* bei Langzeitsedierung zur Nebenniereninsuffizienz führen kann (3).

Sogenannte vasoaktive Gewebshormone *Angiotensin* und *Aldosteron* spielen bei der Aufrechterhaltung des Kreislaufes im Schock, wie in Abbildung 5 schematisch dargestellt, eine wichtige Rolle. Die Reninfreisetzung wird durch Natriumgleichgewicht, afferente renale Barorezeptoren der Arteriolen und durch die sympathischen Neuronen gesteuert. Im Gegensatz zu anderen Hormonen ist die Reninsekretion bei allen Schockformen erhöht. Auch in der dekompenzierten Schockphase bleibt Renin erhöht, während die ADH- und Epinephrinspiegel allmählich absinken. *Angiotensin* führt zur Freisetzung von Epinephrin, Glukortikoiden und *Aldosteron*. Besonders hervorzuheben ist die vasokonstriktorische Wirkung von *Angiotensin*, wie in der Abbildung schematisch dargestellt worden ist (15).

Die *Schilddrüsenhormone* und das Thyrotropin sind von der Schockforschung etwas zweitrangig behandelt worden. Das neuerdings aufgekommene Interesse beruht z. T. darauf, daß man heute mehr über die Stoffwechselprodukte des Thyroxins weiß (12). Drei Wirkungsorte des Thyroxins sind für das Schockgeschehen von besonderer Bedeutung: das Herz, die Niere mit einer vermutlich nephrotopen Wirkung und die Peripherie (vergleiche Abbildung 6). Die Verminderung der Schilddrüsenlaborparameter beim Schock gewinnt zunehmendes Interesse, nachdem beim schwerkranken Patienten erniedrigte Serum- T_3 -Werte (sogenanntes »low- T_3 -Syndrom«) im Sinne einer Konversationshemmung mit erhöhtem rT_3 gefunden wurde (8, 10). Die Abnahme der T_3 -Werte in einem protrahierten Schock geht mit spiegelbildlicher Zunahme der rT_3 -Werte und mit einem Anstieg der nicht veresterten Fettsäuren einher (10).

Was bedeutet das »low- T_3 -Syndrom«?

Sofern ein schwerkranker bzw. Schockpatient einen erniedrigten T_3 -Wert hat, erlaubt dieser keinesfalls den Hypothyreoseausschluß. Die pathophysiologische Aussage des »low- T_3 -Syndroms« wird noch immer kontrovers diskutiert (8). Während einige Autoren bei T_3 -Mangel mit nichtstimulierbaren TSH-Werten eine hypothalamisch-hypophysäre Hypothyreose annehmen, halten dies andere für eine Art Schutzmechanismus, der z. B. das Herz vor bedrohlichen Arrhythmien durch exzessiv hohe Adrenalinwerte bewahrt. Man darf allerdings nicht aus den Augen lassen, daß durch ein erniedrigtes metabolisch aktives T_3 auch in der Peripherie die Energieproduktion nur auf vitalste Bedürfnisse des Organismus eingestellt wird, z. B. durch Senkung des Sauerstoffverbrauches. Man hat versucht, durch T_3 -Gabe im dopaminabhängigen Schock, die Ansprechbarkeit der Gefäße auf Katecholamine zu verbessern, was nur in einzelnen Fällen einen Erfolg hatte. Gene-

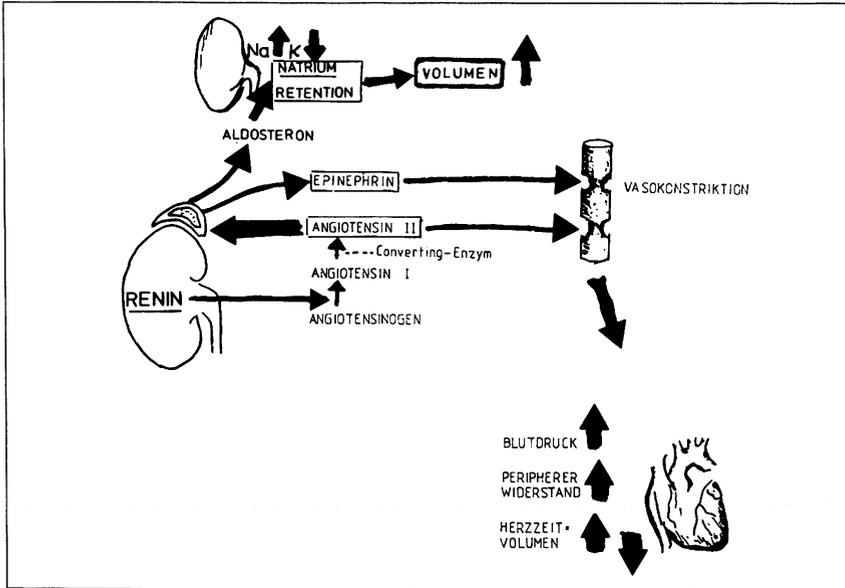


Abbildung 5. Vereinfachte Darstellung der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Wirkung auf das Herz-Kreislauf-System im Schock.

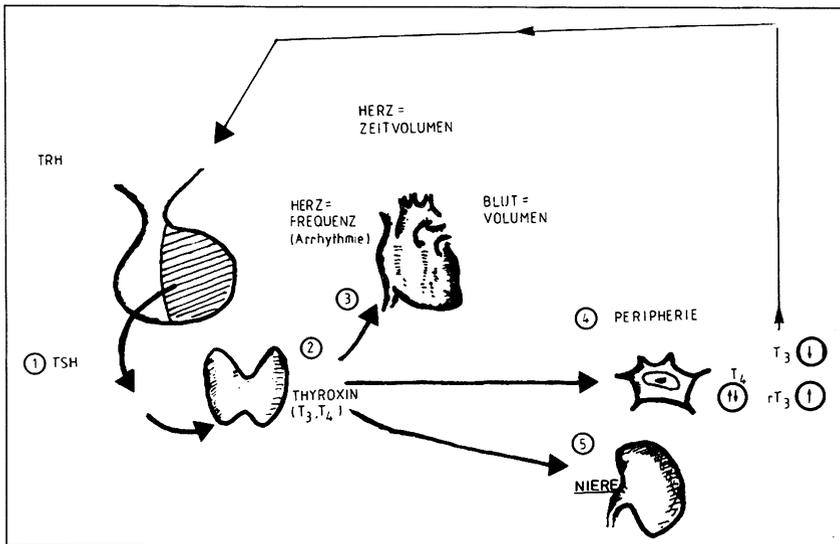


Abbildung 6. Vereinfachte Darstellung von Wirkung und Veränderung der Schilddrüsenhormone im Schock.

rell jedoch brachte dies keine positive Auswirkung auf die Überlebensrate der Schockpatienten. Mit zunehmender Dauer des Schocks und Übergang zur Spätphase kommt es schließlich auch zu einem »low-T₄-Syndrom«, das auch eine prognostische Aussage als ominöses Zeichen des Schockablaufes erlaubt (14).

Die Wachstumshormonkonzentration ist im Schock erhöht, besonders stark im traumatischen Schock, der tödlich endet (15). Welche aktuelle Funktion dieses Hormon im Schock hat, ist bis heute unbekannt.

Im Zusammenhang mit der streßbedingten ACTH-Ausschüttung werden andere Peptidhormone aus der ACTH-Lipoprotein-Familie vermehrt ausgeschüttet, u. a. die Endorphine, die genau wie exogene Opiate den Blutdruck senken (6). Mit dem Opiatantagonisten Naloxan läßt sich, wenn man ihn rechtzeitig verabreicht, nach einigen Literaturberichten der verheerende Effekt der Endorphine aufheben, d. h. der Blutdruck wird günstig beeinflußt (6). Der erwartete therapeutische Nutzen des Naloxans hat sich leider in der Klinik noch nicht sicher bestätigen lassen. Nach unseren Erfahrungen konnte für etwa 30 Minuten bei einzelnen Patienten mit septischem Schock der Blutdruck um 10 bis 20 mmHg angehoben werden. Hier sind sicherlich weitere Untersuchungen, vor allem klinische Studien, erforderlich.

Das heute überall als synthetisches Präparat verfügbare Somatostatin, das zunächst als Hemmfaktor für die Wachstumshormonsekretion entdeckt wurde, wird zur Hemmung der gastrointestinalen Hormone eingesetzt. Therapeutisch wird dieses Hormon in der letzten Zeit vorwiegend bei blutendem Ulkus verwendet (12). Die hormonabhängigen Stoffwechseleränderungen bestehen wesentlich in einer gesteigerten Glykogenolyse, Glukoneogenese und Lipolyse, was der Überwindung einer gestörten Substratverwertung dient. Eine Hyperglykämie, bedingt u. a. durch Adrenalin, Glukagon, Wachstumshormon, Glukokortikoide oder Reduktion der Insulinsekretion über Alphastimulation der Betazellen, kann in Kürze wegen Substratmangel in eine bedrohliche Hypoglykämie übergehen. Findet man bei einem Patienten im Schock statt einer Hyperglykämie eine Hypoglykämie, dann ist dies ein Zeichen nicht nur für einen länger bestehenden Schock, sondern auch ein ominöses prognostisches Merkmal. Die Kenntnisse der hormonellen und metabolischen Veränderungen finden ihre Anwendung in neuen therapeutischen Ansätzen in der Schocktherapie. Die bisher genannten hormonellen Behandlungseingriffe mit Somatostatin, Naloxan und Schilddrüsenhormonen brauchen noch klinische Bestätigung und können noch nicht als gesichert gelten. Hingegen hat sich die sogenannte Substrattherapie mit Glukose, Insulin und Kalium, besonders unter Verwendung des glukosekontrollierten Insulininfusionssystems (GCIIS) mehrfach bewährt, wie bereits von anderen Autoren und auch von uns früher berichtet wurde (7, 13). Durch eine verbesserte Stoffwechsellage unter der Energiezufuhr, z. B. Glukoseinfusion, schafft man u. a. bessere Voraussetzungen für den sinnvollen Einsatz von kreislaufwirksamen Medikamenten (Dopamin, Dobutamin, Angiotensin).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Kreislaufverhältnisse und Stoffwechselveränderungen im Schock zu zahlreichen funktionellen und organischen Veränderungen im Hormonsystem führen. Die hormonellen Veränderungen im Schock gefährden besonders Patienten mit vorbestehender Endokrinopathie (Diabetes mellitus, Hyper- und Hypothyreose sowie Nebenniereninsuffizienz).

Literatur

- 1 Christy NP (1985/86) Corticosteroid withdrawal. In: Krieges DJ, Bardin CW, Decker BC (eds) Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. pp 375–382
- 2 Daniels GH (1980) Metabolic and endocrine emergencies. In: Wilkens EW (ed) Emergency Medicine. Williams Wilkins Co., Baltimore, pp 226–269
- 3 Fellows IW, Bastow MD, Byrne AJ, Pallison SP (1983) Adrenocortical suppression in multiple injured patients a complication of etomidate treatment. Br med J 287: 1839
- 4 Fleck A (1976) The early metabolic response to injury. In: Ledingham (ed) Shock and Experimental Aspects. Excerpta Medica, pp 57–77
- 5 Foster DW (1985/86) Diabetic ketoacidosis. In: Krieges DT, Bardin CW, Decker BC (eds) Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. pp 268–270
- 6 Gervais H (1984) Naloxon bei Schock: ein neuer Anwendungsbereich in der Notfallmedizin. Notfallmedizin 10: 541–543
- 7 Heider W, Eckelsberger F, Wolner E (1984) Preventive insulin administration for myocardial protection in cardiac surgery. Anaesthesiology 60: 422–429
- 8 Hesch RD (1981) The »Low T₃-Syndrome«. Academic Press, London New York
- 9 Nagler AL, McConn R (1976) The role of humoral factors in shock. In: Ledingham (ed) Shock. Excerpta Medica
- 10 Reisert PM, Heinze HG, Hesch RD, Scriba PC (1982) Schilddrüse und Peripherie. Acta Endocrinol Stoffw (suppl 1) 3:
- 11 Scriba PC, Pickardt CR (1976) Endokrin-metabolische Krise. Diagnostik und Intensivtherapie 1–13
- 12 Scriba PC, Djonlagić H, Müller-Esch G (1982) Endokrines System und Schock. Internist 23: 433–440
- 13 Scriba PC, Djonlagić H, Müller-Esch G (1984) Endokrines System und Schock: therapeutische Perspektiven. In: Rieker G (ed) Schock. Springer, pp 165–201
- 14 Slag MF, Morley JE, Elson MK, Cronson TW, Nuttal FQ, Shafer RB (1981) Hypothyroxinemia in critically sick patients as a predictor of high mortality. J Am med Ass 245: 43
- 15 Trachte GJ (1983) Endocrinology of shock. In: Altura BM et al (eds) Handbook of Shock and Trauma, vol I, Basic Science. Raven Press, New York, pp 337–354
- 16 v Werder K, Müller OA (1980) Addison-Krise – hypophysäre Krise. Diagnostik und Intensivtherapie 5: 81

Für die Verfasser: *Prof. Dr. H. Djonlagić*, Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Universität, Ratzeburger Allee 160, D-2400 Lübeck