

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.

 Drucken

 Beobachten

 Offline nutzen

› Schock und Störungen des Flüssigkeitshaushalts

# Schock und Störungen des Flüssigkeitshaushalts

 Timur Sellmann

(32.2–32.8)

 Jürgen Luxem

(32.1)

## **32.1 Allgemeine Pathophysiologie des Schocks**

32.1.1 Terminale Strombahn

32.1.2 Glykolyse

32.1.3 Kompensationsmechanismen des Schocks

32.1.4 Stadien des Schocks

32.1.5 Schockindex

## **32.2 Hypovolämischer Schock**

## **32.3 Kardiogener Schock**

## **32.4 Anaphylaktischer Schock**

## **32.5 Septischer Schock**

## **32.6 Neurogener Schock**

## 32.7 Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts

32.7.1 Physiologische Grundlagen

32.7.2 Störungen der Isovolumie und/oder Isotonie

## 32.8 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

32.8.1 Physiologische Grundlagen

32.8.2 Störungen der Isohydrie

## Fallbeispiel

### Notfallmeldung

Die Integrierte Leitstelle erhält von der Polizeieinsatzzentrale die Mitteilung über einen Verkehrsunfall auf einer vierspurig ausgebauten Bundesstraße. Dort sei ein Lastwagen in einer Baustelle auf ein Baustellenfahrzeug aufgefahren. Der Lkw-Fahrer sei eingeklemmt und schwer verletzt.

### Befund am Notfallort

Auf der autobahnähnlich ausgebauten Bundesstraße ist ein Lastkraftwagen scheinbar ungebremst auf einen Verkehrssicherungsanhänger (VSA) aufgeprallt. Das frontgelenkte Führerhaus ist auf der gesamten Breite keilförmig nach innen verformt. Der Fahrer befindet sich noch im Führerhaus. Er ist verletzt und auf seinem Sitz eingeklemmt, aber er ist wach und ansprechbar. Er klagt über starke Schmerzen in beiden Beinen, die er zwar nicht bewegen, aber spüren kann. Er gibt an, dass die Beine in der Pedalerie eingeklemmt sind. Eine Fehlstellung der Beine ist zu erkennen. Außerdem klagt er über Atemnot. Er könne nicht richtig durchatmen, weil das Lenkrad gegen seinen Bauch drücke. Er gibt an, dass ihm immer wieder schwarz vor Augen werde.

### Leitsymptome

- Atemnot
- Atem- und Kreislaufbehinderung durch Einklemmung am Lenkrad
- Starke Schmerzen
- Fehlstellung beider Beine

## 32.1 Allgemeine Pathophysiologie des Schocks

- Schock stellt eine lebensbedrohliche Form der akuten Kreislaufinsuffizienz dar, die mit einer inadäquaten Sauerstoffverwertung der Zellen einhergeht.
- Gemeinsame Endstrecke des Missverhältnisses von Blutvolumen und Perfusion ist die Hypoxie.
- Man unterscheidet das kompensierte, dekompenzierte und irreversible Schockstadium. Übergänge können fließend sein.

## 32.2 Hypovolämischer Schock

- Der hypovolämische Schock ist charakterisiert durch Volumenverlust.
- Bekanntester Vertreter dieser Schockform ist der hämorrhagische Schock, bei dem der Patient Blutvolumen aus dem zirkulatorischen System verliert.
- Die Blutung kann dabei nach außen oder nach innen erfolgen.

## 32.3 Kardiogener Schock

- Der kardiogene Schock ist primär durch eine kritische Verminderung der (links-)kardialen Pumpleistung mit nachfolgend Sauerstoffunterversorgung der Organe gekennzeichnet.

## 32.4 Anaphylaktischer Schock

- Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens, der durch IgE-abhängige und IgE-unabhängige Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst wird.

## 32.5 Septischer Schock

- Der septische Schock ist eine Sepsis-induzierte Verteilungsstörung des zirkulierenden Blutvolumens.
- Er entsteht infolge einer Infektion pathogener Keime oder deren toxischer Produkte.

## 32.6 Neurogener Schock

Der neurogene Schock beruht auf einer generalisierten und ausgedehnten Vasodilatation infolge einer Störung der sympathischen und parasympathischen Regulation der glatten Gefäßmuskulatur.

## 32.7 Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts

- Hyperhydratation bedeutet eine erhöhten, Dehydratation einen verminderten Wassergehalt des Organismus.
- Die Störungen können isoton, hyperten oder hypoton sein.
- Elektrolyte können entweder erhöht (z. B. Hybernatriämie oder Hyperkaliämie) oder erniedrigt sein (z. B. Hyponatriämie und Hypokaliämie) mit ganz unterschiedlichem Krankheitswert.

## 32.8 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

- Der normale Blut-pH-Wert beträgt 7,35–7,45.
- Störungen der Isohydrie, die von den Puffersystemen nicht mehr ausgeglichen werden, können nach der basischen oder nach der sauren Seite erfolgen.
- Als Azidose wird eine Abweichung vom pH-Wert unter 7,35, als Alkalose eine Abweichung vom pH-Wert über 7,45 bezeichnet.

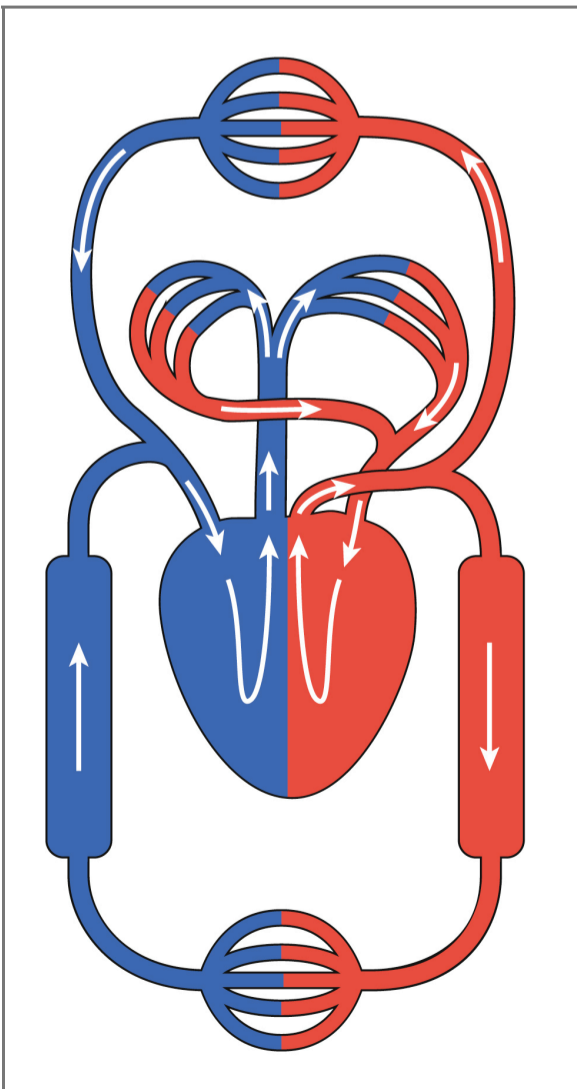
## 32.1 Allgemeine Pathophysiologie des Schocks

Der **Schock** präsentiert sich in der Notfallmedizin als Summe komplexer pathophysiologischer Vorgänge, die in Folge einer für den späteren Schock ursächlichen Erkrankung oder Verletzung auftreten. Der Schock ist somit kein eigenständiges Krankheitsbild, das einer spezifischen Ursache folgt, sondern ein **Symptomkomplex** aufgrund unterschiedlicher Krankheitsursachen, die in eine akute und lebensbedrohliche Störung des Herz-Kreislauf-Systems mit konsekutiver Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff (Gewebehypoxie) einmünden. Entsprechend dem ursächlichen Geschehen wird der Schock in sechs verschiedene **Schockformen** unterteilt ([Tab. 32.1](#)).

Ursachen und Auslöser der einzelnen Schockformen

Tab. 32.1

Oberbegriff	Schockform	Ursache	Auslöser
<b>Hypovolämie</b>	hypovolämischer	intravasaler	Verlust von Wasser,

(Abb. 32.2)	Schock	Volumenmangel	Elektrolyten, Plasma oder Blut nach innen oder außen
<b>Kardiogen</b> (Abb. 32.3)	kardiogener Schock	myokardiales Pumpversagen (intrakardial)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akuter Myokardinfarkt</li> <li>• Herzrhythmusstörungen</li> <li>• Dekompensierte Herzinsuffizienz</li> <li>• Herzklappenfehler</li> <li>• Myokarditis</li> <li>• Kardiomyopathie</li> </ul>
<b>Obstruktiv</b>	obstruktiver Schock	myokardiales Pumpversagen (extrakardial)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lungenarterienembolie</li> <li>• Spannungspneumothorax</li> <li>• Herzbeuteltamponade</li> <li>• Status asthmaticus (selten)</li> </ul>
<b>Distributiv</b> (Abb. 32.4) Distributiver Schock [P108/L231]	anaphylaktischer Schock	Störung der Vasomotorik mit erhöhter Kapillar- und Zellmembranpermeabilität	allergische Reaktion mit Freisetzung von Histamin (Antigen-Antikörper-Reaktion)
	septischer Schock	Mikrozirkulationsstörung durch Eröffnung arteriovenöser Shunts, gestörte Zellfunktion und veränderter Metabolismus der Zellen	z. B. durch Endotoxine gramnegativer Bakterien
	neurogener Schock	Störung bzw. Ausfall der Vasomotorik aufgrund von Störungen des sympathischen Nervensystems	Blockade des sympathischen Nervensystems, z. B. durch Wirbelsäulentrauma oder pharmakologische (Spinal-, Periduralanästhesie)

Den verschiedenen Schockformen ist gemeinsam, dass unabhängig von der Krankheits- oder

Verletzungsursache alle Schockformen zu einer Abnahme der Organdurchblutung führen und Organstörungen auslösen. Durch die **verminderte Organdurchblutung** wird weniger Sauerstoff als benötigt im Organgewebe angeboten und es entsteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf. Eine Störung der Zellfunktion im betroffenen Organgewebe (**Gewebehypoxie**) mit Beeinträchtigung des Zellmetabolismus und des Energiestoffwechsels in der terminalen Strombahn sind die Folge.

### 32.1.1 Terminale Strombahn

Die **terminale Strombahn** umfasst den das Blut zu den Organgeweben hinführenden, arteriellen Schenkel und den aus diesem hervorgehenden, das Blut abführenden, venösen Schenkel der peripheren Blutbahn. Die terminale Strombahn ist der Organabschnitt, auf deren Ebene die Körperzellen Zugang zum strömenden Blut erhalten, und wo die Stoffwechselfunktionen der Kapillaren möglich werden. Diese transkapilläre Stoffwechselfunktion macht Leben erst möglich.

Aufgrund der Störung des Sauerstoffangebots durch die verminderte Durchblutung auf Ebene der terminalen Strombahn kann im Schock die regelhafte **aerobe Energiegewinnung** auf Zellebene nicht mehr erfolgen und wird eingestellt. Ersatzweise stellt der Körper auf die **anaerobe Energiegewinnung** um, die unter Verzicht von Sauerstoff die Aufrechterhaltung lebenswichtiger Organprozesse noch ermöglicht.

#### Merke

Der Schock ist eine **lebensbedrohliche generalisierte Störung des Kreislauf-Systems** mit nicht ausreichender Durchblutung der terminalen Strombahn lebenswichtiger Organe und konsekutiver Minderversorgung der Organgewebe mit Sauerstoff (Gewebehypoxie).

### 32.1.2 Glykolyse

Die anaerobe Energiegewinnung erfolgt durch **Glykolyse**. In der Glykolyse wird Traubenzucker (**Glukose**) in zehn Einzelschritten zu Brenztraubensäure (**Pyruvat**) abgebaut. In der Summe wird dabei während der Glykolyse Energie in Form von zwei Molekülen ATP je einem Molekül abgebauter Glukose bereitgestellt. Aber es entstehen auch zwei Moleküle Brenztraubensäure (Pyruvat) pro Molekül Glukose, sodass die Glykolyse zu einer intensiven Anhäufung von Pyruvat führt, während die Ausbeute an den Energie übertragenden Molekülen (ATP) gering ist.

Da unter Sauerstoffmangel Pyruvat im Zitratzyklus nicht weiterverwertet werden kann, wird es ersatzweise in der Milchsäuregärung mit NADH zu Milchsäure (**Laktat**) umgewandelt. Eine intensive Anhäufung von Laktat

wird die unmittelbare Folge sein. Ist der Laktatanfall aber zu hoch, wird die Pufferkapazität des Bluts überschritten und der pH-Wert des Bluts fällt erheblich ab. Es entsteht eine metabolische **Laktatazidose** (erkennbar am erhöhten Laktatspiegel im Blut), welche die semipermeable Membran der Zellwände zerstört. Eine Minderperfusion im Gewebe ist die Folge und die notwendigen Stoffwechselfunktionen auf Zellebene werden verhindert.

Der entstehende Teufelskreis muss durch frühzeitige Schocktherapie konsequent vermieden werden. Wird der Schock zu spät behandelt, stellt er eine Bedrohung für alle Organe dar und wird in einem Multiorganversagen enden.

### 32.1.3 Kompensationsmechanismen des Schocks

Um eine ausreichende Durchblutung der lebenswichtigen Organe zu gewährleisten, wird es immer Ziel des Organismus sein, den arteriellen Blutdruck im Körper so lange wie möglich mit allen Mitteln aufrechtzuerhalten. Hierzu bedient er sich einiger Kompensationsmechanismen, die in ihrem **Zusammenspiel im Rahmen der Schockstadien** ([Kap. 32.1.4](#)) näher erläutert werden.

#### Zentralnervöse sympathikoadrenerge Stimulation

Bereits im frühen Stadium des Schocks wird das zentralnervöse sympathikoadrenerge System in der Medulla oblongata aktiviert. Durch die Aktivierung der dort liegenden Biosensoren erfolgt die Ausschüttung von Katecholaminen, die am Herzen zu einer Steigerung der Herzfrequenz und der Herzkraft führen. Das Herz-Zeit-Volumen (HZV) wird erhöht. Durch die gleichzeitig einhergehende arterielle Gefäßverengung erfolgt eine Umverteilung des Blutvolumens zu Gehirn, Herz und Lunge, zu Lasten v. a. der Haut, der Skelettmuskulatur, der Nieren und der Leber. Die ebenfalls resultierende Verengung der großen venösen Kapazitätsgefäße führt zu einem vermehrten venösen Rückstrom zum Herzen und damit ebenfalls zur **Steigerung des HZV**.

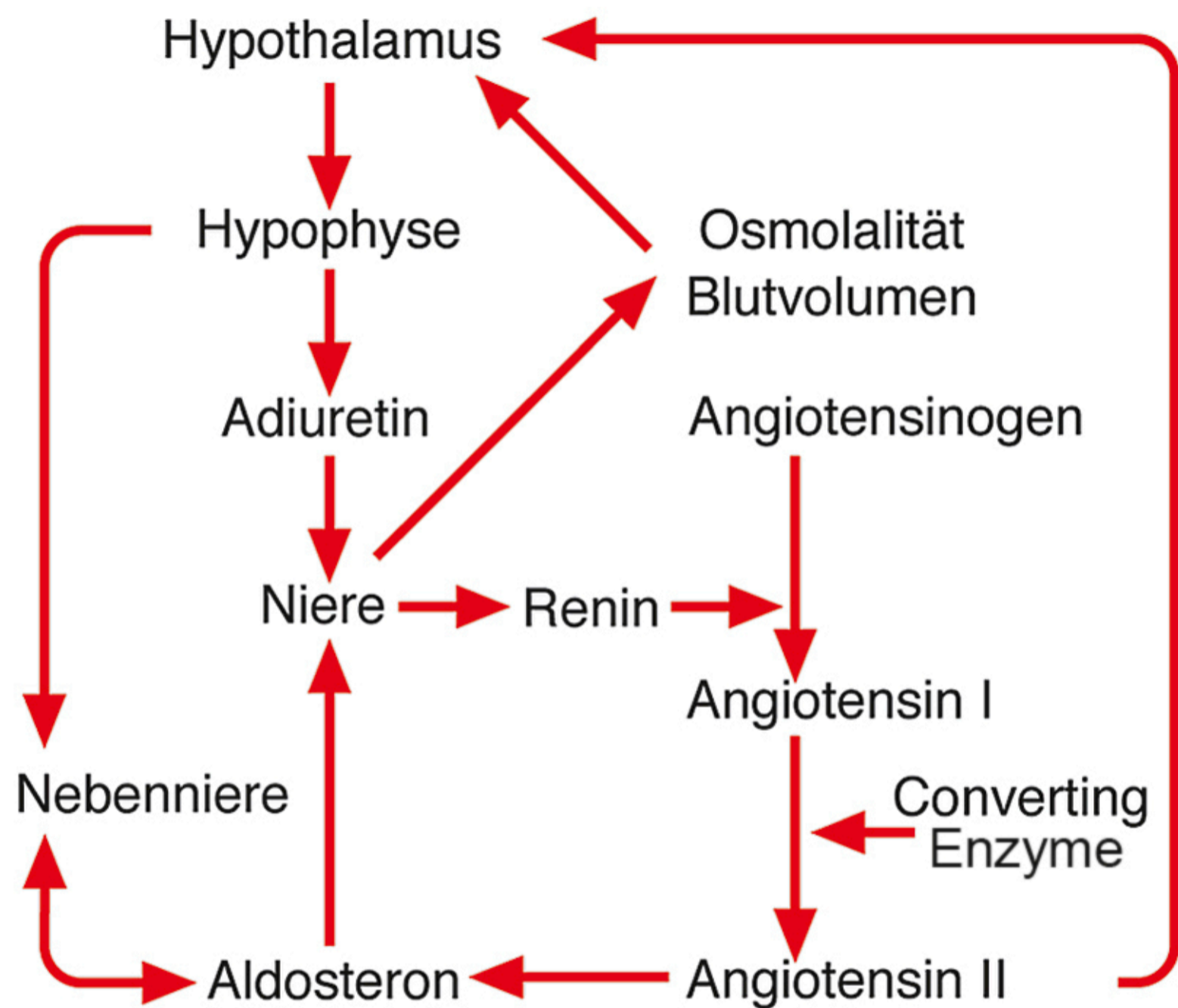
#### Adrenalin

Die sympathikoadrenerge Stimulation wird durch die Freisetzung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark verstärkt ([Kap. 32.1.4](#), Stadium 1 und 2).

#### Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)

Durch den renalen Blutdruckabfall wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron System (**RAAS**) aktiviert. Es werden gefäßverengendes Angiotensin II und Wasser zurückhaltendes Aldosteron freigesetzt, wodurch ein





### 32.1.4 Stadien des Schocks

Abhängig vom auslösenden Mechanismus des Schockgeschehens wird zwischen absolutem und relativem Missverhältnis mit der Folge einer Hypovolämie unterschieden. Die **absolute Hypovolämie** wird durch den Verlust an zirkulierendem Volumen nach außen oder innen ausgelöst. Bei **relativer Hypovolämie** wird durch Herz- oder Gefäßinsuffizienz Volumen in der Körperperipherie umverteilt. In beiden Fällen wird der venöse Rückstrom zum Herzen vermindert. Der Schock wird in **drei Stadien** eingeteilt.

#### Stadium 1 (kompensiertes Stadium)

Die Auslösung der ersten Schockreaktionen erfolgt durch einen **Volumenverlust** von ca. 500 ml aus dem zirkulierenden Volumen oder durch eine Fehlverteilung des Volumens im Gefäßsystem. Da das kardiovaskuläre System noch nicht auf die Volumenveränderung reagiert hat, ist die Schocksymptomatik noch unvollständig.



Erste Reaktion im Kreislauf ist eine **Verminderung des venösen Rückstroms** zum Herzen. Die Vorlast und das enddiastolische Füllungsvolumen der Ventrikel sind reduziert. Direkte Folge ist der Abfall des Schlagvolumens und des Herzzeitvolumens. In dieser unmittelbaren Frühphase des Schocks werden die entscheidenden **Kompensationsmechanismen** initiiert:

Die **Pressorezeptoren** (oder auch **Barorezeptoren**) im Aortenbogen und Sinus caroticus registrieren schnell den Blutdruckabfall im Gefäßsystem; über eine Rückkopplung via Kreislauf- und Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata wird die gewünschte **sympathoadrenerge Reaktion** im Organismus ausgelöst. Die **Katecholamine** Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin werden aus dem Nebennierenmark in das zirkulatorische System ausgeschüttet. Ziel der Reaktion ist die **Aufrechterhaltung eines adäquaten Herzzeitvolumens** und eines **ausreichenden Blutdrucks** zur Organdurchblutung.

- An den peripheren Arterien und Arteriolen wird durch die  $\alpha$ -Rezeptoren-Wirkung eine **Gefäßverengung (Vasokonstriktion)** verursacht, der periphere Gefäßwiderstand steigt.
- Am Herzen wird durch Stimulierung der  $\beta_1$ -Rezeptoren eine **Herzkraftsteigerung (positive Inotropie)** und **Zunahme der Herzfrequenz (positive Chronotropie)** ausgelöst. Die Zunahme der Herzfrequenz lässt sich im Rettungsdienst früh als typische kompensatorische Sinustachykardie diagnostizieren.
- Der Blutdruck bewegt sich meist in normotonen Grenzen, da die sympathoadrenerge Reaktion in der Makrozirkulation einen Druckabfall verhindert.

Das wichtigste Ziel der sympathoadrenergen Reaktion ist die Aufrechterhaltung der Blutzirkulation in Gehirn, Myokard und Lunge. Aufgrund des vorliegenden Volumenmangels kommt es in einigen Organen bereits frühzeitig zu kompensatorischen **Mikrozirkulationsstörungen**, da die Perfusion in diesen Organen gedrosselt wird ([Abb. 32.2](#)). Vor allem die Haut, die Skelettmuskulatur, das Mesenterialgebiet (Dünndarmdurchblutungsgebiet im engeren Sinne), die Nieren und die Leber sind von der sympathoadrenergen Reaktion betroffen. Durch Veränderung des Druckgradienten zwischen dem arteriellen und dem venösen Schenkel nimmt die Resorption von Volumen aus dem Interstitium in den Intravasalraum zu. Diese Reaktion ermöglicht zusammen mit der Reaktion des sympathischen Nervensystems, dass Volumendefizite bis zu 20 % der Norm durch körpereigene Mechanismen kompensiert werden können. Bei einem Erwachsenen mit einem Gewicht von 70 kg und einem zirkulierenden Blutvolumen von ca. 5,6 l (8 % des Körpergewichts) kann also maximal ein Verlust bis ca. 1,2 l ausgeglichen werden. Die Mikrozirkulationsstörungen in Verbindung mit der beschriebenen Volumenverschiebung verlangen jedoch in jedem Fall eine dem Verlust entsprechende **Volumentherapie**, obwohl viele der Betroffenen zu diesem Zeitpunkt noch nahezu normale Blutdruckverhältnisse bieten.

# Symptomatik im Schock

## Stadium 1

- Unruhe
- Blässe
- Zyanose der Akren (nicht zwingend, z. B. Anämie)
- Lufthunger (Dyspnoe)
- Hyperventilation (Tachypnoe)
- Tachykardie (Herzfrequenz über 100/Min.)
- Blutdruck normal bis erniedrigt (systolisch ca. 100 mmHg)
- Durst
- Patient wach und ansprechbar

Pathophysiologie des Schocks [L157]

## Schock

Venöser Rückstrom ↓  
Myokardkontraktilität ↓

Vorlast ↓

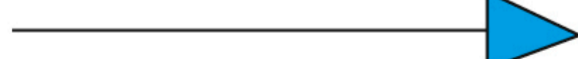
Schlagvolumen ↓

HZV ↓

RR sinkt

Barorezeptoren

Afferente Impulse zum  
Kreislaufzentrum  
vermindert



Perfusionsdruck  
sinkt

Efferente Impulse  
(Sympathikotonus)  
gesteigert

$\alpha$ - und  $\beta$ -  
Rezeptorenstimulation

Vasokonstriktion,  
HZV-Umverteilung  
„Zentralisation“

**Mikrozirkulationsstörung**

**Hypoxie**

**Zelltod**

## Stadium 2 (dekompensiertes Stadium)

Hält der absolute oder relative Volumenverlust weiter an oder verstärkt sich, ohne dass eine suffiziente Therapie eingeleitet wurde, wird sich die Situation für den betroffenen Patienten dramatisch verschärfen. Durch kontinuierlichen Druckabfall im arteriellen Gefäßsystem werden deutlich höhere Katecholaminmengen ausgeschüttet. Die **sympathoadrenerge Reaktion wird forciert** durch deutlich erhöhte Katecholaminkonzentrationen, die im ausgeprägten Stadium 2 des Schocks Katecholaminkonzentrationen um das 30- bis 50-Fache der Normalwerte erreichen können. Die Folge ist eine zunehmende, später fixierte **Kreislaufzentralisation**, wodurch die betroffenen Organe vollständig von der weiteren Durchblutung und Sauerstoffversorgung abgetrennt werden. Die Arteriolen verfügen über Sphinkter, die ringförmig am Beginn der Arteriolen angeordnet sind. Der ausgeprägt vasokonstriktische Effekt wird unterstützt durch die Ausschüttung von Mediatoren, z. B. Endothelin. Wird der kritische Verschlussdruck der Arteriolen bei

sinkendem Blutdruck unterschritten, wird das betroffene Kapillargebiet vollständig von der weiteren Durchblutung abgetrennt (Ischämie). Im betroffenen Kapillargebiet kommt das Blutvolumen zum Stehen (Stase). Folgende **Mikrozirkulationsstörungen** prägen den Ablauf dieser Phase des Schockgeschehens:

- Minderdurchblutung der Organe
- Ischämie der Kapillargefäße
- Hypoxämie
- Zellhypoxie
- Anaerobe Glykolyse
- Metabolische Azidose (Anhäufung von Pyruvat und Laktat)

Da durch die unterbrochene Durchblutung kein Sauerstoff mehr das Kapillargebiet erreicht, erfordert die Ischämie der betroffenen Kapillarbereiche die komplette Umstellung auf die anaerobe Energiegewinnung (Glykolyse). Eine intensive Anhäufung von Pyruvat und in der Folge Laktat führt rasch zur **akuten metabolischen Azidose**. Die Azidose führt wiederum zu einer kompensatorischen Hyperkaliämie (Kalium von intra- nach extrazellulär), u. a. mit einer weiteren Zunahme der Tachykardie.

## Schlagwort

### Symptomatik im Schock

#### Stadium 2

- Unruhe, Angst
- Bewusstseinstörung (Somnolenz) bis zum Koma
- Kaltschweißigkeit
- Hyperventilation (Tachypnoe), u. U.
- Massive Tachykardie (über 120/Min.)
- Hypotension (RR systolisch unter 80 mmHg)
- Oligurie (verminderte Urinausscheidung)
- Metabolische Azidose

#### Stadium 3 (irreversibler Schock)

Kann die Stase in der Mikrozirkulation nicht rechtzeitig unterbrochen werden, treten weitere Komplikationen auf. Der Entzug des intravasalen Volumens im Kapillargebiet führt zu einer steigenden Blutviskosität (Eindickung des Bluts). Die im Gefäß verbleibenden korpuskulären (festen) Bestandteile des Bluts verändern sich ebenfalls. Die Erythrozyten verlieren durch den hohen osmotischen Druckgradienten der Zellen ihre Flüssigkeit. Sie verlieren ihre ursprüngliche Form und werden rund. Wie Geldrollen legen sie sich aneinander und blockieren das Kapillargefäß. Dieser Zustand wird als **Sludge- Phänomen** (engl. für Schlamm) bezeichnet. Setzt zu diesem Zeitpunkt die Reperfusion der Kapillare ein, ist es nicht möglich, die verstopften Kapillargefäße wieder zu öffnen.

Gelingt es, die Erythrozyten erneut zum Fließen zu bringen, drohen sie sich als Gerinnsel (Thrombus, Embolus) in anderen Gefäßen festzusetzen. Die Thrombozyten, die neben Fibrinogen und Kalzium für die Blutgerinnung notwendig sind, werden durch die Stase u. U. aktiviert. Dann kommt es zu einer Thrombozytenaggregation mit Koagel (Gerinnsel-)Bildung. Dies äußert sich laborchemisch durch eine Thrombozytopenie bis hin zum **Thrombozytensturz**. Zeitgleich wird eine **Verbrauchskoagulopathie** induziert mit einer Abnahme einzelner Gerinnungsfaktoren (Faktor I, II, V, VII und VIII), ohne dass eine Blutgerinnung tatsächlich stattfindet. Das dritte Stadium ist therapeutisch nicht mehr beherrschbar und wird deshalb als irreversibles Stadium des Schocks bezeichnet. Charakteristisch für die Pathophysiologie in Stadium 3 sind die folgenden Veränderungen:

- Schwere metabolische Azidose
- Ausfall des Zitronensäurezyklus in der Zelle
- Extrazellulärer Natriummangel
- Zelltod

Zu diesem Zeitpunkt kommt es zu einer Minderperfusion der Organe und in der Folge zu **„Schockorganen“**: In der Niere folgt ein akutes Nierenversagen mit Oligurie/Anurie, in der Lunge ein akutes Lungenversagen mit Mikroembolien, Ödem und einem gestörten Gasaustausch und in der Leber Nekrosen mit Funktionsausfall. Am **Herzen** wird die elektromechanische Kopplung außer Kraft gesetzt. Die Abnahme der Herzfrequenz und Rhythmusstörungen sind die Folge. Die myokardiale Kontraktilität ist durch Hypoxie und Azidose herabgesetzt; es entwickelt sich ein myokardiales Pumpversagen. Die Ventrikel sind nicht mehr in der Lage, die angebotenen Volumina in die Kreisläufe auszuwerfen. Selbst aggressivste Formen der Infusionstherapie erzielen zu diesem Zeitpunkt keinen Effekt mehr.

Im **arteriellen Gefäßsystem** ist eine generelle Vasodilatation mit weiterem Blutdruckabfall zu verzeichnen, da die Gefäßzellen und Rezeptoren durch Hypoxie und Azidose irreversibel geschädigt sind. Neben der Aktivierung des Gerinnungs-, Fibrinolyse-, Komplement- und Kallikrein-Kinin-Systems kommt es zur Freisetzung zahlreicher Mediatoren. Neben Schäden am Endothel lösen diese eine **inflammatorische Reaktion im Organismus** aus (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS).

Typisch für dieses Stadium ist, dass weder am Herzen noch an den Widerstandsgefäßen eine Reaktion auf körpereigene oder injizierte Katecholamine ausgelöst werden kann. Vor allem die schwere metabolische Azidose macht eine pharmakologische Wirkung der Katecholamine unmöglich, da deren Wirkstoffe in stark saurem Milieu inaktiviert werden.

## Schlagwort

### Symptomatik im Schock

#### Stadium 3

- Zusammenbruch des kardiozirkulatorischen Systems, Koma
- Blutdruckabfall bzw. fehlender Blutdruck trotz Volumentherapie
- Abnahme der Körperkerntemperatur (Hypothermie)
- Kalte, feuchte, marmorierte Haut
- Abnahme der Atemfrequenz (Bradypnoe)
- Abnahme der Herzfrequenz (Bradykardie)
- Rhythmusstörungen
- Anurie (trotz Infusionstherapie keine Ausscheidung messbar)

### 32.1.5 Schockindex

Der Schockindex kann anhand von Frequenz und systolischem Blutdruck ermittelt werden. Dabei wird der Quotient aus Frequenz und systolischem Blutdruck berechnet:

## Merke

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Frequenz}}{\text{systolischer RR}}$$



- Kompensierter Schock: Schockindex = 1
- Dekompensierter Schock: Schockindex = 1,5

Der erhobene Wert ist eine reine Rechengröße, die bei vorliegendem Krankheitsbild einer der genannten Schockformen zusätzlich zu den Symptomen ermittelt werden kann. Der Schockindex hat Hinweischarakter und auf keinen Fall sollte der Schockindex in irgendeiner Form allein die Therapie des Schocks steuern. Die **Summe der Symptome** und der **Verlauf des Schockgeschehens** sind maßgebend. Im Rahmen des Schocks kann mit dem Schockindex ein weiteres Hilfsmittel für die Beurteilung der Symptomatik genutzt werden.

## 32.2 Hypovolämischer Schock

### Definition

*„Der hypovolämische Schock ist ein Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast.“* (Adams et al., 2001)

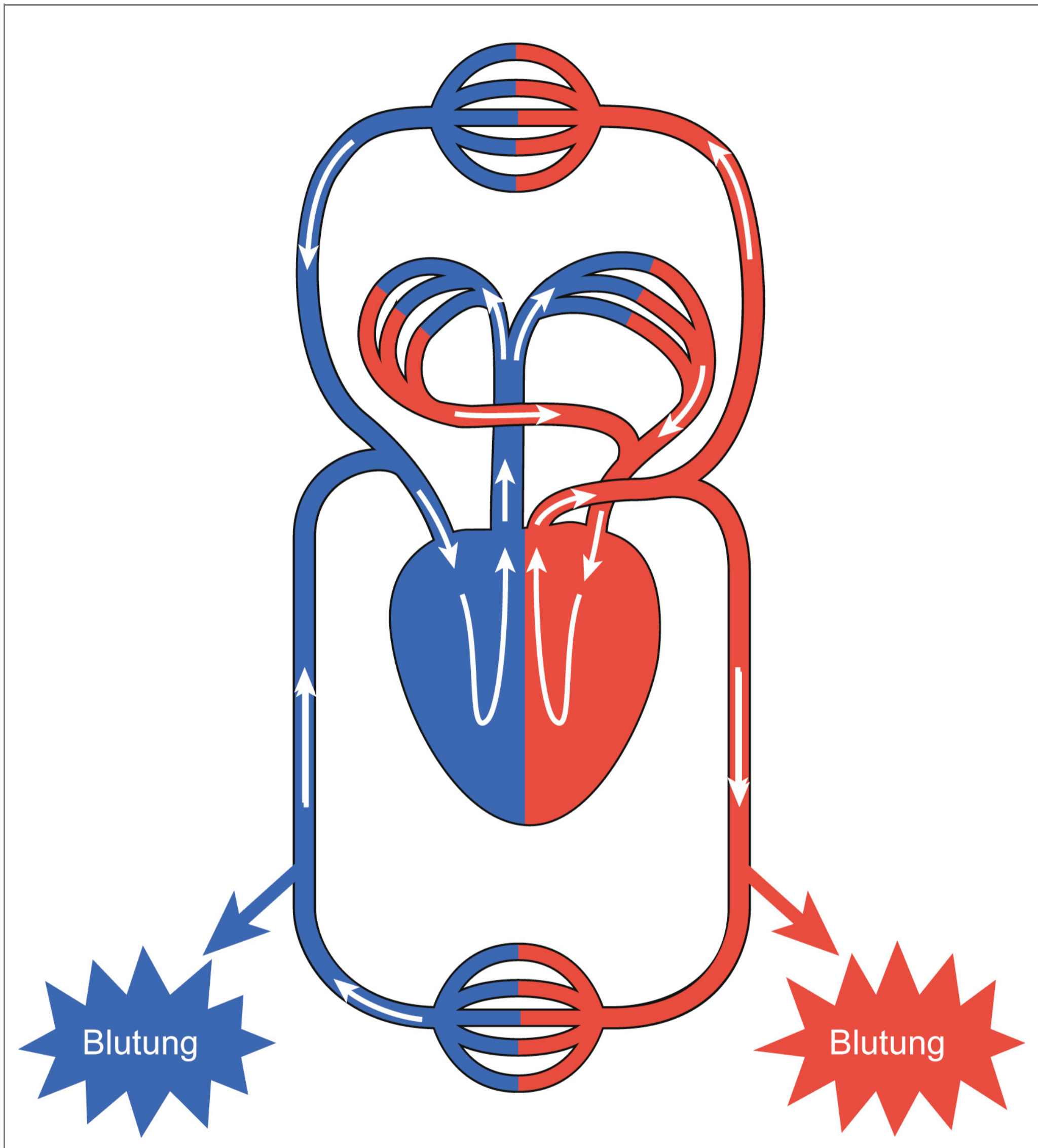
### Symptome

Der hypovolämische Schock ([Abb. 32.2](#)) ist charakterisiert durch Volumenverlust ([Tab. 32.3](#)). Bekanntester Vertreter dieser Schockform ist der **hämorrhagische Schock** (Blutverlustschock), indem der Betroffene Blutvolumen aus dem zirkulatorischen System verliert ([Tab. 32.2](#)). Die Blutung kann dabei nach außen oder nach innen erfolgen. Letztere Form kann präklinisch diagnostische Schwierigkeiten bereiten, v. a. wenn eine hilfreiche Anamnese fehlt und die Symptomatik nicht eindeutig zugeordnet werden kann. Durch den Verlust an zirkulierendem Blutvolumen wird der venöse Rückstrom zum Herzen (Vorlast) vermindert. Unmittelbare Folgen sind die Abnahme des Schlagvolumens am Herzen und die Abnahme des Dehnungsdrucks der Widerstandsgefäße, weshalb der Blutdruck abfällt. Die bereits geschilderten Kompensationsmechanismen werden daraufhin in Gang gesetzt. Hauptmechanismus ist dabei die **sympathoadrenerge Gegenregulation**. Sie hilft dem betroffenen Organismus jedoch nur dann, einen schweren Schock zu überstehen, wenn der Auslöser des Schocks beseitigt wird. Gelingt es über diesen Kompensationsmechanismus nicht, den Kreislauf zu stabilisieren, wird im weiteren Verlauf der Blutdruck abfallen. Weitere, deutlich höhere Katecholaminausschüttungen forcieren **Vasokonstriktion (Gefäßengstellung)** und **Inotropie (Erhöhung der Herzleistung)**. Infolge der hohen



Katecholaminkonzentration kommt es zur Zentralisation (reduzierte Durchblutung peripherer Organe und Gewebe zugunsten vitaler Organe wie Gehirn, Herz und Lunge).

Hypovolämischer Schock [P108/L231]



Spezielle Formen des hypovolämischen Schocks

(modifiziert nach: H. A. Adams et al.: Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI. In: Anästhesiologie und Intensivmedizin 64 [2005], S. 111–124)

Tab. 32.2

Form	Charakteristik	Beispiele
<b>Hämorrhagischer Schock</b>	akute Blutung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolierte Messerstichverletzung</li> <li>• Aneurysmaruptur</li> <li>• Varizenblutung</li> </ul>
<b>Traumatisch-hämorrhagischer Schock</b>	Blutverlust, verschiedene Verletzungen und Schmerzsymptomatik	Polytrauma
<b>Traumatisch-hypovolämischer Schock</b>	Volumenverlust, keine Blutung	Verbrennung
<b>Hypovolämischer Schock ohne Blutung</b>	hohe Flüssigkeitsverluste	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes insipidus</li> <li>• Cholera</li> <li>• Ileus</li> </ul>

### Hämodynamik im Schock

Tab. 32.3

	Hypovolämischer Schock	Kardialer Schock	Anaphylaktischer Schock	Septischer Schock	Neurogener Schock
<b>Herzfrequenz</b>	↑	↑ ↓	↑	↑	↑ ↓
<b>Blutdruck</b>	↓	↓	↓	↓	↓
<b>Herzzeitvolumen</b>	↓	↓	↓	↑	↑ ↓
<b>Peripherer Gefäßwiderstand</b>	↑	↑	↓	↓	↓

### Therapie

Die Therapie des Schocks ist v. a. **zeitkritisch**, was sich in dem Ausdruck „**Golden Hour Of Shock**“ widerspiegelt. Maßgeblich für die (präklinische) Schocktherapie sind eine zügige Therapie vor Ort und ein sofortiger Transport mit Voranmeldung der aufnehmenden Klinik, damit eine rasche Übergabe im Schockraum erfolgen kann.

## Hypovolämischer Schock

### Maßnahmen des Rettungsfachpersonals

- Notarzt nachfordern, sollte dies durch die Leitstelle noch nicht erfolgt sein.
- Sichtbare spritzende Blutung sofort stoppen.
- BAK (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf)-Schema („diagnostischer Block“)
- Kopf-bis-Fuß-Komplettuntersuchung
- Basisdiagnostik: Herzfrequenz, Atemfrequenz, Blutdruck, EKG, Sauerstoffsättigung (SpO<sub>2</sub>), Kapillarbettfüllung, Schockindex
- Entscheidung: Blutverlust oder Volumenverlust anderer Art?
- Sauerstoffgabe großzügig
- Möglichst großlumige periphervenöse Zugänge sichern, dabei Blutabnahme für Labordiagnostik.
- Volumensubstitution durch Elektrolytlösung (Vorsicht bei kardiogenem Schock!)
- Schmerzlindernde Lagerung des Patienten
- Rendezvous mit Notarzt

### Maßnahmen des Notarztes

Verschiedene Strategien sind denkbar:

- Permissive Hypotonie erwägen. **Cave:** Nur wenn sicher kein Schädel-Hirn-Trauma vorliegt!
- Volumenmanagement mit verschiedenen Plasmaexpandern
- Druckinfusion
- Analgesie
- Frühe Intubation (**Cave:** Adäquate Beatmung! Hyper- und Hypoventilation vermeiden.)
- Differenzierte Katecholamintherapie
- Gegebenenfalls Beatmung mit 100 % O<sub>2</sub>

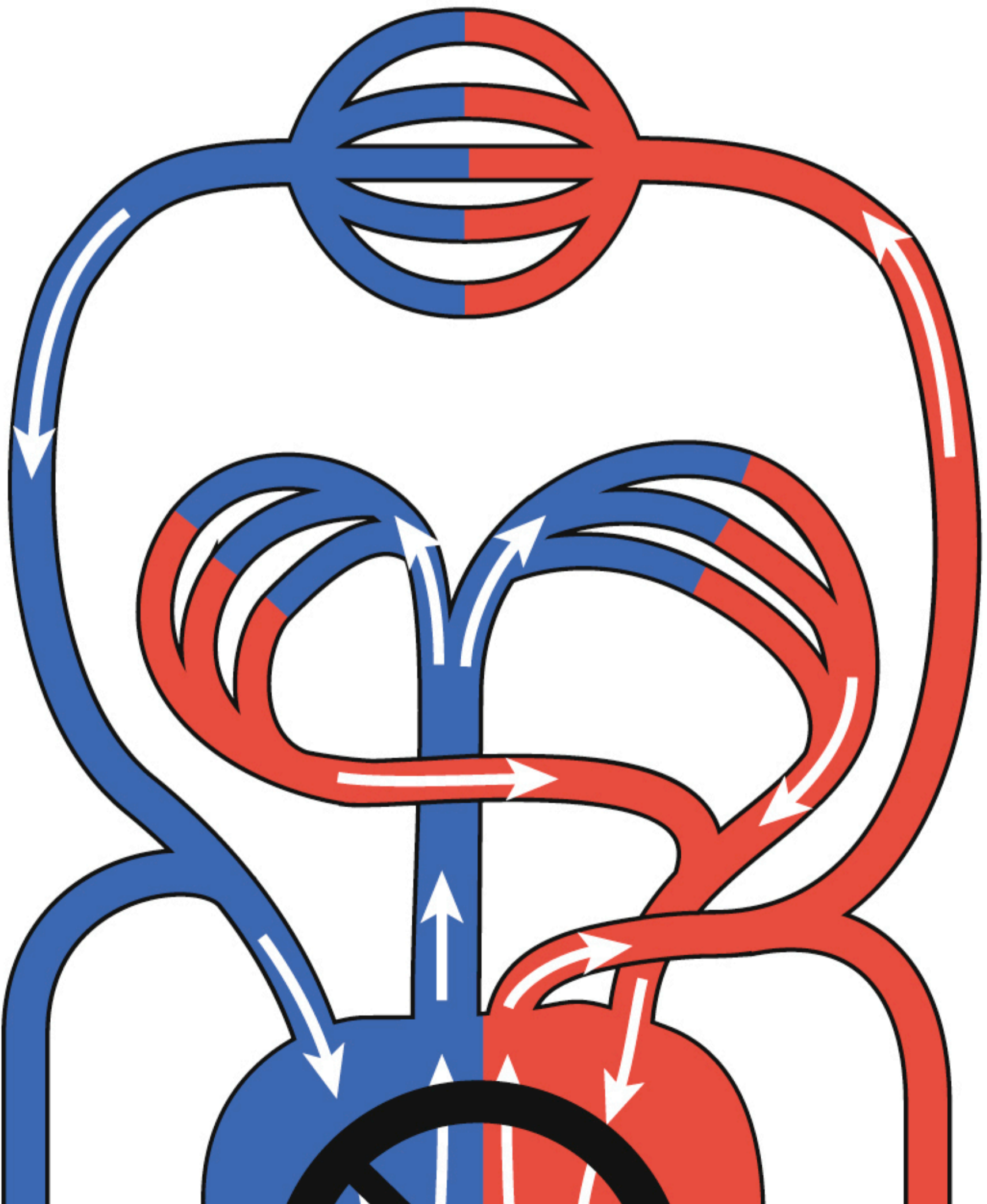
## 32.3 Kardiogener Schock

Unter dem Begriff „kardiogener Schock“ werden auch nicht genuin kardiale Unterformen (z. B. Lungenarterienembolie) subsummiert.

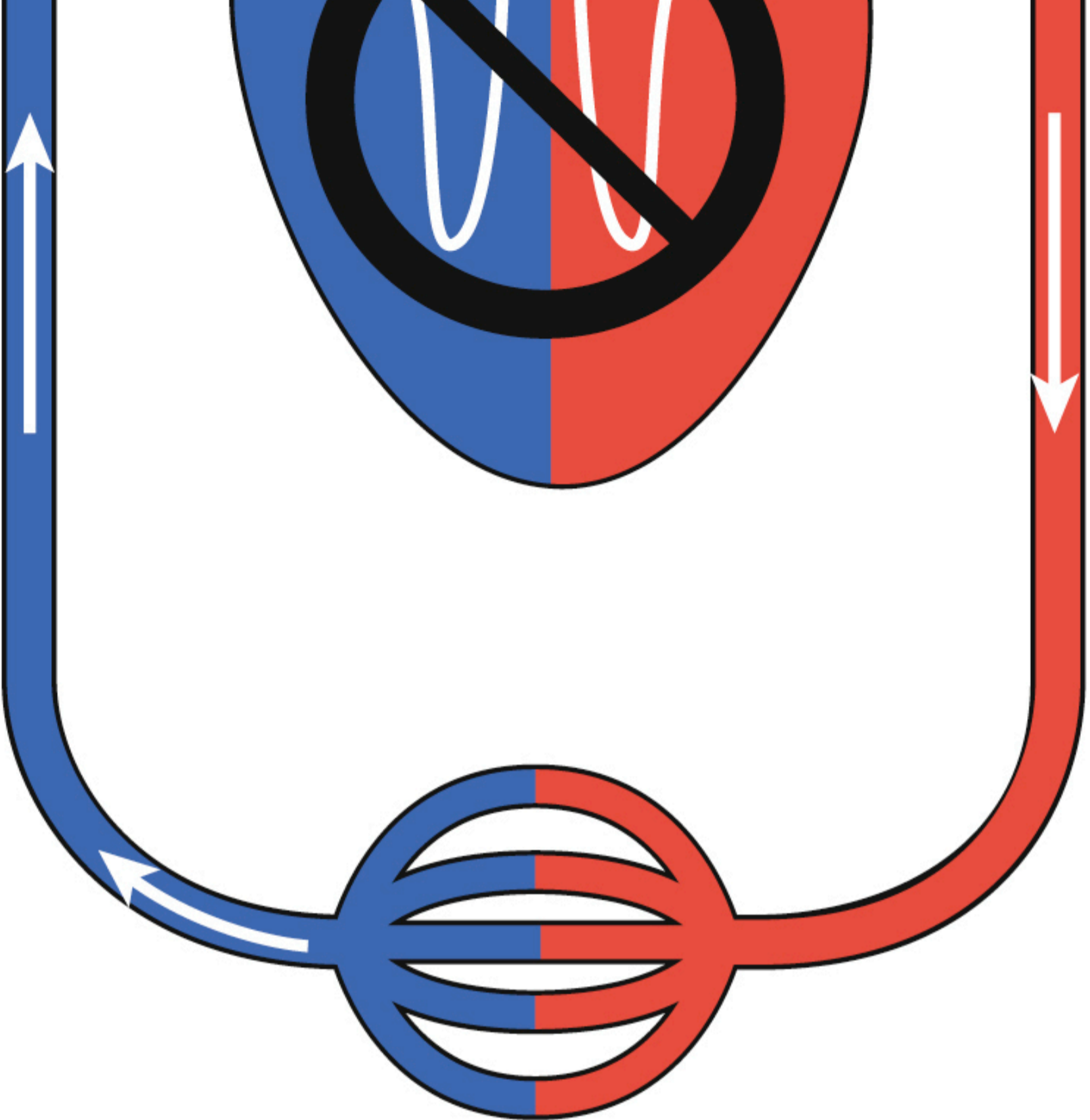
## Definition

*„Der kardiogene Schock ist primär durch eine kritische Verminderung der (links-)kardialen Pumpleistung mit nachfolgend insuffizienter Sauerstoffversorgung der Organe gekennzeichnet. Die Diagnose wird anhand klinischer und hämodynamischer Kriterien gestellt und erfordert den Ausschluss anderer korrigierbarer Faktoren sowie den Nachweis einer kardialen Dysfunktion.“* (Adams et al., Die Intensivmedizin, 2005; Topalian et al., 2008; [Abb. 32.3](#)).

Kardiogener Schock [P108/L231]







## Ursachen

Der kardiogene Schock muss neben dem Kreislaufstillstand als schwerste Komplikation kardiozirkulatorischer Notfälle angesehen werden. Die Auslöser des kardiogenen Schocks beruhen auf **extra- und intrakardialen Ursachen** (Tab. 32.1). Liegen die Gründe hierfür extrakardial (z. B. Lungenarterienembolie), führen sie über eine Beeinträchtigung der myokardialen Füllung zum Pumpversagen. Intrakardiale Ursachen (z. B. Myokardinfarkt) beeinträchtigen die Förderleistung des Herzens durch ein muskuläres Pumpversagen. Die gemeinsame Endstrecke ist die reduzierte myokardiale Auswurfleistung. Eine exakte Diagnostik ist jedoch entscheidend, um die korrekte, differenzierte Therapie einzuleiten.

Störungen des kardialen Systems greifen bei längerem Bestehen zwangsläufig auf das zirkulatorische System über. Sowohl durch Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen als auch durch Verminderung der myokardialen Kontraktilität wird das Herzzeitvolumen reduziert. Auf den Abfall des Herzzeitvolumens und des

Blutdrucks reagiert kompensatorisch das Kreislaufzentrum unter Aktivierung des sympathischen Nervensystems, die **sympathoadrenerge Reaktion** wird ausgelöst. Durch Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin wird die Herzleistung erhöht und in der Peripherie eine Vasokonstriktion an den Arterien und Arteriolen verursacht. Der Mechanismus der sympathoadrenergen Reaktion führt zu einer Verschlechterung der Situation. Sinnvollerweise wird wie beim hypovolämischen Schock die Peripherie des Patienten enggestellt und gleichzeitig die Herzleistung erhöht, um für die lebenswichtige Durchblutung der Organe ein ausreichendes Herzzeitvolumen aufzubauen. Da jedoch die Ursache des Schockgeschehens am Herzen selbst liegt, führt die Widerstandserhöhung im großen Kreislauf am vorgeschädigten Herzen zu einer weiteren Herabsetzung des Herzzeitvolumens. Der Teufelskreis der Gegenregulation des Körpers wird in Gang gesetzt und führt zu Zentralisation und Mikrozirkulationsstörung.

## Symptome

Als charakteristisches Leitsymptom des kardiogenen Schocks gilt die obere Einflusstauung häufig sichtbar in Form **gestauter Halsvenen**. Sie sind Ausdruck der myokardialen Pumpschwäche und zeigen das Unvermögen des Herzens, das ihm angebotene Blutvolumen weiter zu pumpen. Sie grenzen den kardiogenen differenzialdiagnostisch vom **hypovolämischen Schock** ab, bei dem die Halsvenen aufgrund des intravasalen Volumenmangels nicht mehr sichtbar sind. Eine kompensatorische Tachykardie ist nicht zwingend vorhanden, zumal im Rahmen des Schockgeschehens sowie der zugrunde liegenden Ursache (z. B. Hinterwandinfarkt) auch bradykarde Rhythmusstörungen ausgelöst werden können.

Der **Blutdruck** stellt zur Beurteilung der Hämodynamik eine wichtige Größe dar; gerade im kardiogenen Schock kann er jedoch die Diagnose erschweren. Nicht selten wird er durch die kompensatorischen Gegenregulationsmechanismen relativ lange konstant gehalten, obwohl bereits deutliche Symptome des Schocks geboten werden. Das gesamte klinische Bild ist deshalb aussagekräftiger als die isolierte Bewertung einzelner Parameter. Wichtig in dieser Situation ist die genaue Inspektion des Patienten, der **„klinische Blick“**: Eine verlängerte Rekapillarierungszeit (Capillary Refill), Akrozyanose, marmorierte Haut sowie eine klar abgrenzbare Warm-Kalt-Zone an den Extremitäten verdeutlichen die Schwere der Mikrozirkulationsstörungen. In diesen Fällen kann der arterielle Blutdruck durchaus noch in normotonen Bereichen liegen.

## 32.4 Anaphylaktischer Schock

### Definition

Der anaphylaktische Schock ist eine **akute Verteilungsstörung des Blutvolumens** und wird durch IgE-

abhängige und IgE-unabhängige Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst. Beide Reaktionen lassen sich klinisch nicht unterscheiden (modifiziert nach Adams et al., Anästhesiologie und Intensivmedizin, 2005).

Der anaphylaktische Schock führt in kürzester Zeit zu akut lebensbedrohlichen Situationen bis hin zum Kreislaufstillstand. Seine rasche Entstehung charakterisiert den dramatischen Verlauf. Der schwere Verlauf des anaphylaktischen Schocks wird durch eine **Antigen-Antikörper-Reaktion** getriggert. Antigene, die in den Organismus eindringen, werden bei einem ersten Kontakt als Fremdkörper klassifiziert. Der Körper bildet Antikörper (Sensibilisierung), die bei einem erneuten Eindringen der Antigene freigesetzt werden und in kürzester Zeit zum Schock führen (Sofortreaktion). Der anaphylaktische Schock wird v. a. durch die schweren Nebenwirkungen der Mediatorsubstanzen auf das kardiozirkulatorische System ausgelöst, die bei der Antigen-Antikörper-Sofortreaktion freigesetzt werden. Folgende Substanzen können beispielsweise als **Antigene** wirken:

- **Medikamente:** Penicillin, Metamizol (Novalgin<sup>®</sup>), Acetylsalicylsäure (Aspirin<sup>®</sup>)
- **Nahrungsmittel:** Obst, Nüsse, Eiweißprodukte
- **Insektengift:** Bienen, Wespen, Hornissen

Übersicht der freigesetzten **Mediatorsubstanzen** und ihre Wirkung:

- **Histamin:** Vasodilatation und erhöhte Zellpermeabilität mit Flüssigkeitseinwanderung
- **Serotonin:** Arteriolenkonstriktion (Lunge, Niere) und Arteriolendilatation (Skelettmuskulatur)
- **Bradykinin:** Vasodilatation der peripheren Arterien und Arteriolen
- **SRS-A** (Slow Reacting Substance Of Anaphylaxis, Leukotriene): erhöhte Gefäßpermeabilität, Bronchiolenspasmus, Schleimhautödem
- **Prostaglandine:** vermehrte Schleimproduktion, Hautreaktionen (Jucken, Quaddeln, Rötung)

## Symptome

Das Hauptaugenmerk bei schweren allergischen Reaktionen gilt dem **Histamin**, das in Verbindung mit anderen Mediatorsubstanzen für die schweren **respiratorisch-kardiozirkulatorischen Veränderungen** verantwortlich ist. Die anaphylaktische Reaktion ist in verschiedene Schweregrade einzuteilen ([Tab. 32.4](#)).

## Schweregrade der systemischen anaphylaktischen Reaktion

(modifiziert nach Ring J et al. Leitlinie zu Akuttherapie und Management der Anaphylaxie. S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie. Allergo J Int 2014; 23: 96)

### Tab. 32.4

--	--



Schweregrad	Symptome
<b>I</b>	leichte Allgemeinsymptome (Juckreiz), Hauterscheinungen (z. B. Hautrötung, Flush, Urtikaria), Angioödem
<b>II</b>	zusätzlich: Kreislauf- (z. B. Hypotonie, Tachykardie) und Atemwegsreaktionen (z. B. Dyspnoe), Übelkeit, Erbrechen
<b>III</b>	zusätzlich: Schocksymptomatik, Bronchospasmus, Zyanose
<b>IV</b>	Herz-Kreislauf-Stillstand, Atemstillstand

Das klinische Bild des **Schweregrads I** ist durch leichte Allgemeinreaktionen und Hautreaktionen gekennzeichnet. Eine akute Lebensbedrohung besteht zu diesem Zeitpunkt nicht, jedoch muss der weitere Verlauf sorgfältig beobachtet werden. Durch lokale Vasodilatation der Arterien und Arteriolen sowie erhöhte Gefäßpermeabilität entstehen Ödeme und Hautrötungen.

Je nach Lokalisation zeigen sich beim **Schweregrad II und III** auch Veränderungen der Vitalfunktionen.

Dabei kann das **respiratorische System** im Vordergrund stehen, z. B. nach Insektenstich im Rachenraum werden primär dort pathophysiologische Prozesse ausgelöst. Durch Anschwellen der Schleimhäute entwickelt sich ein Schleimhautödem, das die Atemwege verlegen kann und eine respiratorische Insuffizienz verursacht. Im tracheobronchialen Trakt löst eine Antigen-Antikörper-Reaktion die gleichen pathophysiologischen Veränderungen wie beim Asthma bronchiale aus. Bronchiolenspasmus, Schleimhautödem und Hypersekretion sind die Folge. Dyspnoe und Tachypnoe sind Zeichen der gestörten Ventilation und gehen häufig mit einer Hypoxie einher.

Wird das **zirkulatorische System** betroffen, zeigen sich rasch Zeichen der schweren Kreislaufinsuffizienz. Durch Vasodilatation der peripheren Arterien und Arteriolen wird der periphere Gefäßwiderstand deutlich herabgesetzt. Das zirkulierende Volumen versackt in der Peripherie, der venöse Rückstrom zum Herzen (Vorlast) ist reduziert. Über regulatorische Maßnahmen kommt es in der Folge zu einem Abfall des Herzzeitvolumens sowie zu einem Blutdruckabfall aufgrund der reduzierten Nachlast. Die kompensatorische sympathoadrenerge Reaktion führt zur Erhöhung der Herzkraft (**Inotropie**) und Herzfrequenz (**Chronotropie**), sodass eine ausgeprägte Tachykardie imponiert. In der Peripherie überwiegt der vasodilatierende Effekt der Mediatorsubstanzen (Histamin, Bradykinin). Die **endogenen (körpereigenen) Katecholamine** sind in ihrer vasoaktiven Wirkung (i. d. R. Konstriktion) daher gehemmt, da die Rezeptoren bereits durch die Mediatorsubstanzen besetzt sind. Zusätzlich verlieren die betroffenen Kapillargebiete Volumen in den interstitiellen Raum, da die Gefäßpermeabilität durch Wirkung der Mediatorsubstanzen erhöht ist. Innerhalb kürzester Zeit entwickelt sich ein Bild analog eines schweren hypovolämischen Schocks. Bei **Schweregrad IV** kommt es zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand.

## 32.5 Septischer Schock

## Definition

*„Der septische Schock ist eine Sepsis-induzierte Verteilungsstörung des zirkulierenden Blutvolumens im Sinne des distributiven Schocks. Er entsteht infolge einer Invasion pathogener Mikroorganismen oder deren toxischer Produkte und geht trotz adäquater Volumensubstitution mit einem SAP < 90 mm Hg oder einem Blutdruckabfall > 40 mm Hg vom Ausgangswert sowie den klinischen Zeichen einer eingeschränkten Organfunktion einher. Ein septischer Schock liegt auch bei den Patienten vor, die infolge einer Therapie mit inotropen oder vasoaktiven Substanzen nicht hypoton sind, aber Zeichen der Hypoperfusion aufweisen.“*

(Adams et al., 2001)

Es ist im Rettungsdienst schwierig, diese Schockform eindeutig zu diagnostizieren. Hilfreich sind u. a. Anamnese (Infektionsanamnese?) sowie das Temperaturmessen. Auch die Palpation kann richtungsweisend sein (häufig warme, feuchte Haut). Wichtig in diesem Zusammenhang ist der Eigenschutz (Kap. 16.2.2) da ein septischer Schock auch durch das Rettungsdienstpersonal potenziell gefährdende Erreger (MRSA, *E. coli* oder Tuberkulose) ausgelöst werden kann. Ursache des septischen Schocks (Kap. 41.2) ist die **Freisetzung** von **Endotoxinen** (Zerfallsprodukte der Bakterienwand, häufig gramnegative Erreger) oder von **Exotoxinen** (Stoffwechselprodukte der Bakterien). Diese Stoffe nehmen als **vasoaktive Substanzen** direkten Einfluss auf das zirkulatorische System.

## Symptome

Der septische Schock wird in eine hyperdynamische und eine hypodynamische Phase unterteilt:

In der **hyperdynamischen Phase** des septischen Schocks wird die klinische Symptomatik durch die akute Sepsis überdeckt. Fieber, heiße, feuchte Haut, evtl. Schüttelfrost und Gliederschmerzen sind typische Zeichen einer ausgeprägten Infektion. Das hyperdynamische Stadium des Schocks ist durch das erhöhte Herzzeitvolumen gekennzeichnet. Tachykardie, Hypotension und Hyperventilation sind wie im hypovolämischen Schock vorhanden. Durch das Fieber ist die Haut der Patienten jedoch warm und rosig, obwohl in der Peripherie eine deutliche Zyanose besteht. Klinische Messungen zeigen aber trotz der **Zyanose** keinen Anhalt für eine Hypoxie, da die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz erniedrigt ist. Zwei Gründe werden für die Entstehung dieses Phänomens diskutiert: Möglicherweise wird durch Eröffnung arteriovenöser Shunts sauerstoffreiches Blut an den Kapillaren vorbeigeführt, weshalb in der Mikrozirkulation eine Ausschöpfungszyanose resultiert. Weiterhin können Störungen der Zellfunktion für die Veränderungen verantwortlich sein. In jedem Fall führen die **vasoaktiven Substanzen** im zirkulatorischen System zu einer Vasodilatation und Erhöhung der Gefäßpermeabilität. Das zirkulierende Volumen versackt in der Peripherie, wodurch der venöse Rückstrom zum Herzen erniedrigt wird. Es manifestieren sich die Zeichen einer **relativen Hypovolämie** (Reduktion der Vorlast führt zu einer Reduktion der Nachlast mit Tachykardie und beginnender Hypotension; Kap. 41.2.1).

Die **hypodyname Phase** des septischen Schocks bietet eine klassische Symptomatik. Durch die fortdauernde Sepsis und die schwere Hypovolämie wird das Herzzeitvolumen drastisch erniedrigt. Eine ausgeprägte **sympathoadrenerge Reaktion** führt zu Kreislaufzentralisation mit kalter, blasser und zyanotischer Haut. Die Mikrozirkulation bietet die typischen Veränderungen mit u. a. auch erniedrigter Rekapillarierungszeit. Im Vordergrund stehen Gewebshypoxie, Azidose und Gerinnungsstörungen bis zur Verbrauchskoagulopathie (Kap. 41.2.1).

Die Prognose der betroffenen Patienten ist trotz intensiver therapeutischer Bemühungen sehr ernst. Unbehandelt mündet der septische Schock in ein Multiorganversagen mit einer Letalität zwischen 40–60 %.

## 32.6 Neurogener Schock

### Definition

Der neurogene Schock beruht auf einer generalisierten und ausgedehnten Vasodilatation infolge einer Störung der sympathischen und parasympathischen Regulation der glatten Gefäßmuskulatur (modifiziert nach Adams et al., Anästhesiologie und Intensivmedizin, 2005).

### Symptome

Der **neurogene Schock** stellt im Rettungsdienst ein **sehr selten** auftretendes Krankheitsbild dar. Er wird v. a. durch eine **traumatische Schädigung des sympathischen Nervensystems** ausgelöst. Der Ausfall des sympathischen Nervensystems verursacht typische Veränderungen der Hauttemperatur (warm und trocken) und der Hämodynamik. Durch fehlende Ausschüttung der Katecholamine aus dem Nebennierenmark unterbleibt die Innervation der Gefäßrezeptoren. Arterien und Arteriolen dilatieren, der periphere Gefäßwiderstand nimmt ab. Folglich versackt das Blutvolumen in der Peripherie. Erneut kommt es zu einer reduzierten Vorlast durch einen verminderten venösen Rückstrom, das Herzzeitvolumen sinkt konsekutiv ab, der Blutdruck fällt im Zuge der reduzierten Nachlast. Durch Störung am vegetativen Nervensystem unterbleibt die sympathoadrenerge Gegenregulation, daher sind die Patienten häufig normfrequent bis bradykard. Bei fehlendem Hinweis auf eine Hämorrhagie lässt sich der neurogene Schock mit neurologischen Ausfallserscheinungen sicher diagnostizieren.

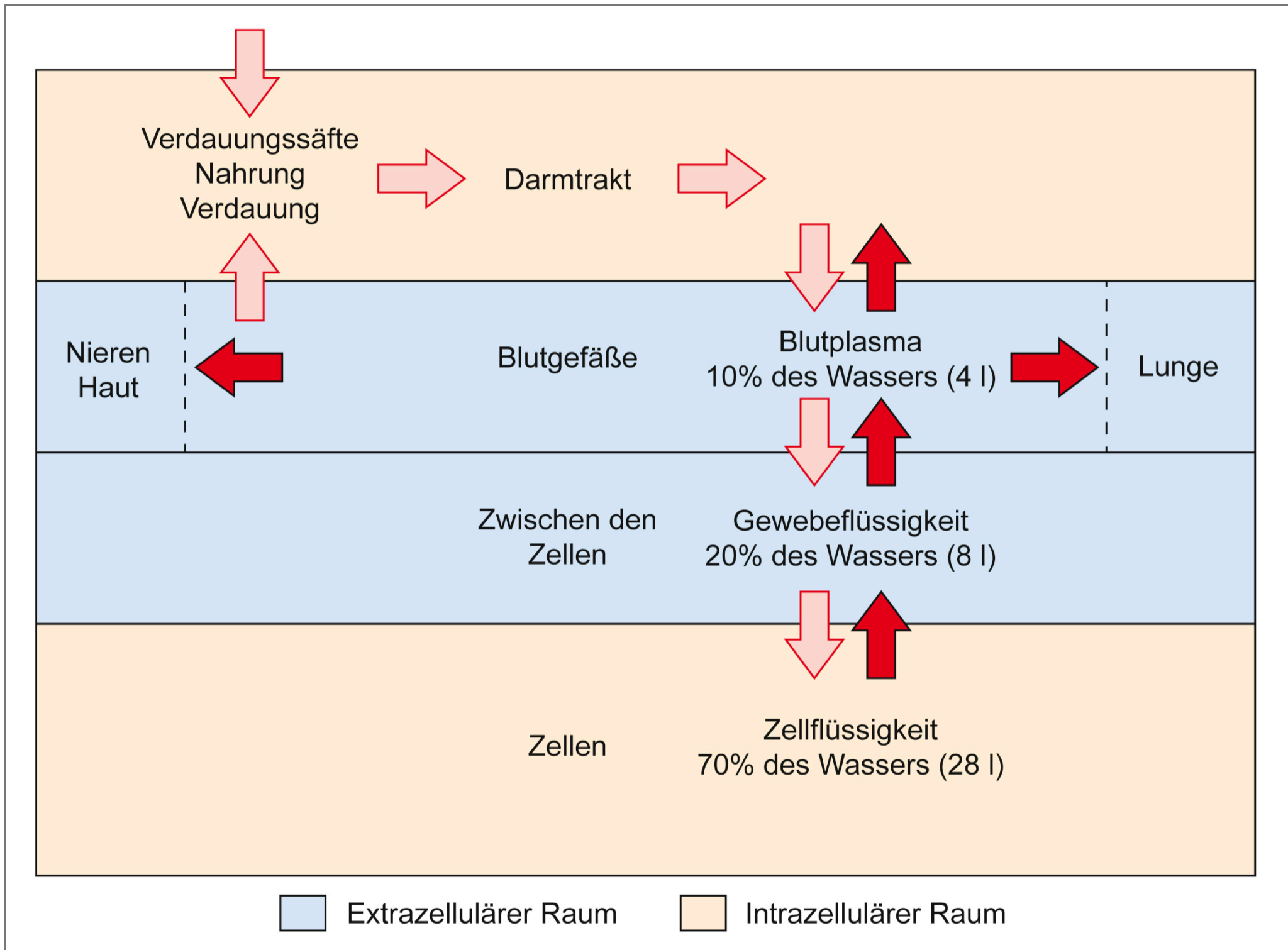
Durch die häufig gute therapeutische Beherrschbarkeit (Volumengabe meist ausreichend um einen adäquaten Blutdruck aufrechtzuerhalten) sind überhastete Rettungsmaßnahmen i. d. R. nicht indiziert. Vielmehr sollte nach Stabilisierung des Patienten besonderer Wert auf die schonende Rettung gelegt werden.

# 32.7 Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts

## 32.7.1 Physiologische Grundlagen

Der Wassergehalt beträgt beim Mann bis zu 60 %, bei der Frau bis zu 50 % und bei Säuglingen bis zu 75 % des Körpergewichts. Das Körperwasser ([Abb. 32.5](#)) verteilt sich zu  $\frac{2}{3}$  innerhalb der Zelle (**intrazellulär**) und zu  $\frac{1}{3}$  außerhalb der Zelle (**extrazellulär**). Der extrazelluläre Flüssigkeitsanteil umfasst die Flüssigkeit zwischen den Zellen (**interstitiell**) und im Blutkreislauf (**intravasal**).

Verteilung und Bewegung des Körperwassers [P108/L231]



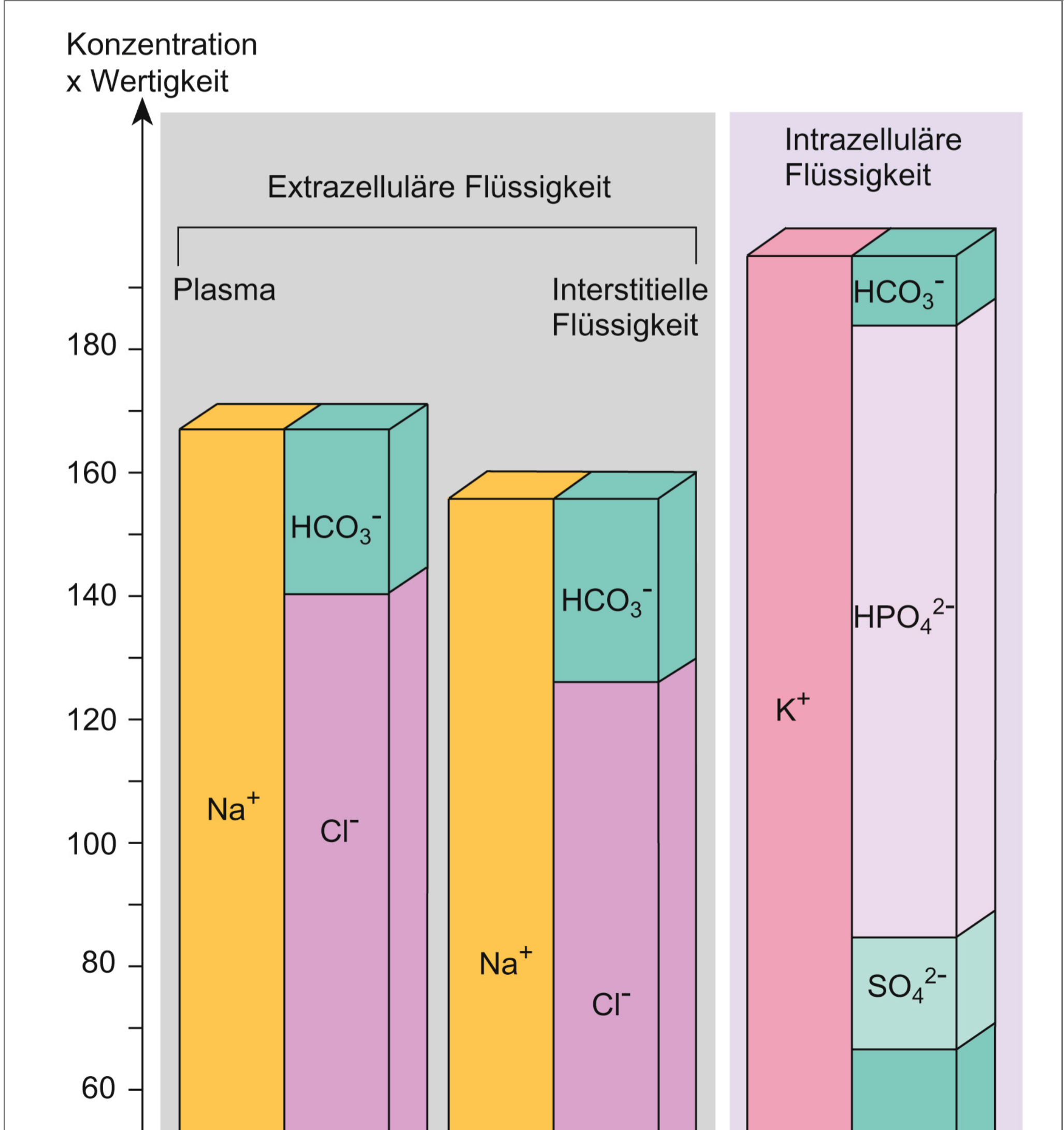
Die Flüssigkeitsräume unterliegen einem ständigen Austausch an Wasser. Für die unterschiedliche Wasserverteilung ist die Verteilung der osmotisch wirksamen Substanzen (Ionen) auf die Flüssigkeitsräume die Ursache ([Abb. 32.6](#)). In der intrazellulären Flüssigkeit sind vornehmlich Kaliumkationen ( $K^+$ ) und ionisierte Phosphate (Phosphatester) vorhanden. In der extrazellulären Flüssigkeit überwiegen das Kation Natrium ( $Na^+$ ) und die Anionen Chlorid ( $Cl^-$ ) und Bikarbonat ( $HCO_3^-$ ). Aufgrund des unterschiedlichen Eiweißgehalts ergeben sich im Regelfall nur geringe Ionenverschiebungen zwischen interstitieller und intravasaler Flüssigkeit.

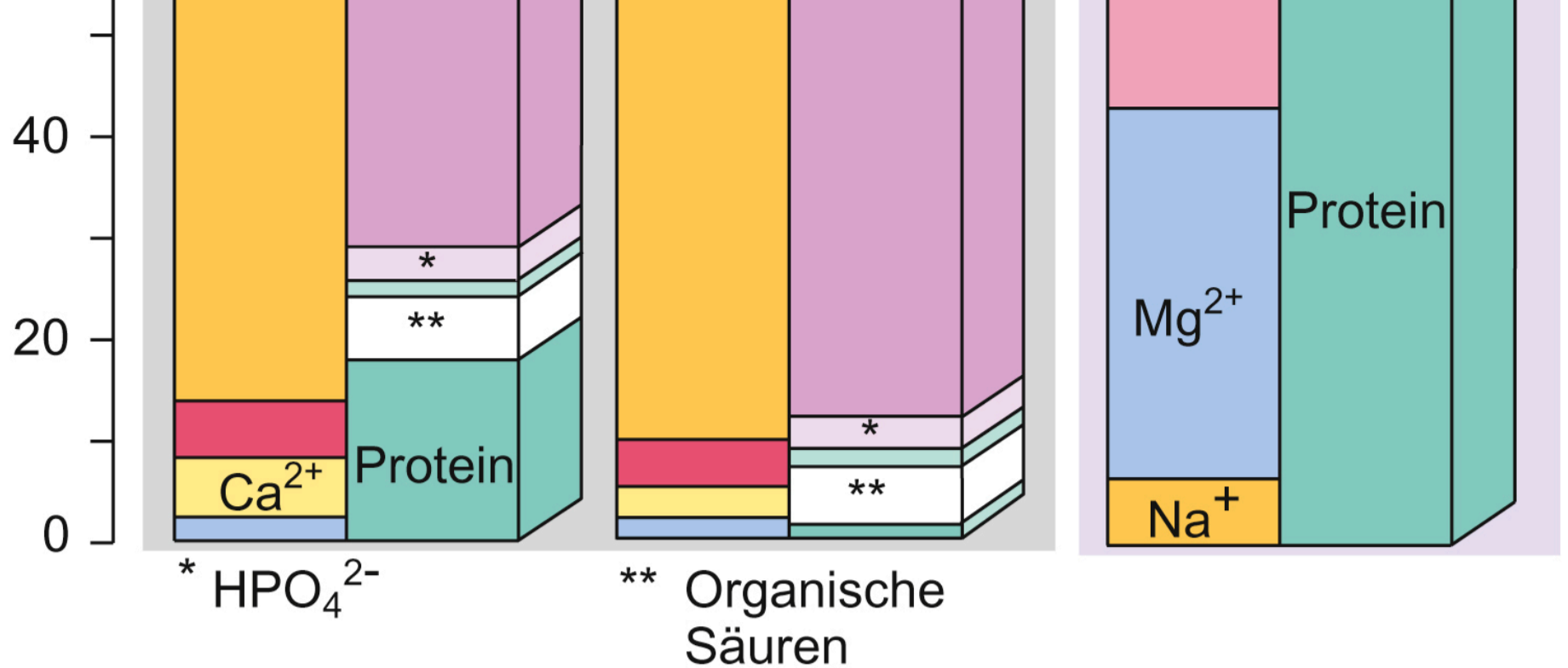
Elektrolytkonzentrationen von Plasma, interstitieller Flüssigkeit und intrazellulärer Flüssigkeit im Vergleich.

Die  $K^+$ -Konzentration in der Zelle ist am höchsten, die  $Na^+$ -Konzentration dagegen am niedrigsten.

Interessant ist auch, dass der Proteingehalt der interstitiellen Flüssigkeit verschwindend gering im Vergleich zum Plasma ist; große Eiweißkörper können nämlich bei der Filtration in Kapillargebieten die kleinen Poren in den Blutgefäßen nicht durchdringen und erreichen somit nicht den interstitiellen Raum. Der hohe Proteingehalt in der Zelle erklärt auch die Tatsache, dass jede Zelle dauernd Proteine herstellt.

[L190]





## Osmolarität, Osmolalität, osmotischer Druck, onkotischer Druck

Die **Osmolarität** ist die Konzentration aller gelösten Teilchen (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Glukose, Harnstoff etc.) in einem **Liter** Lösungswasser. Die **Osmolalität** hingegen beschreibt die Konzentration aller gelösten Teilchen pro **Kilogramm** Lösungswasser. Der osmotische Druck des Plasmas steigt und fällt mit der Anzahl der in ihm gelösten Teilchen (Normwert der Osmolalität: 280–285 mOsmol/kg H<sub>2</sub>O). Die Konstanzhaltung der Osmolalität im Körper wird als **Isoosmolalität** oder **Isotonie** bezeichnet und hauptsächlich durch Na<sup>+</sup> bestimmt.

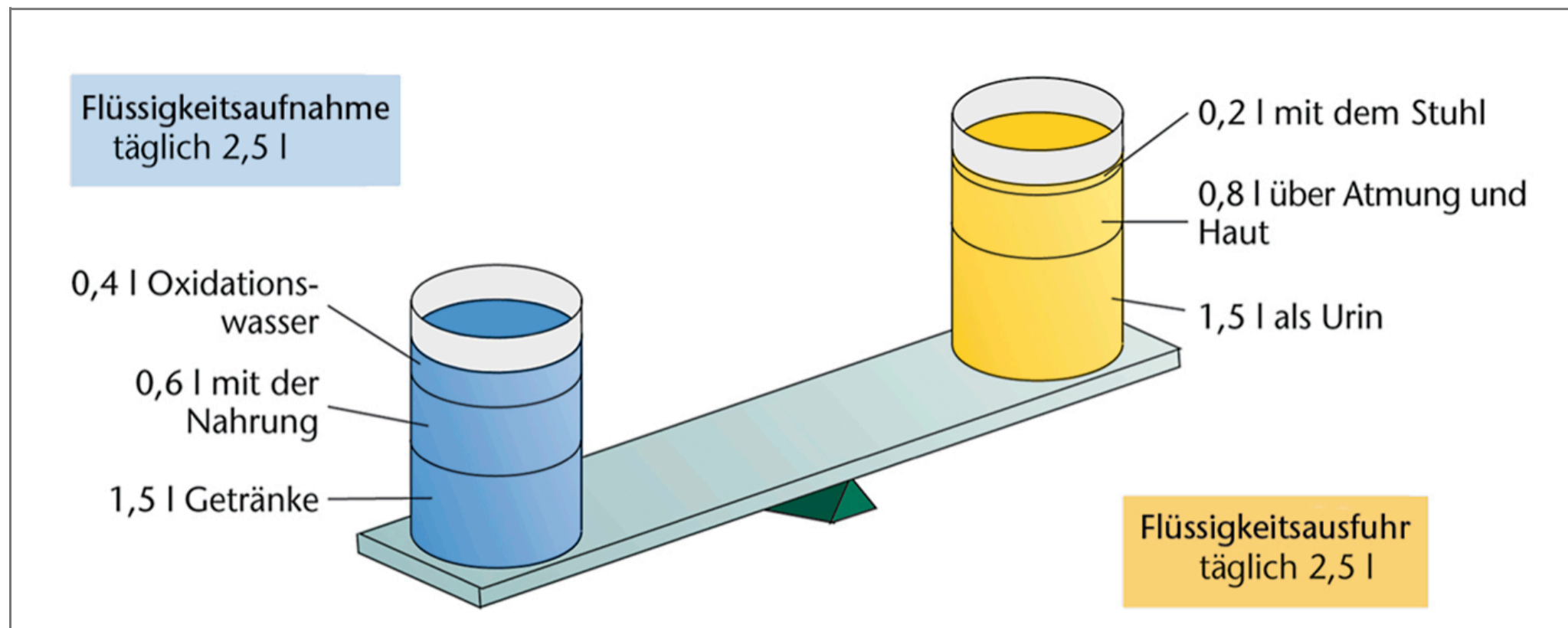
Ein Sonderfall des osmotischen Drucks ist der **kolloidosmotische (onkotische) Druck**. Er tritt an Zellmembranen (z. B. Blutkapillaren) auf, die für größere Eiweiße (Kolloide) undurchlässig, aber für Elektrolyte durchlässig sind. Für den Flüssigkeitsaustausch in den Kapillaren ist das Wechselspiel zwischen dem Druck im Zwischenzellraum und dem Plasma von großer Bedeutung.

## Regulation der Körperflüssigkeiten

Eine wesentliche Voraussetzung für das Leben überhaupt ist die **Homöostase** (physiologisches Streben nach Gleichgewicht, hier die Verteilung der Körperflüssigkeiten). Das Volumen und die Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten müssen daher innerhalb enger Grenzen durch **komplexe Regelmechanismen** konstant gehalten werden ([Abb. 32.7](#)). Jede deutliche Abweichung außerhalb dieser Grenzen geht mit einer vitalen Bedrohung einher. Durch den osmotischen und den kolloidosmotischen (onkotischen) Druck wird die **Flüssigkeitshomöostase** im Organismus geregelt. Die osmotischen Verhältnisse sind für die Wasserverteilung in den Kompartimenten des Organismus verantwortlich. So erfolgt z. B. ein **Einstrom von Wasser** in die Zelle entweder bei einem Absinken der Osmolalität im extrazellulären Flüssigkeitsraum oder bei einem Anstieg der Osmolalität im intrazellulären Flüssigkeitsraum. Gegensätzliche Veränderungen

(Osmolalität im Extrazellulärraum steigend oder intrazellulär abfallend) bewirken einen **Wasserausstrom** aus der Zelle. Ziel der Regulation ist die Gewährleistung von **Isotonie** und **Isovolämie**, d. h. die Aufrechterhaltung der normalen osmotischen Konzentration und die konstante Erhaltung des Volumens im Extrazellulärraum. Der physiologische Wasser- und Elektrolythaushalt wird durch die Balance zwischen **Aufnahme** (Resorption) und **Ausscheidung** (Niere, Magen-Darm-Trakt) gewährleistet ([Abb. 32.8](#)).

Physiologische Flüssigkeitsaufnahme und -abfuhr [A400]

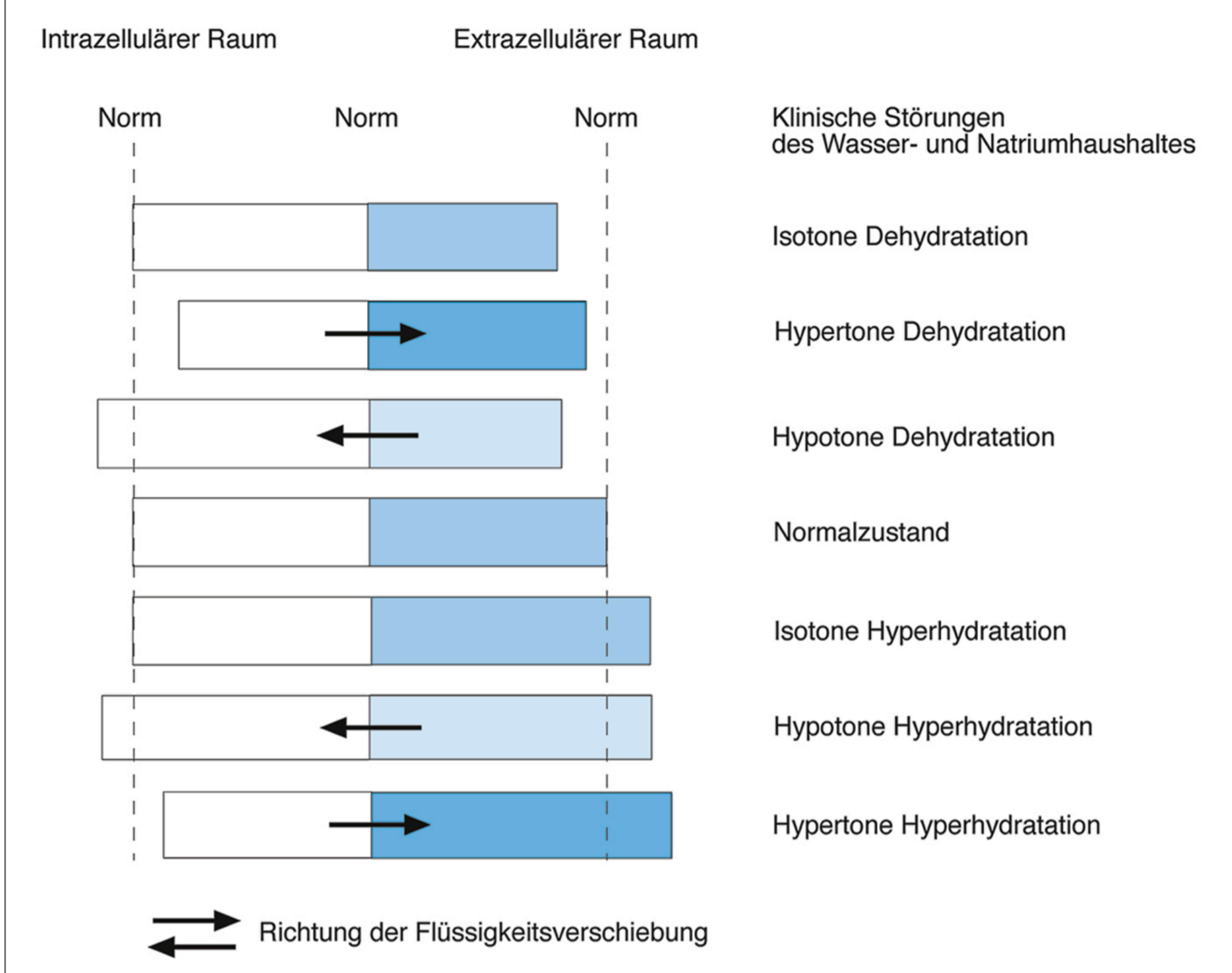


### 32.7.2 Störungen der Isovolämie und/oder Isotonie

Abweichungen von der Isovolämie und Isotonie sind eng miteinander verknüpft. Es ist von großer Bedeutung, zwischen den Störungen des Flüssigkeitshaushalts und Störungen des Elektrolythaushalts, insbesondere des Natriumhaushalts, zu unterscheiden ([Abb. 32.9](#), [Tab. 32.5](#)):

Flüssigkeitsverschiebungen bei verschiedenen Störungen des Natriumhaushalts [L108]





Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts in der Übersicht

Tab. 32.5

	Ursache	Natriumgehalt im Plasma	Eiweißgehalt	Hämatokrit	Erythrozytenzahl
<b>Hypotone Dehydratation</b>	Natriummangel, zu viel freies Wasser	↓	↑	↑	↑
<b>Hypertone Dehydratation</b>	Verlust von freiem Wasser, Hypovolämie	↑	↑	↑	↑
<b>Isotone Dehydratation</b>	Flüssigkeitsmangel  • Blutmangel • Plasmamangel	normal	normal	normal	normal

<b>Isotone Hyperhydratation</b>	zu viel Volumen und Natrium	normal	↓	↓	↓
<b>Hypotone Hyperhydratation</b>	zu viel freies Wasser, Volumen	↓	↓	↓	↓
<b>Hypertone Hyperhydratation</b>	wenig freies Wasser, zu viel Natrium	↑	↓	↓	↓

- **Störungen der Flüssigkeitsbilanz** werden z. B. durch eine verminderte Flüssigkeitszufuhr bei vermehrter Ausfuhr von Körperflüssigkeit verursacht.
- **Störungen der Flüssigkeitsverteilung** werden v. a. durch Zufuhr wässriger Lösungen ohne ausreichenden Elektrolytgehalt ausgelöst.
- **Störungen der Flüssigkeitsregulation** werden in erster Linie durch Erkrankung der renalen, kardialen oder endokrinen Organe verursacht.

Als **Hyperhydratation** werden Störungen mit einem erhöhten Wassergehalt bezeichnet, als **Dehydratation** Störungen mit einem verminderten Wassergehalt. **Osmolalitätsstörungen** sind von der Natriumkonzentration abhängige Störungen des Flüssigkeitsstatus und werden als **isoton, hyperton oder hypoton** bezeichnet.

## Dehydratation

- Die **isotone Dehydratation** bezeichnet eine Verminderung der Körperflüssigkeit bei normaler Osmolalität des Serums (z. B. Blut- und Plasmaverluste).
- Die **hypertone Dehydratation** ist die Verminderung der Körperflüssigkeit bei gleichzeitig erhöhter Osmolalität des Serums (z. B. massive renale Flüssigkeitsverluste beim Diabetes insipidus).
- Die **hypotone Dehydratation** bezeichnet die Verminderung der Körperflüssigkeit bei erniedrigter Osmolalität des Serums, d. h., der Verlust an Natrium ist größer als der an Wasser.

## Hyperhydratation

- Die **isotone Hyperhydratation** bezeichnet eine Vermehrung der Körperflüssigkeit bei erhaltener normaler Osmolalität des Serums (z. B. Volumenüberladung mit isotonen Lösungen).
- Die **hypotone Hyperhydratation** ist die Vermehrung der Körperflüssigkeit bei erniedrigter Osmolalität des Serums (Wasserintoxikation, Beinaheertrinken in Süßwasser).
- Die **hypertone Hyperhydratation** ist eine Vermehrung der Körperflüssigkeit bei erhöhter Osmolalität

des Serums (z. B. Trinken von hypertonen Lösungen oder Meerwasser).

## 32.8 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

### 32.8.1 Physiologische Grundlagen

Die Steuerung des Säure-Basen-Haushalts im Körper bedeutet die Einstellung einer festen Wasserstoffionenkonzentration (**Isohydrie**). Die Notwendigkeit der **Isohydrie (pH-Wert 7,35–7,45)** ergibt sich aus der Tatsache, dass z. B. Enzymaktivitäten und Stoffwechselkreise nur innerhalb enger Grenzen überhaupt funktionieren und innerhalb dieser pH-Werte ein Optimum besitzen. Die Ausnutzung der Stoffwechselzyklen ist somit von der genauen Einstellung des pH-Werts abhängig. Mehrere Reaktionssysteme (Puffer) nehmen an der Einstellung des pH-Werts teil:

- **Bikarbonatsystem:** Es besteht aus dem Gleichgewicht der Konzentrationen von Hydrogenkarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) und Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ). Die Normalkonzentration von  $\text{HCO}_3^-$  (Base) liegt im Blut bei 24 mmol/l und wird als Standardbikarbonat bezeichnet. Die Normalkonzentration von  $\text{CO}_2$  (Säure) im Blut ( $\text{pCO}_2$ ) liegt bei 1,2 mmol/l. Da Base und Säure beide im Blut gelöst vorliegen, ergibt sich daraus für den normalen pH-Wert ein Verhältnis von  $24:1,2 = 20:1$ .
- **Proteinsystem:** Dies beruht auf der Möglichkeit der Eiweiße,  $\text{H}^+$  und  $\text{OH}^-$  abzugeben bzw. aufzunehmen. Das vorhandene Gleichgewicht saurer und basischer Gruppen in den Eiweißen sowie zwischen Hämoglobin (Hb) und ( $\text{HbO}_2$ ) stellt den pH-Wert ein.

Die Summe der an der Einstellung des pH-Werts beteiligten Moleküle ( $\text{HCO}_3^-$ , Hb- und Proteinbasen) heißt **Pufferbasen** und beträgt 48 mmol/l. Dieser Wert ist der Bezugswert für die Bestimmung des **Basenüberschusses** (Base Excess, BE). Er hat den Normalwert null ( $\pm 2$ ). Eine Vermehrung der Pufferbasen ergibt einen zunehmend positiven, eine Abnahme einen zunehmend negativen Base Excess.

### 32.8.2 Störungen der Isohydrie

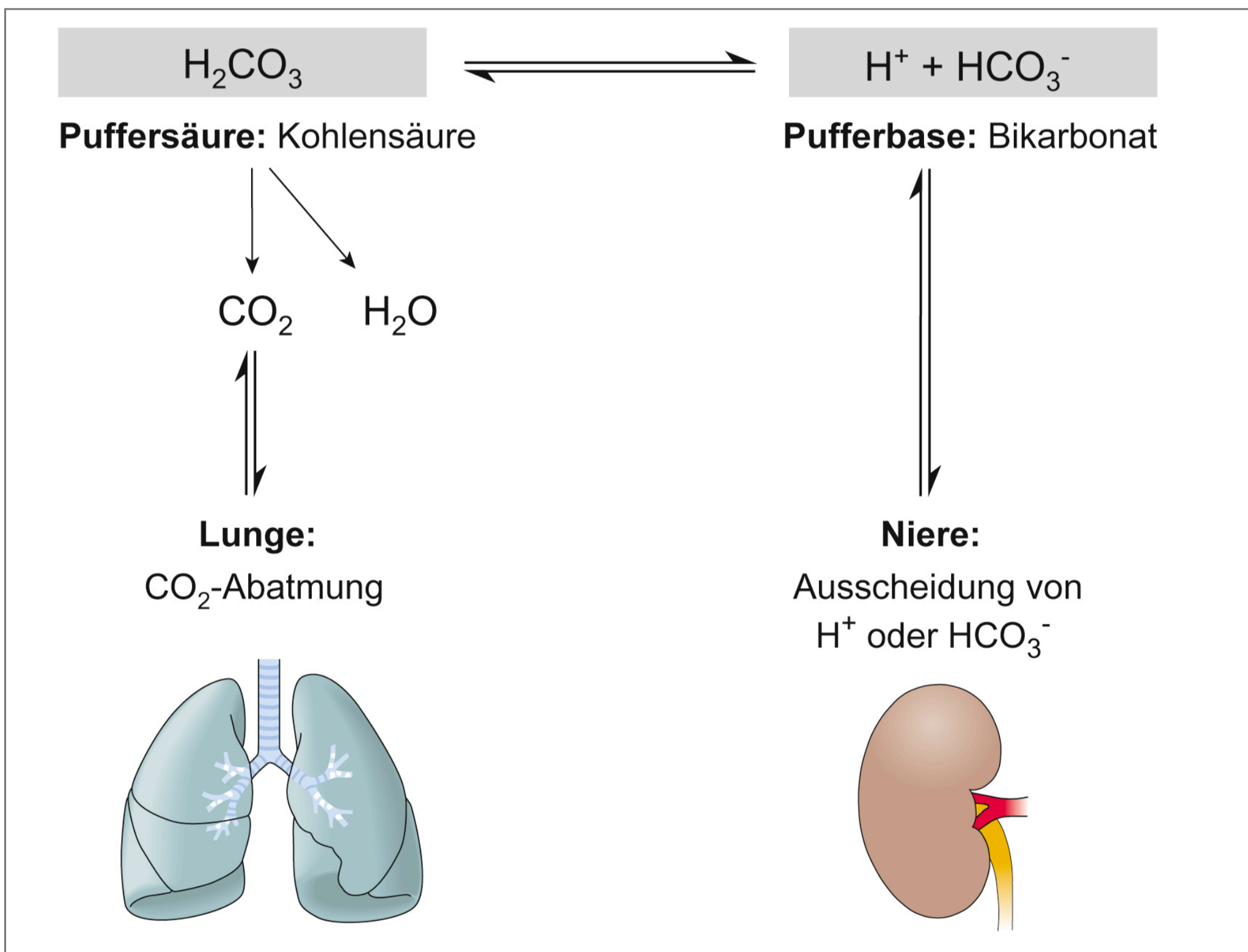
Störungen der Isohydrie, die von den Puffersystemen nicht mehr ausgeglichen werden, können nach der basischen oder nach der sauren Seite erfolgen. Die Abweichung des pH-Werts unter 7,35 wird **Azidose**, die des pH-Werts über 7,45 wird **Alkalose** genannt. Die Verschiebungen erfolgen aufgrund veränderter Kohlendioxidabgabe mit der Atmung (Hypo- oder Hyperventilation) oder durch vermehrten Anfall von Säuren bzw. Basen aus den Stoffwechselkreisläufen des Körpers. Erstere heißen daher **respiratorische Störungen** und letztere **metabolische Störungen** (Azidose bzw. Alkalose). Alle verändern den pH-Wert des Bluts. Die respiratorischen Störungen verändern zusätzlich den  $\text{CO}_2$ -Partialdruck ( $\text{pCO}_2$ ) des Bluts, die metabolischen den Base-Excess-Wert, da sie Pufferbasen vermehrt in Anspruch nehmen.

# Regulationsmechanismen

Metabolische Störungen werden primär über die Atmung und respiratorische Störungen primär über die Niere ausgeglichen. Die Kompensation einer **metabolischen Azidose** verläuft hauptsächlich über eine vermehrte Abgabe von Kohlendioxid über die Atmung (Hyperventilation, Azidose- oder Kußmaul-Atmung).

Die **respiratorische Azidose** wird hauptsächlich kompensiert über die Ausscheidung von  $H^+$ -Ionen über die Niere. Die Kompensation einer **metabolischen Alkalose** erfolgt über eine verminderte, flache Atmung (Hypoventilation), um vermehrt Kohlendioxid zurückzuhalten. In der Realität ist dies jedoch nur bis zu einem sehr begrenzten Maße möglich. Die **respiratorische Alkalose** wird kompensiert über die renale Ausscheidung von Bikarbonat ([Abb. 32.10](#)).

Das Bikarbonat-Puffersystem [L190]



Wiederholungsfragen

1. Definieren Sie den Begriff „Schock“ ([Kap. 32.1](#)).
2. Erläutern Sie die allgemeine Pathophysiologie des Schocks ([Kap. 32.1](#)).
3. Welche drei Stadien des Schocks gibt es ([Kap. 32.1.4](#))?
4. Welche Schockformen werden unterschieden ([Kap. 32.2](#), [Kap. 32.3](#), [Kap. 32.4](#), [Kap. 32.5](#), [Kap. 32.6](#), [Tab. 32.1](#))?

## Auflösung des Fallbeispiels

### Verdachtsdiagnosen

Hypovolämischer Schock, stumpfes Bauchtrauma, Unterschenkelfrakturen.

### Erstmaßnahmen

Der Patient wird umgehend beurteilt. Der Atemweg ist frei, die Atmung ist deutlich erschwert und tachypnoeisch. Der periphere Puls ist nicht tastbar, lässt sich aber an der A. carotis tasten. Der Patient ist tachykard, die Rekapillarierungszeit liegt bei ca. 4 Sek. Der Patient ist zeitlich und örtlich desorientiert und kann sich nicht an den Unfallhergang erinnern (GCS 14). Die Pupillen sind isokor und reagieren adäquat auf Lichteinfall. Der Patient erhält umgehend hoch dosiert Sauerstoff über eine Sauerstoffmaske mit Reservoirsystem.

Durch die zerstörte Seitenscheibe auf der Fahrerseite kann der verletzte Fahrer seinen linken Arm heraushängen lassen, wodurch die Möglichkeit besteht, eine medizinische Grundversorgung zu beginnen. Der Notarzt sichert am linken Arm einen peripheren Venenzugang (G 14), über den zügig 1 000 ml balancierte Vollelektrolytlösung infundiert werden.

Zur Entlastung des eingeklemmten Fahrers muss der Raum zwischen der Brüstung (Instrumententräger, Lenkeinheit, Pedale) und dem Sitz erweitert werden.

Um die Frontpartie dafür nach vorn drücken zu können, sind Entlastungsschnitte in der Fahrerhauskarosserie notwendig. Im Anschluss kann ein Rettungszylinder zwischen A- und B-Säule in Höhe des Armaturenbretts angesetzt und die Frontpartie zurückgedrängt werden. Unmittelbar nach Entlastung des Bauchbereichs durch die Rückverlagerung des Lenkrads wird der systolische Blutdruck mit RR 120 mmHg gemessen. Der Notarzt und ein Notfallsanitäter haben nunmehr die

Möglichkeit, in das Führerhaus zum Patienten einzusteigen.

Die Rettung des Patienten kann nur erfolgen, wenn Teile der Pedalerie abgeschnitten werden können. Um den Patienten zügig unter Ausschluss von Schmerzen aus seiner eingeklemmten Lage zu befreien, entschließt sich der Notarzt zur Intubationsnarkose. Nach Anlage eines zweiten Venenzugangs an der rechten Hand wird die Narkose mit 20 mg Hypnomidate<sup>®</sup> sowie 0,3 mg Fentanyl<sup>®</sup> und 3 mg Dormicum<sup>®</sup> eingeleitet und der Patient mit einem Tubus (ID 8,5) in sitzender Position orotracheal intubiert.

Nach Freigabe durch den Notarzt wird mit wenigen Schnitten das im Unterschenkel steckende Bremspedal oberhalb der Eintrittsstelle abgeschnitten und ein weiterer Rettungszylinder in das Führerhaus eingesetzt. Unter Einsatz der Schaufeltrage kann der intubierte und beatmete Patient über den linken Türeinstieg aus der Zwangslage befreit werden. Noch auf der Krankentrage wird das geschlossen luxierte Sprunggelenk links reponiert und die offene Fraktur am rechten Sprunggelenk steril abgedeckt und verbunden. Das abgeschnittene Bremspedal wird in der Wunde belassen. Im Rettungswagen werden die beiden verletzten Beine mit Kramerschienen fixiert. Er wird nach Abschluss der Maßnahmen im Rettungswagen in den mittlerweile eingetroffenen Rettungshubschrauber umgelagert und in eine Universitätsklinik geflogen.

## Klinik


Noch im Schockraum wird eine abdominelle Sonografie durchgeführt, die den Nachweis eines schmalen, intraperitonealen Bands von freier Flüssigkeit im Bauchraum ergibt. Da der Patient kreislaufstabil ist, wird eine CT-Untersuchung durchgeführt, die jedoch keinerlei Anhalt für eine intraabdominelle blutende Verletzung ergibt.


Die CT-Untersuchungen des Schädels und des Brustkorbs sind unauffällig. Die Röntgenuntersuchungen der unteren Extremität ergeben den Befund einer komplexen offenen Fraktur des rechten Unterschenkels in Kombination mit einer Fibulafraktur des rechten Beins. Im Bereich des linken Sprunggelenks finden sich zwar Zeichen einer Bänderüberdehnung, jedoch keine Anzeichen für eine Fraktur.

## Diagnose

Frakturen der unteren Extremität.

 **Dönitz and Flake, 2015**

 St. Dönitz

 F. Flake

Mensch Körper Krankheit für den Rettungsdienst 2015, Elsevier/Urban & Fischer München

## Medizinwelten

Abrechnung

Akupunktur

Allgemeinmedizin

Chirurgie

Gynäkologie

Heilpraktiker

Homöopathie

Innere Medizin

Klinikleitfaden

Naturheilverfahren

Onkologie

Osteopathie

Psychiatrie

Psychosomatik

Psychotherapie

Pädiatrie

Rettungsdienst

Sprachtherapie



## Rechtliches

Impressum

Datenschutz

User Guide

Elsevier AGB



# Links

[Customer Service](#)

[Elsevier Portal](#)

[Elsevier Webshop](#)