

II – 1.6 Circulation (C)

II – 1.6.1 Schock

Akute hämodynamische Störung mit stärkster Herabsetzung der Kapillardurchblutung. Durch zusätzliche Erhöhung der Viskosität des Blutes kommt die Mikrozirkulation völlig zum Erliegen. Der Sauerstoffmangel führt über Gewebsazidose und schwere lokale Stoffwechselstörungen zu Nekrosen und zur Beeinträchtigung des Gesamtorganismus (u.a. Lunge, Niere, Hirn).

Der pathophysiologische Ablauf des Schocks geschieht über verschiedene Stadien bis zur Irreversibilität:

Stadium 1:

Zentralisation (Kompensation) des Kreislaufs, Vasokonstriktion der Peripherie, Durchblutung der vitalen Zentren (Herz, Hirn, Niere, Leber).

Fahle Blässe, kühle Haut, kalter Schweiß, kalte Extremitäten, fadenförmiger, tachykarder Puls, Blutdruck noch über 100 mm Hg.

Stadium 2:

Dezentralisation (Dekompensation) des Kreislaufs, Paralyse der Vasokonstriktoren, Weitstellung der Peripherie, Hypoxie von Herz und Hirn.

Abfallende Blutdruckwerte, steigende Pulsfrequenz, Bewußtseinstörung, Unruhe, CHEYNE-STOKES-Atmung.

Stadium 3:

Irreversibilität des Schocks, Hypoxie verursacht Organschäden (Lunge, Niere, Herz und Hirn).

Zyanotisch, Blutdruck nicht mehr meßbar, Puls kaum noch zu fühlen, Atmung maximal beschleunigt und oberflächlich, Bewußtseinsverlust.

An der Entstehung des Schocks sind in wechselndem Ausmaß drei verschiedene Mechanismen beteiligt:

1. Verminderung des Volumens durch Blut-, Plasma-, Wasser- oder Salzverluste,
2. Gefäßveränderungen durch neurale, humorale oder toxische Faktoren,
3. Verminderte Herzleistung bei Herzinfarkt, Myokardschädigung, Perikarderguß.

Schockformen

- Volumenmangelschock (Schlafmittel),
- Allergischer Schock (Anaphylaxie),
- Kardiotoxischer Schock (Herzgifte)

Jeder Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch:

- Ruhe
- Wärme (Unterlage, Zudecke)
- flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief)
- warme Getränke (Tee, Kaffee)

Zeichen des Schocks

- graue, zyanotische, kalte Arme und Beine
- kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm/Hg) bzw. Schockindex größer 1
- oberflächliche, schnelle Atmung
- Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

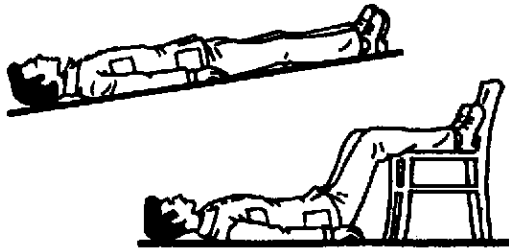


Abb.: Körper-eigene »Bluttransfusion« (das Blut fließt aus den Beinen zu Herz und Hirn)

Schocktherapie

Als Therapievoraussetzung wird ein intravenöser Zugang geschaffen, um Medikamente und Flüssigkeiten zuführen zu können:

- Periphere Arm-Hand-Vene
- Vena jugularis externa

Im Notfall ist die intratracheale Applikation über den Tubus bei Adrenalin, Atropin und Lidocain wegen der raschen Resorption möglich. Erst nach Einsetzen der spontanen Blutzirkulation ist die Einführung eines zentralen Venenkatheters zu empfehlen. Die intrakardiale Injektion ist nur erlaubt, wenn eine periphere Vene nicht gefunden wird. Die Punktion erfolgt im 5. ICR parasternal in eine Herzkammer. Zugänge über die V. femoralis oder subclavia sind dem Erfahrenen vorbehalten.

- Beim häufigsten, dem Volumenmangelschock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Elektrolyt- oder auch von Gelatine- oder Haeslösungen (Plasmaexpander). Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln, wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate (Akrinor, Arterenol, Effortil, Novadral, Hypertensin), kein Dextran.
- Beim schweren allergischen Schock kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,5 bis 1 mg langsam i.v., s. G 56) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 5 min. wiederholt werden, anschließend Corticosteroide.
- Beim kardiotoxischen Schock oder nach Auffüllen einer Hypovolämie kann Dopamin (G 19) im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 50 mg in 500 ml Laeculose, 40 Tropfen pro min. bei 50 kg).
- Es folgt die Bekämpfung der Azidose mit Bikarbonat entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall geschätzt (z.B. 100 ml 8,4% Natriumbikarbonat).
- Dabei Sauerstoffgabe s. (B 1) zur Normalisierung des Gasaustausches in den Lungen.
- Schmerzstillung und Sedierung erfolgt z.B. mit Diazepam oder Morphin bei Säuren, Laugen.

Vena jugularis externa posterior

Die Vena jugularis externa posterior verläuft, vom Kieferwinkel an sichtbar, in einer leicht S-förmigen Krümmung schräg über den Musculus sternocleidomastoideus und senkt sich in der Fossa supraclaviculāris maior in die Tiefe, wo sie in den Angulus venosus oder gelegentlich auch in die Vena subclavia mündet. Wie für alle großen Venenstämme des Halses zählt auch die Vena jugularis externa posterior zu den sogenannten »Saugvenen«, das heißt, sie ist unter physiologischen Verhältnissen an den mediastinalen venösen Unterdruck angeschlossen und daher mit ihrem Füllungszustand stark von der Körperlage und dem jeweiligen Atemzyklus abhängig.

Die Einführung der Kanüle erfolgt am besten, wie bei allen Punktionsstellen am Hals oder in Schlüsselbein-nähe, in *Trendelenburgscher* Lage. Durch Drehung des Kopfes des Patienten nach der Gegenseite wird das Gefäß in gerader Linie gestrafft. Eine zusätzliche Verbesserung der Venenfüllung kann durch Kompression des Gefäßes oberhalb der Klavikula und, bei kooperativen, wachen Patienten, durch »Pressen« (Valsalva) erreicht werden. Als geeigneter Punktionsort für die Vena jugularis externa posterior ist die Mitte des M. sternocleidomastoideus anzusehen. Nach 15 bis 20 cm auf der linken beziehungsweise 20 bis 25 cm auf der rechten Seite erreicht der eingeführte Katheter seine korrekte Position.

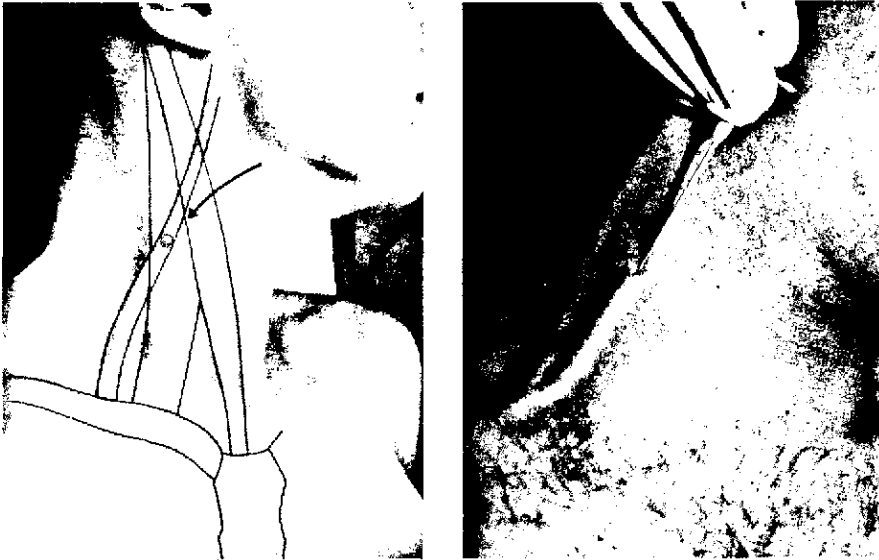


Abb.: Punktion der V. jugularis externa

Infusionen

Die Möglichkeit, kristalloide, kolloidfreie Lösungen als Volumenersatzmittel zu benutzen, scheint gegeben zu sein, zumal Nebenwirkungen wie allergische Reaktionen, Hepatitiden etc. nicht auftreten. Die kolloidfreien Lösungen teilen sich nach ihrer Infusion entsprechend ihrem Gehalt an Natrium entweder im Gesamtkörperwasser (z.T. intravasal) oder im Extrazellulärraum. Berücksichtigt man dabei, daß das Verhältnis von intravasalem zu extravasalem bzw. Körperwasserraum sich wie 1:3:6 verhält, wird es verständlich, daß kristalloide, natriumfreie, isotone Lösungen, z.B. Glukose 5%, sich im gesamten Körperwasserraum verteilen müssen.

Die isotonen Na^+ -haltigen Lösungen, die sich im extrazellulären Raum verteilen, erfordern die dreifache Menge des verlorengegangenen Volumens und die isotonen Na^+ -freien Lösungen die sechsfache Menge.

Einsatzmöglichkeiten von kristalloiden Lösungen:

- Offenhalten venöser Zugänge
- Zuführen von gelösten Medikamenten
- Ausgleich von Hypoglykämien
- Ausgleich des Säure-Basen- bzw. Elektrolythaushalts
- Zufuhr von Flüssigkeit

1. Elektrolytlösung

Isotonische 0,9%ige NaCl-Lösung

Indikation:

- hypotone Dehydratation
- isotone Dehydratation
- kurzfristiger Volumenersatz

Kontraindikation:

- Hypernatriämie
- Hyperhydratation
- metabolische Alkalose

Ringer-Lösung (z.B. Fa. Pfrimmer, Fresenius)

Indikation:

- Ersatz extrazellulärer Flüssigkeitsverluste, Chloridverluste, Trägerlösung

Kontraindikation:

- Hyperchlorämie
- Hybernatriämie
- Hyperhydratation

2. Isotone Kohlehydratlösungen**Glucose 5%/10%**

5%: 1000 ml = 5 g Glucose

10%: 1000 ml = 100 g Glucose

Indikation:

- Kohlehydratinfusionstherapie, z.B. Hypoglykämie
- Verlust freien Wassers
- Hypersalämien
- Hypertone Dehydratation
- Trägerlösung

Kontraindikation:

- Hyperglykämie
- Hyperhydratation
- Hypotone Dehydratation
- Gestörte Glucosetoleranz

3. Korrigierende Lösungen**Natriumhydrogencarbonat 8,4% = 1-molar = Natriumbicarbonat**

Wirkt alkalisierend und korrigiert schnelle metabolische Azidosen durch die Zufuhr von Pufferbase.

Indikation:

- Metabolische Azidose

Kontraindikation:

- Hypokaliämie
- Hybernatriämie
- Metabolische Alkalose

Dosierung:

 $BE \times \text{kg Körpergewicht} \times 0,3$ **Tab.: Erste und zweite Hilfe bei Volumenersatz und Elektrolytlösungen (nach P. Sefrin, L. Bernoulli)**

Notarzt	Klinik
1. Quantitativer Volumenersatz (künstliche Kolloide ev. Elektrolytlösung)	1. Qualitative Volumenkorrektur
2. Azidosekorrektur bei Reanimation	2. Korrektur von Elektrolyten und des Säure-Basen-Haushalts

Schocklunge = ARDS = Atemnotsyndrom

ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome)

Durch septische oder toxische Mediatoren vermittelte interstitielle Pneumonitis mit Permeabilitätsstörungen.

Unter einer Schocklunge beziehungsweise einem ARDS – beide Begriffe sind vollständig synonym – sind also Schädigungen der Alveolarwand zu verstehen, das heißt eine interstitielle Erkrankung der Lunge, die zu einem einheitlichen morphologischen Bild führt, ohne daß die Pathogenese im einzelnen bisher völlig aufgeklärt ist.

Es kann jedoch davon ausgegangen werden, daß sich die Aktivierung des Gerinnungssystems, des Komplementsystems, des Arachidonsäuremetabolismus und möglicherweise anderer biogener Übertragungsmechanismen und die Proteinasefreisetzung gegenseitig beeinflussen und verstärken. Diese biochemischen Vorgänge bereiten in der Summe das pathologisch-anatomische Substrat, aus dem schließlich die Funktionsstörung des Lungenparenchyms resultiert.

Dabei spielt die Veränderung der Flüssigkeitsdynamik durch die veränderte Permeabilität zusammen mit der im Verlauf etwas später einsetzenden zellulären Strukturierung der Alveolarwand die entscheidende Rolle. Erstere markiert den Übergang vom kompensierten zum dekompenzierten pathologischen Zustand, wenn nämlich das pulmonale Lymphsystem nicht mehr in der Lage ist, die vermehrt transsudierte Flüssigkeit abzutransportieren.

Es ist eine Schocklunge nicht das Krankheitsbild mit besonders niedriger Sauerstoffspannung und als solches definiert, sondern ein Krankheitsbild mit besonderer Pathogenese. Für die Diagnose sind folglich die Entstehungsgeschichte und der Auskultationsbefund, der die pathologisch anatomischen Veränderungen reflektiert – jedenfalls zu Beginn – wichtiger als der Röntgenbefund oder die Blutgase.

(Kohl, Wichert DA 27, 1987)

Resumée

Es ergeben sich für die Schocktherapie bei Patienten mit Vergiftungen folgende Regeln: Die Volumenzufuhr stellt die Basis der Behandlung dar. Abweichend von anderen Formen des Volumenmangelschocks können jedoch Tachykardie und Steigerung des peripheren Gefäßwiderstandes bei schweren Vergiftungen fehlen und neben dem Volumenmangel kann auch eine Störung der Pumpfunktion des Herzens an der Verminderung der kardialen Förderleistung ursächlich beteiligt sein. Die Volumentherapie muß daher unter hämodynamischer Kontrolle von zentralem Venendruck, später auch von Pulmonalarteriendruck, durchgeführt werden. Wenn durch Volumenzufuhr allein die Hämodynamik nicht zu normalisieren ist, werden Katecholamine verabreicht. Dopamin ist für diese Situation am besten untersucht.

Vergiftungen, die zu einer erheblichen hämodynamischen Beeinträchtigung mit Schock führen, sind in der Regel als so schwere Vergiftungen einzustufen, daß die möglichst rasche Einleitung einer Entgiftung durch extrakorporale Eliminationsverfahren indiziert ist.

Darüber hinaus stehen für manche Vergiftungen bekanntermaßen Antidota zur Verfügung, die auch die hämodynamischen Störungen bessern können (Physostigmin-Antidepressiva, Glukagon-Betablocker).