

1.1 EINFÜHRUNG

M. KRETZSCHMAR

Das Schocksyndrom stellt eine gefährliche Komplikation mit häufig tödlichem Ausgang bei verschiedenen Erkrankungen bzw. bei Verletzungen dar. Als das Ergebnis einer generalisierten und/oder lokalisierten Verminderung der Gewebedurchblutung führt das Schockgeschehen zu einer Minderversorgung der Gewebe lebenswichtiger Organe mit Sauerstoff. Unglücklicherweise wird dieses Geschehen oft verkannt, bis der Allgemeinzustand des Patienten in einer Weise beeinträchtigt ist, dass selbst eine geeignete Therapie ohne Erfolg bleibt.

1.1.1 Definition, Ablauf und Ursachen des Schocksyndroms

Das Schocksyndrom ist eine akute, generalisierte, kritische Verminderung der peripheren Gewebedurchblutung mit daraus folgendem Sauerstoffmangel lebenswichtiger Organe, der zu Störungen des Zellstoffwechsels bis hin zum Zelltod sowie zum gleichzeitigen Anstieg toxischer Substanzen im Blut führt.

Das gemeinsame Kennzeichen aller Formen des Schocksyndroms ist die isolierte oder häufiger kombinierte Störung einer der drei Regelgrößen der Herz-Kreislauf-Funktion:

- Pumpfunktion des Herzens
- Blutvolumen im Gefäßsystem
- Gefäßtonus.

Eine strenge Trennung ist wegen der Abhängigkeit der Regelgrößen voneinander

nur in seltenen Fällen möglich. Unabhängig von der Schockursache kommt es bei jeder Form des Schocksyndroms zu Störungen der Makro- und Mikrozirkulation; das sind Durchblutungsstörungen auf der makro- bzw. zirkulatorischen Ebene. Makrozirkulationsstörungen bei kardialen Pumpversagen oder akuter Verminderung des Kreislaufinhalts (intravasales Volumen) resultieren aus einer ungleichen Verteilung des pro Minute vom Herzen gepumpten Blutvolumens (Herzzeitvolumen; HZV) mit Minderdurchblutung bestimmter Organe. Sie führen dadurch in der Folge zu Mikrozirkulationsstörungen mit Veränderungen der Fließeigenschaften des Blutes und der Blutgerinnung. Mikrozirkulationsstörungen können aber auch schon primär bei Versagen der Gefäßregulation auftreten. Aus diesem Grund ist eine exakte Trennung von Makro- und Mikrozirkulationsstörungen im komplexen Schockgeschehen nicht möglich.

Wegen des unterschiedlichen Verhaltens von HZV und peripherem Gefäßwiderstand können allgemein zwei Formen des Schocksyndroms unterschieden werden: ein hypodynames und ein hyperdynames Schocksyndrom.

Beim *hypodynamen Schocksyndrom* kommt es in der Frühphase infolge Erniedrigung des HZV und Absinken des arteriellen Blutdrucks zu einer Gegenregulation des Organismus, die als *sympathikoadrenerge* Reaktion bezeichnet wird. Über Barorezeptoren (Messstellen für den Blutdruck am Aortenbogen und Karotissinus) wird eine kompensatorische Erregung des Sympathikotonus vermittelt. Gleichzeitig

kommt es über eine Stimulation der Nebenniere zur zusätzlichen Freisetzung des systemisch wirksamen Katecholamins Adrenalin, in kleineren Mengen auch Noradrenalin. Dies führt zu drei wichtigen Reaktionen des Herz-Kreislauf-Systems:

1. Durch Stimulation der β_1 -adrenergen Rezeptoren am Herzen kommt es zu einer Steigerung der Herzfrequenz und der Herzkraft und damit zu einer Mobilisierung der kardialen Leistungsreserven.
2. Es erfolgt eine über α_1 -adrenerge Gefäßrezeptoren vermittelte Drosselung der Durchblutung von Leber-/Magen-Darm-Trakt, Nieren, Muskelgewebe und Haut durch Konstriktion von Arteriolen in diesen Bereichen. Dadurch kommt es frühzeitig zu einer Umverteilung der Durchblutung zugunsten absolut überlebenswichtiger Organe wie Herz, Gehirn – die Herzkranzgefäße und die Hirngefäße besitzen nur wenige α_1 -adrenerge Rezeptoren – und Nebennieren (Notfallfunktion beim »Stress«). Dieser Vorgang wird als *Zentralisation* bezeichnet.
3. Die Konstriktion kleiner venöser Gefäße, der Venolen, bewirkt eine Verbesserung des venösen Rückstroms zum Herzen.

Außerdem bestehen eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mit der Folge einer weiteren Vasokonstriktion und eine über Volumen- und Osmorezeptoren vermittelte erhöhte Sekretion von antidiuretischem Hormon (ADH) mit der Folge einer Natrium- und Wasserretention. Diese Mechanismen ermöglichen, dass Volumenverluste bis ungefähr 25% kompensiert werden können; man spricht dann vom »kompensierten Schock«.

In dieser Schockphase beobachtet man am Patienten folgende Veränderungen: Tachykardie, kühle, blasse Extremitäten wegen der Gefäßverengung der Körperperipherie, kleine Blutdruckamplitude durch vermindertes HZV sowie eine Verringerung der Harnproduktion durch verminderte Nierendurchblutung. Außerdem wird eine Erhöhung der Atemfrequenz, eine Tachypnoe, beobachtet. Bei darüber hinausgehenden Verlusten kann auch bei Ausschöpfung aller Kompensationsmechanismen des Organismus eine ausreichende Durchblutung der überlebenswichtigen Organe nicht mehr gewährleistet werden, was schließlich zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch auch in diesen Geweben führt. Dies ist ein »dekompensierter Schock«.

Klinische Zeichen des kompensierten Schocks:

- Tachykardie
- kühle, blasse Extremitäten
- kleine Blutdruckamplitude
- Verringerung der Harnproduktion
- Erhöhung der Atemfrequenz.

Ein *hyperdynamisches Schocksyndrom* findet man häufig in der Anfangsphase septischer Krankheitsbilder. Gelangt Endotoxin, ein toxisches Produkt von Mikroorganismen, in die Zirkulation, kommt es zu einer Freisetzung so genannter *Mediatoren*, Mittlersubstanzen. Sie bewirken eine Erweiterung insbesondere kleinerer arterieller Gefäße; arteriovenöse Shuntgefäße – das sind Kurzschlussverbindungen zwischen Arteriolen und Venolen, die zu einer Ausschaltung der kapillären Endstrecke von der Durchblutung führen – werden verstärkt durchblutet sein. Daraus resultiert ein peripheres »Gefäßversa-

TAB. 1 ► Ursachen für das Schocksyndrom

A Hypodynames Schocksyndrom

- 1 Verminderung des venösen Rückstroms durch absoluten Volumenmangel – hypovolämischer Schock**
 - 1.1 Blutverluste – hämorrhagischer Schock
 - äußere Blutungen: z.B. isolierte Verletzungen, Operationen, Blutverluste bei Geburt oder Fehlgeburt
 - innere Blutungen: Magen-Darm-Blutungen, Ösophagusvarizen (vgl. 2.4.2.3), stumpfes Bauchtrauma (isolierte Ruptur von Milz und/oder Leber), Extrauterin gravidität (vgl. III 7.3.2)
 - 1.2 Blutverluste mit ausgedehnter Gewebeschädigung – traumatisch-hämorrhagischer Schock
 - Polytrauma
 - 1.3 Verluste von Blutplasma ohne akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung – traumatisch-hypovolämischer Schock
 - thermische Schädigung: Verbrennungsschock bei Verbrennungskrankheit (vgl. III 3.3.2.1)
 - Schock bei lokalen Erfrierungen (vgl. III 3.3.4)
 - Gewebeuntergang bei Elektrounfällen (vgl. III 8.1)
 - Strahlenkrankheit bei Extrembelastung > 10 Gy (vgl. III 8.2.5)
 - entzündliche Gewebe- und/oder Kapillarschädigung, z.B. bei Bauchfellentzündung (vgl. III 1.4.4)
 - 1.4 Flüssigkeits- und Elektrolytverluste – hypovolämischer Schock im engeren Sinne
 - renale Verluste (Verluste über die Nieren)
 - endokrine Krise wie diabetisches Koma (vgl. 2.6.2.1)
 - Hyperthyreose (thyreotoxische Krise) (vgl. 2.6.2.5)
 - akute Nebennierenrindeninsuffizienz
 - Diabetes insipidus (vgl. 2.5.2.1)
 - extrarenale Verluste
 - Exsikkose durch Erbrechen oder Diarrhö (vgl. 2.5.2.1)
z.B. Staphylokokken-Enteritis, bakterielle Ruhr, Typhus abdominalis, Salmonelleninfektionen, Cholera, Colitis ulcerosa (vgl. 2.4.2.3)
 - Ileus im Spätstadium (vgl. III 1.4.6.5)
- 2 Primäre Minderung der Herzleistung – kardialer (kardiogener) Schock**
 - 2.1 Akute Verminderung der Funktion des Herzmuskels
 - Herzinfarkt (vgl. 2.2.2.6)
 - akute, muskulär bedingte Verminderung der Herzleistung (Linksherzinsuffizienz, vgl. 2.2.2.2)
 - akute, mechanisch bedingte Verminderung der Herzleistung
Trauma, z.B. bei Contusio cordis, Verletzung des Herzens im Rahmen von Schuss- und Stichverletzungen (vgl. III 2.9.3.1)
 - Septumperforation

TAB. 1 ▶ Ursachen für das Schocksyndrom (Fortsetzung)

- Ruptur von Herzwandaneurysmen (Spätfolge von Herzinfarkten)
 - Herzrhythmusstörungen, Tachykardie (vGL. 2.2.2.7)
- 2.2 Akute Behinderung der Herzfüllung
- Herzbeutelamponade
 - traumatisch bedingt – Blut
 - entzündlich bedingt – Sekret (vGL. 2.2.2.8)
 - Vorhofflimmern (vGL. 2.2.2.7)
- 3 **Sekundäre Minderung der Herzleistung – kardialer Schock (bei intrathorakalen Kreislaufhindernissen)**
- 3.1 Lungenembolie (vGL. 2.2.2.2)
- 3.2 Fettembolie
- Blockade der Lungenkapillaren durch Fettkügelchen, z.B. bei Frakturen der großen Röhrenknochen und/oder des Beckens
 - Blockade der Lungenkapillaren durch Stickstoff und Fett, z.B. beim Dekompressionssyndrom im Rahmen von Tauchunfällen (vGL. III 8.4)
- 3.3 Luftembolie
- Verletzungen der Halsvenen
 - Zwischenfall bei Infusionen oder Punktion der zentralen Venen
 - Zwischenfall bei chirurgischen Eingriffen

B Hyperdynamisches Schocksyndrom

- 4 **Verminderung des venösen Rückstroms durch relativen Volumenmangel**
- 4.1 Anaphylaktischer Schock
- anaphylaktische (allergische) Reaktion auf Antibiotika, Fremdeiweiß in Bienen- oder Wespengift, Schlangengift, Antiseren, Impfstoffen, Nahrungsmitteln (vGL. 1.4)
 - anaphylaktoide (Unverträglichkeits-)Reaktion auf Röntgenkontrastmittel und andere Medikamente (z.B. Schmerzmittel)
 - Sonderform: Fruchtwasserembolie (Kombination anaphylaktischer/septischer Schock nach Eindringen von Fruchtwasser in die Zirkulation von entsprechend prädisponierten Gebärenden – extrem selten)
- 4.2 Septischer Schock
- Einschwemmung von Mikroorganismen bzw. deren Toxinen (vGL. 1.5)
 - Sonderform: Toxic Shock Syndrome (TSS)
- 4.3 Neurogener Schock
- Zerstörung und Lähmung von lebenswichtigen Zentren im ZNS z.B. durch Schädel-Hirn-Trauma (vGL. III 2.2.3)
 - Zerstörung und Schädigung des Rückenmarks (vGL. III 2.3.2.4)
 - exogene Intoxikationen (CO-Vergiftung, Vergiftung durch Herbizide, Vergiftungen mit Barbituraten, Bromcarbamiden, Psychopharmaka, Drogen (vGL. 3.2)

gen«: ein starker Abfall des peripheren Gefäßwiderstandes mit der Konsequenz einer Verteilungsstörung des zirkulierenden Blutvolumens. Diese wird als Distributionsstörung oder auch »distributiver« Schock bezeichnet. Kompensatorisch steigert der Organismus das HZV (*hyperdynamer* Zustand). Bei Fortbestehen der Mikrozirkulationsstörungen geht das hyperdynamische Schocksyndrom schließlich in ein hypodynames Schocksyndrom über. Auch der anaphylaktische Schock kann als hyperdynamisches Schocksyndrom betrachtet werden; allerdings ist der Organismus in diesem Fall kaum in der Lage, das HZV zu steigern. Damit kommt es zu einem sehr raschen Übergang in das hypodynamische Schocksyndrom.

Da das Schocksyndrom ein komplexes Krankheitsgeschehen mit sehr vielfältigen *Ursachen* und dementsprechend auch unterschiedlichen Verläufen und Krankheitsbildern darstellt, ist es für die Übersichtlichkeit und die präklinische wie klinische Praxis sinnvoll, eine Einteilung nach Ursachen vorzunehmen (TAB. 1).

Es gibt drei wesentliche Grundmechanismen (zumeist kombiniert wirksam), die einen Schock initiieren:

- 1. absolut oder relativ, quantitativ und/oder qualitativ (hinsichtlich Volumen und Hämoglobin) ungenügender Kreislaufinhalt (PUNKT 1 IN TAB. 1)**
- 2. absolut oder relativ ungenügende Herzleistung (PUNKTE 2 UND 3 IN TAB. 1)**
- 3. Regulationsstörung der Makro- und Mikrozirkulation (Vasodilatation; PUNKT 4 IN TAB. 1).**

Die Zeit wirkt im Sinne einer vierten Dimension.

1.1.2 Mikrozirkulationsstörung im Schocksyndrom

Die Folgen der Zentralisation des Kreislaufs werden durch den sich entwickelnden Sauerstoffmangel in den Geweben in Abhängigkeit von der Zeit bestimmt. Dies ist für die Haut von untergeordneter Bedeutung. Dagegen werden längere hypoxische Phasen von Nieren, Leber, Magen-Darm-Trakt und der Muskulatur nur schlecht toleriert.

Der eigentliche Schauplatz des Schockgeschehens ist im Bereich der *Mikrozirkulation* zu suchen. Als Mikrogefäße werden diejenigen Gefäßabschnitte zusammengefasst, die den Austausch von Sauerstoff und Nährstoffen zwischen Blut und Gewebe beeinflussen (Durchmesser < 300 µm). Anatomisch findet man hier terminale Arteriolen (präkapilläre Widerstandsgefäße), Kapillaren (eigentliche Austauschgefäße), initiale Lymphbahnen, Venolen (postkapilläre Widerstandsgefäße) und das in diesen Gefäßabschnitten enthaltene Blut (ABB. 1). Arteriolen und Venolen besitzen glatte Muskulatur und können somit entscheidende Steuerungsfunktionen über einen Verschlussmechanismus ausüben. Das kapilläre Stromgebiet dient der Abgabe von Sauerstoff und Nährstoffen an die Zellen. Die vorgeschalteten Arteriolen regulieren durch Kontraktion oder Dilatation bedarfsabhängig die Blutverteilung und sind damit entscheidend an der Regulierung des peripheren Gefäßwiderstandes und an der Aufrechterhaltung des arteriellen Blutdruckes beteiligt. Der venoläre Abschnitt dagegen bildet einen bedeutenden Teil des vaskulären Volumenspeichers des