

Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil II*

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 [1].

Spezielle Formen des hypovolämischen Schocks sind (Tab. 1):

- Der hämorrhagische Schock infolge akuter Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung.
- Der hypovolämische Schock im engeren Sinne infolge kritischer Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung.
- Der traumatisch-hämorrhagische Schock infolge akuter Blutung und gleichzeitiger ausgedehnter Gewebeschädigung mit Mediatoren-Freisetzung.
- Der traumatisch-hypovolämische Schock infolge kritischer Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung bei gleichzeitiger ausgedehnter Gewebeschädigung mit Mediatoren-Freisetzung.

Führende Symptome und Befunde**Hypovolämischer Schock allgemein**

Allgemeine Symptome und Befunde sind:

- Agitiertheit und ggf. Bewusstseinstörung infolge zerebraler Hypoxie.
- Hautblässe und Kaltschweißigkeit infolge Vasokonstriktion bei sympathoadrenerger Aktivierung; ggf. mit Zyanose infolge vermehrter Sauerstoff-Ausschöpfung.
- Tachypnoe und Hyperventilation infolge Hypoxie und metabolischer Azidose.
- Hypotonie und Tachykardie infolge Hypovolämie und sympathoadrenerger Aktivierung.
- Oligurie infolge renaler Minderperfusion.

Spezielle Formen**Hämorrhagischer Schock**

Beim hämorrhagischen Schock können alle obengenannten allgemeinen Symptome und Befunde auftreten.

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne

Beim hypovolämischen Schock im engeren Sinne können zusätzlich zu den obengenannten allgemeinen Symptomen und Befunden Zeichen des protrahierten Volumenmangels (Exsikkose) auftreten:

- Trockene Schleimhäute, eingefallene Bulbi, verminderter Hautturgor mit stehenden Hautfalten.
- Fieber (z. B. thyreotoxische Krise, Typhus abdominalis) oder Hypothermie (z. B. Cholera).
- Elektrolyt-Störungen, insbesondere Hypokaliämie und Hypermatriämie.

Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Beim traumatisch-hämorrhagischen Schock wird das klinische Bild zusätzlich zu den obengenannten allgemeinen Symptomen und Befunden durch das jeweilige Trauma mit entsprechenden Funktionsausfällen und Schmerzen bestimmt.

Traumatisch-hypovolämischer Schock

Beim traumatisch-hypovolämischen Schock wird das klinische Bild zusätzlich zu den obengenannten allgemeinen Symptomen und Befunden durch das jeweilige Trauma mit entsprechenden Funktionsausfällen und Schmerzen bestimmt.

Pathogenese**Hämorrhagischer Schock**

Ursachen des hämorrhagischen Schocks sind akute äußere oder innere Blutungen:

- Eine äußere Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung kann z. B. durch eine Stichverletzung herbeigeführt werden.
- Innere Blutungen werden häufig durch gastrointestinale Quellen wie Ösophagusvarizen und Ulcera ventriculi und duodeni, nicht-traumatische Gefäßrupturen bei Aortenaneurysma sowie gynäkologische Blutungsquellen

* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höflich C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebaş E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebner, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Großhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C.Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock.

len wie Extrauterin-Gravidität oder postpartale Blutungen verursacht. Darüber hinaus kommen nasopharyngeale Blutungen, Gefäßarrosionen bei Tumoren oder chronischen Entzündungen sowie seltene Ursachen in Betracht.

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne

Ursachen des hypovolämischen Schocks im engeren Sinne sind äußere oder innere Flüssigkeitsverluste sowie inadäquate Flüssigkeitszufuhr:

- Äußere Verluste sind insbesondere bedingt durch Hyperthermie und erhöhte Umgebungstemperatur, profuse Durchfälle und anhaltendes Erbrechen sowie renale Verluste bei Diabetes insipidus, hyperosmolarem diabetischem Koma, hochdosierter Diuretika-Therapie oder Polyurie bei akutem Nierenversagen.
- Innere Verluste werden insbesondere durch Sequestration größerer Flüssigkeitsmengen bei Ileus, Peritonitis, Leberzirrhose oder akuter Pankreatitis verursacht.
- Eine inadäquate Flüssigkeitszufuhr liegt häufig bei alten Menschen mit mangelndem Durstempfinden vor.

Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Ursachen des traumatisch-hämorrhagischen Schocks sind von außen einwirkende physikalische oder chemische Noxen.

Traumatisch-hypovolämischer Schock

Ursachen sind vor allem großflächige Verbrennungen oder ausgedehnte Abschürfungen und Verätzungen.

Pathophysiologie

Hypovolämischer Schock allgemein

Allen Schockformen ist ein Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch gemeinsam, wobei der akute Volumenmangel neben der Makrozirkulation auch die Mikrozirkulation und damit den Gewebestoffwechsel und das Immunsystem beeinträchtigt [39, 49].

Die Abnahme des intravasalen Volumens initiiert zunächst eine rasche und ausgeprägte sympathoadrenerge Reaktion mit Zunahme der postganglionären Noradrenalin-Freisetzung und der Adrenalin-Ausschüttung aus dem Nebennierenmark. Darüber hinaus werden weitere Stresshormone wie ADH, ACTH und Cortisol freigesetzt. Die Katecholamin-Freisetzung steigert über die Stimulation von β_1 -Adrenozeptoren die kardiale Kontraktilität und Frequenz, während die gleichzeitige Stimulation der α -Adrenozeptoren zur peripheren Vasokonstriktion und Erhöhung der SVR führt. Die Freisetzung von ADH schützt den Organismus vor zusätzlichen renalen Flüssigkeitsverlusten und trägt (insbesondere bei beeinträchtigter sympathoadrenerger Reaktion) zur Vasokonstriktion bei. Mit diesen Veränderungen geht eine Zentralisation der Durchblutung mit Minderperfusion vor allem von Haut, Muskulatur, Splanchnikusgebiet und Niere einher. Als weitere Reaktion auf das verminderte

intravasale Volumen kommt es zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mit vermehrter Konstriktion der venösen Kapazitätsgefäße und konsekutiver Erhöhung der kardialen Vorlast. Infolge verminderter Dehnung der Vorhöfe wird weniger ANF produziert, der unter physiologischen Bedingungen die vasokonstriktorisches und volumenretinierenden Effekte des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems hemmt. Insgesamt wirken die genannten Mechanismen der Hypotonie und Verminderung des HZV entgegen und können zunächst die Perfusion insbesondere des ZNS und Myokards sichern.

Beim Versagen der Kompensationsmechanismen führt die Störung der Mikrozirkulation mit Gewebhypoxie zur Aktivierung insbesondere des Gerinnungs-, Fibrinolyse-, Komplement- und Kallikrein-Kinin-Systems mit Freisetzung zahlreicher Mediatoren [40]. Beim hämorrhagischen Schock stehen die Arachidonsäure-Metabolite (Leukotriene, Thromboxan) und bestimmte Zytokine wie TNF α , IL-1, IL-6 und IL-8 im Vordergrund. Direkte Folgen der Mediatoren-Freisetzung sind Schäden des Kapillarendothels sowie inflammatorische Reaktionen mit konsekutiver Organdysfunktion, die unter dem Begriff SIRS zusammengefasst werden.

Spezielle Formen

Hämorrhagischer Schock

Beim hämorrhagischen Schock beruht das Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch auf der akuten und kritischen Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens, wobei der Verlust von Erythrozyten und damit die Verminderung der arteriellen Sauerstoff-Konzentration im Vordergrund steht und zur Gewebhypoxie führt. Die zusätzliche und wesentliche Gewebeschädigung gehört nicht zum Begriff des isolierten hämorrhagischen Schocks.

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne

Beim hypovolämischen Schock im engeren Sinne beruht das Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch auf der kritischen Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens mit verminderter kardialer Vorlast, vermindertem SV und konsekutiver Gewebhypoxie. Der erhöhte Hkt verschlechtert die rheologischen Eigenschaften des Blutes und aggraviert die Störung der Mikrozirkulation.

Über die aus der Abnahme des zirkulierenden Volumens resultierenden sympathoadrenergen und weiteren endokrinen Reaktionen ist wenig bekannt. Es wird postuliert, dass die grundsätzlichen pathophysiologischen Mechanismen sowie die Folgen denen des hämorrhagischen Schocks entsprechen.

Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Beim traumatisch-hämorrhagischen Schock beruht das Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch sowohl auf dem direkten, ausgedehnten Trauma von Weichteilen, Organen und Knochen mit Funktionsausfällen und konsekutiven systemischen Reaktionen als auch auf der akuten und kritischen Abnahme des zirkulierenden Blut-

volumens mit Verlust von Erythrozyten, Verminderung der arteriellen Sauerstoff-Konzentration und nachfolgender Gewebehypoxie und Beeinträchtigung der lebenswichtigen Organsysteme. Der Weichteilschaden führt zu einer postakuten inflammatorischen Reaktion, die u. a. dem Abbau von Detritus dient.

Die Organschäden können über die unmittelbaren Funktionsausfälle hinaus zu typischen systemischen Folgen wie Thromboxan-Freisetzung aus der Lunge, Gerinnungsaktivierung bei Fruchtwasser-Embolie und weiteren Kaskadenaktivierungen bei Einschwemmung von Marksubstanz führen. Zu diesen Veränderungen treten die Folgen der Hämorrhagie (siehe „Hämorrhagischer Schock“) und bei Überschreitung der Kompensationsmechanismen wiederum Schäden des Kapillarendothels sowie weitere inflammatorische Reaktionen mit konsekutiver Organdysfunktion, die unter dem Begriff SIRS zusammengefasst werden.

Traumatisch-hypovolämischer Schock

Beim traumatisch-hypovolämischen Schock beruht das Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch sowohl auf bestimmten direkten Gewebetraumen als auch auf der kritischen Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens mit verminderter kardialer Vorlast, vermindertem SV und konsekutiver Gewebehypoxie.

Die traumatische Mediatoren-Freisetzung trifft mit der beeinträchtigten Makro- und Mikrozirkulation infolge verminderten Plasmavolumens zusammen. Die induzierte inflammatorische Reaktion führt zu generalisierten Endothelschäden und konsekutiven Organ-Dysfunktionen, die unter dem Begriff SIRS zusammengefasst werden.

Die spezifische Pathophysiologie des Verbrennungstraumas [27] ist durch lokale und systemische Störungen der Hämodynamik (Hypovolämie mit Anstieg von Hkt und Blutviskosität), eine beeinträchtigte Thermoregulation und den Verlust der kutanen Schrankenfunktion gekennzeichnet. Bei einer VKOF > 10 % besteht grundsätzlich Schockgefahr. Das thermische Trauma schädigt die Schrankenfunktion der Kapillaren und erhöht ihre Permeabilität, so dass Plasmaflüssigkeit und -eiweiße in das Interstitium übertreten oder im verbrannten Hautareal irreversibel verloren gehen. Zusätzlich bildet sich im geschädigten Gewebe ein Zellödem aus. Eine unmittelbar nach der Verbrennung auftretende venöse Vasokonstriktion mit Hämostase erhöht den hydrostatischen Druck in den Kapillaren und den Plasmaverlust, der in den ersten 8 Stunden nach dem Trauma am stärksten ist und in den folgenden 8 - 24 Stunden abnimmt. Parallel dazu erreicht das Verbrennungsödem etwa 12 - 24 Stunden nach dem Trauma sein Maximum.

Über diese lokalen Effekte hinaus werden durch die thermische Gewebeschädigung Mediatoren wie Interleukine und Prostaglandine (vor allem TNF- α , IL-1 und IL-6) aktiviert, deren systemische Effekte im Sinne eines SIRS als Verbrennungskrankheit bezeichnet werden. So tritt bei Erwachsenen ab 30 - 40 % VKOF auch in nicht direkt betroffenen Arealen ein generalisiertes, allerdings eiweißarmes

Tabelle 1: Spezielle Formen des hypovolämischen Schocks

- Hämorrhagischer Schock – akute Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung
- Hypovolämischer Schock im engeren Sinne – kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung
- Traumatisch-hämorrhagischer Schock – akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung
- Traumatisch-hypovolämischer Schock – kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung.

Ödem mit allgemeiner Beeinträchtigung der Gewebeatmung auf. Als Ursachen gelten die Mediatoren-Wirkung sowie der Abfall des KOD bei verbrennungsbedingter Hypoproteinämie. Das HZV nimmt in Folge des Volumenverlustes zunächst ab, während die SVR durch die traumabedingte Katecholamin-Freisetzung steigen kann, so dass ein Teil der Patienten normo- oder auch hypertensiv ist. Dies darf nicht als Kreislaufstabilität missdeutet werden, zumal die Myokardfunktion durch die genannte systemische Reaktion beeinträchtigt ist. Weitere allgemeine Folgen sind Gerinnungsstörungen sowie Hypermetabolismus und tubuläre Nierenschädigung.

Diagnostik

Basisdiagnostik

Grundlagen

Die einfach zu bestimmenden und regelmäßig genutzten Parameter SAP, HR und Urinproduktion sind zwar geeignet, das Ausmaß eines dekompenzierten Schocks orientierend zu bewerten; zur Beurteilung eines noch kompensierten und zur näheren Einschätzung eines dekompenzierten Schocks reichen sie jedoch nicht aus. Die meisten Patienten benötigen daher eine über diese Grobeinschätzung hinausführende Diagnostik (Tab. 2).

Allgemeine klinische Diagnostik

Grundsätzlich ist bei jedem Patienten mit Verdacht auf hämorrhagischen oder traumatisch-hämorrhagischen Schock nach relevanten Blutungsquellen zu suchen. Dazu sind eine gewissenhafte körperliche und wenige apparative Untersuchungen erforderlich. Zur auch präklinisch unverzichtbaren körperlichen Untersuchung gehören:

- Beurteilung des AZ (Bewusstsein, Hautkolorit, Atmung, Atemmuster, Pulskontrolle), ggf. ergänzt durch die Inspektion der Konjunktiven und die Prüfung der Kapillarfüllungszeit.
- Bei gestörtem Bewusstsein ist eine orientierende neurologische Untersuchung mit Beurteilung der Bewusstseinslage nach der Glasgow Coma Scale (GCS), der seitentrennten motorischen Reaktion sowie des Pupillenbefundes erforderlich.
- Inspektion von Kopf bis Fuß zum Ausschluss größerer

Verletzungen einschließlich Prellmarken im Bereich von Thorax, Abdomen und WS.

- Palpation von Thorax und Abdomen zum Ausschluss eines Hautemphysems und einer (selten) bereits initial nachweisbaren abdominellen Abwehrspannung, orientierende Prüfung der Stabilität des Beckenringes durch moderaten sagittalen und lateralen Druck auf die Darmbeinkämme sowie Prüfung der WS auf Klopf-schmerzhaftigkeit.
- Seitenvergleichende Auskultation und Perkussion von Thorax und Lunge zum Ausschluss eines ausgeprägteren Pneumo- oder Hämatothorax.
- Ansprechbare Patienten sind aufzufordern, die Extremitäten zu bewegen; bei bewusstlosen Patienten werden die Extremitäten palpierend untersucht und ggf. passiv durchbewegt.

Allgemeine apparative Diagnostik

Die unverzichtbare allgemeine apparative Diagnostik umfasst:

- Nicht-invasive auskultatorische *Blutdruckmessung* zur Bestimmung von SAP und DAP; ersatzweise orientierende palpatorische Bestimmung des SAP. Nach Möglichkeit engmaschige *oszillometrische Messung* von SAP, MAP und DAP mit gleichzeitiger Auszählung der mechanischen Herzaktionen.
- Kontinuierliche *EKG-Ableitung*.
- Bestimmung der HR durch Auszählung der elektrischen (EKG) oder mechanischen Herzaktionen (Pulsoxymeter, oszillometrische Blutdruckmessung).
- Bestimmung der $psaO_2$ mittels *Pulsoxymetrie*. Bei einer $psaO_2 < 90\%$ (entsprechend einem paO_2 von etwa 60 mm Hg) ist unverzüglich die FiO_2 durch Zufuhr von Sauerstoff, ggf. mit kontrollierter Beatmung, zu erhöhen.
- Überwachung des $petCO_2$ mittels *Kapnographie*. Bei kontrollierter Beatmung und stabilisierter Kreislauf-funktion wird ein $petCO_2$ von 35 - 40 mm Hg angestrebt.

Zur orientierenden klinischen Beurteilung des hypovolämischen Schocks dienen neben der Inspektion des Patienten das initiale Ausmaß von Hypotonie und Tachykardie sowie das Verhältnis beider Größen als Schock-Index [4]. Validierte hämodynamische Grenzwerte für das Vorliegen eines hypovolämischen Schocks sind unbekannt; sie werden durch Alter (abweichende Normalwerte bei Neugeborenen, Säuglingen und Kindern), Begleiterkrankungen (z. B. diabetische Neuropathie) und vorbestehende Medikation (z. B. mit β -Blockern) wesentlich beeinflusst. Die HR ist daher stets in Verbindung mit dem SAP zu bewerten; trotz weitgehender Normfrequenz kann eine ausgeprägte Hypovolämie vorliegen [15, 26]. Grundsätzlich gilt ein $SAP < 90$ mm Hg in Kombination mit einer Tachykardie und nachweisbarem oder anzunehmendem Blut- oder Volumenverlust als Zeichen eines Schocks [17, 29].

Tabelle 2: Allgemeine diagnostische und therapeutische Maßnahmen beim hypovolämischen Schock

Basisdiagnostik

- Nicht-invasiver arterieller Druck und HR
- Pulsoxymetrie
- Kapnographie

Erweiterte Diagnostik

- ZVK, CVP, zentralvenöse sO_2
- Arterielle Druckmessung und arterielle BGA
- Hb-Konzentration
- Gerinnungsstatus
- Sonstige Laborparameter
- Blasenverweilkatheter
- Körperkerntemperatur
- Erweiterte hämodynamische Diagnostik
- Echokardiographie.

Weitere apparative Diagnostik

Bei Patienten im hämorrhagischen Schock erfolgt die weitere apparative Diagnostik durch Sonographie (ggf. CT-Untersuchung) von Thorax und Abdomen, Notfall-Endoskopie sowie ggf. Angiographie.

Bei Patienten im traumatisch-hämorrhagischen Schock sind zunächst die Sonographie von Abdomen und Thorax (ggf. CT-Untersuchung) sowie eine Röntgen-Übersichtsaufnahme der Thoraxorgane (a.-p.) erforderlich. Situationsabhängig schließen sich Röntgen-Aufnahmen des Beckens, der HWS, der übrigen WS sowie ggf. die Angiographie an. Konventionelle Röntgen-Aufnahmen können durch eine Spiral-CT-Untersuchung ersetzt werden. Bei Verdacht auf SHT ist eine CT-Untersuchung des Schädels notwendig.

Erweiterte Diagnostik

Zu den erweiterten diagnostischen Maßnahmen zählen:

- Die Anlage eines *großlumigen ZVK* zur optimalen Volumenzufuhr, Messung des CVP und zentralvenösen BGA.
- Die *invasive arterielle Druckmessung* zur Schlag-zu-Schlag-Überwachung des Kreislaufs und arteriellen BGA.
- Die Bestimmung der *Hb-Konzentration* zur Abschätzung des sichtbaren oder unsichtbaren Blutverlustes. Eine Änderung der Hb-Konzentration darf nur im Zusammenhang mit der Volumentherapie interpretiert werden. In der Initialphase des unbehandelten hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schocks ist die Hb-Konzentration zunächst normal oder nur unwesentlich vermindert, da zelluläre Blutbestandteile und Plasma gleichzeitig und gleichmäßig verloren gehen und die Verdünnung durch Mobilisierung interstitieller Flüssigkeit eine gewisse Zeit erfordert. Bei unbehandeltem hypovolämischen Schock im engeren Sinne sowie traumatisch-hypovolämischem Schock sind die Hb-Konzentration bzw. der Hkt dagegen erhöht.

- *Gerinnungsstatus* mit Bestimmung von Thrombozyten-Zahl (eine normale Zellzahl sagt nichts über die Funktionstüchtigkeit aus), INR bzw. Quick-Wert (Globaltest für das „exogene“ System und Verdünnung), PTT (Globaltest für das „endogene“ System), AT III (Indikator des antikoagulatorischen Potentials und einer Verdünnung) sowie von Fibrinogen.
- Bestimmung der *Laktat-Konzentration im Plasma* zur Abschätzung der Störung der Mikrozirkulation mit Gewebhypoxie, anaerober Glykolyse und Freisetzung von Milchsäure.
- Bestimmung der *CK im Plasma* zur Beurteilung des Muskelschadens („Crush-Syndrom“) sowie der *Lipase im Plasma* zur Erfassung einer evtl. Pankreas-Läsion.
- Anlage eines *Blasenverweilkatheters* zur Messung der stündlichen Urinproduktion und ggf. der Körperkern-temperatur. Die stündliche Urinmenge kann im de-kompensierten Stadium zur Beurteilung des Ausmaßes des Schocks und zur Bewertung des Therapieerfolgs herangezogen werden. Als Zielwert gilt eine stündliche Urinproduktion von mindestens 0,5 ml/kg KG [7].
- Kontinuierliche Messung der *Körperkerntemperatur* zum Nachweis einer Hypothermie sowie zur Therapiekontrolle bei Wärmezufuhr. Die Sonden werden meist in den Ösophagus, die Blase, das Rektum oder den Gehörgang platziert. Eine Hypothermie liegt bei einer Körperkerntemperatur < 36 °C vor und geht im weiteren Verlauf ab etwa 34 °C u. a. mit einer verminderten Gerinnungsfunktion einher [54].
- Eine erweiterte hämodynamische Diagnostik mittels *arterieller Pulskonturanalyse* oder *PAK* ist grundsätzlich nur bei protrahiertem hypovolämischem Schock mit gleichzeitigem Katecholamin-Bedarf indiziert.
- Im Einzelfall kann mittels *Echokardiographie* eine semi-quantitative Abschätzung des Volumenstatus erfolgen; darüber hinaus ist dieses Verfahren für die differential-diagnostische Abklärung kardialer Begleiterkrankungen bedeutsam.

Therapie

Grundlagen

Ziel der initialen Kreislauftherapie

Ziel der initialen Kreislauftherapie ist die Wiederherstellung der Normovolämie durch kolloidale und kristalloide Lösungen unter Inkaufnahme einer Dilution der vorhandenen Blutbestandteile, an die sich erforderlichenfalls die gezielte Substitution mit Blutkomponenten anschließt.

Da sowohl das Sauerstoff-Angebot als auch die plasmatische und zelluläre Gerinnungskomponente des Blutes einen großen Kompensationsbereich aufweisen, ist zur Wiederherstellung eines suffizienten Perfusionsdrucks der lebenswichtigen Organe zumindest initial eine normovolämische Hämodilution mit kolloidalen und kristalloiden Volumenersatzlösungen ausreichend. Grundsätzlich können Verluste bis 30 % des Blutvolumens durch alleinige Zufuhr kolloida-

ler und kristalloider Lösungen ersetzt werden [52, 53]. Die Wahl des initialen Volumenersatzes ist vermutlich nicht entscheidend, solange die Menge angemessen ist [8, 30] und eine übermäßige Kumulation von Flüssigkeit im Interstitium vermieden wird (zur „permissiven Hypotonie“ siehe Abschnitt „Spezielle Aspekte beim hämorrhagischen Schock“).

Gefäßzugänge

Leistungsfähige Gefäßzugänge sind Voraussetzung einer suffizienten Volumenzufuhr.

Zur präklinischen Versorgung von Patienten im manifesten hypovolämischen Schock sind mindestens zwei großlumige Zugänge erforderlich. Es werden leistungsfähige Venen im Bereich der oberen Extremitäten, die V. jugularis externa oder auch die V. femoralis punktiert, die eine ausreichende Flussrate gewährleisten. Die Anlage eines ZVK ist *präklinisch* grundsätzlich nicht indiziert.

Bei der *klinischen* Erstversorgung ist die Anlage eines großlumigen ZVK (z. B. drei Lumina mit 2 x 12 G und 1 x 16 G) dringend indiziert, der bei Vorbringen über die V. jugularis interna oder V. subclavia eine hohe Flussrate bei gleichzeitiger Bestimmung des CVP (Zielwert 10 mm Hg) ermöglicht.

Beatmung

Um einer Hypoxie entgegenzuwirken, sind Patienten im hypovolämischen Schock initial mit einer FiO₂ von 1,0 kontrolliert zu beatmen. In der Regel wird ein PEEP von 5 mbar gewählt.

Eine Erhöhung der FiO₂ von 0,21 auf 1,0 - mit Anstieg des physikalisch gelösten O₂ von 0,3 auf 2,3 ml/dl - entspricht einem Anstieg der Hb-Konzentration um 1,5 g/dl, was beim normalgewichtigen Erwachsenen der Gabe von etwa 2 EK gleich kommt.

Verhinderung der Auskühlung

Die Auskühlung der Patienten mit einem Absinken der Körperkerntemperatur < 36 °C ist insbesondere wegen der negativen Gerinnungseffekte und Auslösung von Rhythmusstörungen zu vermeiden.

Zur Verhinderung der Auskühlung bzw. zur Wiedererwärmung sind konvektive Luftwärmer mit Ober- und Unterkörperdecke sowie Isolationsdecken geeignet. Eine Erwärmung von Infusionen und Transfusionen auf normale Körpertemperatur kann infusionsbedingte weitere Wärmeverluste vermeiden, eine nennenswerte Wiedererwärmung ist damit jedoch nicht möglich.

Therapeutisches Instrumentarium

Kristalloide Lösungen

Kristalloide Lösungen verteilen sich wegen ihres fehlenden Gehalts an Makromolekülen und damit des fehlenden KOD rasch zwischen Intra- und Extravasalraum; nur etwa 25 % der infundierten Lösung verbleiben intravasal [51]. Im Vergleich mit kolloidalen Lösungen sind daher etwa vierfache Mengen und wiederholte Infusionen zum Ausgleich

eines analogen Volumendefizits erforderlich. Die verdünnungsbedingte Abnahme des intravasalen KOD mit konsekutiver interstitieller Flüssigkeitsaufnahme kann bei ausschließlich kristalloidem Volumenersatz sowohl den pulmonalen Gasaustausch [9] als auch die Darmperfusion [33] und die allgemeine Gewebeoxygenierung [18] beeinträchtigen.

Die Infusion größerer Mengen bikarbonatfreier Lösungen führt zur Dilutions-Azidose. Den Lösungen kann aus galenischen Gründen jedoch kein Bikarbonat (HCO_3^-) zugesetzt werden; in vielen Ringer-Lösungen ist daher statt dessen Laktat enthalten (Ringer-Laktat). Da die Leber nur die ungeladene Milchsäure (Laktat + H^+) oxidativ zu CO_2 und H_2O metabolisieren oder zur Glukoneogenese benutzen kann, wird dem Organismus auf diese Weise pro 1 mol zugeführtem Laktat 1 mol H^+ aus H_2CO_3 entzogen und 1 mol HCO_3^- freigesetzt. Weiter ist nur die funktionstüchtige Leber in der Lage, das mit der Lösung zugeführte Laktat aktiv umzusetzen, wozu pro mol Laktat 3 mol O_2 benötigt werden. Damit verdoppelt sich bei der hepatischen Metabolisierung von 1 l Ringer-Laktat-Lösung (mit 27 mmol Laktat) für etwa 7 min der Sauerstoff-Verbrauch des Patienten. Beim Schockpatienten mit Laktazidose soll Ringer-Laktat-Lösung daher nicht verwendet werden, weil der mit der Metabolisierung der Lösung verbundene Anstieg des Sauerstoff-Verbrauchs in dieser insgesamt bedrohlichen Situation unerwünscht ist und ein ggf. gestörter hepatischer Laktat-Abbau durch Zufuhr dieser Lösung aggraviert wird. Weiter verstärkt die Ringer-Laktat-Lösung über eine Dilutions-Azidose die bestehende Azidose, was die Gefahr einer Rebound-Alkalose (Alkalose mit kompensatorischer Hypoventilation bei gesteigertem Sauerstoff-Verbrauch) nach Einsetzen der hepatischen Metabolisierung erhöht. Darüber hinaus wird die Laktat-Diagnostik als Hypoxie-Marker verfälscht.

Laktathaltige Lösungen erhöhen den Sauerstoff-Verbrauch des Organismus und verfälschen die Bewertung der plasmatischen Laktat-Konzentration als Hypoxie-Marker [36]. Als kristalloide Lösungen sind daher isotone VEL zu bevorzugen.

Alternativ werden Infusionslösungen mit anderen Ionen (z. B. Malat oder Acetat) diskutiert, welche zwar ebenfalls metabolisiert werden müssen, aber nicht die Laktat-Diagnostik stören.

Kolloidale Lösungen

Humanalbumin (HA)- und Plasmaprotein-Lösungen sind vor allem aus Kostengründen nicht zum primären Volumenersatz indiziert und vollwertig durch künstliche Kolloide wie Hydroxyethylstärke (HES) und Gelatine (GEL) zu ersetzen [11, 12]. Zur Präzisierung der Volumenwirkung der Kolloide werden unterschieden [2]:

- Die maximale Volumenwirkung (MVW) als initialer maximaler Volumeneffekt in % des infundierten Volumens,
- die Volumenwirkdauer (VWD) als die Zeit, in der das infundierte Volumen zu mindestens 100 % intravasal wirksam ist,

Tabelle 3: Pharmakologische Kenndaten künstlicher Kolloide. MVW = maximale Volumenwirkung; VWD = Volumenwirkdauer; HVW = Halbwertszeit der Volumenwirkdauer; HEMD = Hämostaseologisch empfohlene Maximaldosis. Nach [2].

Präparat	MVW	VWD	HVW	HEMD
3 % GEL 35	100 %	1,5 h	5 h	Keine
6 % HES 70/0,5	100 %	1,5 h	3,5 h	20 ml/kg KG/d (1,2 g/kg KG/d)
6 % HES 130/0,4	120 %	4 h	7 h	50 ml/kg KG/d (3,0 g/kg KG/d)
6 % HES 200/0,5	100 %	4 h	8 h	33 ml/kg KG/d (2,0 g/kg KG/d)
10 % HES 200/0,5	150 %	4 h	9 h	20 ml/kg KG/d (2,0 g/kg KG/d)
6 % HES 200/0,62	110 %	8 h	18 h	20 ml/kg KG/d (1,2 g/kg KG/d)
6 % HES 450/0,7	100 %	4 h	16 h	20 ml/kg KG/d (1,2 g/kg KG/d)

- die Halbwertszeit der Volumenwirkung (HVW) als die Zeit, in der das infundierte Volumen zu mindestens 50 % intravasal wirksam ist.

Alle künstlichen Kolloide [2] können Unverträglichkeitsreaktionen (UVR) auslösen, wobei signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten nicht gesichert sind. Weitere wesentliche Nebenwirkungen sind die Beeinträchtigung der tubulären Nierenfunktion durch Dextran und HES - insbesondere bei geringer Produktion von Primärharn - sowie eine Beeinträchtigung der Gerinnungsfunktion. Dextran vermindert die Adhäsionsfähigkeit der Thrombozyten durch Umhüllung sowie die Aktivität der F II, V und VIII. Abhängig von Dosis und Plasmapersistenz verringert HES die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten und die Konzentrationen von F VIII und von-Willebrand-Faktor; dies kann zur Verlängerung der PTT und der Blutungszeit führen. Die klinische Bedeutung der auch langfristigen Speicherung vor allem großer HES-Moleküle im RES ist unklar.

Da die künstlichen Kolloide als polydisperse Gemische vorliegen, wird nachfolgend neben der Konzentration in der Lösung auch das mittlere Molekulargewicht in Kilo-Dalton (kD) angefügt (z. B. 4 % GEL 30), bei HES zusätzlich der Substitutionsgrad (z. B. 10 % HES 200/0,5). Zu den pharmakologischen Kenndaten siehe Tabelle 3.

Dextran-Lösungen werden in Deutschland trotz ihrer guten Volumenwirkung kaum noch zum Volumenersatz benutzt, da sie besonders ausgeprägte renale und hämostaseologische Nebenwirkungen aufweisen und ihr Einsatz durch die erforderliche Hapten-Prophylaxe praktisch erschwert wird.

Gelatine-Lösungen enthalten succinylierte Gelatine (z. B. 4 % GEL 30), harnstoffvernetzte oder Oxypoly-Gelatine. Im

Vergleich zu Dextran und HES weisen sie eine hohe Gerinnungsneutralität und fehlende Nephrotoxizität auf. Die primären Volumeneffekte (MVW 80 - 100 %, VWD 1,5 h, HVW 5 h) sind nach älteren Daten [19] geringer als die von Dextran und HES; in neueren Studien wurde jedoch eine insgesamt gleichwertige Volumenwirkung im Vergleich mit HES gefunden [6, 22].

Gelatine-Lösungen sind über die Therapie des moderaten Volumenmangels hinaus zum Volumenersatz bei Patienten mit bedrohter Nieren- und Gerinnungsfunktion sowie bei schwerstem Volumenmangel geeignet, wenn die herstellerseitig empfohlenen hämostaseologischen und renalen Dosisgrenzen für HES erreicht sind.

HES-Lösungen werden durch Konzentration, mittleres Molekulargewicht, Substitutionsgrad und Substitutionsmuster (Anteil und Position der mit Glukose besetzten Hydroxyethyl-Gruppen) charakterisiert, die in unterschiedlichem Maß für die Volumenwirkung der Lösungen verantwortlich sind.

Für Patienten mit schwerer Hypovolämie ist 10 % HES 200/0,5 besonders geeignet (MVW 150 %, VWD 4 h, HVW 9 h, HEMD 20 ml/kg KG/d oder 2,0 g/kg KG/d). Nach Einsatz dieser hyperonkotischen Lösung ist die Substitution des interstitiellen Defizits mit Kristalloiden erforderlich.

Weitere geeignete HES-Lösungen sind die weitgehend isonkotische 6 % HES 200/0,5 (MVW 100 %, VWD 4 h, HVW 8 h) sowie 6 % HES 130/0,4 (MVW 120 %, VWD 4 h, HVW 7 h), von denen letztere in ihren Gerinnungs- und Volumeneffekten insgesamt mit Gelatine-Lösung vergleichbar ist [22]. 6 % HES 450/0,7 (MVW 100 %, VWD 4 h, HVW 16 h) und 6 % HES 200/0,62 (MVW 110 %, VWD 8 h, HVW 18 h) sind wegen ausgeprägter Gerinnungseffekte weniger geeignet, während die Volumenwirkung von 6 % HES 70/0,5 (MVW 100 %, VWD 1,5 h, HVW 3,5 h) unzureichend ist.

In der *Kontroverse „Kolloidaler versus kristalloider Volumenersatz“* machen die Befürworter eines primären Volumenersatzes mit Kristalloiden deren gute Verträglichkeit und weitgehend fehlende Nebenwirkungen auf Niere und Gerinnung geltend, während die Verfechter der Kolloide auf die effiziente intravasale Volumenwirkung durch Infusion von Makromolekülen hinweisen und Kristalloide nur ergänzend zur Auffüllung des interstitiellen Volumendefizits empfehlen. Die klinische Wirksamkeit beider Ansätze ist ausreichend belegt, während valide Vergleichsstudien weitgehend fehlen [3]. In einer groß angelegten Vergleichsstudie [47] haben sich HA 4 % und NaCl 0,9 % als weitgehend gleichwertig erwiesen.

Beim hypovolämischen Schock ist neben dem intravasalen Volumenmangel grundsätzlich auch von einem interstitiellen Volumenmangel durch initialen Abstrom von interstitieller Flüssigkeit in den Intravasalraum auszugehen, so dass nach dem vordringlichen Auffüllen des intravasalen Volumen-

defizits mit kolloidalen Lösungen ein Teil des weiteren Volumenersatzes mit kristalloiden Lösungen etwa im Verhältnis 1 : 1 erfolgen soll.

Hyperosmolare bzw. hyperosmolar-hyperonkotische Lösungen

Hyperosmolare bzw. hyperosmolar-hyperonkotische Lösungen [28] enthalten neben einer hohen NaCl-Konzentration (7,2 % oder 7,5 %) ggf. auch ein künstliches Kolloid (6 % HES 200/0,5 oder 6 % Dextran 70). In Deutschland sind derzeit zwei entsprechende Kombinationspräparate verfügbar. Wirkprinzip ist die rasche Mobilisierung von Flüssigkeit aus dem Interstitium, den Erythrozyten und dem Gefäßendothel durch schnelle Infusion mit Aufbau eines hohen osmotischen bzw. osmotisch-onkotischen Gradienten, was jedoch ein entsprechend mobilisierbares Volumen voraussetzt. Es werden 4 ml/kg KG (250 ml) schnell infundiert. Die initiale Verbesserung der Mikro- und Makrozirkulation muss durch rasche Substitution des mobilisierten Volumens und weiteren Volumenersatz stabilisiert werden.

Hyperosmolare bzw. hyperosmolar-hyperonkotische Lösungen sind zur Initialtherapie des schwersten hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schocks bei Patienten mit suffizient mobilisierbarem Volumen geeignet, während sie zur Therapie des hypovolämischen Schocks im engeren Sinne und des traumatisch-hypovolämischen Schocks nicht geeignet sind.

Erythrozyten-Konzentrate - EK

Der Grenzwert zur Substitution von Sauerstoff-Trägern mit EK ist insbesondere vom Alter und den Vorerkrankungen des Patienten sowie der aktuellen klinischen Situation abhängig, wobei strikte Normovolämie durch Zufuhr kolloidaler oder kristalloider Lösungen vorausgesetzt wird. Bei alten Patienten ist eine geringere Anämietoleranz des Myokards und des ZNS anzunehmen; analog zu wertende Erkrankungen aller Altersstufen sind stenosierende Prozesse der koronaren und zerebralen Gefäße und eine COPD. Bei der Beurteilung der klinischen Situation sind vor allem okkulte bzw. unversorgte Blutungsquellen im Bereich von Thorax, Abdomen und Becken sowie erwartbare Blutverluste durch operative Maßnahmen wie Osteosynthesen in Rechnung zu stellen.

In Anlehnung an weitgehend akzeptierte Vorgaben [32, 52, 53] werden folgende Hb-Grenzwerte zur Erythrozyten-Substitution empfohlen:

- Beim kardial und zerebral nicht vorgeschädigten Patienten in stabiler klinischer Situation mit Normovolämie, Normoxie und Normothermie stellt ein Hb-Wert von 7 g/dl keine Indikation zur Transfusion dar.
- Oberhalb eines Hb-Werts von 7 g/dl soll eine Transfusion nur bei Hypoxiezeichen (Tachykardie, ST-Strecken-Senkung, Anstieg der Laktat-Konzentration, negativer BE, verminderte $s\bar{v}O_2$) oder persistierendem Blutverlust erfolgen.

- Insgesamt spricht ein Hb-Wert von 6 g/dl für eine „fast immer Transfusion“ und ein Hb-Wert von 10 g/dl für eine „fast nie Transfusion“.

Gefrorenes Frischplasma - GFP

Die plasmatische Gerinnungsfunktion bleibt bis zu einer Restkonzentration der Gerinnungsfaktoren von 20 - 30 % erhalten; daher ist grundsätzlich erst bei Verlusten von etwa 70 % des Blutvolumens mit entsprechendem Abfall der Gerinnungsfaktoren eine Substitution der plasmatischen Gerinnungsfunktion mit GFP erforderlich. Als Hinweise können eine Verlängerung der PTT auf das 1,5fache des laborspezifischen Normalwerts sowie ein Abfall des Quick-Werts, der AT III- und Fibrinogen-Konzentration sowie der Thrombozytenzahl um mehr als 50 % dienen [32, 52].

Da dieser Grenzbereich im Einzelfall schwierig zu erfassen ist, soll insbesondere bei massivem Blutverlust mit entsprechender Verdünnungskoagulopathie, vorbestehender Antikoagulation sowie anderweitiger manifester Blutungsneigung schon früher mit der Substitution begonnen werden. Klinisch wird häufig nach 4 EK eine Einheit GFP transfundiert; bei anhaltender Blutung wird die Relation bis auf 1 : 1 gesteigert.

Thrombozyten-Konzentrate - TK

Die Indikation zur Substitution der zellulären Gerinnungsfunktion mit TK hängt von der Ursache des Thrombozytenmangels bzw. der Thrombozyten-Störung und der klinischen Situation des Patienten ab.

Bei Patienten mit manifester Blutung oder Gerinnungsstörung ist bei einer Thrombozyten-Konzentration < 50.000/ μ l die Transfusion von TK zwingend indiziert, während bei Konzentrationen > 100.000/ μ l regelmäßig keine Substitution erforderlich ist [32, 52]. Die klinische Gesamtsituation (unversorgte Blutungsquelle, absehbare Blutverluste während des Eingriffs), eine Vormedikation mit Thrombozyten-Aggregationshemmern sowie logistische Aspekte können eine frühere Transfusion erforderlich machen.

Einzelkomponenten der plasmatischen Gerinnung

Die mit dem hypovolämischen Schock einhergehende Verdünnungskoagulopathie ist keine Indikation zur Substitution von AT III. Durch Zufuhr von GFP wird der Verlust des plasmatischen Gerinnungspotentials in einem ausgeglichenen Verhältnis von pro- und antikoagulatorischen Faktoren substituiert [52]. Ausnahmen sind Patienten mit (sehr seltenem) angeborenem AT III-Mangel sowie Situationen, in denen die AT III-Konzentration deutlich geringer als der Quick-Wert ist.

Rekombinanter F VIIa ist bei Hemmkörper-Hämophilie gegen F VIII und IX indiziert und wird auch als ultima ratio bei vital bedrohlicher diffuser Blutung benutzt. Die Wirkung erfolgt im Komplex mit dem Tissue factor (F III, Gewebsthromboplastin) und soll damit bevorzugt am Ort der Gewebeläsion einsetzen.

Künstliche Sauerstoff-Träger

Perfluorocarbone (PFC) transportieren Sauerstoff in Abhängigkeit vom inspiratorischen Sauerstoff-Partialdruck in physikalischer Lösung und geben ihn in der Endstrombahn praktisch vollständig ab [42]. Bei fehlender Infektiösität sind sie chemisch inert und werden nach Speicherung im RES unverändert ausgeschieden. Ihr effektiver Einsatz setzt jedoch eine FiO_2 von 1,0 mit ungestörtem Gasaustausch voraus; dies begrenzt die Wirkung bei Thoraxverletzungen und Lungenschäden. Weiter wird die Dosis durch passagere Speicherung im RES sowie Auslösung einer Thrombozytopenie limitiert, und die Notwendigkeit einer erschütterungsfreien Lagerung der emulgierten Lösungen schließt die Mitführung in Rettungsmitteln aus. Wegen der relativ kurzen intravasalen Verweildauer von wenigen Stunden eignen sich PFC daher nur zur Überbrückung eines blutungsbedingten Sauerstoff-Defizits der Endstrombahn, bis ausreichende Mengen an EK zur Verfügung stehen.

Hämoglobin-Lösungen (Hemoglobin-based oxygen carriers = HBOC) transportieren Sauerstoff in chemischer Bindung und geben ihn entsprechend ihrer Sauerstoff-Affinität an das Gewebe ab [43]. Im Gegensatz zu PFC können HBOC auch bei Atmung von Raumluft ein relevantes Sauerstoff-Volumen transportieren und repetitiv in höheren Dosis appliziert werden. Alle HBOC sind NO-Fänger und verengen in unterschiedlicher Intensität die großen Widerstandsfäße, was im Schock kreislaufstabilisierend wirken kann. Die bovine Lösung HBOC-201 kann wegen der mehr als zweijährigen Lagerungsfähigkeit bei Raumtemperatur auf Rettungsmitteln vorgehalten werden.

Katecholamine

Bei Patienten mit hypovolämischen Schock sind Katecholamine nur zur Überbrückung einer durch Volumenersatz nicht beherrschbaren schweren Hypotonie indiziert.

Vorteile eines bestimmten Katecholamins sind nicht bekannt. Es werden sowohl Adrenalin mit seinen gleichzeitig β - und in höheren Dosen α -mimetischen Effekten als auch Noradrenalin mit seiner ausgeprägten α -mimetischen Wirkung benutzt. In Anlehnung an die Richtlinien zur kardiopulmonalen Reanimation [37, 46] und tierexperimentelle Befunde [38] wird der vorrangige Einsatz von Adrenalin empfohlen.

Spezielle Aspekte

Hämorrhagischer Schock

Der hämorrhagische Schock mit akuter Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung macht sowohl die Blutstillung als auch den suffizienten Volumenersatz erforderlich. Über Zeitpunkt und Ausmaß der Volumenzufuhr ist im Einzelfall zu entscheiden.

Eine *komprimierbare* Blutung wird durch adäquate - ggf. provisorische - Blutstillung mit gleichzeitigem massivem Volumenersatz (z. B. 10 % HES 200/0,5) behandelt, woran

sich die definitive operative Versorgung anschließt. Dagegen ist nach perforierendem oder penetrierendem Trauma mit zunächst *unstillbarer starker Blutung* in die großen Körperhöhlen Thorax und Abdomen anfangs die zurückhaltende Volumenzufuhr mit *permissiver Hypotonie* geboten, um den mit dem Blutdruck steigenden Volumenverlust sowie jeden Zeitverzug bis zur chirurgischen Versorgung zu vermeiden. Zielwerte für den Blutdruck sind nicht bekannt und insbesondere von vorbestehenden Erkrankungen (z. B. einer Hypertonie) abhängig. In Anlehnung an das Vorgehen bei extrakorporaler Zirkulation kann ein MAP von 50 mm Hg bzw. ein SAP von 70 - 80 mm Hg als ausreichend gelten. Nach der chirurgischen Blutstillung ist unverzüglich für die suffiziente Auffüllung des Kreislaufs zu sorgen.

Bei schwerstem Volumenmangel mit vital bedrohlicher Hypotonie ist neben der kalkulierten Zufuhr hyperonkotischer kolloidaler Lösungen auch der Einsatz hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotischer Lösungen indiziert. Darüber hinaus kommt eine überbrückende Therapie mit Katecholaminen in Betracht.

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne

Der hypovolämische Schock im engeren Sinne mit kritischer Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung erfordert die Substitution des interstitiellen Flüssigkeitsdefizits mit isotonen VEL, wobei Dauer und Schwere des bisherigen Krankheitsverlaufs zu beachten sind.

Bei noch ausreichender Kreislauffunktion, z. B. erhaltener Ansprechbarkeit, sind protrahiert entstandene Volumendefizite sukzessive und nicht schlagartig zu ersetzen. Wegen der häufig koexistenten Elektrolyt-Störungen ist eine engmaschige Kontrolle dieser Parameter erforderlich. Insbesondere bei alten Patienten mit eingeschränkter kardialer Reserve besteht die Gefahr der intravasalen Volumenüberladung. Kolloidale Lösungen kommen allenfalls zur initialen Therapie einer schwersten Hypotonie zum Einsatz. Die Zufuhr hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotischer Lösungen ist wegen des vornehmlich interstitiellen Flüssigkeitsdefizits kontraindiziert.

Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Beim traumatisch-hämorrhagischen Schock mit akuter Blutung und ausgedehnter Gewebeschädigung steht die unbedingte Aufrechterhaltung des intravasalen Volumens durch forcierten Volumenersatz im Vordergrund.

Die gewissenhafte Erfassung des Schädigungsmusters ist essentiell, da eine unzureichende klinische Bewertung zu einem insuffizienten Volumenersatz führt. Zur weiteren Abschätzung dienen vor allem einfach erfassbare Größen wie SAP, HR, Urinproduktion und BGA. Die unverzichtbare chirurgische Versorgung kann den Blutverlust temporär erhöhen; dies muss entsprechend berücksichtigt werden.

Vorrangig kommen kolloidale Lösungen - wie 10 % HES 200/0,5 - sowie ergänzend kristalloide Lösungen zum Einsatz. Beim schwersten Hypotonie ist die initiale Zufuhr hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotischer Lösun-

gen indiziert, an die sich unverzüglich die Infusion kolloidaler und kristalloider Lösungen anschließen muss.

Bei etwa 50 % aller Patienten mit traumatisch-hämorrhagischem Schock und Polytrauma liegt gleichzeitig ein *Schädel-Hirn-Trauma (SHT)* vor, das oft verlaufsbestimmend ist. Dagegen ist der durch das SHT hervorgerufene Blutverlust grundsätzlich nicht ausreichend, um einen hämorrhagischen Schock auszulösen oder zu erklären. Die zerebrale Prognose dieser Patienten wird - über den im Augenblick des Traumas entstandenen primären Hirnschaden hinaus - durch den sekundären Hirnschaden bestimmt, dessen Ausmaß insbesondere von der zerebralen Oxygenierung abhängt [13, 31]. Ein initial erhöhter ICP ist fast immer durch eine raumfordernde intrakranielle Blutung und/oder mangelhafte Oxygenierung des ZNS bedingt, während die Mehrzahl der Patienten erst 24 - 96 Stunden nach dem Trauma aus verschiedenen Ursachen einen sekundären ICP-Anstieg entwickelt [50]. Somit sind mögliche negative Effekte der Volumentherapie auf den ICP in der Initialphase des SHT unerheblich und müssen zugunsten der Sicherung der zerebralen Perfusion zurückstehen [10, 55]. Vorrangiges therapeutisches Ziel bei Patienten mit traumatisch-hämorrhagischem Schock und SHT ist daher - neben der adäquaten Oxygenierung durch kontrollierte Normoventilation mit einer initialen FiO_2 von 1,0 - die Sicherung eines suffizienten CPP durch forcierten Volumenersatz und ggf. zusätzliche Katecholamin-Zufuhr.

Valide Daten über die Vor- und Nachteile kolloidaler, kristalloider und hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotischer Lösungen in dieser speziellen Situation fehlen. Zur Anwendung kristalloider Lösungen bei schwerem SHT finden sich in der Literatur nur experimentelle Befunde, die vorwiegend einen Anstieg des ICP und somit eine Steigerung des Hirnödems postulieren [25, 44, 48, 56]. Bezüglich des zunehmend propagierten Einsatzes hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotischer Lösungen zur Senkung eines erhöhten ICP konnten positive Effekte [5, 21, 24, 34, 35, 41] nachgewiesen werden, die allerdings von anderen Autoren [16] in Frage gestellt werden. Insgesamt geht es in der Initialphase des hämorrhagisch-traumatischen Schocks jedoch nicht um die Senkung des ICP, so dass die Indikation für diese Lösungen auf ihre allgemeinen hämodynamischen Effekte begrenzt werden kann. Letztlich konnte auch eine Metaanalyse klinischer Daten [12] die Frage nicht beantworten, welche Lösungen bei einem SHT in Kombination mit hämorrhagischem Schock zu bevorzugen sind.

Als Grenzwert zur Sicherung der Hirnperfusion werden ein MAP > 90 mm Hg (entsprechend einem SAP > 120 mm Hg) und ein CPP > 70 mm Hg empfohlen [10]. Zum Volumenersatz kommen kolloidale Lösungen wie 10 % HES 200/0,5 und ergänzend kristalloide Lösungen zum Einsatz; bei schwerster Hypotonie initial auch hyperosmolarer bzw. hyperosmolar-hyperonkotische Lösungen mit nachfolgendem kolloidalen und kristalloiden Volumenersatz. Führen diese Maßnahmen nicht zum Erfolg, wird Noradrenalin in einer Initialdosis von etwa 0,05 µg/kg KG/min infundiert.

Traumatisch-hypovolämischer Schock und Verbrennung

Der traumatisch-hypovolämische Schock mit kritischer Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung mit gleichzeitiger ausgedehnter Gewebeschädigung und Mediatoren-Freisetzung tritt vor allem nach Verbrennungen auf und erfordert eine differenzierte Volumen- und ggf. Katecholamin-Therapie.

Zur Abschätzung des Volumenbedarfs von Schwerbrandverletzten sind verschiedene Formeln und deren Modifikationen gebräuchlich. Dazu zählen die

- Parkland-Formel nach Baxter
(4 ml x kg KG x % VKOF/24 h) und die
- modifizierte Brooke-Formel
(2 ml x kg KG x % VKOF/24 h).

In die Berechnung der VKOF gehen nur Verbrennungen der Grade II und III ein. Die Hälfte der errechneten 24 Stunden-Menge soll in den ersten 8 Stunden nach dem Trauma infundiert werden, da in dieser Zeit die Extravasation am stärksten ist. Der Volumenbedarf von Begleitverletzungen ist getrennt in Rechnung zu stellen.

Insgesamt ist die Flüssigkeits-Substitution des Brandverletzten nach starren Formeln kritisch zu werten [23]. Das errechnete Volumen stellt nur eine Schätzung zur Einleitung der Schocktherapie dar, die sich in der Folge am tatsächlichen Bedarf orientieren muss. Für Katastrophen-Situationen wird die Parkland-Formel nach Baxter empfohlen.

Ziel der Schocktherapie - wie bei allen Schockformen - ist die ausreichende Perfusion der Endstrombahn unter Beachtung bestimmter Zielparameter:

- Die stündliche Urinproduktion soll ohne Einsatz von Diuretika oder osmotisch wirksamen Substanzen mindestens 0,5 ml/kg KG betragen.
- Eine invasive Überwachung mittels Pulsokturanalyse, PAK, TTE oder TEE ist bei fortbestehender hämodynamischer Instabilität indiziert.

HR und SAP sind keine verlässlichen Indikatoren des Volumenstatus, und auch der CVP ist zurückhaltend zu beurteilen. In Folge von Volumenmangel, Mediatoren-Freisetzung und sympathoadrenerger Reaktion liegt die HR häufig über 100/min, und insbesondere bei jungen Patienten kann der arterielle Druck erhöht sein.

Die Volumensubstitution des Verbrennungstraumas erfolgt vorwiegend mit *kristalloiden Lösungen*; in den ersten 12 Stunden nach dem Trauma meist mit isotoner Ringer-Lösung.

Die typische Ödem-Entwicklung hängt nicht nur von der Menge, sondern auch von der Art der Volumenersatzes ab. So wurden die Verwendung hypertoner Na-Lösungen [20] und der frühe Einsatz kolloidalen Lösungen propagiert, um geringere Volumina zuzuführen und die Ödem-Bildung zu vermindern; dies insbesondere, wenn der tatsächliche Flüssigkeitsbedarf deutlich über dem nach Formel errechneten

Volumen liegt. Bei unkritischer Anwendung hypertoner Lösungen besteht jedoch die Gefahr einer Hypernatriämie (> 165 mmol/l) und Hyperosmolarität (> 320 mosmol/l).

Im nichtverbrannten Gewebe ist die Kapillarpermeabilität zunächst noch normal. Beginnend etwa 8 Stunden nach dem Trauma wird daher eine Anhebung des KOD angestrebt, die neben der Stabilisierung der Hämodynamik zur frühzeitigen Rückresorption der Verbrennungsödeme beitragen soll. Dazu wird vorwiegend konzentrierte HA-Lösung (20 %) benutzt. Dieses Vorgehen ist ebenso wie der Verzicht auf den Einsatz künstlicher Kolloide nicht durch Studien validiert und wird durch Metaanalysen [14, 45] in Frage gestellt, so dass hier dringender Klärungsbedarf besteht [23].

Bei Verbrennungspatienten mit *schwerwiegenden Begleitverletzungen* steht zunächst die allgemeine Kreislaufstabilisierung im Vordergrund. In diesen Fällen ist der initiale Einsatz von künstlichen Kolloiden sowie ggf. von hyperosmolaren bzw. hyperosmolar-hyperonkotischen Lösungen wie bei Patienten mit traumatisch-hämorrhagischem Schock indiziert. Auch die Substitution von Blutkomponenten erfolgt wie bei den übrigen Formen des hypovolämischen Schocks.

Da eine auch nur temporäre Reduktion der Hautdurchblutung zur Progression der Verbrennungsnekrose führt, soll der Einsatz von *Katecholaminen* möglichst vermieden werden. Ggf. wird *Adrenalin* benutzt, weil diese Substanz das HZV vornehmlich durch verbesserte kardiale Kontraktilität bei relativ geringer Vasokonstriktion steigert. Nach Überstehen der Frühphase werden Katecholamine wie bei den übrigen Schockformen eingesetzt.

Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553
2. Adams HA, Piepenbrock S, Hempelmann G (1998) Volumenersatzmittel - Pharmakologie und klinischer Einsatz. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 2-17
3. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F (2000) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD000567
4. Allgöwer M, Burri C (1967) Schockindex. *Dtsch med Wschr* 92: 1947-1950
5. Anderson JT, Wisner DH, Sullivan PE, Matteucci M, Freshman S, Hildreth J, Wagner FC (1997) Initial small-volume hypertonic resuscitation of shock and brain-injury: Short- and long-term effects. *J Trauma* 42: 592-601
6. Beyer R, Harmening U, Rittmeyer O, Zielmann S, Mielck F, Kazmaier S, Kettler D (1997) Use of modified fluid gelatin and hydroxyethyl starch for colloidal volume replacement in major orthopaedic surgery. *Br J Anaesth* 78: 44-50
7. Bloos F, Reinhart K (2001) Schock. In: Van Aken H, Reinhart K, Zimpfer M (Hrsg) *Intensivmedizin*. Thieme, Stuttgart: 795-810
8. Boldt J (2000) Volume replacement in the surgical patient - does the type of solution make a difference? *Br J Anaesth* 84: 783-793
9. Boldt J, Kling D, von Bormann B, Hempelmann G (1989) Präoperative normovolämische Hämodilution in der Herzchirurgie. Pulmonale Veränderungen bei Anwendung neuerer Techniken. *Anaesthesist* 38: 294-301
10. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, Newell DW, Pitts LH, Rosner MJ, Wilberger JW (1996) Guidelines for the management of severe head injury. *Brain Trauma Foundation*. *Eur J Emerg Med* 3: 109-127

11. Bunn F, Alderson P, Hawkins V (2001) Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD001319
12. Bunn F, Alderson P, Hawkins V (2003) Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD001319
13. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34: 216-222
14. Cochrane injuries group albumin reviewers (1998) Human albumin administration in critically ill patients: systemic review of randomised controlled trials. *BMJ* 317: 235-240
15. Demetriades D, Chan LS, Bhasin P, Berne TV, Ramicone E, Huicochea F, Velmahos G, Cornwell EE, Belzberg H, Murray J, Asensio JA (1998) Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma* 45: 534-539
16. Eilig I, Rachinsky M, Artru AA, Alonchin A, Kapuler V, Tarnopolski A, Shapira Y (2001) The effect of treatment with albumin, hetastarch, or hypertonic saline on neurological status and brain edema in a rat model of closed head trauma combined with uncontrolled hemorrhage and concurrent resuscitation in rats. *Anesth Analg* 92: 669-675
17. Franklin GA, Boaz PW, Spain DA, Lukan JK, Carrillo EH, Richardson JD (2000) Prehospital hypotension as a valid indicator of trauma team activation. *J Trauma* 48: 1034-1037
18. Funk W, Baldinger V (1995) Microcirculatory perfusion during volume therapy. A comparative study using crystalloid or colloid in awake animals. *Anesthesiology* 82: 975-982
19. Giebel O (1968) Verweildauer, Verteilung und Ausscheidung von Plasmaersatzpräparaten. In: Horatz K (Hrsg) Plasmaersatzpräparate auf Gelatinebasis. Symposium in Hamburg am 12. Januar 1968. Thieme, Stuttgart: 15-24
20. Gunn ML, Hansbrough JF, Davis JW, Furst SR, Field TO (1989) Prospective, randomized trial of hypertonic sodium lactate versus Ringer's solution for burn shock. *J Trauma* 29: 1261-1267
21. Härtl R, Ghajar J, Hochleuthner H, Mauritz W (1997) Treatment of refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury with repetitive hypertonic/hyperoncotic infusions. *Zentralbl Chir* 122: 181-185
22. Haisch G, Boldt J, Krebs C, Kümle B, Suttner S, Schulz A (2001) The influence of intravascular volume therapy with a new hydroxyethyl starch preparation (6 % HES 130/0.4) on coagulation in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 92: 565-571
23. Holm C (2000) Resuscitation in shock associated with burns. Tradition or evidence-based medicine? *Resuscitation* 44: 157-164
24. Horn P, Münch E, Vajkoczy P, Herrmann P, Quintel M, Schilling L, Schmiedek P, Schürer L (1999) Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol Res* 21: 758-764
25. Hyodo A, Heros RC, Tu YK, Ogilvy C, Graichen R, Lagree K, Korosue K (1989) Acute effects of isovolemic hemodilution with crystalloids in a canine model of focal cerebral ischemia. *Stroke* 20: 534-540
26. Jacobsen J, Secher NH (1992) Heart rate during haemorrhagic shock. *Clin Physiol* 12: 659-666
27. Klose R (1999) Verbrennungen und Hitzeschäden. In: Hempelmann G, Adams HA, Sefrin P (Hrsg) Notfallmedizin. Thieme, Stuttgart: 335-349
28. Kreimeier U, Peter K, Meßmer K (2001) Small volume - large benefit? *Anaesthesist* 50: 442-449
29. Lechleuthner A, Lefering R, Bouillon B, Lentke E, Vorweg M, Tiling T (1994) Prehospital detection of uncontrolled haemorrhage in blunt trauma. *Eur J Emerg Med* 1: 13-18
30. Nolan J (1999) Fluid replacement. *Br Med Bull* 55: 821-843
31. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane JA, Foulkes MA (1993) Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurgery* 77: 901-907
32. Practice guidelines for blood component therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists task force on blood component therapy (1996). *Anesthesiology* 84: 732-747
33. Prien T, Backhaus N, Pelster F, Pircher W, Bunte H, Lawin P (1990) Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. *J Clin Anesth* 2: 317-323
34. Qureshi AI, Suarez JI (2000) Use of hyperonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 28: 3301-3313
35. Qureshi AI, Suri MFK, Ringer AJ, Gutermann LR, Hopkins LN (2002) Regional intraparenchymal pressure differences in experimental intracerebral hemorrhage: Effect of hyperonic saline. *Crit Care Med* 30: 435-441
36. Raum M, Rixen D, Linker R, Gergor S, Holzgrafe B, Neugebauer E, AG Schock und Trauma (2002) Beeinflussung der Plasma-Laktatkonzentration durch laktathaltige Infusionslösungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 356-358
37. Reanimation - Empfehlungen für die Wiederbelebung. Bundesärztekammer (Hrsg). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2004
38. Revelly JP, Gardaz JP, Nussberger J, Schutz Y, Chioldero R (1995) Effect of epinephrine on oxygen consumption and delivery during progressive hemorrhage. *Crit Care Med* 23: 1272-1278
39. Rose S, Marzi I (1996) Pathophysiologie des Organversagens nach Trauma. *Zentralbl Chir* 121: 896-913
40. Schlag G, Redl H (1996) Mediators of injury and inflammation. *World J Surgery* 20: 406-410
41. Shackford SR (1997) Effect of small volume resuscitation on intracranial pressure and related cerebral variables. *J Trauma* 42 (Suppl 5): 48-53
42. Standl T (2000): Artificial oxygen carriers as red blood cell substitutes - perfluorocarbons and cell-free hemoglobin. *Infusionsther Transfusionsmed* 27: 128-137
43. Standl T (2001): Hemoglobin-based erythrocyte transfusion substitutes. *Expert Opin Biol Ther* 1: 831 - 843
44. Taylor G, Myers S, Kurth CD, Duhaime AC, Yu M, McKernan M, Gallagher P, O'Neill J jr, Templeton J jr (1996) Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock. *J Pediatr Surg* 31: 65-70
45. The Albumin Reviewers - Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G - (2002) Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, Oxford, Update Software
46. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR (2000): Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - an international consensus on science. Amsterdam, Elsevier: Resuscitation; 46
47. The Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) Study Investigators (2004): A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 350: 2247-2256
48. Tommasino C, Moore S, Todd MM (1988) Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloid or colloid solutions. *Crit Care Med* 16: 862-868
49. Trentz O, Ertel W (1995) Pathophysiologie des Traumas. In: Rüter A, Trentz O, Wagner M (Hrsg) Unfallchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München: 5-21
50. Unterberg A, Kiening K, Schmiedek P, Lanksch W (1993) Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. *Neurosurgery* 32: 17-23
51. Vaupshas HJ, Levy M (1990) Distribution of saline following acute volume loading: postural effects. *Clin Invest Med* 13: 165-177
52. Vorstand und Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (2003) Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasma-derivaten. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
53. Vorstand und Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (2002) Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasma-derivaten. 2. überarb Aufl - Revision 2002. *Deutsches Ärzteblatt* 99: B2827-B2830
54. Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C (1998) Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 44: 846-854
55. York J, Arrillaga A, Graham, Miller R (2000) Fluid resuscitation of patients with multiple injuries an severe closed head injury: experience with an aggressive fluid resuscitation therapy. *J Trauma* 48: 376-380
56. Zornow MH, Scheller MS, Todd MM, Moore SS (1988) Acute cerebral effects of isotonic crystalloid or colloid solutions following cryogenic brain injury in the rabbit. *Anesthesiology* 69: 180-184.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. H. A. Adams (Federführender Autor)

Sprecher der IAG Schock der DIVI

Zentrum Anästhesiologie

Medizinische Hochschule Hannover

Carl-Neuberg-Straße 1, D-30625 Hannover

Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496, Fax: 0511 / 532-8033

E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

Fortsetzung folgt.