

H. A. Adams
G. Baumann
A. Gänsslen
U. Janssens
W. Knoefel
T. Koch
G. Marx
U. Müller-Werdan
H. C. Pape

W. Prange
D. Roesner
T. Standl
W. Teske
G. Werner
R. Zander
und die IAG
Schock

Die Definitionen der Schockformen

Eingegangen: 3. Januar 2001
Akzeptiert: 7. Februar 2001

Weitere, an der Erarbeitung der Definitionen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: H. J. Dieterich, W. Ertel, H. R. Figulla, R. Gärtner, M. M. Lerch, E. Neugebauer, T. Pohlemann, M. Westphal

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

Prof. Dr. med. H. A. Adams (✉)
Sprecher der IAG Schock
Zentrum Anästhesiologie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover, Germany
E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

G. Baumann
Klinik für Innere Medizin
Universitätsklinik Charité, Berlin

A. Gänsslen
Unfallchirurgische Klinik
Medizinische Hochschule Hannover

U. Janssens
Medizinische Klinik I
Universitätsklinik Aachen

W. Knoefel
Abteilung für Allgemeinchirurgie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

T. Koch
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Technische Universität Gustav Carus
Dresden

G. Marx
University Department
of Anaesthesia, Liverpool

U. Müller-Werdan
Innere Medizin III
Martin-Luther-Universität Halle/Saale

H. C. Pape
Unfallchirurgische Klinik
Medizinische Hochschule Hannover

W. Prange
Klinik für Neurologie
Georg-August-Universität Göttingen

D. Roesner
Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie
Technische Universität
Carl Gustav Carus Dresden

T. Standl
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

W. Teske
Klinik für Unfall-, Hand- und
Wiederherstellungschirurgie
Städtische Kliniken Dortmund

G. Werner
Innere Medizin III
Klinikum der Friedrich-Schiller-
Universität Jena

R. Zander
Institut für Physiologie
und Pathophysiologie
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Definitions of shock types

■ **Summary** The hypovolemic shock is a state of insufficient perfusion of vital organs with consecutive imbalance of oxygen supply and demand due to an intravascular volume deficiency with critically impaired cardiac preload. Subtypes are hemorrhagic shock, hypovolemic shock in a narrow sense, traumatic-hemorrhagic shock and traumatic-hypovolemic shock. The cardiac shock is caused by a primary critical cardiac pump failure with consecutive inadequate oxygen supply of the organism. The anaphylactic shock is an acute failure of blood volume distribution (distributive shock) and caused by IgE-dependent, type-I-allergic, classical hypersensitivity, or a physically, chemically, or osmotically induced IgE-independent anaphylactoid hypersensitivity. The septic shock is a sepsis-induced distribution failure of the circulating blood volume in the sense of a distributive shock. The neurogenic shock is a distributive shock induced by generalized and extensive vasodilatation with consecutive hypovolemia due to an imbalance of sympathetic and parasympathetic regulation of vascular smooth muscles.

■ **Key words** Shock – hypovolemic shock – cardiac shock – anaphylactic shock – septic shock – neurogenic shock

■ **Zusammenfassung** 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; er wird in vier spezielle Formen unterteilt (hämorrhagischer Schock, hypovolämischer Schock im engeren Sinne, traumatisch-hämorrhagischer Schock

und traumatisch-hypovolämischer Schock). Der kardiogene Schock ist durch eine primäre, kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung mit konsekutiver inadäquater Sauerstoff-Versorgung der Organe bedingt. Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinn des distributiven Schocks, der durch IgE-abhängige, Typ-I-allergische, klassisch-anaphylaktische Überempfindlichkeitsreaktionen bzw. physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingte, IgE-unabhängige anaphylaktoide Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst wird. Der septische Schock ist

eine Sepsis-induzierte Verteilungsstörung des zirkulierenden Blutvolumens im Sinne des distributiven Schocks. Der neurogene Schock ist ein distributiver Schock und beruht auf einer generalisierten und ausgedehnten Vasodilatation mit relativer Hypovolämie infolge einer Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der glatten Gefäßmuskulatur.

■ **Schlüsselwörter** Schock – Hypovolämischer Schock – Kardialer Schock – Anaphylaktischer Schock – Septischer Schock – Neurogener Schock

Vorbemerkung

Die nachfolgenden Definitionen

- „Hypovolämischer Schock“,
- „Kardialer Schock“,
- „Anaphylaktischer Schock“,
- „Septischer Schock“,
- „Neurogener Schock“

sind von den Mitgliedern der Interdisziplinären Arbeitsgruppe (IAG) „Schock“ der Sektion „Wissenschaft und Forschung“ (SWF) der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin (DIVI) gemeinsam erarbeitet worden.

Die Definitionen sollen zur Klarheit der wissenschaftlichen Diskussion beitragen und den heutigen Stand des Wissens prägnant zusammenfassen. Gewisse Vereinfachungen waren unvermeidlich, sodass die Definitionen ausdrücklich nicht den Anspruch erheben, die jeweilige Schockform auch nur annähernd umfassend und abschließend darzustellen.

Die Beiträge sind einheitlich gegliedert in

- Definition,
- führende Symptome und Befunde,
- Pathogenese,
- Pathophysiologie.

Insbesondere die Symptome und Befunde sowie die Pathophysiologie werden durch wesentliche zusätzliche Aspekte wie

- Alter (insbesondere Kindesalter und Senium),
- vorbestehende Erkrankungen,
- vorbestehende Medikation und
- Mischformen einzelner Schockzustände

Verwendete Abkürzungen

■ ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
■ ADH	Antidiuretisches Hormon (Vasopressin)
■ ANF	Atrialer natriuretischer Faktor
■ ATP	Adenosintriphosphat
■ BWS	Brustwirbelsäule
■ DIC	Disseminated Intravascular Coagulation
■ HWS	Halswirbelsäule
■ HZV	Herz-Zeit-Volumen
■ ICP	intracranial pressure, intrakranieller Druck
■ Ig	Immunglobulin
■ IL-1	Interleukin 1
■ IL-6	Interleukin 6
■ IL-8	Interleukin 8
■ LWS	Lendenwirbelsäule
■ paCO ₂	arterieller Kohlendioxid-Partialdruck
■ SAB	Subarachnoidalblutung
■ SHT	Schädel-Hirn-Trauma
■ SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
■ Th	Thorakalsegment
■ TNF α	Tumor-Nekrose-Faktor α
■ ZNS	Zentrales Nervensystem

bedeutend modifiziert. Diese weiteren Faktoren sind daher im klinischen Umfeld besonders zu beachten und können hier nicht näher dargestellt werden.

Seltene Schockformen (wie Intoxikationen und endokrine Krisen) und schockähnliche Krankheitsbilder (wie Synkopen infolge extremer psychischer Reaktion oder starken Schmerzes) sind pathogenetisch heterogen und können je nach Ursache und hämodynamischem Profil den oben genannten Schockformen zugeordnet werden; auf ihre detaillierte Darstellung wird verzichtet.

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.

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

- Agitiertheit und ggf. Bewusstseinstörung infolge zerebraler Hypoxie.
- Hautblässe und Kaltschweißigkeit infolge Vaskonstriktion 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.

Zur initialen klinischen Beurteilung des hypovolämischen Schocks dienen neben der Inspektion des Patienten insbesondere das initiale Ausmaß von Hy-

potonie und Tachykardie sowie darüber hinaus auch das Verhältnis beider Größen (Schock-Index). Validierte hämodynamische Grenzwerte für das Vorliegen eines hypovolämischen Schocks sind nicht bekannt; sie werden durch Alter (abweichende Normalwerte bei Neugeborenen, Säuglingen und Kindern), Begleiterkrankungen (z.B. diabetische Neuropathie) und vorbestehende Medikation (z.B. β -Rezeptoren-Blocker) wesentlich beeinflusst.

Relevante laborchemische Verlaufsparemeter sind die Hämoglobin (Hb)-Konzentration bzw. der Hämatokrit (Hkt) sowie der Basen-Überschuss im Blut (Base Excess, BE) und die Laktat-Konzentration im Plasma. Eine normale Hb-Konzentration ist in der Initialphase des unbehandelten hypovolämischen Schocks nicht aussagekräftig, da die zellulären Blutbestandteile und das Plasma gleichmäßig und gleichzeitig verloren gehen und die Mobilisierung interstitieller Flüssigkeit eine gewisse Zeit benötigt. Ein Abfall der Hb-Konzentration kann daher nur im Zusammenhang mit der Volumentherapie interpretiert werden. BE und Laktat-Konzentration sind zur primären Beurteilung des hypovolämischen Schocks nur qualitativ zu interpretieren, wobei das Ausmaß des Basen-Defizits mit dem Transfusionsbedarf und dem Komplikationsrisiko korreliert.

Spezielle Formen

■ Hämorrhagischer Schock

Beim hämorrhagischen Schock können alle oben genannten allgemeinen Symptome und Befunde auftreten.

■ Hypovolämischer Schock im engeren Sinne

Beim hypovolämischen Schock im engeren Sinne können zusätzlich zu den oben genannten allgemeinen Symptomen und Befunden Zeichen des prothierten 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 Hypernatriämie.

■ Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Beim traumatisch-hämorrhagischen Schock wird das klinische Bild zusätzlich zu den oben genannten 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 oben genannten all-

Tab. 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

gemeinen 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 Ulzera ventriculi und duodeni, nicht-traumatische Gefäßrupturen bei Aortenaneurysma sowie gynäkologische Blutungsquellen 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 Pancreatitis 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 Gewebe-Stoffwechsel und das Immunsystem beeinträchtigt.

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 Stress-Hormone 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 des peripheren Gesamtwiderstands 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 Niere und Splanchnikusgebiet sowie der Haut und Muskulatur 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 vasokonstriktorischen und volumenretinierenden Effekte des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems hemmt. Insgesamt wirken die genannten Mechanismen der Hypotension 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. 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 Organ-Dysfunktion, 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 Schlagvolumen 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 Blutvolumens mit Verlust von Erythrozyten, Verminderung der arteriellen Sauerstoff-Konzentration und nachfolgender Gewebhypoxie 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 Kaskaden-Aktivierungen 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 Organ-Dysfunktion, 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 Schlagvolumen und konsekutiver Gewebhypoxie.

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.

■ Literatur

1. Allgöwer M, Burri C (1967) „Schock-index“. Dtsch med Wschr 92:1947–1950
2. Baskett PJ (1990) ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ 300:1453–1457
3. Davis JW, Parks SN, Kamps KL (1996) Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. J Trauma 41:769–774
4. Forster W (1985) Arachidonic acid metabolites and shock. Z Gesamte Inn Med 40:217–221
5. Janssens U, Hanrath P (1995) Schock. Anaesthesist 44:123–139
6. Marzi I (1996) Hemorrhagic shock. Anaesthesist 45:976–992
7. Marzi I (1997) Hemorrhagic shock: update in pathophysiology and therapy. Acta Anaesthesiol Scand 111 (Suppl):42–44
8. Nguyen TT, Gilpin DA, Meyer NA, Herndon DN (1996) Current treatment of severely burned patients. Ann Surg 223:14–25
9. Regel G, Dwenger A, Gratz KF, Nerlich ML, Sturm JA, Tscherne H (1989) Humorale und zelluläre Veränderungen der unspezifischen Immunabwehr nach schwerem Trauma. Unfallchirurg 92:314–320
10. Rose S, Marzi I (1996) Pathophysiologie des Organversagens nach Trauma. Zentralbl Chir 121:896–913
11. Schlag G, Redl H (1996) Mediators of injury and inflammation. World J Surgery 20:406–410
12. Schlag G, Redl H (1993) Pathophysiology of shock, sepsis and organ failure. Springer, Berlin
13. Spilker D, Kilian J (1987) Der hämorrhagische Schock. In: Kilian J, Messmer K, Ahnefeld FW (Hrsg) Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie, Bd 133. Springer, Berlin, S 101–135
14. Sturm JA, Regel G, Tscherne H (1991) Der traumatisch-hämorrhagische Schock. Chirurg 62:775–782
15. Trentz O, Ertel W (1995) Pathophysiologie des Traumas. In: Rüter A, Trentz O, Wagner M (Hrsg) Unfallchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München, S 5 ff

Kardialer Schock

■ Vorbemerkung

Der kardiale Schock umfasst alle *kardialen und extrakardialen Erkrankungen*, die zu einer *unmittelbaren Funktionsstörung des Herzens* mit nachfolgendem Schockzustand führen. Da es sich meist um direkte kardiale Funktionsstörungen handelt, wird im Folgenden weiterhin der Begriff „kardiogener Schock“ verwendet.

■ Definition

Der kardiogene Schock ist durch eine *primäre, kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung* mit konsekutiver inadäquater Sauerstoff-Versorgung der Organe bedingt (1, 3–7, 10, 11). Die Diagnose wird anhand klinischer und/oder hämodynamischer Kriterien gestellt und erfordert den *Ausschluss anderer korrigierbarer Faktoren* (z. B. Hypovolämie oder arterielle Hypoxie) sowie den gleichzeitigen *Nachweis einer kardialen Dysfunktion*.

■ Führende Symptome und Befunde

Klinisch finden sich Zeichen der Kreislaufzentralisation wie

- Agitiertheit und/oder Bewusstseinstörung,
- blasse, kühle, schweißige Haut und
- Oligurie.

Hämodynamisch liegt

- ein systolischer Druck <90 mmHg (9) und
- ein Herz-Zeit-Index $<2,2$ l/min/m² vor;
- der pulmonalkapilläre Verschlussdruck ist regelmäßig >18 mmHg, beim Rechtsherzinfarkt kann er jedoch niedrig normal sein.

■ Pathogenese

Allgemeines

Pathogenetisch liegen dem kardialen Schock *myogene, mechanische oder rhythmogene Ursachen* zugrunde (Tab. 2). Darüber hinaus kann es auch beim schweren hypovolämischen Schock und im Rahmen eines septischen oder anaphylaktischen Schocks zu einer Myokarddepression kommen.

Myogen

In diesem Fall wird der kardiogene Schock durch eine regional oder global *herabgesetzte Pumpfunktion* des linken und/oder rechten Ventrikels verursacht. Auslösende Ursachen sind:

Tab. 2 Einteilung des kardialen Schocks. Nach (6, 11)

Myogen

- Linksherzinfarkt, Rechtsherzinfarkt
- Ischämische, dilatative, restriktive Kardiomyopathie
- Myokarditis
- Pharmako-Kardiotoxizität bzw. Intoxikationen
 - Zytostatika, speziell Anthrazykline
 - Kalzium-Antagonisten, β -Blocker, Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva, Neuroleptika, Drogen
- Ventrikuläre Hypertrophie

Mechanisch

- Herzklappenerkrankung (Stenose, Insuffizienz, kombiniertes Vitium)
- Papillarmuskel-Dysfunktion bzw. -Ruptur
- Ventrikelseptum-Ruptur
- Ruptur der freien Ventrikelwand
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Intrakavitäre Flussbehinderung
 - Vorhofthromben, Ventrikeltromben
 - Myxom, andere Herztumoren
- Extrakardiale Flussbehinderung
 - Lungenembolie
- Kardiale bzw. extrakardiale Füllungsbehinderung
 - Perikardtamponade
 - Spannungspneumothorax
- Aortendissektion
- Traumatische Herzschädigung

Rhythmogen

- Tachykarde Rhythmusstörungen
 - Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Tachykardie
- Bradykarde Rhythmusstörungen

- Linksherzinfarkt bzw. Rechtsherzinfarkt,
- ischämische, dilatative oder restriktive Kardiomyopathie,
- Myokarditis,
- Pharmako-Kardiotoxizität bzw. Intoxikation durch Zytostatika (speziell Anthrazykline), Kalzium-Antagonisten, β -Rezeptoren-Blocker, Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva, Neuroleptika und Drogen,
- ventrikuläre Hypertrophie.

Mechanisch

■ Erkrankungen der Herzklappen

Akute und chronische Erkrankungen der Herzklappen (Insuffizienz, Stenose oder kombiniertes Vitium) mit oder ohne begleitende myogene Funktionseinschränkung können Ursache eines kardiogenen Schocks sein. Hierzu zählen auch Funktionsstörungen nach Klappenersatz (wie akute Thrombosierung einer Klappenprothese) oder der Teilausriss einer in-fizierten Kunstklappe.

■ Mechanische Komplikationen nach Myokardinfarkt

Hierzu zählen die Papillarmuskel-Dysfunktion, die Teilruptur des Papillarmuskels und der komplette Papillarmuskel-Abriss mit konsekutiver schwerer Mitralinsuffizienz. Die Ruptur eines rechtsventrikulären Papillarmuskels ist extrem selten und kann zur massiven Trikuspidalinsuffizienz mit Rechtsherzversagen führen. Die Ventrikelseptum-Ruptur nach Myokardinfarkt ist typischerweise im Übergangsbereich vom nekrotischen zum vitalen Gewebe lokalisiert und führt zum Links-Rechts-Shunt. Die Ruptur der freien Wand des linken Ventrikels verläuft perakut mit sofortiger hämodynamisch relevanter Perikardtamponade.

■ Intrakavitäre Flussbehinderung

In der Regel liegt keine myogene Funktionseinschränkung, sondern eine Flussbehinderung durch intrakavitäre Thromben vor, die auf Vorhofebene oder auch im Ventrikel lokalisiert sein können. Auch kardiale Tumoren wie Vorhofmyxome können zu einer relevanten Einschränkung des intrakardialen Blutflusses und im Einzelfall (Vorhofmyxom) zur Verlegung der Klappenebene führen.

■ Extrakardiale Flussbehinderung

Die akute Verlegung der pulmonalen Strombahn durch eine *Lungenembolie* kann zu einer abrupten Nachlasterhöhung des rechten Herzens mit konsekutivem Pumpversagen führen.

■ Kardiale bzw. extrakardiale Füllungsbehinderung

Eine akute Perikardtamponade bzw. ein Spannungspneumothorax kann eine relevante diastolische Füllungsbehinderung beider Herzhöhlen mit nachfolgender Abnahme des Schlagvolumens bedingen. Im weiteren Sinne können auch eine Aortendissektion oder eine traumatische Herzschädigung Ursache eines kardialen Schocks sein.

Rhythmogen

Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre *Tachykardien* führen in Abhängigkeit von der Kammerfrequenz, der Dauer der Rhythmusstörung sowie einer evtl. vorbestehenden Einschränkung der kardialen Pumpfunktion zum klinischen Bild des kardiogenen Schocks.

Auch bei *bradykarden Rhythmusstörungen* (z. B. höhergradige Blockierung der sinuatrialen oder atrioventrikulären Überleitung) hängt die Ausbildung eines kardiogenen Schocks von der Kammerfrequenz, der Dauer der Rhythmusstörung sowie einer evtl. vorbestehenden Einschränkung der kardialen Pumpfunktion ab.

■ Pathophysiologie

Ausgangspunkt der systemischen Gegenregulationen im kardiogenen Schock ist die systolische Funktionsstörung mit herabgesetzter Auswurfleistung, aber auch die diastolische Störung mit Beeinträchtigung der ventrikulären Füllung. Im Vordergrund steht die Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie renaler, neurohumoraler und lokaler vasoregulatorischer Mechanismen. Ziel der Gegenregulationen ist die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung eines ausreichenden HZV mit suffizienter Organperfusion.

Der Abfall des Blutdrucks führt über Erregung von Baro- und Chemorezeptoren zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Folge ist ein Anstieg der Herzfrequenz sowie eine Zunahme der venösen und arteriellen Vasokonstriktion insbesondere im Splanchnikus- und Muskelgefäßbett; gleichzeitig dilatieren die Koronargefäße. Durch die Vasokonstriktion wird ein erheblicher Anteil des Blutes im Splanchnikusgebiet mobilisiert und die Vorlast somit erhöht. Darüber hinaus nimmt die myokardiale Kontraktilität zu (Rekrutierung der myokardialen kontraktilen Reserve) und Flüssigkeit wird aus dem Interstitium in den Intravasalraum verlagert.

Als Folge inadäquater Nierenperfusion und sympathischer Stimulation wird auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System aktiviert. Der konsekutive Anstieg von Angiotensin II führt zur peripheren Vasokonstriktion und vermehrten Aldosteron-Synthese; die renale Natrium-Retention und Wasserresorption und damit das totale Blutvolumen nehmen zu. Zusätzlich induziert die Hypotonie die verstärkte Freisetzung von ADH, das ebenfalls die renale Wasserretention begünstigt.

Der erhöhte Sympathikotonus führt zur peripheren Vasokonstriktion und steigert damit den peripheren Gefäßwiderstand; davon sind sowohl die präkapillären als auch die postkapillären Abschnitte betroffen. Es kommt zur Kreislauf-Zentralisation mit Minderperfusion von Splanchnikusgebiet, Nieren, Haut und Muskulatur, die über eine hohe Dichte an α -adrenergen Rezeptoren verfügen. Insgesamt resultiert eine Erhöhung des Blutdrucks mit Umverteilung der Perfusion zugunsten der lebenswichtigen Organe Herz und ZNS.

Auf kardialer Ebene kommt es zur progredienten Abnahme des koronaren Blutflusses mit erhöhter Sauerstoff-Extraktion, Laktat-Produktion und normaler bis reduzierter Sauerstoff-Aufnahme mit Ausbildung eines *circulus vitiosus* aus vermindertem koronarem Blutfluss, myokardialer Ischämie und Kontraktilitätsabnahme. Die konsekutive zelluläre Hypoxie führt zur anaeroben Glykolyse mit zunehmendem Verlust von ATP und zellulären Energiereserven, wobei Laktat akkumuliert und die intrazellu-

läre Azidose verstärkt. Durch Versagen der energieabhängigen Ionen-Pumpen der Zellmembran nimmt das transmembranöse Potential ab und Natrium und Kalzium akkumulieren in der Zelle. Kalzium-Akkumulation und intrazelluläre Hypoxie wiederum aktivieren intrazelluläre Proteasen, sodass die myokardiale Zellschädigung bei schwerer und anhaltender myokardialer Ischämie irreversibel wird und pathomorphologisch das klassische Bild der Myokardnekrose zeigt (5).

Auch der programmierte Zelltod (Apoptose) ist Bestandteil des myokardialen Funktionsverlustes im kardiogenen Schock, dies vor allem beim Myokardinfarkt (2, 8). Die Apoptose im Randgebiet des Infarkts ist Folge von Ischämie und Reperfusion. Gelegentlich lässt sich eine Apoptose auch in anderen, vom Myokardinfarkt unabhängigen Abschnitten des Herzmuskels nachweisen; hier werden die Aktivierung der inflammatorischen Kaskade, oxidativer Stress und Dehnung der Myozyten als Ursache diskutiert.

■ Literatur

1. Alpert JS, Becker RC (1993) Cardiogenic shock: elements of etiology, diagnosis, and therapy. *Clin Cardiol* 16:182-190
2. Bartling B, Holtz J, Darmer D (1998) Contribution of myocyte apoptosis to myocardial infarction? *Basic Res Cardiol* 93:71-84
3. Baumann G, Felix S, Stangl K (1994) Therapy of cardiogenic shock. *Z Kardiol* 83 (Suppl 6):89-96
4. Califf RM, Bengtson JR (1994) Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 330:1724-1730
5. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE (1999) Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 131:47-59
6. Janssens U, Hanrath P (1994) Schock. *Internist* 35:673-689
7. Moscucci M, Bates ER (1995) Cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 13:391-406
8. Olivetti G, Quaini F, Sala R, Lagrasta C, Corradi D, Bonacina E, Gambert SR, Cigola E, Anversa P (1996) Acute myocardial infarction in humans is associated with activation of programmed myocyte cell death in the surviving portion of the heart. *J Mol Cell Cardiol* 28:2005-2016
9. The task force on the management of acute myocardial infarction of the european society of cardiology (1996) Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 17:43-63
10. Webb JG (1998) Interventional management of cardiogenic shock. *Can J Cardiol* 14:233-244
11. Werdan K (1999) Emergency treatment of acute heart failure. *Dtsch Med Wochenschr* 124 (Suppl 2):S54-63

Anaphylaktischer Schock

■ Definition

Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinn des *distributiven Schocks*, der durch *IgE-abhängige*, Typ-I-allergische, klassisch-anaphylaktische Überempfindlichkeitsreaktionen bzw. physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingte, *IgE-unabhängige* anaphylaktoide Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst wird.

IgE-abhängige und IgE-unabhängige anaphylaktische Reaktionen können klinisch nicht unterschieden werden; darüber hinaus sind die Begriffe „anaphylaktisch“ und „anaphylaktoid“ im Schrifttum nicht einheitlich definiert. Im Weiteren werden beide Bezeichnungen als Oberbegriffe benutzt, ohne damit eine Aussage zum Pathomechanismus zu implizieren.

■ Führende Symptome und Befunde

Kardinalsymptome sind

- Hauterscheinungen,
- Blutdruck-Abfall,
- Atemwegsobstruktion und
- gastrointestinale Symptome.

Das *klinische Bild* anaphylaktoider Reaktionen variiert interindividuell stark, dies auch in Abhängigkeit vom Eintrittsort des Antigens, der Absorptionsrate und dem Grad der Sensibilisierung. Initial können daher *Hauterscheinungen*, *abdominelle Symptome* oder *respiratorische Beschwerden* im Vordergrund stehen. In schweren Fällen, etwa bei intravenöser Antigen-Zufuhr, kann es ohne Hauterscheinungen und Atembeschwerden unmittelbar zum *Schock* kommen. Das beschwerdefreie Intervall kann Minuten bis mehrere Stunden betragen, ganz überwiegend treten die Symptome jedoch innerhalb der ersten Stunde nach Antigen-Exposition auf. Der Verlauf ist unberechenbar; anaphylaktoide Reaktionen können spontan zum Stillstand kommen oder trotz adäquater Therapie progredient sein.

Die sich meist rapid entwickelnde systemische Reaktion geht in mehr als 90% der Fälle mit *Hauterscheinungen* wie Pruritus, Flush und Erythem einher; in schweren Fällen können Urtikaria und ein Angioödem (Synonym: Quincke-Ödem; subkutanes Ödem) auftreten.

Atemwegsobstruktionen sind häufig und können bedrohlich werden; sie manifestieren sich extrathorakal durch Ödeme im Larynx- und Pharynxbereich sowie intrathorakal durch Bronchialobstruktion. Das

Hauptaugenmerk ist auf die mögliche Entwicklung eines Larynxödems zu richten. Das laryngeale Ödem ist die häufigste Todesursache bei anaphylaktoiden Reaktionen und kündigt sich durch Heiserkeit und Stridor an. Es kann, ebenso wie die akute Schocksymptomatik, das einzige Symptom der Anaphylaxie sein.

Gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, kolikartige Beschwerden, Harn- und Stuhldrang bzw. -abgang sowie (selten) Darmblutungen beruhen einerseits auf einer Permeabilitätsstörung des Magen-Darm-Trakts und andererseits auf einer gesteigerten Darmmotorik infolge Stimulation von Histamin-Rezeptoren.

Über die *hämodynamischen Reaktionen* beim anaphylaktischen Schock liegen vorwiegend Kasuistiken vor. Im Vordergrund stehen Hypovolämie durch Vasodilatation und Flüssigkeitsverschiebung in das Interstitium, Tachykardie (bei fulminantem Verlauf initial auch reflektorische Bradykardie) sowie erniedrigte kardiale Füllungsdrücke.

Wieweit *zerebrale Symptome* wie Schwindel, Verwirrtheit, Synkope, Krampfanfall und Bewusstseinsstörung Folge zerebraler Minderdurchblutung oder direkter Mediatoren-Einwirkung sind, ist nicht geklärt.

■ Pathogenese

Pathogenese der IgE-abhängigen Anaphylaxie

Die klassische Anaphylaxie ist eine immunologische Sofortreaktion vom Typ I, die nach Allergen-Rekontakt eines sensibilisierten Individuums (regelmäßig mindestens einige Wochen nach Erstkontakt) auftritt. Die meisten Antigene, die klassische anaphylaktische Reaktionen auslösen, sind bivalente Proteine mit einem Molekulargewicht von 10 000 bis 70 000 Dalton.

Allergen-spezifische IgE-Antikörper, die nach Allergen-Erstkontakt von Plasmazellen synthetisiert und sezerniert werden, binden reversibel über den F_c -Anteil des Ig-Moleküls an hochaffine Rezeptoren von *Mastzellen* und *Basophilen*, wobei die Antigen-Bindungsstelle der IgE-Moleküle (der F_{ab} -Anteil) in den Extrazellulärraum weist. Die bivalenten spezifischen Antigene können so zwei zellständige IgE-Moleküle überbrückend binden, was die Freisetzung von präformierten Mediatoren (vor allem Histamin) aus intrazellulären Granula dieser Zellen sowie die rasche Synthese von Botenstoffen (z.B. die Leukotriene C_4 , D_4 , E_4) aus membranständigen Phospholipiden triggert. Diese primären Mediatoren lösen die Reaktionen mit dem klinischen Bild der Anaphylaxie aus.

Beide Zellarten setzen darüber hinaus chemotaktische Faktoren frei, die weitere Zellen des Abwehrsystems anlocken, deren Sekretionsprodukte wiederum sekundäre Mediatoren im Entzündungsgeschehen sind. Den *Eosinophilen* wird durch Freisetzung von Substanzen, die Leukotriene und Histamine inaktivieren, eine Abschwächung der anaphylaktischen Reaktionen zugeschrieben. *Neutrophile* und *Thrombozyten* und deren zahlreiche Freisetzungserzeugnisse sind vermutlich vor allem bei Spätreaktionen relevant, die wie bei allen Typ-I-Allergien auch bei der Anaphylaxie komplizierend 6–12 h nach dem initialen Ereignis auftreten können.

Neben diesem klassischen Reaktionsmuster der Anaphylaxie wurden bei anaphylaktischen Reaktionen auch Immunreaktionen vom Typ III nach Gell und Coombs beschrieben. Charakteristischerweise tritt diese Reaktion bei Patienten mit hereditärem IgA-Mangel auf, z.B. im Rahmen einer Bluttransfusion.

Pathogenese der IgE-unabhängigen anaphylaktoiden Reaktionen

Die Mediator-Freisetzung aus Mastzellen und Basophilen kann auch unabhängig von einer Antigen-Antikörper-Reaktion über verschiedene physikalische (z.B. Kältereiz), osmotische (z.B. Kontrastmittel) oder chemische Stimuli (z.B. Opiate) initiiert werden und dadurch zum gleichen klinischen Bild wie die IgE-abhängige klassische Anaphylaxie führen. Diesen anaphylaktoiden Reaktionen geht keine Sensibilisierung voraus.

■ Pathophysiologie

Der kumulative Effekt der freigesetzten Mediatoren besteht im Wesentlichen in

- erhöhter Gefäßpermeabilität,
- ausgeprägter Vasodilatation und
- Bronchospasmus.

Bei tödlich verlaufenden Anaphylaxien wurde zusammen mit einer pulmonalen Überblähung ein Lungenödem mit flüssigkeitsgefüllten Alveolen, ein Ödem der oberen Atemwege (einschließlich Larynx und Epiglottis) sowie ein Ödem der Haut und der viszeralen Organe gefunden.

■ Literatur

1. Ahnefeld FW, Barth J, Dick W, Doenicke A, Fuchs T, Gervais H, Laubenthal H, Löllgen H, Lorenz W, Mehrkens HH, Meuret GH, Möllmann H, Piepenbrock S, Przybilla B, Ring J, Schmutzler W, Schultze-Wernighaus G, Schüttler J, Schuster HP, Sefrin P, Tryba M (Koordination und Redaktion), Zander J, Zenz M (1994) Akuttherapie anaphylaktoider Reaktionen. *Anaesthesist* 43:211–222
2. Haupt MT (1995) Anaphylaxis and anaphylactic shock. In: Parrillo JE, Bone RC (eds) *Critical Care Medicine*. Mosby-Year Book, St. Louis, pp 433–447
3. Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, Christenson J, Connolly B, Ornato JP, Sanders A, Steen P (1997) Special resuscitation situations. An advisory statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 95:2196–2210
4. Lasser EC, Berry CC, Talner LB, Santini LC, Lang EK, Gerber FH, Stolberg HO (1987) Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. *N Engl J Med* 317:845–849
5. Lorenz W, Duda D, Dick W, Sitter H, Doenicke A, Black A, Weber D, Menke H, Stinner B, Junginger T, Rothmund M, Ohmann C, Healy MJR (Trial Group Mainz-Marburg) (1994) Incidence and clinical importance of perioperative histamine release: randomised study of volume loading and antihistamines after induction of anaesthesia. *Lancet* 343:933–940
6. Müller-Werdan U, Werdan K (2000) Anaphylaxie und Allergie. *Internist* 41:363–373
7. Project team of the resuscitation council (UK) (1999) The emergency medical treatment of anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 16:243–247
8. Silverman HJ, van Hook C, Haponik EF (1984) Hemodynamic changes in human anaphylaxis. *Am J Med* 77:341–344
9. Van der Klauw M, Wilson JH, Stricker BH (1996) Drug-associated anaphylaxis: 20 years of reporting in The Netherlands (1974–1994) and review of the literature. *Clin Exp Allergy* 26:1355–1363
10. Wittbrodt ET, Spinler SA (1994) Prevention of anaphylactoid reactions in high-risk patients receiving radiographic contrast media. *Ann Pharmacother* 28:236–241

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 systolischen arteriellen Druck <90 mmHg oder einem Blutdruck-Abfall >40 mmHg vom Ausgangswert sowie den klinischen Zeichen einer eingeschränkten Organfunktion einher. Bei Patienten, die infolge einer Therapie mit inotropen oder vasoaktiven Substanzen nicht hypotensiv sind, aber Zeichen der Hypoperfusion und Einschränkung der Organfunktion aufweisen, liegt ebenfalls ein septischer Schock vor.

■ Führende klinische Symptome und Befunde

Eine Vielzahl infektiöser (Erreger) und nicht-infektiöser Noxen (z.B. Trauma) kann zu einer Entzündungsreaktion des Gesamtorganismus führen, die in der Frühphase als typisches klinisches Syndrom erkennbar ist. Diese systemische inflammatorische Reaktion wird nach internationaler Übereinkunft (2) als „SIRS“ (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*) bezeichnet und wird durch das Vor-

handensein von mindestens zwei der folgenden vier Kriterien charakterisiert:

- Temperatur $>38,0^{\circ}\text{C}$ oder $<36,0^{\circ}\text{C}$,
- Herzfrequenz $>90/\text{min}$,
- Tachypnoe mit einer Atemfrequenz $>20/\text{min}$ oder eine Hypokapnie mit einem $\text{paCO}_2 <32$ mmHg,
- Leukozyten $>12\,000/\mu\text{l}$ oder $<4000/\mu\text{l}$ oder $>10\%$ unreife Formen.

Zur Verbesserung der Trennschärfe muss jedoch der klinische Gesamtzusammenhang (z.B. Ursache, Dauer, Komorbidität) beachtet werden.

Besteht neben dieser Konstellation eine nachgewiesene Infektion oder liegt ein entsprechender Verdacht vor, wird die Diagnose „Sepsis“ gestellt. Eine „schwere Sepsis“ liegt vor, wenn Zeichen der Hypoperfusion mit Einschränkung von Organfunktionen hinzutreten. Ist die zugrundeliegende Verteilungsstörung des Kreislaufs so schwer, dass sich trotz forcierter Volumensubstitution (unter erweitertem hämodynamischem Monitoring) keine Stabilisierung des arteriellen Drucks erreichen lässt, sind die Kriterien des „septischen Schocks“ erfüllt.

Sepsis und ihre Folgen sind ein *kontinuierlicher Prozess*, in dem Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock ineinander übergehende klinische Stadien mit zunehmender Letalität darstellen (10).

Als *allgemeine Befunde* weisen die Patienten Störungen der Vigilanz, Fieber (selten Hypothermie), Schüttelfrost und eine Leukozytose (selten Leukopenie) auf. Die Haut ist heiß, gerötet und trocken; nur selten blass, kühl und feucht.

Die *Kreislaufreaktionen* sind durch Tachykardie und initiale Blutdruck-Schwankungen gekennzeichnet. Im Verlauf fallen der systemvaskuläre Widerstand und der arterielle Druck ab. Die für andere Schockformen typische Zentralisation tritt erst im Stadium der Dekompensation auf. Zu diesen Befunden treten die Zeichen der Herzinsuffizienz (im Sinne der septischen Kardiomyopathie) und Myokardischämie in unterschiedlichem Ausmaß hinzu.

Neben der im Vordergrund stehenden Kreislaufinsuffizienz sind *spezielle Organsysteme* in ihrer Funktion gestört, was als *Multi-Organ-Dysfunktions-Syndrom (MODS)* bezeichnet wird:

- Septische Enzephalopathie mit Verwirrtheits-Syndrom und/oder progredienter Abnahme der Vigilanz bis hin zum Koma,
- Störung des pulmonalen Gasaustauschs mit Tachypnoe, Dyspnoe und arterieller Hypoxie,
- Oligurie und steigende Retentionswerte,
- gestörte Darmmotilität, erosive Gastritis und gastrointestinale Blutungen,
- Störung der Leberfunktion mit Anstieg der Transaminasen und intrahepatischer Cholestase,
- Anstiege von pankreasspezifischer Amylase und Lipase,
- disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) mit Verminderung von Thrombozyten, Fibrinogen und Gerinnungsinhibitoren.

Die mangelhafte Oxygenierung einzelner Organe führt insgesamt zu *metabolischer Azidose* und *Laktat-Anstieg*.

■ Pathogenese

Der septische Schock kann durch eine Infektion mit gramnegativen Bakterien (Enterobakteriazeen, Nonfermenter, Meningokokken) und grampositiven Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Enterokokken) bzw. deren Bestandteile und Toxine (Endo-/

Exotoxine) ausgelöst werden. Auch Mischinfektionen mit Anaerobiern oder Infektionen mit Pilzen, Viren oder Parasiten können die Ursache sein.

■ Pathophysiologie

Im Verlauf der Sepsis kommt es infolge einer Stimulation von Immunsystem und Endokriniem zur Aktivierung und Freisetzung einer Vielzahl von humoralen und zellulären Mediatoren. Die beteiligten Systeme können sowohl kaskadenartig verlaufen als auch im Sinne eines Netzwerks verbunden sein. Die initial häufig überschießende Immunantwort kann im Verlauf in eine Immunparalyse übergehen.

Durch die Dysregulation der Entzündungsantwort kommt es bei schwerer Sepsis zu einer gestörten Vasoregulation und Endothel-Dysfunktion mit konsekutiver Distributionsstörung in der Makro- und Mikrozirkulation. Das Missverhältnis zwischen dem regelmäßig gesteigerten Sauerstoff-Angebot und einem bei verminderter Utilisation reduzierten Sauerstoff-Verbrauch kann zur Hypoxie einzelner Organe oder Organbezirke führen. Im Bereich der Mikrozirkulation treten rheologische Störungen sowie eine gesteigerte transkapilläre Flüssigkeitssequestration mit interstitiellem Ödem und Abnahme des intravasalen Volumens auf. Trotz Volumenssubstitution und meist deutlich gesteigertem HZV kann damit der durch Vasodilatation, Maldistribution und gestörte Sauerstoff-Utilisation beeinträchtigte Zellstoffwechsel nicht gesichert werden. Weitere Faktoren wie eine verminderte myokardiale Kontraktilität und eine beeinträchtigte hypoxische pulmonale Vasokonstriktion aggravieren die Hypoxie.

Organminderperfusion, Zellhypoxie und intrazelluläre Energieverarmung stellen die gemeinsame pathogenetische Endstrecke der Organdysfunktion und damit die Hauptfaktoren für die Entwicklung des Multiorganversagens dar.

■ Literatur

1. Adrie C, Pinsky MR (2000) The inflammatory balance in human sepsis. *Intensive Care Med* 26:364–375
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al (1992) Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 101:1644–1655
3. Brun-Buisson C (2000) The epidemiology of the systemic inflammatory response. *Intensive Care Med* 26 (Suppl. 1):S64–S74
4. Cohen IL (1993) Definitions for sepsis and organ failure. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee Report. *Chest* 103:656–691
5. Dhainaut JF (2000) Introduction to the Margaux conference on critical illness: activation of the coagulation system in critical illness. *Crit Care Med* 28 (Suppl):S1–S3
6. Koch T, Heller S (1996) Sepsis/SIRS: Pathomechanismen und therapeutische Ansätze. *Anästhesiol Intensivmed* 37:386–403
7. McCuskey RS, Urbaschek R, Urbaschek B (1996) The microcirculation during endotoxemia. *Cardiovasc Res* 32:752–763
8. Muckart DJ, Bhagwanjee S (1997) American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Crit Care Med* 25:1789–1795
9. Neugebauer E, Rixen D, Schäfer U (1998) Thirty years of antimediator treatment in sepsis and septic shock – what have we learned? *Langenbecks Arch Surg* 383:26–34
10. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP (1995) The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 273:117–123
11. Salvo I, de Cian W, Musicco M, Langer M, Piadena R, Wolfler A et al (1995) The italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 21 (Suppl. 2):S244–S249
12. Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP (2000) Roundtable conference on tissue oxygenation in acute medicine, Brussels, Belgium, 14–16 March 1998. *Intensive Care Med* 26:780–791

Neurogener Schock

■ Definition

Der neurogene Schock ist ein distributiver Schock und beruht auf einer generalisierten und ausgedehnten Vasodilatation mit relativer Hypovolämie infolge einer Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der glatten Gefäßmuskulatur.

Das Blutvolumen verändert sich nicht, während die Kapazität des venösen Systems (Splanchnikusgebiet und/oder Skelettmuskel) steigt und der systemische Venendruck deutlich abfällt.

■ Führende Symptome und Befunde

Zu den führenden Symptomen und Befunden zählen:

- Plötzlicher Blutdruck-Abfall,
- Bradykardie,
- langsamer „springender“ Puls,
- Bewusstseinsverlust, der bei bulbären Schädigungen schlagartig eintritt,
- blasse, warme und trockene Haut,
- Verlust der spinalen Reflexe und Sensibilität bei hoher medullärer Läsion.

Der Begriff „spinaler Schock“ hat nichts mit den Schock-Syndromen des kardiovaskulären Systems zu tun. Er beschreibt neurologische Merkmale eines

spinalen Durchgangssyndroms, das durch schlaffe Paresen, Areflexie und Sensibilitätsverlust gekennzeichnet ist.

■ Pathogenese

Es können drei führende pathogenetische Mechanismen abgegrenzt werden.

- Schädigung der zentralen Vasomotoren-Zentren:
 - Hirnstamm-Ischämie durch Basilaristhrombose oder Vasospasmus (vor allem bei SAB),
 - infratentorielle Erhöhung des ICP durch Hirnödeme bei zerebraler Ischämie, SHT oder dekompenzierten Tumoren,
 - entzündliche Hirnstamm-Prozesse.
- Schädigung oder Unterbrechung der Efferenzen der Vasomotoren-Zentren mit Ausfall der Regulation arterieller und venöser Kapazitätsgefäße im Splanchnikus- und Skelettmuskelbereich:
 - Traumen von Wirbelsäule und Rückenmark; z.B. Verletzungen im Bereich des Atlantookzipital-Gelenks (1), der HWS (1, 7), der oberen BWS bis Th 6 (3) und (selten) der LWS (7),
 - schweres Guillain-Barré-Syndrom,
 - rückenmarknahe Anästhesie.
- Alteration der Input-Folge oder -Verarbeitung zum Vasomotoren-Zentrum durch raschen Wechsel von sympathischer und parasympathischer Stimulation (2, 4) oder supranukleäre Fehlimpulse von Hypothalamus und limbischem System:

- Neurokardiale Synkopen und Karotissinus-Syndrom,
- okulo- und trigemino-vagale Reflexe (4) als kombinierte Schmerz- und Angstreaktion,
- Epilepsie,
- Eklampsie.

■ Pathophysiologie

Der neurogene Schock tritt bei schweren neurologischen oder neurochirurgischen Krankheitsbildern wie Trauma, Ischämie, Blutung, Meningitis, epileptischem Anfall sowie akuten Stress- und Schmerzreaktionen auf (2, 5–7). Gemeinsam ist diesen Krankheitsbildern, dass sie mit plötzlich auftretender arterieller Hypotension bis zum Zusammenbruch des Kreislaufs einhergehen können, ohne dass „typische“ Schockursachen (wie starker Blutverlust) auszumachen sind.

Die zugrunde liegenden Pathomechanismen variieren individuell erheblich; es lassen sich jedoch drei prinzipielle Schädigungstypen herausstellen:

- *Dissozierende Afferenzen* (4) zu den Zentren der Kreislaufsteuerung (5) in der rostralen Medulla oblongata (retikulärer Ventrolateralkern, Nucleus tractus solitarii, transtegmentaler Traktus) infolge Aktivierung des anterioren Hypothalamus durch Angst und Stress sowie Vagus-Irritation durch okulo-, trigemino- und spino-vagale Reflexe mit neu-

rokardiogener Synkope, Karotis-Sinus-Syndrom, Arrhythmie (und ggf. plötzlichem Herztod?).

- *Funktionelle De-Efferenzierung* durch Unterbrechung der Verbindung vom retikulären Ventrolateralkern zur spinalen Intermediolateralsäule bei spinalem Trauma (insbesondere funktionelle Transektion oberhalb Th 6) mit Unterbrechung der sympathischen Vasomotoren-Steuerung im Splanchnikusgebiet. Diesbezüglich spielen auch tiefere Anteile des Grenzstrangs eine Rolle, die für die Vasomotoren-Steuerung der Skelettmuskulatur verantwortlich sind. Bei diesem Schädigungstyp der De-Efferenzierung ist ein Anstieg der systemischen Katecholamin-Freisetzung zu erwarten, weil afferente Informationen über die Barorezeptoren und deren zentrale Verarbeitung im retikulären Ventrolateralkern nicht beeinträchtigt sind (7).
- *Direkte Schädigung der Zentren der Kreislaufsteuerung* (retikulärer Ventrolateralkern, transtegmentaler Traktus und assoziierte Neuronen-Populationen des Nucleus tractus solitarii) durch Kompression, Ischämie oder pharmakologisch-toxische Einflüsse (schwere Intoxikation mit zentral wirksamen Substanzen). Bei langsamer Entwicklung (z.B. Ödem-Zunahme) sind Cushing-Reflex (Blutdruck-Anstieg mit Abfall der Herzfrequenz) bzw. Katecholamin- und ADH-Anstieg vorgeschaltet (5); bei schneller Entwicklung (z.B. Basilaristhrombose) entfallen diese Gegenregulationsmechanismen.

■ Literatur

1. Adams VI (1992) Neck injuries: I & II. *J Forensic Sci* 37:556–573
2. Gervais H, Dick W (1987) Neurogener und anaphylaktischer Schock. *Klin Anästhesiol Intensivther* 33:137–151
3. McLeod JG, Tuck RR (1987) Disorders of the autonomic nervous system: Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 21:419–430
4. Niwa H et al (1996) The effects of the hypothalamus on hemodynamic changes elicited by vagal nerve stimulation. *Anesth Prog* 43:41–51
5. Reis DJ et al (1994) Sympatho-excitatory neurons of the rostral ventrolateral medulla are oxygen sensors and essential elements in the tonic and reflex control of the systemic and cerebral circulations. *J Hypertension* 12 (Suppl 10):S159–S180
6. Schraeder PL, Lathers CM (1989) Paroxysmal autonomic dysfunction, epileptogenic activity and sudden death. *Epilepsy Res* 3:55–63
7. Tator CH (1991) Review of experimental spinal cord injury with emphasis on the local and systemic circulatory effects. *Neurochirurgie* 37:291–302
8. Zipnick RI et al (1993) Hemodynamic responses to penetrating spinal cord injuries. *J Trauma* 35:578–583