

## » Definitionen der Schockformen<sup>1</sup>

**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

**Definitions of shock types.** Hypovolaemic 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 haemorrhagic shock, hypovolaemic shock in the narrow sense, traumatic-haemorrhagic shock and traumatic-hypovolaemic shock. Cardiac shock is caused by a primary critical cardiac pump failure with consecutive inadequate oxygen supply of the organism. 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 distri-

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, I. A. G. Schock<sup>1</sup>

butive shock induced by generalized and extensive vasodilatation with consecutive hypovolaemia due to an imbalance of sympathetic and parasympathetic regulation of vascular smooth muscles.

**Key words:** Shock – Hypovolaemic shock – Cardiac shock – Anaphylactic shock – Septic shock – Neurogenic shock

### 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 (Tab. 1).

#### Führende Symptome und Befunde

##### Hypovolämischer Schock allgemein

- Agitiertheit und ggf. Bewußtseinstrübung 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.

Zur initialen klinischen Beurteilung des hypovolämischen Schocks dienen neben der Inspektion des Patienten insbeson-

<sup>1</sup> 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  
Der Abdruck dieses Artikels erfolgte mit freundlicher Genehmigung des Steinkopf-Verlages, Darmstadt. Die vollständige Publikation mit zusätzlichen Abschnitten zur Pathogenese, Pathophysiologie und weiterführenden Literatur ist in der Zeitschrift Intensivmedizin und Notfallmedizin nachzulesen. Intensivmed 38:541-553 (2001)

**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
- Traumatish-hämorrhagischer Schock – akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung
- Traumatish-hypovolämischer Schock – kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung mit ausgedehnter Gewebeschädigung

dere das initiale Ausmaß von Hypotonie 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.  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker) wesentlich beeinflusst.

Relevante laborchemische Verlaufparameter 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 verlorengehen 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 des hypovolämischen Schocks

#### 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 Hybernatriämie.

#### Traumatish-hämorrhagischer Schock

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

#### Traumatish-hypovolämischer Schock

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

### Kardialer Schock

#### Vorbemerkung

Der kardiale Schock umfasst alle kardialen und extrakardialen Erkrankungen, die zu einer unmittelbaren Funktionsstörung des Herzens mit nachfolgendem Schockzustand führen (Tab. 2). 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. Die Diagnose wird anhand klinischer und/oder hämodynamischer Kriterien gestellt und erfordert den *Ausschluss anderer korri-*

**Tab. 2** Einteilung des kardialen Schocks

#### Myogen

- Linksherzinfarkt, Rechtsherzinfarkt
- Ischämische, dilatative, restriktive Kardiomyopathie
- Myokarditis
- Pharmako-Kardiotoxizität bzw. Intoxikationen
  - Zytostatika, speziell Anthrazykline
  - Kalzium-Antagonisten,  $\beta$ -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, Ventrikelthromben
  - Myxom, andere Herztumoren
- Extrakardiale Flussbehinderung
  - Lungenembolie
- Kardiale bzw. extrakardiale Füllungsbehinderung
  - Perikardtamponade
  - Spannungspneumothorax
- Aortendissektion
- Traumatische Herzschädigung

#### Rhythmogen

- Tachykardie Rhythmusstörungen
  - Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Tachykardie
- Bradykardie Rhythmusstörungen

*gierbarer 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 Bewusstseinsstrübung,
- blass, kühle, schweißige Haut und
- Oligurie.

*Hämodynamisch* liegt

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

### **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.

### **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 als „SIRS“ (Systemic Inflammatory Response Syndrome) bezeichnet und wird durch das Vorhandensein von mindestens zwei der folgenden vier Kriterien charakterisiert:

- Temperatur > 38,0° C oder < 36,0° C,
- Herzfrequenz > 90/min,
- Tachypnoe mit einer Atemfrequenz > 20/min oder eine Hypokapnie mit einem paCO<sub>2</sub> < 32 mmHg,
- Leukozyten > 12 000/μl oder < 4000/μl 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.

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*.

## 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 Durchgangsyndroms, das durch schlaffe Paresen, Areflexie und Sensibilitätsverlust gekennzeichnet ist.

### Index

DIC = Disseminated Intravascular Coagulation; Ig = Immunglobulin;  $paCO_2$  = arterieller Kohlendioxid-Partialdruck; SHT = Schädel-Hirn-Trauma; SIRS = Systemic Inflammatory Response Syndrome

Prof. Dr. Hans-Anton Adams  
für die I.A.G.-Schock

Zentrum Anästhesiologie, Medizinische Hochschule Hannover  
Carl Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

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