

# » Pathophysiologie des Volumenmangelschocks

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz

**Schlüsselwörter:** Schock – Hypovolämie – Base Excess

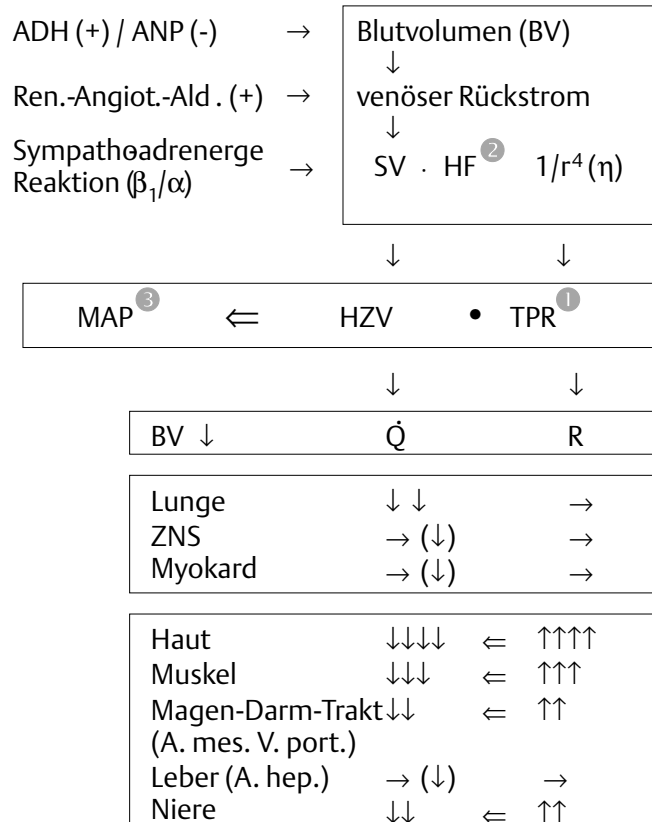
### Definition

Der hypovolämische Schock, Volumenmangelschock, ist ein Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast. Der hypovolämische Schock infolge akuter Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung wird als hämorrhagischer Schock bezeichnet [1]. Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf diesen hämorrhagischen Volumenmangelschock, dessen Ursache eine äußere (z.B. Stichverletzung) oder innere Blutung sein kann, zum Beispiel gastrointestinal (Oesophagusvarizen, Ulcera), gynäkologisch (Extrauterin gravidität, postpartale Blutung) oder nicht traumatische Gefäßruptur (Aortenaneurysma).

### Pathophysiologie

Der mittlere arterielle Druck von ca. 100 mmHg, entscheidende treibende Kraft für die Blutversorgung aller Organe, wird unter physiologischen Bedingungen für eine Vielzahl von Veränderungen erstaunlich konstant gehalten. Dazu muss das Produkt von Herzminutenvolumen und totalem peripherem Widerstand optimal aufeinander abgestimmt werden: Schlagvolumen und Herzfrequenz mit ihren Determinanten Blutvolumen bzw. venösem Rückstrom einerseits und Gesamtquerschnitt aller Eingangswiderstände der Organe andererseits, reguliert über kleinste Änderungen des Gefäßradius (Abb. 1). Auf diese Weise wird sichergestellt, dass das O<sub>2</sub>-Angebot jedes einzelnen Organs (Durchblutung × arterieller O<sub>2</sub>-Gehalt) den jeweiligen O<sub>2</sub>-Verbrauch (Durchblutung × arteriovenöse O<sub>2</sub>-Gehalts-Differenz) mit Sicherheit decken kann.

Eine Reduzierung des Blutvolumens und damit ein gestörter venöser Rückstrom (kardiale Vorlast) muss zwangsläufig zu einer Abnahme des Schlagvolumens führen, was eine Vielzahl von physiologischen Regelkreisen aktiviert (Abb. 1), um diese pathophysiologische Situation zu kompensieren:



**Abb. 1** Schematische Darstellung physiologischer Reaktionen zur Konstanzhaltung des mittleren arteriellen Druckes (MAP), als Produkt von Herzzeitvolumen (HZV) und totalem peripherem Widerstand (TPR), bei Abnahme des Blutvolumens (BV): Die sympathoadrenerge Reaktion über β<sub>1</sub>- bzw. α-Adrenorezeptoren stabilisiert das Schlagvolumen (SV), erhöht die Herzfrequenz (HF) und führt zur Vasokonstriktion (Änderung von 1/r<sup>4</sup>) mit Zunahme des TPR. Freisetzung von ADH und atrialem natriuretischem Peptid (ANP) und der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus sind an der Regulation des BV und der Vasokonstriktion beteiligt. Die Zentralisation führt über die Erhöhung des Organwiderstandes (R) zur Durchblutungs-Abnahme (Q) von Haut, Muskulatur, Magen-Darm-Trakt und Niere, um die Perfusion von Myokard und Gehirn (ZNS) zu sichern. Schockstadien beschreiben die primäre Steigerung des TPR (1), die sekundäre Zunahme der HF (2) und die tertiäre Abnahme des MAP (3).

Die rasche und ausgeprägte sympathoadrenerge Reaktion, d. h. postganglionäre Noradrenalin-Freisetzung sowie Adrenalin-Ausschüttung aus dem Nebennierenmark, steigert über β<sub>1</sub>-

Adrenorezeptoren die kardiale Kontraktilität und Frequenz und führt über die  $\alpha$ -Adrenorezeptoren zur peripheren Vasokonstriktion mit Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes. Die Freisetzung von ADH schützt den Organismus vor zusätzlichen renalen Flüssigkeitsverlusten und trägt zur Vasokonstriktion bei („Vasopressin“), die verminderte Dehnung der Vorhöfe reduziert die Freisetzung von atrialem natriuretischem Peptid (ANP), der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus führt zur Konstriktion der Kapazitätsgefäße.

Alle genannten Reaktionen haben zum Ziel, den Blutdruck weitgehend konstant zu halten, um die Durchblutung von Herz und Gehirn zu sichern. Diese sogenannte Zentralisation erfolgt über die Vasokonstriktion der Organe Haut, Muskulatur, Magen-Darm-Trakt und Niere, in dieser Reihenfolge, während der „Spareffekt“ für das Herzminutenvolumen in der Reihenfolge Niere, Magen-Darm-Trakt (Art. mesenterica) und Muskulatur erreicht wird. Eine 2/3-Reduktion der Durchblutung von Niere (ca.  $-0,8$  l/min), Art. mesenterica (ca.  $-0,6$  l/min) und Muskulatur (ca.  $-0,5$  l/min) „entlastet“ das Herzminutenvolumen von 5 l/min immerhin um ca. 40%. Natürlich wird die Lungendurchblutung um denselben Betrag reduziert.

Die Durchblutung der Leber über die Vena portae nimmt im gleichen Maße ab wie die der Art. mesenterica, während sie über die Art. hepatica praktisch konstant bleibt. Daraus ergibt sich die funktionelle Konsequenz, dass die Leber ihre Stoffwechselfähigkeit weitgehend einstellt.

Eine mögliche, klinische Beschreibung von sogenannten Schockstadien (vergl. Abb.1) erfasst die primäre Steigerung des totalen peripheren Widerstandes, Abnahme der Durchblutung von Haut und Muskulatur (Hautblässe), die sekundäre Zunahme der Herzfrequenz (Tachykardie) und die tertiäre Abnahme des arteriellen Mitteldruckes (Hypotonie).

Das Versagen der Kompensationsmechanismen im Sinne der Hypotonie führt schließlich zur Störung der Mikrozirkulation mit Gewebhypoxie und metabolischer Azidose, Aktivierung des Gerinnungs-, Fibrinolyse-, Komplement- und Kallikrein-Kinin-Systems und der Freisetzung zahlreicher Mediatoren.

### Führende Symptome und Befunde

Die führenden Symptome und Befunde [1] lassen sich nach den betroffenen Organen (vergl. Abb.1) und dem Ausmaß des Schockgeschehens wie folgt zusammenfassen:

- Hautblässe und Kaltschweißigkeit als Ausdruck der Durchblutungsreduktion von Haut und Muskulatur
- Tachykardie zur Kompensation des verminderten Schlagvolumens und Stabilisierung des reduzierten Herzminutenvolumens
- Tachypnoe infolge genereller Gewebshypoxie, beginnend in den der Zentralisation unterliegenden Organen
- Hyperventilation zur Kompensation der metabolischen Azidose
- Hypotonie (beim Versagen von Zentralisation und Tachykardie)
- Oligurie (Anurie) infolge renaler Minderperfusion
- Agitiertheit bis zur Bewusstseinstörung infolge zerebraler Hypoxie.

Laborchemische Befunde, die den Verlauf eines Schockgeschehens beschreiben können, sind:

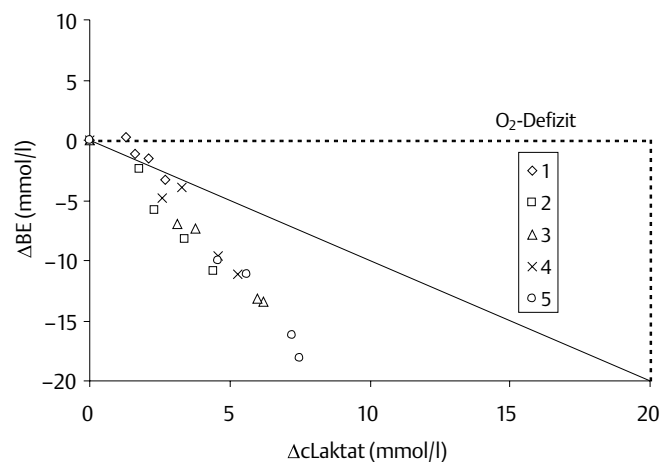
- Eine Abnahme des Hämatokrits bzw. der Hb-Konzentration als Ausdruck der Mobilisierung interstitieller Flüssigkeit (nur in Verbindung mit der Volumentherapie zu interpretieren)
- Ausbildung einer Laktazidose mit negativem Base Excess.

### Verlauf und Prognose

Als bester Indikator einer Quantifizierung eines akuten Blutverlustes im Tierversuch hat sich das Basen-Defizit (negativer Base Excess) des Blutes erwiesen und war insgesamt 27 anderen hämodynamischen und laborchemischen Messwerten überlegen [5]. Schon erste Erfahrungen in 1979 mit 50 Polytrauma-Patienten deuteten darauf hin, dass der BE ein guter Prognose-Indikator sein könnte [3]. In der Zwischenzeit wurde in vielen klinischen Studien an ca. 8.000 Polytrauma-Patienten [7] belegt, dass der Base Excess des Patienten bei Klinikeinweisung tatsächlich im Vergleich zu einer großen Zahl anderer geprüfter Parametern den besten Prognose-Indikator darstellt, und zwar bezüglich Mortalität, Komplikationsrate, Transfusionsbedarf etc. (z. B. [2]).

Natürlich können diese Daten nicht belegen, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden Größen besteht, also im Sinne von, der Base Excess bestimmt die Mortalität des Schock-Patienten. Dieser Gedanke könnte sich aber aufdrängen, wenn die zeitgleiche Volumengabe, immerhin 5–14 l ansäuernder Kristalloide und Kolloide in den ersten 24 h, betrachtet wird [7].

Zusätzlich ist der Base Excess geeignet, nicht nur die unter generalisierten hypoxischen Bedingungen entstehende Laktazidose zu erfassen, d.h. vermehrte Bildung plus gestörter hepatischer Abbau der Milchsäure, sondern darüber hinaus



**Abb. 2** Zusammenhang zwischen der Änderung des Base Excess ( $\Delta$ BE, mmol/l) des Blutes und derjenigen der Plasma-Laktatkonzentration ( $\Delta$ Laktat) beim hämorrhagischen Schock unter Reanimation mit zunehmendem O<sub>2</sub>-Defizit (1–5) im Tierexperiment [4]: Die Proportionalität zwischen  $\Delta$ BE und  $\Delta$ Laktat ist nicht mehr gegeben, stattdessen übersteigt  $\Delta$ BE ganz erheblich  $\Delta$ Laktat als Folge zusätzlicher Freisetzung von H<sup>+</sup>-Ionen, wahrscheinlich aus der Hydrolyse von ATP stammend.

auch andere Quellen von  $H^+$ -Ionen, wahrscheinlich aus der ATP-Spaltung stammend:

Unter tierexperimentellen Bedingungen konnte im hämorrhagischen Schock bei Variation eines definierten  $O_2$ -Defizits gezeigt werden [4], dass die Änderung des Base Excess ( $\Delta BE$ ) diejenige der Laktatkonzentration ( $\Delta cLaktat$ ) deutlich übersteigt,  $\Delta BE$  zum Beispiel  $-10$  mmol/l bei „nur“ 5 mmol/l  $\Delta cLaktat$  (Abb. 2). Dies belegt, dass die beim Sportler bis ca. 20 mmol/l nachgewiesene ideale Proportionalität zwischen Base Excess des Blutes und Plasma-Laktat-Konzentration ( $\Delta BE - 10$  mmol/l bei  $\Delta cLaktat$  10 mmol/l) [6] nicht mehr gegeben ist. Somit kann der BE vorläufig als guter Parameter eines Volumenmangelschocks gelten, da er als integrativer Messwert den Verlauf und die spätere Prognose quantifizieren kann.

### Schlussfolgerungen

Die akute Blutung führt zum hämorrhagischen Volumenmangelschock, ein Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe infolge kritisch verminderter kardialer Vorlast. Kompensationsmechanismen, insbesondere die sympathoadrenerge Reaktion, versuchen, den Blutdruck weitgehend konstant zu halten, um die Durchblutung von Herz und Gehirn zu sichern. Diese sogenannte Zentralisation bestimmt auch die wichtigsten Symptome wie Hautblässe, Kaltschweißigkeit, Tachykardie, Tachypnoe und Hyperventilation bis hin zur Hypotonie, Oligurie bzw. Anurie und Bewusstseinsstrübung. Als bester Indikator einer Quantifizierung des akuten Blutverlustes hat sich der Base Excess des Blutes erwiesen.

### Literatur

- <sup>1</sup> Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch Th, Marx G, Müller-Werdan U, Pape H-Ch, Prange W, Roesner D, Standl Th, Teske W, Werner G, Zander R, und die IAG „Schock“. Die Definitionen der Schockformen. Intensivmed Notfallmed 2001
- <sup>2</sup> Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. J Trauma 1996; 41: 769–774
- <sup>3</sup> Oestern H-J, Trentz O, Hempelmann G, Trentz OA, Sturm J. Cardiorespiratory and metabolic patterns in multiple trauma patients. Resuscitation 1979; 7: 169–184
- <sup>4</sup> Rixen D, Raum M, Holzgraefe B, Sauerland S, Nagelschmidt M, Neugebauer EA, the Shock and Trauma Study Group. A pig hemorrhagic shock model: oxygen dept and metabolic acidemia as indicators of severity. Shock 2001; 16: 239–244
- <sup>5</sup> Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM, Hoffman WD, MacVittie TJ, Natanson C. Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. J Appl Physiol 1993; 74: 510–519
- <sup>6</sup> Zander R, Lachtermann E. Optimale Proportionalität zwischen Base Excess des Blutes und Laktatkonzentration des Plasmas. Anästhesiol Intensivmed 1999; 40: S204
- <sup>7</sup> Zander R. Nebenwirkungen von Volumenersatzmitteln: Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt. In: Bold J, Hrsg.: Volumenersatztherapie. Thieme, Stuttgart 2001: 127–143

Prof. Dr. Rolf Zander  
Institut für Physiologie und Pathophysiologie  
der Universität Mainz  
Saarstraße 21  
55099 Mainz