

Schock

Donnerstag, 12. August 2021

NFS 20-09 02

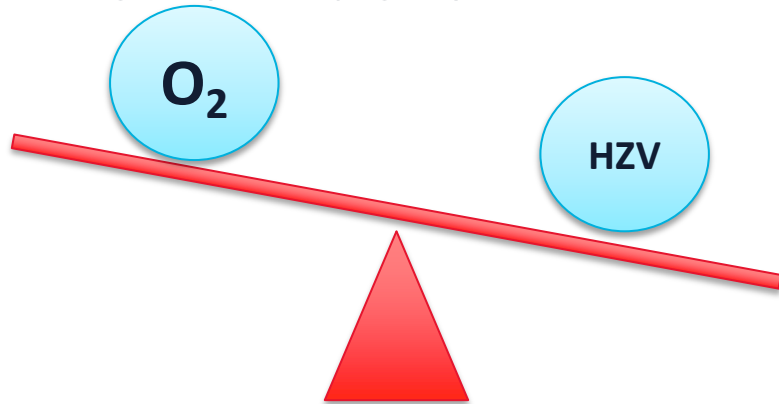


Agenda

1. Definition
2. Begriffsbestimmungen
3. Schockindex
4. Einteilung nach Stadien
5. Pathophysiologie
6. Schockformen
7. Diagnostik und Therapie

Definition

- Missverhältnis von (peripherem) Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot aufgrund eines reduzierten Herzzeitvolumens
- → führt zu lebensbedrohlichen Störungen der Mikro- und Makrozirkulation



Begriffsbestimmungen

- Herzzeitvolumen:
Blutmenge, die innerhalb einer Zeiteinheit vom Herz in den Blutkreislauf gepumpt wird, abhängig von Herzfrequenz und Auswurfleistung
- Peripherer Sauerstoffbedarf:
Menge an Sauerstoff, die nötig ist, um Zellen mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen

Schockindex (veraltet, aber guter Hinweis)

→ Pulsfrequenz : syst. Blutdruck

- Ergebnis < 1 → physiologisch
- Ergebnis $= 1$ → drohender Schock
- Ergebnis > 1 → manifester Schock

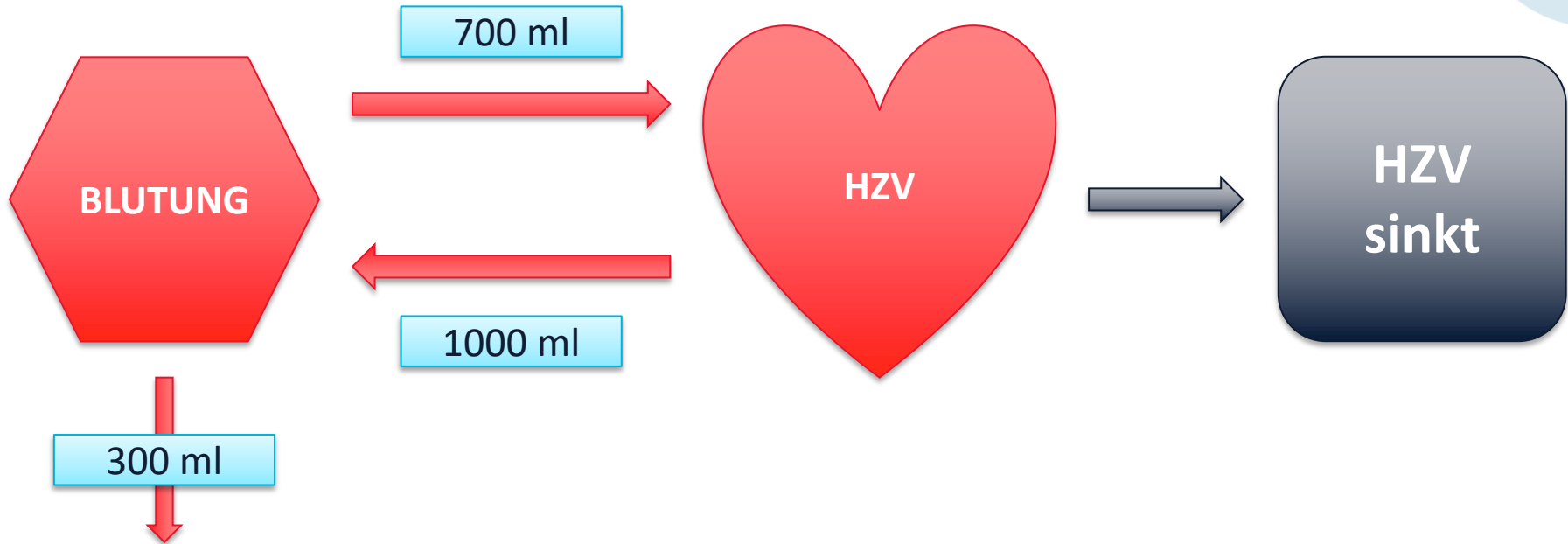
Einteilung nach Stadien

- Stadium I → kompensierter Schock
- Stadium II → dekompensierter Schock
- Stadium III → irreversibler Schock



Pathophysiologie

Stadium I – kompensiertes Schockstadium



Pathophysiologie

Stadium I – kompensiertes Schockstadium

- Durch Abfall des HZV erfolgt Abfall des Blutdrucks
- Barorezeptoren in Arcus aortae und Sinus caroticus
- Meldung Druckabfall an Medulla Oblongata
- Sympathikussteigerung (durch Signal an Nebenniere)
- Ausschüttung Katecholamine
 - Adrenalin, Noradrenalin, (Dopamin)

Pathophysiologie

Stadium I – kompensiertes Schockstadium

- Ausschüttung Katecholamine bewirken am
 - Alpha-1-Rezeptor: Vasokonstriktion, Erhöhung des Gefäßwiderstandes
 - Beta-1-Rezeptor: positiv chronotrop und inotrop
- Folge: Steigerung HF, dadurch Steigerung HZV und Konstanthalten/Steigerung RR
- Weiterer Mechanismus: RAAS

Pathophysiologie

Stadium II – dekompenziertes Schockstadium

- Kontinuierlicher RR-Abfall lässt Katecholaminkonzentration um 30 bis 50-fache steigen
- Folge: forcierte sympathoadrenerge Reaktion (Alpha-1, Beta-1)
- Beta-1: Steigerung HF (siehe St. I)
- Alpha-1: Zentralisation

Pathophysiologie

Stadium II – dekompenziertes Schockstadium

- Zentralisation (Abtrennen der Extremitäten von der Zirkulation)
 - Arteriolen haben einen Sphincter mit einem Verschlussdruck
 - $RR < \text{Verschlussdruck} \rightarrow \text{Zentralisation (Cave: Stase)}$
- Cave: Wärmeverlust \rightarrow Abfall der Gerinnung!

Pathophysiologie

Stadium II – dekompenziertes Schockstadium

- Ohne Sauerstoff findet Glykolyse anaerob statt
 - → Laktatbildung → pH-Wert-Senkung
- Folge: metabolische (Laktat-)Azidose
- Kompensationsversuch über Respiration (AF steigt)
- Hyperkaliämie
- Schädigung der Gefäßwände
 - Zusätzlicher Volumenverlust

Pathophysiologie

Stadium III – irreversibles Schockstadium

- Azidose führt zu gesteigerter Gefäßpermeabilität
- Steigender Druckgradient führt zu Flüssigkeitsverlust der Erythrozyten
- Folge: Sludge-Phänomen
 - = reversible Aggregation von Erythrozyten
 - Folge: Strömungsverlangsamung
 - → Minderperfusion

Pathophysiologie

Stadium III – irreversibles Schockstadium

- Weiterhin führt die Stase zu einer Blutgerinnung (Thrombozytenaggregation) und im weiteren Verlauf zur Thrombozytopenie
 - Verminderung der Anzahl der Thrombozyten im restlichen Blut

Pathophysiologie

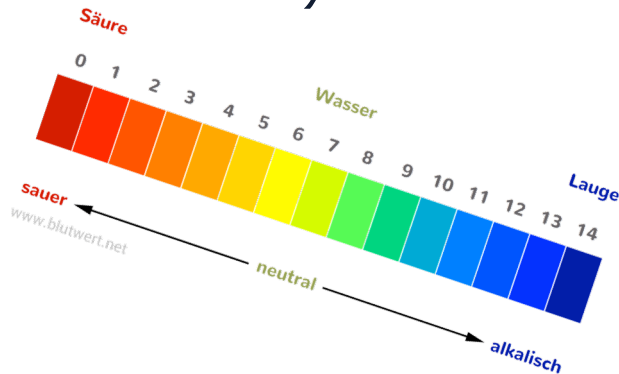
Stadium III – irreversibles Schockstadium

- Folge: Disseminierte intravasale Koagulopathie
 - Gesteigerter Verbrauch der Gerinnung führt zu Mangel (zu wenig Nachproduktion)
 - → Blutungsneigung im gesamten Organismus
- Führt zu schwerer metabolischer Azidose und Ausfall Zitratzyklus

Pathophysiologie

Stadium III – irreversibles Schockstadium

- Inaktivierung von Katecholaminen durch saures Milieu
- Vasodilatation durch irreversible Schädigung (Hypoxie, Azidose)



Pathophysiologie

Stadium III – irreversibles Schockstadium

- Folge: drastischer RR-Abfall und Abfall HF

→ **ZELLTOD**



Schockspirale (Circulus vitiosus des Schocks)

Hypovolämie → Abfall HZV → Hypoxie → Azidose
→ Zunahme Permeabilität → Zunahme Hypovolämie

Einstieg in die Schockspirale an verschiedenen Stellen möglich

Folge: kontinuierliche Verschlechterung
der Kreislagsituation

Schockformen

1. Hypovoläm
2. Obstruktiv
3. Kardiogen
4. Distributiv
 1. Anaphylaktisch
 2. Septisch
 3. Neurogen



Hypovolämischer Schock (absolut)

- Volumenmangel in Gefäßen durch
 - Blutverlust (Aneurysmen, GIB, Traumata...)
 - Flüssigkeitsverlust (Ileus, Diarrhoe, Erbrechen...)
- Absoluter Volumenmangel

Obstruktiver Schock

- Volumenmangel durch Verengung großer Gefäße
- Myokardiales Pumpversagen (extrakardial)

Kardiogener Schock

- Herz ist nicht mehr in der Lage den Blutkreislauf aufrecht zu erhalten
 - Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz...
- Myokardiales Pumpversagen (intrakardial)

Distributiver Schock (relativ)

- Verteilungsstörung des Volumens, dadurch Minderperfusion
- Relativer Volumenmangel
- Formen: Anaphylaktisch, Septisch, Neurogen

Anaphylaktischer Schock

- Stadien:
 - 0 → keine bzw. lokale Reaktion
 - Haut- oder Schleimhautreaktion, lokal begrenzt
 - 1 → leicht
 - Verstreute Hautreaktionen, Flush, Quaddeln, Juckreiz, Unruhe, Verwirrtheit, Kopfschmerzen

Anaphylaktischer Schock

- 2 → ausgeprägt
 - Stadium 1 + Kreislaufdysregulation, Dyspnoe, ÜK, Erbrechen, Stuhl-/Harnabgang, beginnender Bronchospasmus
- 3 → bedrohlich
 - Stadium 2 + Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, Bewusstseinsstörungen
- 4 → vitales Organversagen
 - Atemstillstand, Herzkreislaufstillstand

Anaphylaktischer Schock

Pathophysiologie nach Typen:

- Typ I - Soforttyp:
 - Ausschüttung Histamin durch Eindringen des Antigens/Allergens
 - Folge: Vasodilatation, Absenken d. Gefäßwiderstandes und Atemwegsobstruktion
 - → Hypoxie, Hypovolämie, Ödembildung

Anaphylaktischer Schock

Pathophysiologie nach Typen:

- Typ II – Zytotoxischer Typ:
 - Aktivierung der Komplementkaskade durch Bindung von Antikörpern
 - Folge: Lyse der Zielzelle

Anaphylaktischer Schock

Pathophysiologie nach Typen:

- Typ III – Immunkomplex-Typ:
 - Zirkulierende oder gewebeständige Immunkomplexe (Antigen-Antikörperkomplexe) aktivieren Komplement
 - Anlagerung an Basalmembranen der Gefäße
 - Folge: Entzündungsreaktion

Anaphylaktischer Schock

Pathophysiologie nach Typen:

- Typ IV – Spättyp (zellvermittelt):
 - Sensibilisierungsphase: Eindringen des Antigens in Haut → Aufnahme durch Langerhanszelle → Migration in Lymphknoten und Bildung von spezifisch sensibilisierten T-Lymphozyten
 - Auslöse- und Effektorphase: Erneuter Antigenkontakt → Entzündungsreaktion im Gewebe

Septischer Schock

- Sepsis = Organversagen durch überschießende Immunantwort des Körpers
- qSOFA-Score → AF, RR, GCS → 2 von 3 Punkten nötig (quick Sepsis related Organic Failure Assessment)
- Ausgelöst durch jedwede Art von Infektion durch Bakterien, Viren oder Pilze (Cave: Erysipel)
- Akute Kreislaufinsuffizienz durch Verteilungsstörung

Septischer Schock

- Pathophysiologie:
 - Durch Infektion erfolgt Freisetzung von Erregerbestandteilen
 - Dysregulierte Freisetzung von Entzündungsmediatoren
 - Folge: Endothelzelldysfunktion, Kapillarleck und Gerinnungsstörungen → Generalisierte Ödembildung und Organdysfunktion

Septischer Schock

- Einteilung in zwei Stadien:
 - Hyperdynamisches Stadium (kompensiert)
 - Tachykardie, Tachypnoe + Hyperventilation, Hypokapnie
 - Hypodynamisches Stadium (dekompensiert)
 - Zentralisation, Hypotonie, Zyanose

Neurogener Schock

- Verteilungsstörung durch Ungleichgewicht zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der glatten Muskulatur
- Pathophysiologie:
 - (traumatische oder pharmakologische) Blockade des sympathischen Nervensystems
 - Ausfall der Kreislaufregulation
 - Regulationsstörung der peripheren Vasomotion
 - Generalisierte, ausgedehnte Vasodilatation (→ relative Hypovolämie)
 - Folge: Hypotonie und Schockspirale

Diagnostik

- WASB
- Kurz-ABC (primary Assessment)
- Monitoring gemäß xABCDE (secondary Assessment)
- Zusätzlich: Beurteilung Hautcolorit und ggf. Schockindex

Therapie

- Basismaßnahmen (Lagerung und unbedingt Wärmeerhalt)
- Ggf. Bekämpfung der Ursache
- Sauerstoffgabe (15l/min)
- Zugang und VEL (Blutkonserven?)
- Zieldruck? Permissive Hypotension?
- Load&Go vs. Stay&Play
 - Beurteilung der Situation (kontrollierbar/unkontrollierbar)

Einteilung der Schockarten nach auslösenden Faktoren							
Ursachen	echter Volumenmangel	relativer Volumenmangel (distributiver Schock)					
		Vasodilatation				Pumpversagen	
Arten	Volumenmangelschock (hypovolämischer Schock)	anaphylaktischer Schock*	neurogener Schock	spinaler Schock	septisch-toxischer Schock	kardiogener Schock (systolische Funktionsstörung)	obstruktiver Schock (diastolische Funktionsstörung)
Gründe	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Trauma mit Blutverlust (hämorrhagischer Schock) ▶ Dehydration 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ allergische Reaktion 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ▶ Sonnenstich ▶ zerebrale Tumore 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Wirbelsäulenverletzung ▶ Spinalanästhesie 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Infektion ▶ endogene und exogene Toxine 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Herzinfarkt ▶ Herzinsuffizienz ▶ Rhythmusstörung 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Herzbeuteltamponade ▶ Spannungspneumothorax ▶ Lungenembolie
Beschreibung	Verminderung des HZV ...						
	nach Reduzierung des zirkulierenden Blutvolumens	<ul style="list-style-type: none"> ▶ durch histaminvermittelte Gefäßweitstellung ▶ nach Steigerung der Durchlässigkeit 	durch Gefäßweitstellung infolge von ZNS-Störungen (Kreislaufzentrum)	durch Gefäßweitstellung infolge einer Sympathikusblockade (efferente sympathische Nervenfasern)	Gefäßweitstellung infolge der Toxinwirkung an den Gefäßen	infolge von Pumpversagen des Herzens (mechanisch, myogen, rhythmogen)	infolge der Reduktion der Auswurfleistung des Herzens durch Behinderung des extrakardialen Abflusses
unspezifische Schock-symptome	keine	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Zeichen einer Anaphylaxie: Flush, Quincke-Ödem, Haut lange rosig 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ kein Anstieg der Pulsfrequenz ▶ ggf. Bradykardie ▶ warme und trockene Haut 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ kein Anstieg der Pulsfrequenz ▶ ggf. Bradykardie ▶ warme und trockene Haut 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Fieber ▶ Haut i.d.R. rosig und warm 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ häufig kardiale Vorgeschichte 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ abgeschwächte Herztöne ▶ hypersonorer Klopfeschall ▶ EKG-Veränderungen
Maßnahmen	Sauerstoffgabe (15 l/min über O ₂ -Maske mit Reservoir und Nicht-Rückatemventil), Wärmeerhalt, Monitoring (Atemfrequenz, Puls, RR, EKG, Pulsoxymetrie**)						
spezifische Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Stoppen der Blutung (wenn möglich, sonst schneller Transport) ▶ Flachlagerung, ggf. Schocklage ▶ Volumentherapie Zieldruck: <ul style="list-style-type: none"> ▷ unstillbare Blutung = sys. 90 mmHg, ▷ stillbare Blutung, Schwangere und SHT: 120 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Stoppen des auslösenden Faktors ▶ bei Atemstörung Oberkörper hoch, sonst Flachlagerung ▶ Antihistaminikum, Adrenalin: (0,05–0,1 mg) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Flachlagerung, ggf. Schocklage ▶ α-Sympathomimetika oder Akrinor 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ achsengerechtes Umlagern ▶ Fixierung mit Spineboard oder Vakuummatratze ▶ Flachlagerung, ggf. Schocklage ▶ α-Sympathomimetika oder Akrinor 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Flachlagerung ▶ Volumengabe ▶ Antibiotika 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ RR > sys. 80 mmHg Oberkörper hoch ▶ RR < 80 mmHg Flachlagerung ▶ Behandlung der Ursache (z. B. Antiarrhythmika bei Rhythmusstörungen) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ursache beseitigen (z. B. Entlastung bei Spannungspneumothorax) ▶ bei Atemstörung Oberkörper hoch, sonst Flachlagerung
		<div>⚠ Keine Schocklage</div>					

* Beim anaphylaktischen Schock kommt es sowohl zu einer Volumenfehlverteilung infolge einer Vasodilatation (relativer Volumenmangel) als auch zu einem Flüssigkeitsverlust aus dem Intravasalraum ins Interstitium (echter Volumenmangel).

** Die pulsoxymetrische Messung ist im Schock aufgrund der Zentralisation i.d.R. nicht möglich. Alternative: Sonden, die auf die Stirn geklebt werden können.