

Schock

Donnerstag, 12. August 2021
NFS 20-09 02

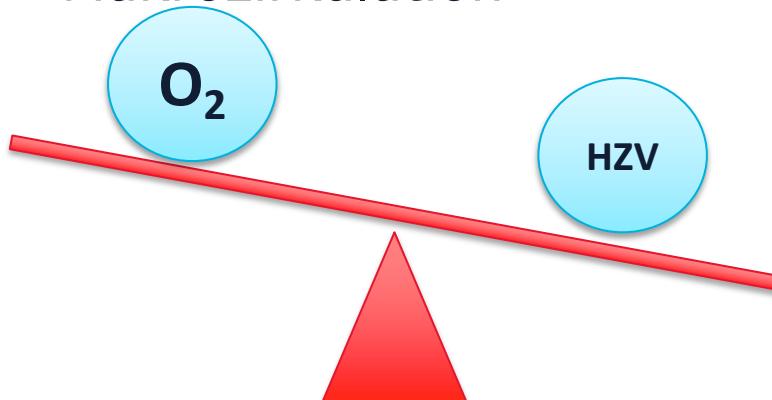


Agenda

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

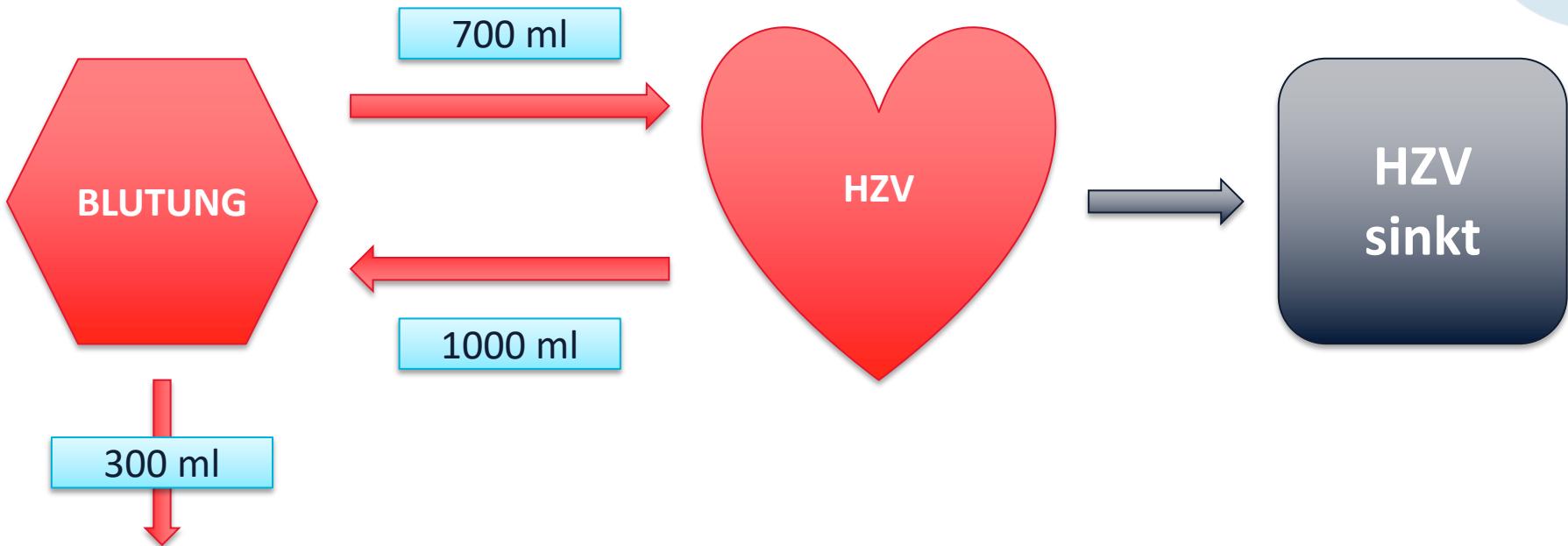
Einteilung nach Stadien

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



Pathophysiologie

Stadium I – kompensierte Schockstadium



Pathophysiologie

Stadium I – kompensierte 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 – kompensierte 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 – dekompensiertes 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 – dekompensiertes Schockstadium

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

Pathophysiologie

Stadium II – dekompensiertes 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

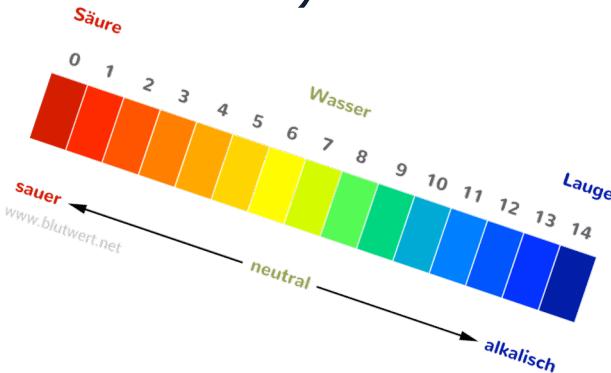
Stadium III – irreversibles Schockstadium

- 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 Millieu
- 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 Kreislaufsituation

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 on 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 (dekompenziert)
 - 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 (hämorragischer Schock) ► Dehydratation | <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"> ► Wirbelsäulen-verletzung ► 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"> ► Herzeutertamponade ► Spannungspneumothorax ► Lungenembolie | |
| Beschreibung | Verminderung des HZV ... | | | | | | | |
| unspezifische Schock-symptome | nach Reduzierung des zirkulierenden Blutvolumens | <ul style="list-style-type: none"> ► durch histamin-vermittelte Gefäßweitung ► 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 | |
| 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. 90mmHg, ► 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. 80mmHg ► RR < 80mmHg 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 | |
| | | | | | | | <p style="text-align: right;"> Keine Schocklage</p> | |

* 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.