

**Pathophysiologie  
und  
Therapie  
des  
Volumenmangel-Schocks  
Hämorrhagischen Schocks**

# Definition : SCHOCK

Akute bis subakut einsetzende länger anhaltende  
Störung des Kreislaufs

Diese führt zu

- einem Abfall des Herzzeitvolumens
- einem Mißverhältnis zwischen  
O<sub>2</sub>-Angebot/O<sub>2</sub>-Verbrauch
- einer ungenügenden O<sub>2</sub>-Versorgung des  
Gewebes
- einer Störung des oxidativen Zellstoffwechsels
- Zelltod

# SCHOCK - Ursachen

- Pumpversagen - Kardiogener Schock  
Linksherzversagen  
Rechtsherzversagen
- Gefäßversagen - Anaphylaktischer Schock  
Spinaler Schock  
Septischer Schock
- Volumenverlust - Hypovolämischer Schock  
Hämorrhagischer Schock

Mißverhältnis!!!

Abfall des  $O_2$ -Transportes:

$$(\text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1,39) \times \text{HZV} + (0,0031 \times \text{PaO}_2)$$

Anstieg des  $O_2$ -Verbrauchs

# Pathophysiologie des hämorrhagischen Schocks

## Störungen im

Kreislauf

Makrozirkulation

Mikrozirkulation

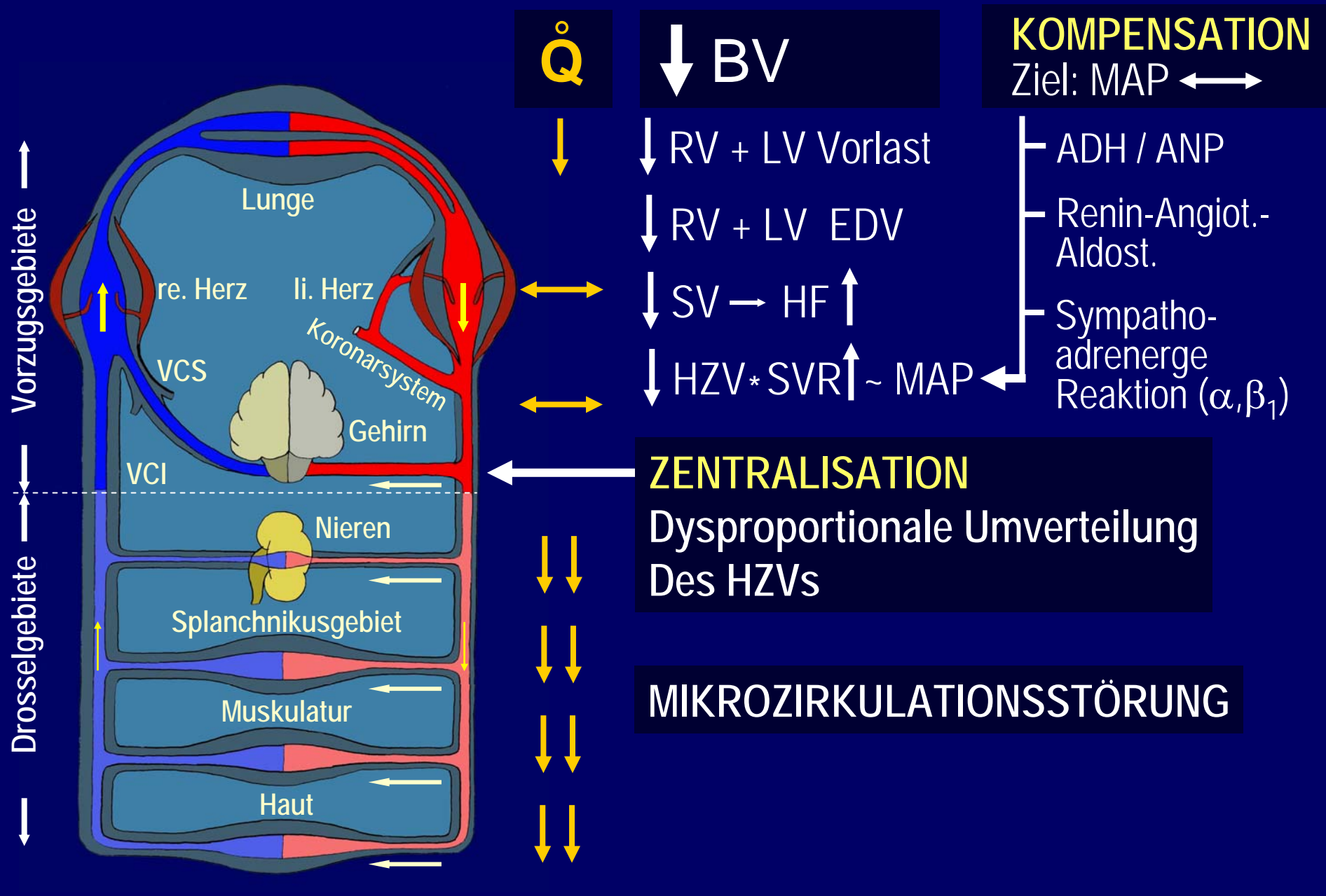
Respiratorischen System

Hormonsystem

Renalen System

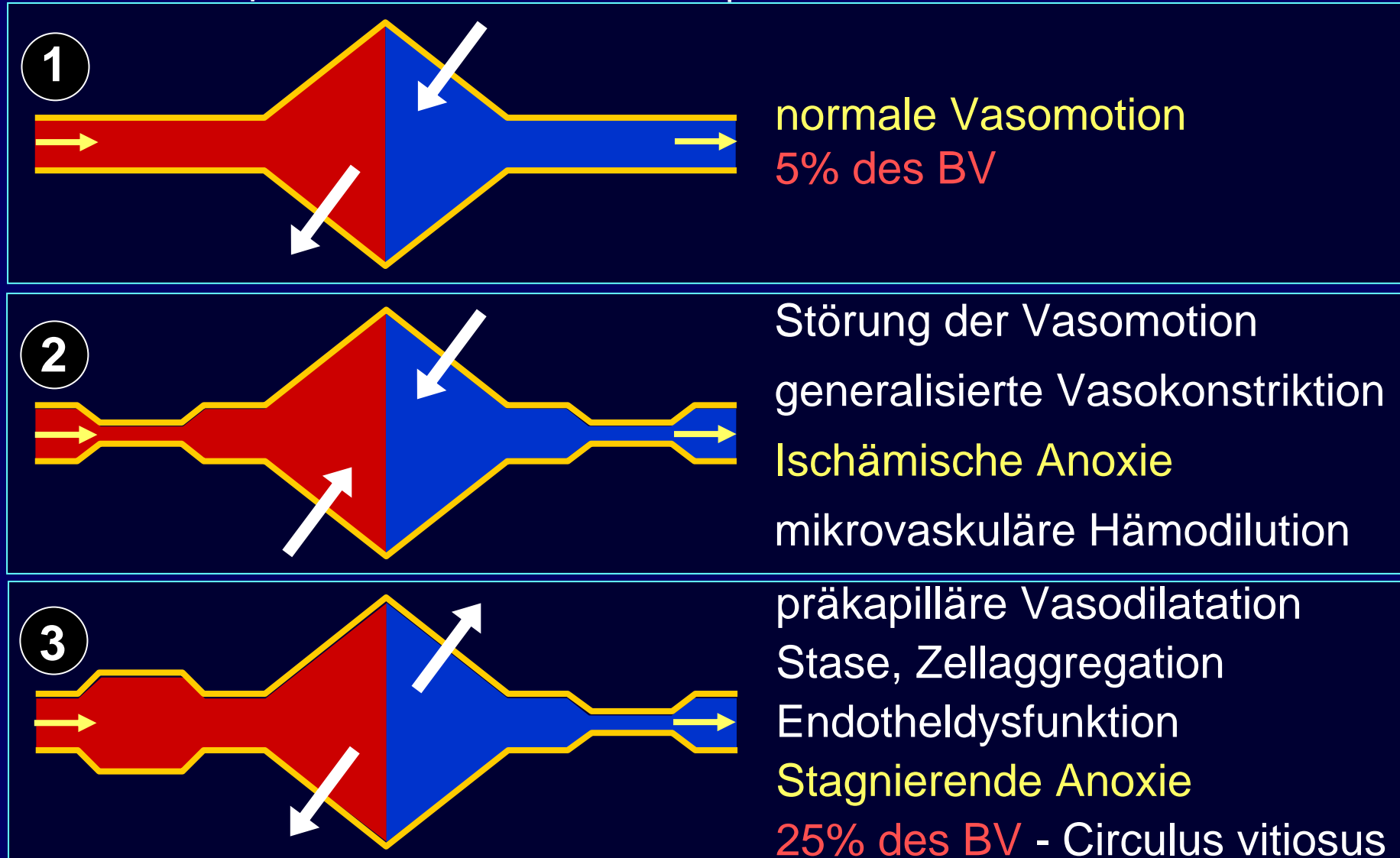
Gerinnungssystem

# Pathophys. der Hypovolämie: Makrozirkulation

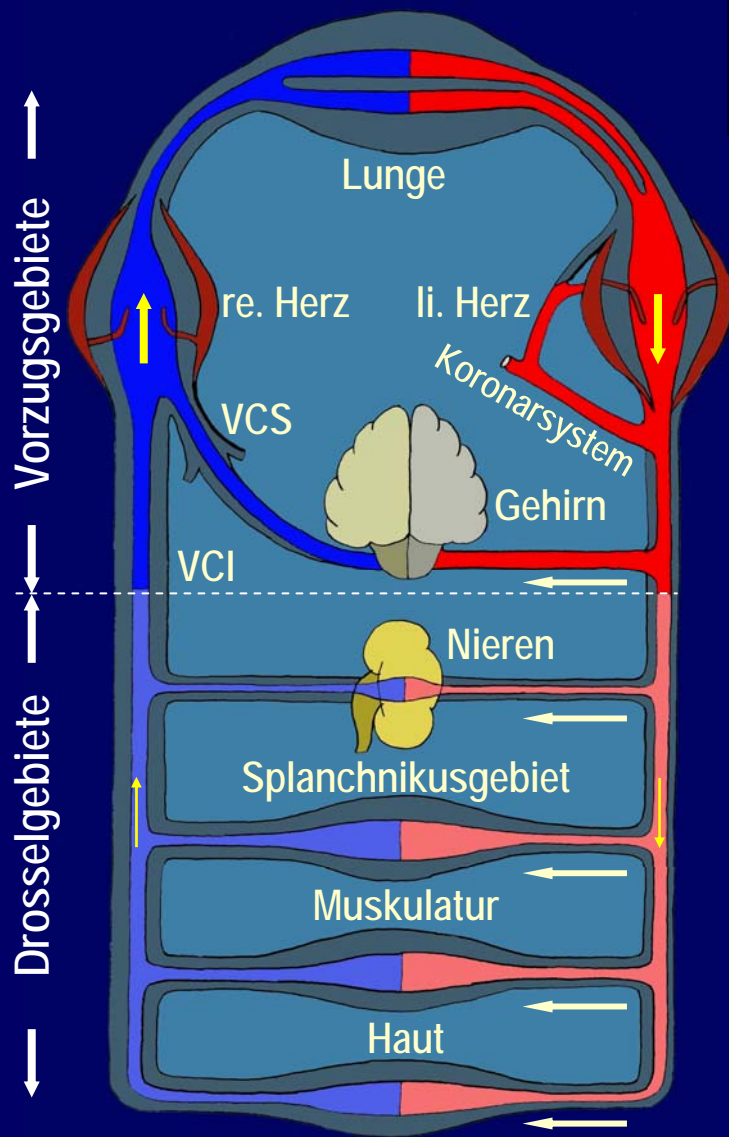


# Pathophysiologie der Hypovolämie: Mikrozirkulation

Arteriolen (25 $\mu$ ) Kapillaren Venolen (30 $\mu$ )



# Pathophysiologie der Hypovolämie



↓ BV

KOMPENSATION

ZENTRALISATION

↓ MAP, ↓ HZV

DEKOMPENSATION

↓ Mikrozirkulation

↓ O<sub>2</sub> - Angebot / O<sub>2</sub> - Verbrauch

Gewebehypoxie

Azidose

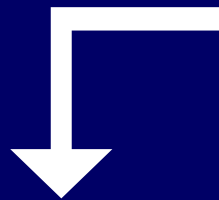
Laktazidose

# Mechanismen des Ischämie - Reperfusion - Schadens

## Ischämie

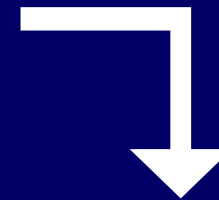


## Reperfusion



Störungen der  
Mikrozirkulation

**„no reflow“**



Inflammatorische  
Reaktion

**„reflow paradox“**

# Hepatischer Ischämie - Reperfusion - Schaden

## Circulus Vitiosus

### Ischämie

Reperfusion

„no reflow“

Sinusoidales  
Perfusionsversagen  
Endothelschwellung  
Intravasale Hämokonzentration  
Leukozytenokklusion

**NO<sup>•</sup> / CO<sup>•</sup> ◀ ET Imbalance**

**Prolongierte Ischämie**

Prolongierte Hypoxie

**Adenosin ↑**

Inosin

Xanthin

XO + O<sub>2</sub>

**ROI**

**Nekrose  
Apoptose**  
- Hepatozyten  
- Endothelzellen

„reflow paradox“

Komplement

**Kupfferzell - Aktivierung**

Proinflammatorische Zytokine  
ROI (Xanthinoxidase ↑)

**Leukozyten - Aktivierung**

L / E – Adhäsion (ICAM<sub>1</sub>)  
Migration

Proinflammatorische  
Zytokine  
ROI (Xanthinoxidase ↑)  
Proteasen

**Plättchenaktivierung**

# Pathophysiologie des hämorrhagischen Schocks

## Störungen im

Kreislauf

Makrozirkulation

Mikrozirkulation

Respiratorischen System

Hormonsystem

Renalen System

Gerinnungssystem

# Lungenparenchymversagen im und nach hämorrhagischem Schock

- Low flow- und Hypoperfusion
- Leukozyten-sticking und –stase in den Lungenkapillaren
- Freisetzung von Enzymen, vasoaktiven Substanzen, O<sub>2</sub>-Radikalen
- Erhöhung der Kapillarpermeabilität, interstitielles Ödem, pulmonale Hypertension
- ARDS
- Hypoxämie, Hyperkapnie

# Pathophysiologie des hämorrhagischen Schocks

## Störungen im

Kreislauf

Makrozirkulation

Mikrozirkulation

Respiratorischen System

Hormonsystem

Renalen System

Gerinnungssystem

# Hormonsystem im hämorrhagischen Schock

Erhöht

Aldosteron                      effektives Blutvolumen

ADH

NA                                      SVR

Adrenalin                              Inotropie

Aufrechterhaltung des  
Blutdrucks und des  
Herzzeitvolumens

# Hormonsystem im hämorrhagischen Schock

**Erhöht**

ACTH

Gluconeogenese

Cortisol

Glucagon

Glycogenolyse

Adrenalin

**HYPERGLYKÄMIE**

**Vermindert**

Insulin

Glucoseverwertungsstörung

# Pathophysiologie des hämorrhagischen Schocks

## Störungen im

Kreislauf

Makrozirkulation

Mikrozirkulation

Respiratorischen System

Hormonsystem

Renalen System

Gerinnungssystem

# Prärenales Nierenversagen (ANV, Schockniere)

Differentialdiagnose	ANV	PNV
Urinnatrium (mval/l)	>40	<20
U/P (osmol)	<1,1	>1,3

# Pathophysiologie des hämorrhagischen Schocks

## Störungen im

Kreislauf

Makrozirkulation

Mikrozirkulation

Respiratorischen System

Hormonsystem

Renalen System

Gerinnungssystem

# Gerinnung im hämorrhagischen Schock

## Koagulopathie

Verlust

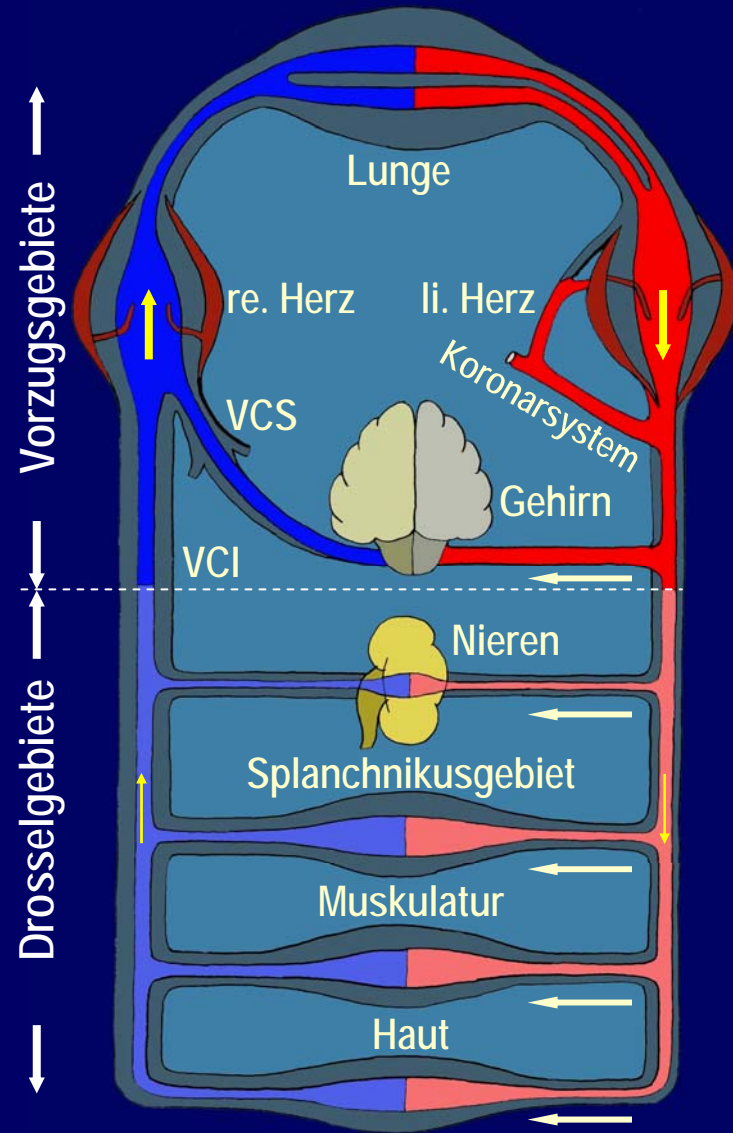
Verbrauch

DIC

Thrombozyten  
Fibrinogen  
Faktoren  
ATIII  
Quick/PTT  
  
Fib.-Monomere  
D-Dimere  
Fib.-Spaltprodukte



# Klinische Zeichen der Hypovolämie



- Hyperventilation
- Tachykardie
- Bewußtseinsstörung
- Oligurie / Anurie
- „silent organ“  
Atonie, ↓Resorption
- Kaltschweißigkeit
- Blässe

# Therapie des hämorrhagischen Schocks

## Allgemeine Maßnahmen

- Lagerung
- Großlumige Zugänge
- Volumentherapie!!!!

# Therapie des hämorrhagischen Schocks

## Spezielle Maßnahmen

- Volumentherapie!!!!
  - Kristalloide Lösungen
  - Kolloide Lösungen (HAES)
  - EK
  - FFP
  - Small Volume Resuscitation

# Therapie des hämorrhagischen Schocks

## Spezielle Maßnahmen

- Optimierung der Oxygenation
  - O<sub>2</sub>-Gabe
  - CPAP
  - Intubation, Beatmung
- Invasives hämodynamisches Monitoring
  - Blutige RR-Messung
  - HZV-Messung (PICCO, PA-Katheter)

# Quantifizierung einer Hypovolämie

↓ BV

↓ RV Vorlast

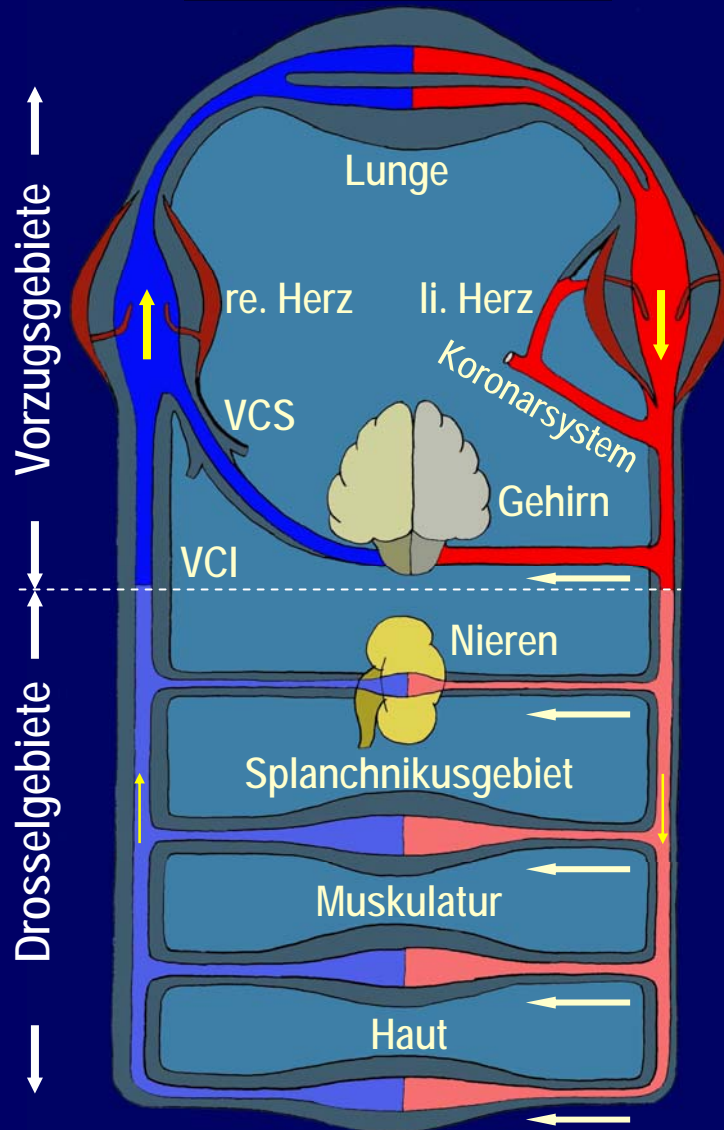
↓ RV EDV

ZVD

↓ LV Vorlast

↓ LV EDV

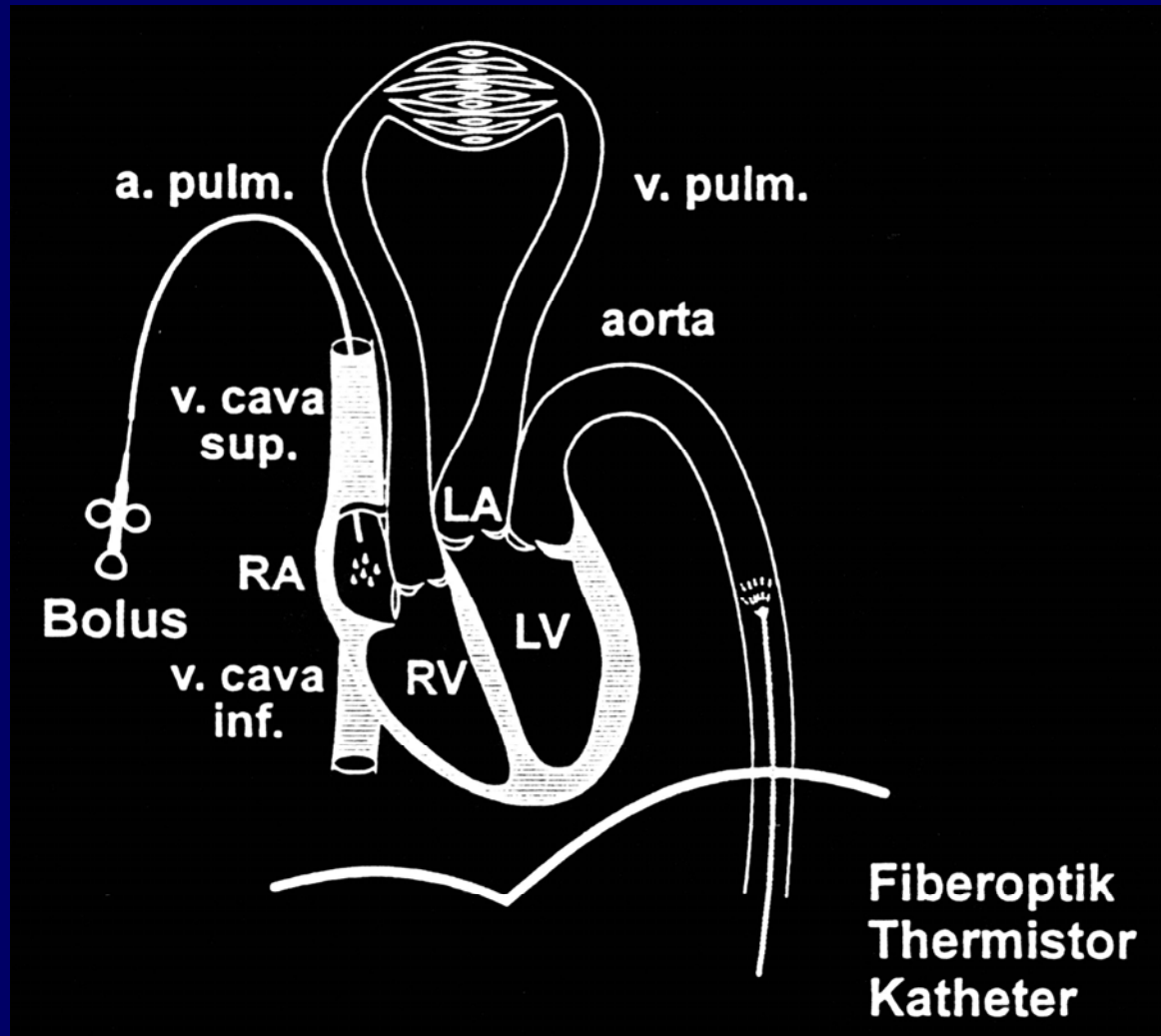
PcWP



# Doppelindikatormethoden als Monitoring in der Intensivmedizin

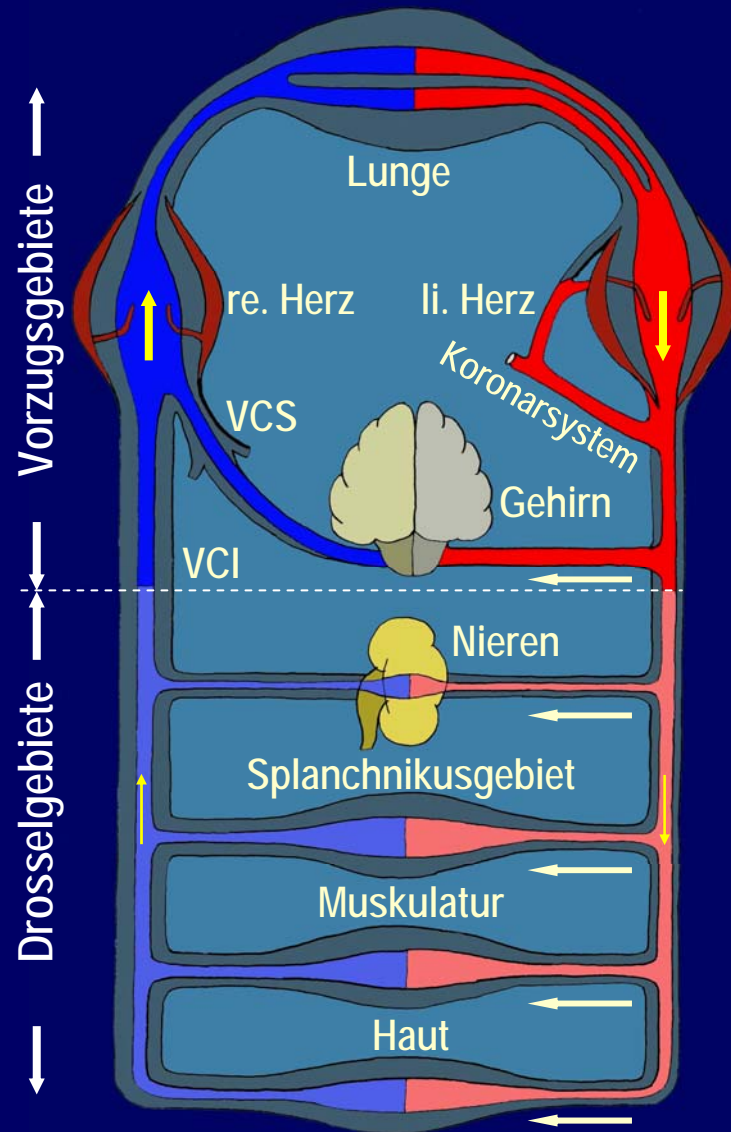
A. Hoefft

Klinik und Poliklinik  
für Anästhesiologie  
und spezielle  
Intensivmedizin,  
Universität Bonn



AINS 1996;31:S27-S29

# Quantifizierung einer Hypovolämie



↓ BV

ITBV

Transpulmonale

Doppel-Indikatormethode  
COLD - System

Single-Indikatormethode  
PiCCO - System

# Therapie des hämorrhagischen Schocks

## Spezielle Maßnahmen

- Vasoaktive Substanzen
  - Katecholamine
  - Inodilatoren
  - Vasodilatoren
- Azidoseausgleich?
- Osmodiuretika?

# Therapie des hämorrhagischen Schocks

## Wichtigste Maßnahmen

- Rasches Handeln!!!
- Großlumige Zugänge
- Volumentherapie!!!!
- Vermeidung der Dekompensation
- Cave Reperfusionsschaden!!