

1 Einführung und Geschichte des Schocks

Ein zirkulatorischer Schock (nachfolgend nur Schock genannt) stellt aufgrund seiner akuten Lebensgefahr für die betroffenen PatientInnen einen zeitkritischen Notfall dar, welcher eine schnelle und adäquate Therapie benötigt. Die gemeinsame Endstrecke der verschiedenen Schockformen ist das führende Problem der arteriellen Hypotension, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot führt (Vincent & De Backer, 2013). Ursächlich für dieses Missverhältnis können beispielsweise eine Hypovolämie, ein myokardiales Pumpversagen oder eine Verteilungsstörung des Blutvolumens sein (Adams et al., 2009). Der Verlauf eines Schocks wird durch eine pathognomonische Kompensationsreaktion gekennzeichnet, die über viele Jahre in drei Schockstadien (kompensiert, dekomensiert und irreversibel) unterteilt wurde. Unter heutiger Betrachtung der komplexen pathophysiologischen Prozesse der Schocksyndrome ist eine vereinheitliche Einteilung in Stadien nicht mehr ohne weiteres möglich. Im Verlauf lassen sich jedoch gleichartige Reaktionen und Störungen der Organfunktionen feststellen, die letztendlich unbehandelt zum Tod des betroffenen Patienten führen (Larsen, 2016).

Es ist wichtig zu verstehen, dass es sich bei einem Schock um ein Syndrom aus verschiedenen Schockformen handelt, die jeweils ein eigenes Notfallbild darstellen. Diese Tatsache verdeutlicht noch einmal mehr, dass es »den Schock« in der Notfallmedizin nicht geben kann, sondern dass dieser einen Oberbegriff für eine

Vielzahl von Schockformen verschiedenster Ursachen im klinischen Alltag darstellt.

Bei einer ätiologischen Betrachtung der Schockformen werden diese in die folgenden Schockformen unterteilt:

- Hypovolämischer Schock
- Hämorrhagischer Schock
- Kardiogener Schock
- Anaphylaktischer Schock
- Septischer Schock
- Neurogener Schock

Um die pathophysiologischen Unterschiede der oben genannten Schockformen besser voneinander abgrenzen zu können wird seit 2018 außerhalb des notfallmedizinischen Alltags mit der pathophysiologischen Einteilung der Schockformen gearbeitet, die wie folgend aussieht (Standl et al., 2018):

- Hypovolämischer Schock
- Distributiver Schock
- Kardiogener Schock
- Obstruktiver Schock

Die Häufigkeit (Inzidenz) und Sterblichkeitsrate (Letalität) der verschiedenen Schocksyndrome variieren stark. Zum gegenwertigen Zeitpunkt liegt in Deutschland keine einheitliche Erfassung von SchockpatientInnen vor.

1.1 Hypovolämischer Schock

Bei einem hypovolämischen Schock (auch als Volumenmangelschock bekannt) handelt es sich um ein Schocksyndrom, das durch einen absoluten Volumenmangel gekennzeichnet ist. Dabei unterteilt sich dieses Schocksyndrom in die vier Untergruppen: hämorrhagischer Schock (in Folge eines akuten Volumenverlustes ohne Gewebeschädigung, ▶ Kap. 4.1.), traumatisch-hämorrhagischer Schock (in Folge eines akuten Volumen-

verlustes mit Gewebeschädigung, ▶ Kap. 4.1.), hypovolämischer Schock (in Folge einer kritischen Reduzierung des durch den Körper zirkulierenden Volumens ohne Gewebeschädigung und oder Blutung beispielhaft in ▶ Kap. 4.3) und den traumatisch-hypovolämischen Schock (in Folge einer kritischen Reduzierung des durch den Körper zirkulierenden Volumens ohne Blutung, jedoch durch Gewebeschädigung) (Standl et al., 2018).

1.2 Distributiver Schock

Bei einem distributiven Schock handelt es sich um ein Schocksyndrom, das durch einen relativen Volumenmangel charakterisiert ist. Hervorgerufen wird diese Form des Volumenmangels im Gegensatz zum hypovolämischen Schock also nicht durch einen Verlust des zirkulierenden Blutvolumens, sondern durch dessen pathologische Umverteilung. Ursache für die Umverteilung können beispielsweise ein Verlust des Gefäßtonus oder eine Störung der Gefäßpermeabilität sein. Der dis-

tributive Schock stellt die häufigste Schockform dar, er lässt sich ätiologisch in den septischen Schock (verursacht durch die Immunreaktion während einer Sepsis, ▶ Kap. 4.4.), den anaphylaktischen Schock (hervorgerufen durch eine schwere allergische Reaktion, ▶ Kap. 4.3.) und den neurogenen Schock (hervorgerufen durch eine fehlerhafte vegetative Regulation, ▶ Kap. 4.5.) differenzieren (Standl et al., 2018).

1.3 Kardiogener Schock

Bei einem kardiogenen Schock handelt es sich um ein Schocksyndrom, das durch eine verminderte kardiale Pumpfunktion charakterisiert ist. Diese verminderte

Pumpfunktion hat eine Reduzierung des gepumpten Blutvolumens zur Folge. (Mehr Informationen zum kardiogenen Schock finden Sie in ▶ Kap. 4.2.)

1.4 Obstruktiver Schock

Bei einem obstruktiven Schock handelt es sich um ein Schocksyndrom, das durch den teilweisen oder kompletten Verschluss der großen Gefäße oder der Herztrombahn selbst charakterisiert ist. Die Symptomatik ähnelt klinisch dem kardiogenen Schock, muss aber grundlegend anders therapiert werden. Die Obstruktion verursacht eine Reduzierung des Blutzuflusses und erzeugt damit entweder eine verringerte Vorlast (wenn der venöse Rückstrom zum Herzen blockiert ist) oder eine erhöhte Nachlast (wenn das Herz beim Auswurf gegen den Widerstand der Obstruktion arbeiten muss). Dies führt zu einem Abfall des Herzzeitvolumens, was eine Hypotension mit daraus resultierender Minderperfusion der Organe nach sich zieht. Als Ursachen kommen beispielsweise ein Pneumothorax, eine Perikardtamponade oder eine Lungenarterienembolie in Frage.

Da die auftretenden Symptome (Tachykardie, Tachypnoe, Oligurie, Vigilanzminderung) bei einem Schock unspezifisch sind, ist es schwierig, den obstruktiven Schock anhand seiner Klinik von anderen Schocksyndromen abzugrenzen. Für die Diagnostik ist daher eine strukturierte Schockraumdiagnostik entscheidend, damit der obstruktive Schock als Ursache in Betracht gezogen und erkannt werden kann (Pich & Heller, 2016, S. 56). Aus diesem Grund finden sich drei möglich Ursachen für diese Schockform auch im 4-Hs- und HITS-Schema, welches in der Leitlinie zur Identifikation von reversiblen Ursachen für einen Kreislaufstillstand empfohlen wird (Lott et al., 2021). Hier sollen unter ande-

rem die Herzbeutelamponade, der Spannungspneumothorax und die Thromboembolie (▶ Infobox 4 Hs und HITS) als Ursachen abgeklärt werden. Im Klinikalltag kommen hier als diagnostische Mittel unter anderem die transthorakale Echokardiographie (TTE), die Lungensonographie sowie die Computertomographie zum Einsatz. Diese können in vielen Krankenhäusern unmittelbar in der Notaufnahme durchgeführt werden. Nach erfolgter Diagnostik und Bestätigung der Schockursache wird diese zielgerichtet therapiert.

Auf die pathophysiologischen Prozesse wird in Kapitel 3 (▶ Kap. 3) vertiefend eingegangen.

4-Hs

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hypo-/Hyperkaliämie
- Hypothermie

HITS

- Herzbeutelamponade
- Intoxikation
- Thromboembolie
- Spannungspneumothorax

Lernzusammenfassung:

- Das führende Problem des Schocks besteht in der Hypotension, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Körper führt.
- Ursächlich für dieses Missverhältnis können eine Hypovolämie, ein myokardiales Pumpversagen oder eine kardiale Obstruktion oder eine Verteilungsstörung des Blutvolumens sein.
- Bei den Schockformen wird pathophysiologisch zwischen hypovolämischem, kardiogenem, distributivem und obstruktivem Schock unterschieden.
- Ätiologisch wird zwischen dem hypovolämischen, hämorrhagischen, kardiogenen, anaphylaktischen, septischen und neurogenen Schock unterschieden.

Eigene Notizen

2 Fallbeispiel

Herr Tom Odóro

Das Notfalltelefon in Ihrer Notaufnahme klingelt, sie nehmen den Hörer ab und melden sich wie üblich kurz und prägnant. Im Hintergrund des Anrufers hören sie das durchdringende Piepen eines Monitors, bevor die Person am anderen Ende anfängt zu sprechen und Ihnen einen Patienten ankündigt.

Ein Herr Odóro, 53 Jahre alt ist bei der Vorbereitung des Abendessens ausgerutscht, die Treppen hinabgestürzt und auf den Schirmständer gefallen. Das Abdomen ist prall und die Notärztin vermutet eine intraabdominale Blutung. Aktuell spricht er auf die Volumen- und Katecholamintherapie gut an und ist noch bei Bewusstsein. Das Behandlungsteam des Rettungsdienstes bereitet zurzeit den Transport vor und wird in etwa 15 Minuten in ihrer Klinik eintreffen.

Beim Eintreffen im Schockraum präsentiert sich ihnen ein somnolenter Patient. Das Hautkolorit ist grau. Der Patient ist kaltschweißig und deutlich Vigilanzgemindert mit einem GCS von 13 Punkten.

Sie führen eine klinische Untersuchung durch und erheben die Vitalparameter des Patienten:

RR: 82/44 mmHg
HF: 158/min
SpO₂: 94 %
AF: 23/min
GCS: 13
RKZ: > 4 sec

Die Haut des Patienten ist blass bis gräulich und kaltschweißig, das Abdomen ist prall und druckdolent. Der FAST zeigt intraabdominell freie Flüssigkeit mit dem Verdacht multipler Organschädigungen.

Der Patient wird mit zwei großen Zugängen (bspw. G17 o. G18), einer Sauerstoffmaske mit 6 l O₂/min, 4 l Vollelektrolytlösung und 0,08 Mikrogramm/kgKG/min Noradrenalin versorgt.

Eigene Notizen

3 Hämodynamik (Pump – Pipe – Tank und wieso Panzer?)

Damit unser Organismus jederzeit über ein ausreichendes Sauerstoffangebot verfügt und um dieses Angebot dem schwankenden Sauerstoffbedarf der inneren Organe anzupassen, verfügt der Körper über ein ausgeklügeltes System zur Regulation von Blutdruck und Blutfluss. Ähnlich einem städtischen Wasserversorgungssystem, welches aus einem Reservoir (Tank, in diesem Fall das Blutvolumen), Pumpen (Pump, in diesem Fall das Herz) und Leitungen (Pipes, in diesem Fall die Gefäße) besteht.

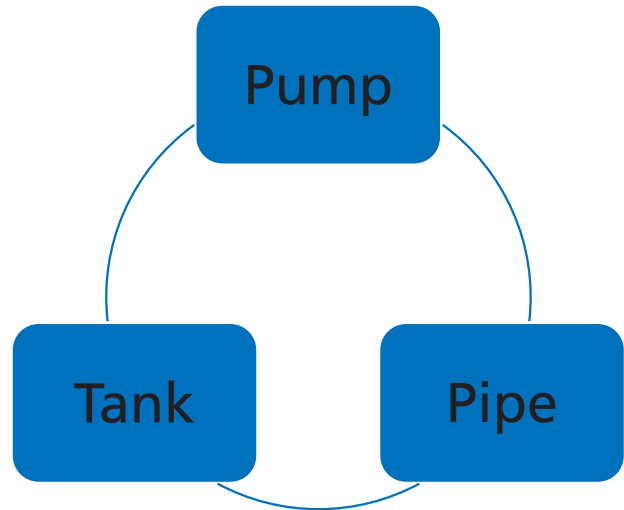


Abb. 1: Hämodynamik, eigene Darstellung

3.1 Pump

Wenn es darum geht, Volumen durch Leitungen an ein Ziel zu bringen, wird Kraft benötigt, die dieses Volumen bewegt. Im menschlichen Organismus erfüllt diese Funktion das Herz. Mit einer Frequenz von 60–80 bpm (in Ruhe) pumpt es mit jedem Schlag ca. 70 ml Blut durch den Körper. Auf die Minute hochgerechnet ergibt sich aus dem Schlagvolumen (SV) multipliziert mit der Frequenz das Herzzeitvolumen (HZV) (Menche et al., 2005, S.249). Bei einer Herzfrequenz von 70 bpm multipliziert mit einem SV von 70 ml ergibt es somit ein HZV von ca. 4,9 Litern.

Über die Variation der Herzfrequenz kann das Herz enormen Einfluss auf das HZV und somit die Quantität der Sauerstoffversorgung des Organismus nehmen.

Bei einer Steigerung der Herzfrequenz verkürzt sich die Diastole (die Füllungsphase) des Herzens, die Zeit der Systole verändert sich nicht. Das bedeutet, dass mit steigender Herzfrequenz die Füllungsphase kürzer wird und bei hohen Frequenzen eine qualitative gute Füllung des Herzens nicht mehr möglich ist.

Um seine Funktion als Pumpe zu erfüllen ist das Herz selbst auf die kontinuierliche Versorgung mit Sauerstoff angewiesen. In Situationen der Hypotension kommt es auch immer zu einem Sauerstoffmangel der Herzmuskelzellen. Um das HZV und damit das Sauerstoffangebot für den Körper zu erhöhen, schlägt das Herz schneller und kräftiger. Hierbei erhöht sich der Sauerstoffbedarf der Herzmuskelzellen. Dieser kann bei bleibender Hypotension nicht ausreichend gedeckt werden, da der Perfusionsdruck in den Koronararterien ebenfalls reduziert ist. Um dem entgegenzuwirken, versucht das Herz über eine Steigerung der Frequenz mehr HZV zu generieren, was ebenfalls den Sauerstoffverbrauch erhöht. Führt dies nicht zum Erfolg entsteht eine Abwärtsspirale, in welcher das Herz seine Arbeit intensiviert, um das Sauerstoffangebot zu erhöhen und gleichzeitig mehr Sauerstoff benötigt. Gelingt es nicht, ein Gleichgewicht zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot zu schaffen kann das Herz seine Funktion aufgrund von Ischämie irgendwann nicht mehr erfüllen und es kommt zum Pumpversagen. Mehr Informationen zum kardiogenen Schock, welcher kennzeichnend durch ein Pumpversagen ist, finden Sie in Kapitel 4.2 (► Kap. 4.2).

3.2 Pipe

Um das Blut, das den Sauerstoff transportiert mit dem notwendigen Druck an sein Ziel zu bringen, wird ein Leitungssystem zum Transport benötigt. Unserer Körper besitzt zwei verschiedenartige Leitungsarten – die Venen und die Arterien. Die Venen sind äußerst elastisch und nicht sonderlich dickwandig, wodurch sie als eine Art Pool für einen großen Teil unseres Blutvolumens fungieren. Arterien hingegen sind dickwandiger und muskulöser und erzeugen dadurch einen höheren systemischen Gefäßwiderstand. Dies ermöglicht durch eine erhöhte Wandspannung den notwendigen Perfusionsdruck aufrecht zu erhalten, den der Sauerstoff benötigt, um vom Blut in die Zellen außerhalb der Kapillaren zu diffundieren. Die erhöhte Wandspannung wird als systemischer Gefäßwiderstand bezeichnet und zeigt sich indirekt in der gemessenen Diastole bei einer Blutdruckmessung. Die konstante Funktion dieses Mechanismus ist nötig, um den notwendigen Perfusionsdruck aufrecht zu erhalten und um das Herz mit der notwendigen Vor- und Nachlast zu versorgen.

Die Vorlast beschreibt das Volumen, welches sich in der V. Cava vor dem rechten Herzen befindet und so den rechten Vorhof füllt, sowie das Volumen, welches sich vor dem linken Herzen in der V. Pulmonalis befindet, um den linken Vorhof zu füllen

und eine gewisse Vorspannung der kardialen Muskelzellen zu erzeugen.

Die Nachlast beschreibt das Volumen, welches in der Aorta hinter dem linken Herzen steht, sowie das Volumen, welches in der V. Pulmonalis steht, um dem rechten und linken Ventrikel einen gewissen Gegendruck zu geben, um den dichten Schluss der Klappen zu gewährleisten und so ein Zurücksacken des Blutes zu verhindern.

Im Fallbeispiel (► Kap. 2) wird an den Vitalzeichen von Herrn Odoró die Reaktion des Herzens auf die Hypovolämie deutlich. Durch den intraabdominellen Blutverlust kommt es zu einer Hypotension und einer erniedrigten Vorlast. Reflektorisch versucht das Herz mehr HZV zu generieren, um wieder adäquate intravasale Blutdrücke zu generieren. Dies geschieht über einen Anstieg der Herzfrequenz. Steht nicht die notwendige Menge an Blut als Vorlast zur Verfügung, wird versucht durch mehr Herzschläge mit weniger Füllvolumen, mehr HZV zu generieren. Dies erhöht nachgelagert den myokardialen Sauerstoffverbrauch, den das Herz durch die schlechte Kreislaufsituation, den Schock, nur noch bedingt decken kann.

3.3 Tank

Der Tank umfasst das dem Organismus zur Verfügung stehende Blutvolumen. Dieses lässt sich nach der Regel von Nadler und Hidalgo mithilfe der Körpergröße und dem Körpergewicht berechnen. (Nadler et al., 1962).

Vereinfacht dargestellt berechnet man bei Frauen 61 ml/kg Körpergewicht und bei Männern etwas 70ml/kg Körpergewicht.

Das im Tank enthaltene Blut besteht in Teilen aus Plasma, in dem die Gerinnungsfaktoren enthalten sind, und Festbestandteilen. In den Festbestandteilen sind die hier wichtigen Erythrozyten enthalten, welche das Hämoglobin und somit den Sauerstoff transportieren. Jeder Verlust an Blutvolumen sorgt für einen Mangel bzw. ein niedriges Sauerstoffangebot. Ein Mangel an Blutvolumen kann in Form eines absoluten Mangels (z.B. durch aktive Blutungen) oder in relativer Form (z.B. durch Volumenverteilung) vorliegen. Nicht jeder Volumenverlust kann durch Vollelektrolytinfusionen ausgeglichen werden. Speziell der Verlust von Hämoglobin (Hb)

kann nur durch Erythrozytenkonzentrate ausgeglichen werden. Kleinere Verluste, welche noch nicht die Sauerstofftransportkapazität, sondern lediglich das Gesamtvolumen beeinträchtigen, können durch die Substitution mittels anderer Volumina (Vollelektrolytlösungen) kompensiert werden. Hat der Patient zu viel Hb verloren genügt die reine Substitution mit Infusionslösungen nicht mehr, da dann zwar genug Volumen im System vorhanden sein kann, aber die Sauerstofftransportkapazität nicht mehr ausreicht, um den Organismus mit der notwendigen Menge an Sauerstoff zu versorgen.

Die transfusionsschwelle bei erniedrigten Hb-Werten variiert je nach Art des Schocks, den Vorerkrankungen des Patienten und den Ursachen für die Hypovolämie.

Lernzusammenfassung

- Pump (Herz), Pipes (Gefäße) und Tank (Blutvolumen) können nicht getrennt voneinander betrachtet werden, da jeder Teil die anderen bedingt und beeinflusst.

- Jeder Teil dieser Triade kann einzeln von einem Schock betroffen oder Ursache für einen sein. Die Therapie muss jedoch alle drei Teile umfassen.
- Der Erhalt des Sauerstoffangebotes stellt im Kern immer das oberste Ziel der Patientenbehandlung dar.

Eigene Notizen

4 Symptomorientierte Grundlagen

Das Zusammenspiel der drei Teile: Pump, Pipes und Tank, kann an verschiedenen Stellen gestört werden. Je nach Ursache der Störung (bspw. Gewebsschädigungen, Blutverluste oder Ähnliches) reagiert der Körper sowie jeder einzelne der drei Teile unterschiedlich. Diese Me-

chanismen können wie einleitend beschrieben nach ätiologischer oder pathophysiologischer Ursache eingeteilt werden. In diesem Kapitel finden Sie die Schockformen eingeteilt nach Ihrer Ätiologie.

4.1 Hämorrhagischer Schock

Der hämorrhagische Schock ist eine besondere Form des hypovolämischen Schocks. Definiert wird er dadurch, dass es bei einem hämorrhagischen Schock zu einer akuten Blutung und relevantem Blutverlust kommt. Als Blutungen werden in diesem Fall entweder äußere Blutungen durch ein Trauma (z. B. Schnitt- und/oder Stichverletzungen) mit hohem Blutverlust oder innere Blutung durch das Einwirken kinetischer Energie verstanden. Am häufigsten sind gastrointestinale Blutungsquellen, Gefäßrupturen oder Blutungen gynäkologischer Ursache (Adams et al., 2001, S. 192).

Erleidet ein/eine PatientIn einen hämorrhagischen Schock, ist Ursache der Hypotension ein absoluter Volumenmangel. Das verlorene Blutvolumen steht selbst bei Veränderungen der Gegebenheiten nicht mehr zur Zirkulation zur Verfügung. Dies erfordert mit hoher Priorität eine Blutungsstillung und ein differenziertes Volumenmanagement, das neben Vollelektrolytlösungen auch Blutprodukte und Gerinnungsfaktoren umfasst. Letztere gehen mit dem Blutvolumen ebenso verloren wie Sauerstoffträger. An dieser Stelle sollte beachtet werden, dass nicht jeder Blutverlust einen Schock bedingt, da der Körper fähig ist, geringe Blutverluste zu kompensieren. Die Kompensation geschieht in erster Linie über die Erhöhung des HZV und durch eine Herzfrequenzerhöhung. Die Fähigkeit des Körpers, Blutverluste zu kompensieren, endet i. d. R. bei > 30 % Verlust des vorher bestehenden Blutvolumens (Eiben et al., 2017).

Spätestens dann, in Abhängigkeit vom Hb, stellt sich die Frage der Transfusion. Bei noch aktiv blutenden Patienten sollte die Indikation zur Transfusion individuell gestellt werden. Bei der Indikationsstellung nehmen Oxygenierung, Stabilität, der bisheriger Blutverlust sowie das Verletzungsmuster Einfluss auf die Indikation. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt verfolgt man eine res-

triktive Transfusionsstrategie mit einem Ziel-Hb von 7–9g/dl (Lier et al., 2018).

Bei absoluten Blutverlusten, verändert sich der HB bei Messungen nur geringfügig, da es zu einem Verlust aller Blutbestandteile im gleichen Maße kommt. Erst wenn Flüssigkeit von extrazellulär nach intravasal nachströmt oder die Gabe von Infusionslösungen erfolgt, sinkt der HB aufgrund der Verdünnung messbar.

Die reine Substitution mit Vollelektrolytlösungen kann nicht den entstandenen Mangel an Sauerstoffträgern und Gerinnungsfaktoren ersetzen. Trotz dieser Tatsache ist diese Form der Substitution ein adäquates Vorgehen in der Akuttherapie, da eine Hypovolämie vom Organismus schlechter toleriert wird als eine Anämie. Der Erhalt oder die Wiederherstellung des Perfusionsdrucks ist nach der Blutungsstillung oberstes Ziel der Therapie (Eiben et al., 2017).

Lernzusammenfassung

- Die Blutungsquelle sollte schnell erkannt und behandelt werden, um die anschließende Therapie des Schocks effektiv zu gestalten.
- In der Regel verkraftet ein Erwachsener bis zu 30 % Blutverlust bevor die Kompensationsmechanismen versagen.
- Der Volumenersatz sollte bestmöglich durch Blut und Blutbestandteile erfolgen, aber der Ausgleich einer Hypovolämie ist wichtiger als der Ausgleich der Anämie.

4.2 Kardiogener Schock

Beim kardiogenen Schock ist die Herzfunktion derartig gestört, dass das Herz nicht in der Lage ist, die Durchblutung des Körpers zu gewährleisten und dadurch den Sauerstoffbedarf der Organe zu decken. Der kardiogene Schock stellt somit die schwerste Form der akuten Herzinsuffizienz dar.

Die Ursachen eines kardiogenen Schocks können vielseitig sein. So können Herzmuskelschwäche, Herzklappenfehler oder Thromboembolien (beispielsweise eine fulminante Lungenarterienembolie) zum kardiogenen Schock führen. Die häufigste Ursache stellt jedoch der akute Myokardinfarkt dar, welcher für über 80 % der kardiogenen Schocks ursächlich verantwortlich ist. Umgekehrt entwickeln jedoch nur ca. 5–8 % der PatientInnen mit einem ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) einen kardiogenen Schock (Reynolds & Hochman, 2008). Insbesondere PatientInnen mit einem akuten Vorderwandinfarkt sind gefährdet, einen kardiogenen Schock zu entwickeln.

Für die Prognose des kardiogenen Schocks sind eine frühzeitige Diagnose und Behandlung der Schockursache entscheidend. Insbesondere die zeitnahe Durchführung einer Koronarangiographie hat in den letzten 20 Jahren dazu beigetragen, die Mortalität des kardiogenen Schocks deutlich zu senken (Menon & Fincke, 2003).

Beim kardiogenen Schock versucht der Körper analog zur chronischen Herzinsuffizienz, die Dysfunktion des Herzens durch den Frank-Starling-Mechanismus und die Erhöhung des Sympathikotonus auszugleichen. Mit dem Versagen dieser Kompensationsmechanismen kommt es zur akuten klinischen Dekompensation. Das frühe Erkennen eines drohenden kardiogenen Schocks ist daher entscheidend für die Prognose der Patient*Innen.

Der Frank Starling-Mechanismus beschreibt eine Wechselwirkung zwischen Ventrikelfüllung und Herzleistung. Die Dehnung der Herzkammerwände durch ein erhöhtes Blutvolumen erhöht die Kontaktilität der Herzmuskulatur: Je mehr Blut das Herz füllt, desto stärker kontrahiert es und desto mehr Blut pumpt es aus.

Die reduzierte Herzfunktion führt beim kardiogenen Schock zu einem niedrigen Blutdruck mit einer Minderdurchblutung von Organen und Extremitäten, welche sich kühl anfühlen können. Der Puls kann entweder (kompensatorisch) beschleunigt oder (durch die kardiale Dysfunktion) verlangsamt sein. Je nach zugrunde liegender Ursache des Herzversagens können auch andere Symptome hinzukommen: Arrhythmien können sich durch Palpitationen und einen unregelmäßigen Puls äußern, Linksherzinsuffizienz führt häufig zu einem Lungenödem mit Husten und ausgeprägter Atemnot und eine Rechtsherzdekompensation führt häufig zu ödematösen Schwellungen.

Diagnosekriterien des kardiogenen Schocks

- Arterielle Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg *oder* Abfall des Mitteldrucks um 30 mmHg *oder* Katecholaminbedarf);
- Ausschluss anderer Schockformen, insbesondere eines Volumenmangels;
- Nachweis einer primär kardialen Funktionsstörung.
(Standl et al., 2018)

Das therapeutische Vorgehen beim kardiogenen Schock priorisiert die Behebung der Schockursache. Bei Verdacht auf Myokardinfarkt ist daher eine sofortige Koronarangiographie indiziert. Wenn möglich, sollen diese Patienten daher sofort ins Herzkatheterlabor gebracht und nicht im Schockraum erstversorgt werden.

Liegen anderweitige Schockursachen vor oder muss der Patient für eine Herzkatheteruntersuchung zunächst stabilisiert und transportiert werden, dann soll die Notfallversorgung auf der Intensivstation oder im Schockraum erfolgen. Eine respiratorische Insuffizienz kann je nach Ausprägung durch die Gabe von Sauerstoff, eine nichtinvasive Beatmung oder (bei hämodynamischer Instabilität oder Erschöpfung) durch Intubation und maschinelle Beatmung erfolgen. Beim akuten Myokardinfarkt soll Sauerstoff jedoch nur verabreicht werden, wenn die arterielle Sauerstoffsättigung in der Pulsoxymetrie unter 90 % liegt. Hierdurch soll verhindert werden, dass sich die Koronargefäße bei zu hoher Sauerstoffkonzentration kontrahieren (Ibanez et al., 2018).

Opioide wie Morphin lindern nicht nur Schmerzen, sondern können durch Senkung des Sympathikotonus den Sauerstoffverbrauch des Myokards senken. Außerdem reduzieren sie den Druck in der Lungenstrombahn und reduzieren die Atemnot. Andererseits reduzieren sie den Effekt von Thrombozytenaggregationshemmern und können zu Übelkeit und Hypopnoe führen, sodass ihre Anwendung im Einzelfall abgewogen werden muss. Zur Angstlinderung sollen Benzodiazepine (z. B. Midazolam) zum Einsatz kommen (Ibanez et al., 2018).

Die intravenöse Flüssigkeitsgabe soll beim kardiogenen Schock sehr vorsichtig erfolgen: Jede Flüssigkeit, die sich in der Blutbahn befindet, muss auch transportiert werden und stellt daher Arbeit bzw. eine Kraftanstrengung für das Herz dar!

Kardiovertierbare Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern und -flattern, supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien) sollten notfallmäßig kardiovertiert werden. Da ein Patient im kardiogenen Schock auch jederzeit in ein defibrillierbares Kammerflimmern oder -flattern oder eine ventrikuläre Tachykardie degenerieren kann, soll jeder Patient mit kardiogenem Schock sofort an einen Defibrillator angeschlossen werden.

Bei der Wahl der Katecholamine stehen beim kardiogenen Schock Dobutamin (wegen der positiven Inotro-

pie) sowie Noradrenalin im Vordergrund. Gegebenenfalls können mechanische Unterstützungssysteme des Herzens (wie ein Impella®-Device oder eine VA-ECMO) verwendet werden, um die Herzfunktion zu unterstützen.

Lernzusammenfassung

- Bei Verdacht auf einen Myokardinfarkt hat die sofortige Koronarangiographie Priorität.

- Die komplexe Hämodynamik beim kardiogenen Schock erfordert ein differenziertes Vorgehen bei der Katecholamin- und Volumentherapie.
- Durch eine schnelle Diagnostik und entschlossene Therapie, kann die Schockursache des kardiogenen Schocks möglicherweise innerhalb von Minuten behoben werden.

4.3 Anaphylaktischer Schock

Wird eine allergische Reaktion bzw. eine Anaphylaxie, nicht ausreichend oder früh genug behandelt, kann es zu einem anaphylaktischen Schock kommen. Dieser gehört zu den hypovolämischen Schocksyndromen und stellt einen relativen Volumenmangel dar. Der Volumenmangel ist relativ, da das Blutvolumen nicht endgültig verloren ist, sondern für den aktuellen Bedarf bzw. die benötigte Kreislauflage nur nicht zur Verfügung steht.

Der Auslöser eines anaphylaktischen Schocks ist primär eine immunologische Reaktion auf ein Allergen, welche eine Kette von grundsätzlich physiologischen Mechanismen in Gang setzt. Im Rahmen der Allergie führt das Ausmaß der Mechanismen zu den Symptomen einer Anaphylaxie und letztendlich zu einem anaphylaktischen Schock.

Erkennt der Körper ein Allergen, reagiert das Immunsystem primär durch die Mastzellen und basophile Granulozyten. Diese wiederum setzen vermehrt Hista-

mine, Prostaglandine, Leukotriene, Zytokine und weitere Mediatoren frei. All diese Mediatoren haben gemeinsam, dass sie zur Gefäßerweiterung und Abgabe von Flüssigkeit in den extravasalen Raum führen. Daraus ergibt sich, dass das dem Körper zur Verfügung stehende Blutvolumen somit auf zwei Arten reduziert wird. Zum einen durch eine Gefäßerweiterung, wodurch die Vorlast des Herzens sinkt und es zu einer Hypotension mit Bedarfstachykardie kommt. Zum anderen durch den Verlust an Flüssigkeit in den extravasalen Raum, was initial aber nicht sonderlich ausgeprägt ist. Bevor die Anaphylaxie kreislaufwirksam wird, kommt es zu einer Manifestation der Symptome an der Haut, den Atemwegen und des Gastrointestinaltraktes. Die Schwere einer anaphylaktischen Reaktion lässt sich in vier Schweregrade einteilen. Hierbei bestimmt das schwerste aller Symptome den Schweregrad (Ring et al., 2021; Stark & Sullivan, 1986).

Tab. 1: Modifizierte Schweregradskala Anaphylaxie (eigene Zusammenstellung nach Ring et al., 2021; Stark & Sullivan, 1986)

Grad	Allgemein- und Hautsymptome	Gastrointestinale Symptome	Respiratorische Symptome	Herz-Kreislauf-Symptome
I	<ul style="list-style-type: none"> • Juckreiz • Urtikaria • Angioödem • Flush 			
II	<ul style="list-style-type: none"> • Wie Grad I 	<ul style="list-style-type: none"> • Übelkeit • Krämpfe • Erbrechen 	<ul style="list-style-type: none"> • Heiserkeit • Dyspnoe • Rhinorrhoe 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachykardie • (Anstieg >20bpm) • Hypotension • (Abfall >20mmHg) • Arrhythmie
III	<ul style="list-style-type: none"> • Wie Grad I 	<ul style="list-style-type: none"> • Erbrechen • Defäkation 	<ul style="list-style-type: none"> • Brochnospasmus • Larynxödem • Zyanose 	<ul style="list-style-type: none"> • Schock
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Wie Grad I 		<ul style="list-style-type: none"> • Atemstillstand 	<ul style="list-style-type: none"> • Kreislaufstillstand

Die initiale Therapie der Anaphylaxie besteht aus der Gabe von Antihistaminika und Glukokortikoiden, flankiert mit der Gabe von Vollelektrolytlösungen, um das weitere Vorschreiten der Anaphylaxie zu unterbinden

und den beginnenden relativen Volumenmangel zu kompensieren. Ist dies nicht ausreichend und es entwickelt sich die Symptomatik eines Schocks, soll eine Katecholamintherapie eingeleitet werden.