

**Aus Gründen des  
Urheberrechts enthält diese  
Datei nicht alle in der  
Vorlesung gezeigten Daten**

**Notfallmedizinische  
Leitsymptome:  
Hypotonie und Hypertonie**

**Christian Byhahn**

**Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und  
Schmerztherapie**

**Klinikum der J.W. Goethe-Universität  
Frankfurt/M.**

**[www.kgu.de/zaw](http://www.kgu.de/zaw)**

## Fallbeispiel

---

### **0'00'' Alarmierung NEF+RTW Person aus 1. OG gesprungen**

- Pat. männlich, 69 Jahre
- offenbar axialer Aufprall, steckt ca. 15cm in der Wiese
- GCS 15, voll orientiert
- Erstuntersuchung:
  - Schulterschmerzen re.
  - Druckschmerz im Becken, klinisch stabil
  - offene Calcaneus-# re.
  - RR 130/80, HF 90/min, SpO<sub>2</sub> unter 8L O<sub>2</sub> 100%

### **0'45'' Eintreffen im Schockraum**

# 1'35'': Ende Schockraumdiagnostik

- **Rö.-Thorax, Sono Abdomen**
- **CT Schädel / Thorax / Becken**
- **EKG**
- **Diagnosen:**
  - **Rippenserien-# 5-7 re., Sternumquer-#**
  - **instabile LWK 4-#**
  - **Acetabulum-# re., transforaminale Sacrum-# re.**
  - **vordere Beckenring-#**
  - **offene Calcaneus re., Mittelfußluxation**

## Fallbeispiel

---

### **Bis dahin erhalten:**

- 2 Braunülen 1,2mm ID, Blasendauerkatheter
- 1000mL Ringer-Lactat
- 500mL HÄS 6%
- 15mg Piritramid (Dipidolor<sup>®</sup>), T+T, 1,5g Cefuroxim

### **Initiales Labor im Schockraum:**

- Hb 9,2g/dL, Hkt 27,6%
- TPZ 62%, PTT 42sec, Thrombos 152/nl
- CK 99U/L, CK-MB 49U/L, Trop T 0,03 ng/mL

**Stets ansprechbar und kreislaufstabil**

## Fallbeispiel

---

### **1'50'': Aufnahme auf der Intensivstation**

- somnolenter Patient (GCS 11)
- maximal zentralisiert, SpO<sub>2</sub> nicht meßbar
- erster RR 56/23mmHg, HF 124/min, AF ca. 30/min
- Makrohämaturie (Urin-Hb 3,7g/dL)

**Sie sind alleine und haben 2min  
Zeit zum Überlegen, 1min Zeit  
zum Anordnen und 10min Zeit  
zum Handeln**

**2 Minuten zum Überlegen**

---

**Verstärkung holen!**

**Differentialdiagnose der Hypotonie:**

- Hypovolämie?**
- Kardiales Pumpversagen?**
- Anaphylaxie?**
- Sepsis?**

**Wurde in der Initialdiagnostik etwas übersehen???**

## **1 Minute zum Anordnen**

---

### **Verstärkung trifft ein:**

- **2 Anästhesisten, 1 Chirurg, 1 Urologe, 2 Pflegekräfte**

### **To-Do-Liste für die nächsten 10min:**

- **großlumige venöse Zugänge + Volumenzufuhr**
- **Intubation, Beatmung mit 100% O<sub>2</sub>**
- **arterieller Zugang + BGA + Gerinnung**
- **Ursachenforschung: Wo blutet es hin?**

**Was wurde in der Initialdiagnostik  
übersehen???**

## **10 Minuten zum Handeln**

---

### **To-Do-Liste für die nächsten 10min:**

- großlumige venöse Zugänge + Volumenzufuhr ✓
  - Braunüle 2,0mm ID V. jug. ext. li. (gut gefüllt)
  - 1.000mL HÄS 10% im Schuß
- Intubation, Beatmung mit 100% O<sub>2</sub> ✓
- arterieller Zugang + BGA ✓
  - pO<sub>2</sub> 210mmHg, pCO<sub>2</sub> 42mmHg
  - K<sup>+</sup> 3,1mmol/L, Ca<sup>++</sup> 1,2mmol/L, BZ 181mg/dL
  - Hb 4,5g/dL, Hkt 14,4%

## **Dekompensierter Volumenmangelschock**

## **10 Minuten zum Handeln**

---

# **Was wurde übersehen???**

### **- Thoraxtrauma:**

- Spannungspneu, Aortenruptur, Perikardtamponade?**

### **- Abdomen:**

- Milz-, Leber- oder Zwerchfellruptur?**

### **- Becken:**

- Nieren- oder Blasenruptur, Blutung aus dem präsakralen Venenplexus?**

**10 Minuten zum Handeln**

---

## **Symptomatische Therapie:**

- Shaldonkatheter V. subclavia li.**
- maschinelles Druckinfusionssystem (Level 1)**

## **Plötzlich:**

- im EKG pulslose elektrische Aktivität – CPR (2min)**

**Druckinfusion von 5 EK Null negativ**

**Patient weiterhin instabil**

**Infusion 4 EK blutgruppengleich, 3 FFP,  
1.500mL RL**

**10 Minuten zum Handeln**

---

**Erneut Kreislaufstillstand, 2min CPR**

**Transösophageale Echokardiographie**

## **10 Minuten zum Handeln**

---

### **“Läuse und Flöhe”**

- **Dekompensierter hypovolämischer Schock**
  - **LWK 4-# mit Blutung aus Lumbalarterie**
- **Kardiogener Schock (akutes Rechtsherzversagen)**

### **Weitere Therapie:**

- **Embolisation der blutenden Arterie**
- **differenzierte Katecholamin- und Volumentherapie**
- **invasives hämodynamisches Monitoring (PAK, TEE)**



**Schock – Was ist das?**

---

**Möglicherweise schockauslösende Faktoren:**

## Schock – Was ist das?

---

**Der Schock ist ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild und *nicht* der Schock, der in der Zeitung steht:**

~~**„Der Busfahrer erlitt einen Schock“.**~~

## Schock – Was ist das?

---

**Schock ist definiert als eine Dekompensation des peripheren Kreislaufs mit einer Mangeldurchblutung und Hypoxie des kapillären Stromgebietes und nachfolgenden Zellschädigungen.**

**Es resultiert ein Mißverhältnis zwischen O<sub>2</sub>-Angebot und O<sub>2</sub>-Bedarf**

## **Schockformen:**

- hypovolämer Schock**
- kardiogener Schock**
- distributiver Schock**
- obstruktiver Schock**

## **Hypovolämer Schock**

---

### **Pathogenese:**

**Durch eine kritische Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens mit Veränderung der Blutzusammensetzung und der Fließeigenschaften kommt es zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens.**

**Im hämorrhagischen Schock ist zusätzlich durch den Verlust von Erythrozyten die Sauerstofftransportkapazität herabgesetzt.**

## **Hypovolämer Schock**

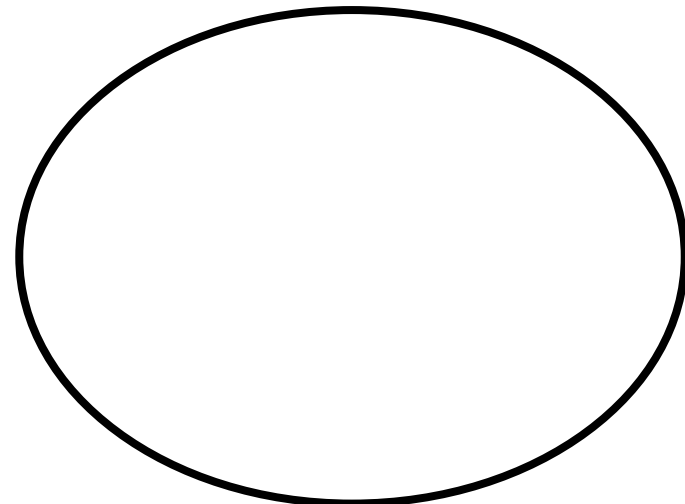
---

### **Blutverlust**

↓ *äußerlich*, z.B. durch Traumen oder gastrointestinale Blutungen

↓ *innerlich*, z.B. durch Blutungen in die freie Körperhöhle oder ausgedehnte Hämatome

# Hypovolämer Schock



## **Hypovolämer Schock**

---

### **Flüssigkeits- und Elektrolytverlust**

- ***über die Haut***, z.B. bei Verbrennungen, Entzündungen, ausgedehnten Wunden oder starkem Schwitzen
- ***über den GI-Trakt***, z.B. bei Durchfall, Erbrechen oder auch iatrogen, z.B. über Magensonden
- ***über die Niere*** beim entgleisten Diabetes mellitus, beim Diabetes insipidus, in der polyurischen Phase des akuten Nierenversagens, iatrogen durch Diuretikatherapie
- ***Verlust in den “dritten Raum”***, z.B. durch Aszites, Pankreatitis oder Ileus

## **Hypovolämer Schock**

---

**Säugling, 13 Mon.**

**Verbrühung durch  
umgestürzten  
Wasserkocher**

**Ca. 15% KOF II°**

# **Hypovolämer Schock**

---

**Mann, 51J., Verpuffung von Lösungsmitteln**

**85-90% KOF III-IV°**

**Hypovolämer Schock**

---

**Flüssigkeitsersatz bei Verbrennungen**

**Baxter-Formel:**

**4mL RL x %KOF x kgKG in 24h**

**- 0-4h / 5-8h / 9-16h / 17-24h**

**Mann (80kg): ca. 7.000mL präklinisch**

# Pathogenese:

**Durch eine *kardiogen* bedingte  
Abnahme der Herzleistung kommt  
es zu einer kritischen Verminderung  
des Herzminutenvolumens.**

# **Kardiogener Schock**

---

## **Herzrhythmusstörungen**

**KHK, Myokardinfarkt, Elektrolytentgleisungen,  
toxisch, Gerätefehlfunktion (Schrittmacher, ICD)**

## **verminderte Kontraktilität**

**KHK, Myokardinfarkt, Kardiomyopathien, toxisch**

## **Aus- oder Einflußbehinderung kardialer Genese**

**Klappenfehlfunktionen, Kardiomyopathien**

# **Kardiogener Schock**

---

### **Pathogenese:**

**Durch eine Fehlverteilung des zirkulierenden Blutvolumens kommt es zu einer Vorlastverminderung mit nachfolgender kritischer Abnahme des Herzzeitvolumens.**

***Relativer Volumenmangel!***

## **Distributiver Schock**

---

### **Verminderter venöser Gefäßtonus**

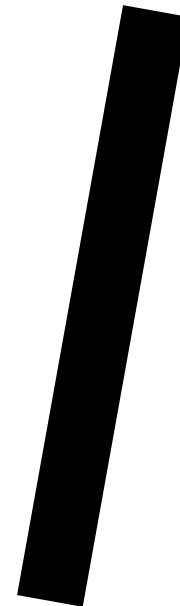
➤ **Sepsis, Anaphylaxie, spinal/neurogen, toxisch**

### **Erhöhte Kapillarpermeabilität**

➤ **Sepsis, Anaphylaxie, endokrine Störungen**

# Distributiver Schock

---



# Pathogenese:

**Durch eine *nicht-kardiogen* bedingte Abnahme der Herzleistung, durch Hindernisse in den großen Blutgefäßen oder infolge einer mechanischen Behinderung der Herzaktion kommt es zu einer kritischen Abnahme des Herzminutenvolumens.**

## **Obstruktiver Schock**

---

### **Behinderung der kardialen Einflußbahn**

**↓ V. cava-Kompression (Schwangerschaft, Tumoren, Spannungspneu, PEEP-Beatmung)**

### **Behinderung der kardialen Ausflußbahn**

**↓ Lungenembolie, schwere pulmonale Hypertonie (Status asthmaticus, Lungenemphysem)**

### **Behinderung der mechanischen Herzarbeit**

**↓ Perikardtamponade, Tumoren**

# **Obstruktiver Schock**

---

# **Obstruktiver Schock**

---

# Präklinische Sonographie

---

**intravasales Volumen**↓    Renin↑    Angiotensin II↑    Aldosteron↑    ADH↑

**Schmerzen / Streß** ↑

**RR**↓

**HMV**↓

Katecholamine↑    Gefäßtonus↑    intravasales Volumen↑

Kontraktilität↑ und HF↑

RR↑ und HMV↑

O<sub>2</sub>-Bedarf

# KOMPENSATION

AMV↑

O<sub>2</sub>-Angebot

## **Schock - Dekompensation**

---

**Zu einer Dekompensation kommt es infolge**

- 1. eines fulminanten Schockgeschehens**
- 2. einer zu zögerlichen Therapie im Kompensationsstadium**

**Die Erschöpfung der Kompensationsmechanismen führt zu**

- 3. einem Zusammenbruch des oxidativen Stoffwechsels**
- 4. letztlich irreversiblen Organschäden oder Organausfällen**

Volumenmangel

Folgekrankheiten

RR↓

RR↓

**Gewebshypoxie**

irreversibler  
Schock

HZV↓

HZV↓

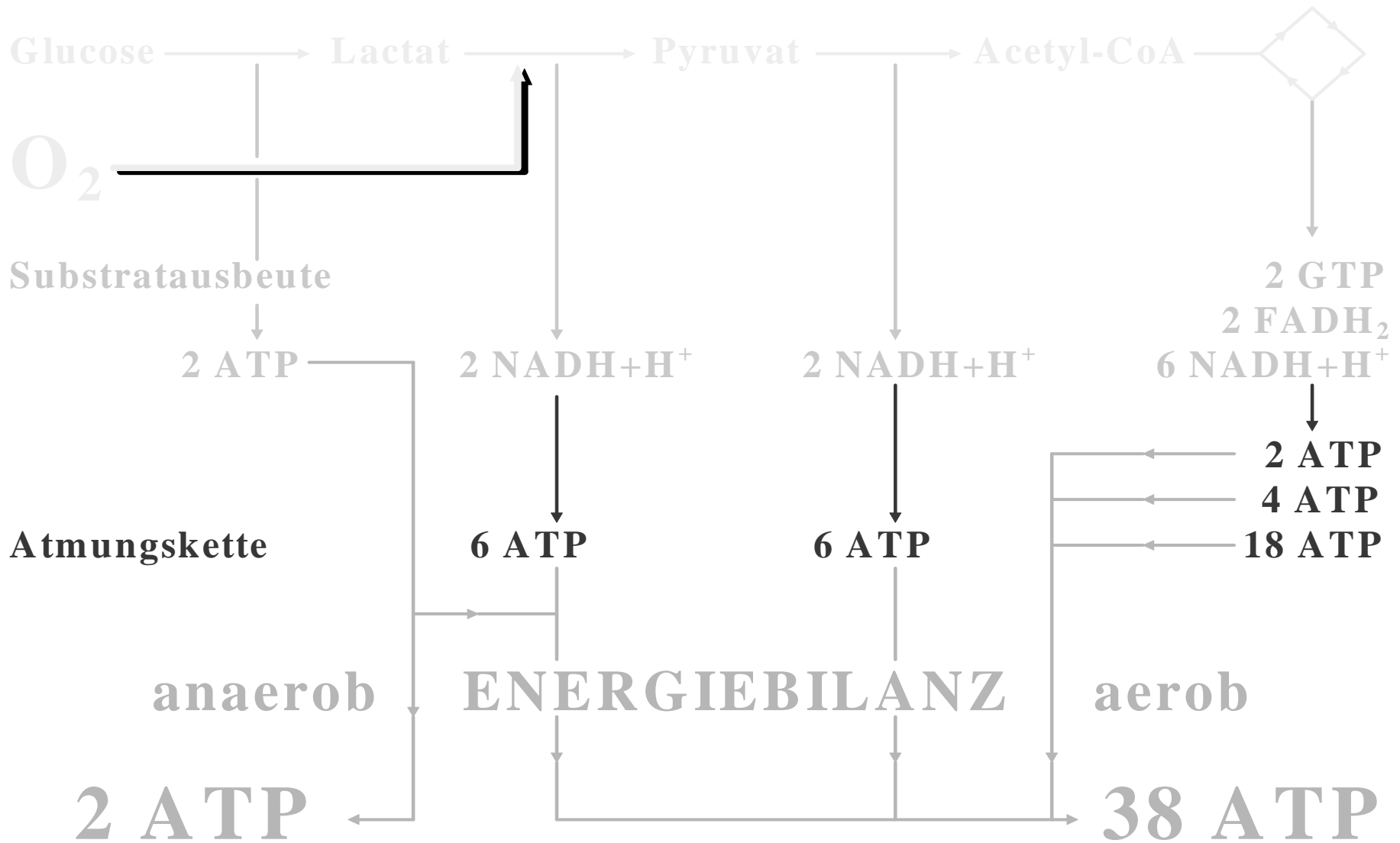


## Dekompensierter Schock - Stoffwechselstörungen

---

### Partielle oder totale anaerobe Energiegewinnung führen zu:

- 1. einer um bis zu 95% verminderten ATP-Synthese**
- 2. einem schweren Energiedefizit der Zellen nach Abbau der energiereichen Phosphate**
- 3. einem massiven Anfall von Lactat aus der anaeroben Glycolyse**
- 4. einer lokalen und systemischen Azidose mit Enzymveränderungen**
- 5. einer Erschöpfung der pulmonalen und renalen Gegenregulationsmechanismen**



## **Dekompensierter Schock - Reperfusion**

---

**In genau der Phase der Therapie, in der man glaubt, den Patienten endlich stabilisiert zu haben, kommt es auf zellulärer Ebene zum Anlaufen schwerster pathologischer Prozesse.**

**Die scheinbare Befreiung des Patienten aus der Dekompensation verschiebt die schwerwiegenden Schockfolgen lediglich bis auf die Intensivstation.**

## **Dekompensierter Schock - Reperfusion**

---

- Bildung freier Radikale durch veränderte Enzyme**
- Schädigung der Zellmembranen, v.a. in den Blutgefäßen und in der Darmschleimhaut**
- Verstärkung der Mikrozirkulationsstörungen**
- Toxin- und Bakterieneintritt durch die Darmwand in den Körper**
- Inaktivierung von endogenem NO**

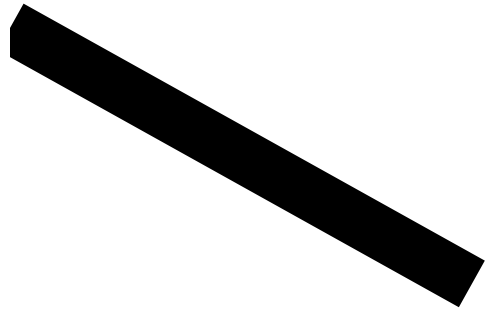
**Verstärkung von bereits eingetretenen Organschäden**

### **Kausal:**

- Blutstillung**
- Stop der Allergenzufuhr**
- Beseitigung der Obstruktion**
- myokardiale Revaskularisation**

# Therapie der Hypotonie

---



## **Symptomatische Therapie des hypovolämen Schocks**

---

### **Volumenzufuhr**

- großlumige venöse Zugänge

### **Optimierung des Sauerstoffangebots**

- O<sub>2</sub>-Zufuhr
- ggf. Intubation und Beatmung

### **Reduktion der endogenen Streßantwort**

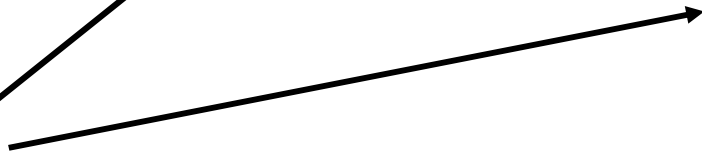
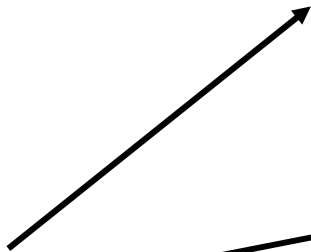
- suffiziente Analgesie
- Sedierung
- ggf. Intubationsnarkose

**Narkose**

**O<sub>2</sub>-Zufuhr**



**Volumen**



# **Peripherer Venenzugang (Goldstandard)**

## Symptomatische Therapie des hypovolämen Schocks

### **Durchflußraten (mL/min)**

- **G 22, ID 0,8 mm (blau) 36 ml**
- **G 20, ID 1,0 mm (rosa) 61 ml**
- **G 18, ID 1,2 mm (grün) 96 ml**
- **G 17; ID 1,4 mm (weiß) 128 ml**
- **G 16; ID 1,7 mm (grau) 196 ml**
- **G 14; ID 2,0 mm (orange) 330 ml**
- **ZVK (1 Lumen) 35 ml**

## Symptomatische Therapie des hypovolämen Schocks

### **Durchflußraten (mL/min)**

- **G 22, ID 0,8 mm (blau)** **36 ml**
- **G 20, ID 1,0 mm (rosa)** **61 ml**
- **G 18, ID 1,2 mm (grün)** **96 ml**
- **G 17; ID 1,4 mm (weiß)** **128 ml**
- **G 16; ID 1,7 mm (grau)** **196 ml**
- **G 14; ID 2,0 mm (orange)** **330 ml**
- **ZVK (1 Lumen)** **35 ml**

## **Symptomatische Therapie des hypovolämen Schocks**

---

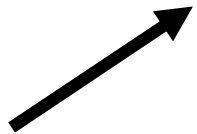
# **Intraossärer Zugang**

# **Zentraler Venenzugang (Ausnahme!!)**

# **Zentraler Venenkatheter – Nicht zum Volumenersatz**

---

## Zentraler Venenkatheter – Nicht zum Volumenersatz

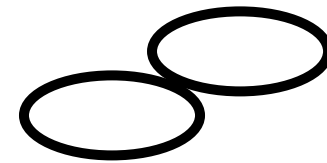


**Shaldonkatheter: 1.030 mL/min**

**Im Notfall keine 3-Wegehähne!**

# Letalität des kardiogenen Schocks

---



Jacobs AK, et al., J Am Coll Cardiol 2003;41:1273-9

## **Symptomatische Therapie des kardiogenen Schocks**

---

### **Beseitigung der Rhythmusstörung**

- **medikamentös**
- **transthorakaler / intravenöser Schrittmacher**
- **elektrische Kardioversion / Defibrillation**

### **Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Bedarfs**

- **vorsichtige  $\beta$ -Blockade**
- **vorsichtige Vor- und Nachlastsenkung**
- **suffiziente Analgesie und Sedierung, ggf. ITN**

### **Begrenzung des Infarktareals**

- **Thrombozytenaggregationshemmung**
- **Heparinisierung**

## **Symptomatische Therapie des kardiogenen Schocks**

---

### **Gezielte Inotropiesteigerung**

- Katecholamine**
  - Adrenalin, Noradrenalin, Dobutamin**
- Phosphodiesterasehemmer**
  - Enoximon, Milrinon**
- Calciumsensitizer**
  - Levosimendan (in Deutschland nicht zugelassen)**

**Eine differenzierte Katecholamintherapie bedarf eines invasiven hämodynamischen Monitorings. Der kardiogene Schock ist eine der wenigen absoluten Indikationen zum Einsatz des Pulmonalarterienkatheters.**

## **Symptomatische Therapie des kardiogenen Schocks**

---

- 46 Jahre, bekannte dilatative Kardiomyopathie**
- somnolent**
- peripher pulslos, HF 216/min, RR 50 mmHg systolisch**

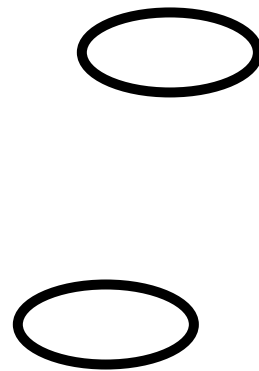


## Symptomatische Therapie des kardiogenen Schocks

**Sofortige elektrische Kardioversion!**



# Kausale Therapie des kardiogenen Schocks und Outcome



Jacobs AK, et al., J Am Coll Cardiol 2003;41:1273-9

# Hypertonie

**Prävalenz: ca. 10-20% der Bevölkerung**

**90-95% primäre (essentielle) HT**

**5-10% sekundäre HT**

## **Fallbeispiel**

---

- **36-jährige Frau**
- **plötzlicher Wanderschmerz Thorax/Oberbauch**
- **VE: maligner Hypertonus, Ø therapiert**
  - **RR bei Aufnahme 242/112mmHg**

**EKG: LVH, Ø Anhalt für akute Ischämie**

**Sono-Abdomen: Normalbefund**

### **Initiales Labor:**

- **Hb 12,2g/dL, Hkt 35,6%**
- **CK 1.712U/L, CK-MB 32U/L, Trop T neg.**
- **Krea 4,4mg/dL, Harnstoff 176mg/dL**
- **LDH 722U/L, Lactat 56mg/dL**

## **Fallbeispiel**

---

**TEE:**

**MRT:**

**Diagnose:**

**akute**

**Aortendissektion**

**(Stanford B) mit**

**Okklusion der**

**- A. mesenterica sup.**

**- A. renalis li.**

## Leitsymptom Hypertonie

---

### **Definition der arteriellen Hypertonie:**

- **$RR_{\text{syst}} > 140 \text{mmHg}$  und/oder  $RR_{\text{dia}} > 90 \text{mmHg}$**
- **jegliche antihypertensive Therapie**

## **Hypertensive Entgleisung:**

**Temporär erhöhter Blutdruck ohne  
*akute* Endorganmanifestation**

## **Hypertensive Krise:**

**Durch *akut* erhöhten Blutdruck *akut*  
ausgelöste Endorganschädigung**

# **Hypertensive Krise:**

**- ZNS**

**- Kardiovaskuläres System**

## Hypertensive Krise

---

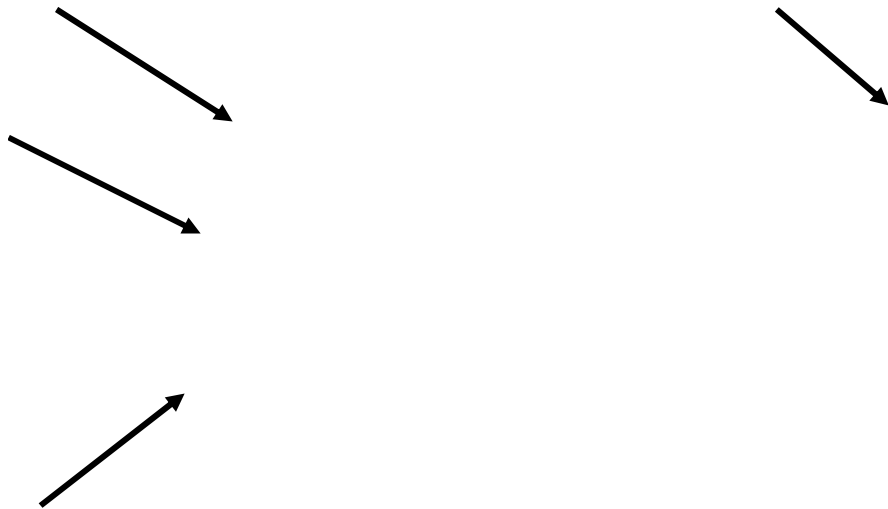
### **ZNS**

- **intracerebrale Blutung, DBS, Aneurysmaruptur**
- **Bewußtseinsstörungen, Visusstörungen**
- **Krampfanfall**



### **Therapie:**

- **CPP hochhalten (Ziel: syst. RR 160-200mmHg)**
  - **BZ <160mg/dL**
  - **Normoxie und Normokapnie (ggf. Beatmung)**
  - **Logistik (ggf. KH mit Stroke Unit)**



# **Kardiovaskuläres System**

- akute Myokardischämie / Infarkt**
- Linksherzdekompensation**
- Lungenödem**
- Aortendissektion, Aneurysmaruptur**

# **Hypertensive Linksdekompensation / Lungenödem**

---

**Einzigste kausale Therapie:**

**Blutdrucksenkung!!**

- Nitrate sl. oder iv. (Perfusor!)
- Ca<sup>++</sup>-Antagonisten (Nitrendipin, Nifedipin)
- ggf.  $\alpha_1$ -Antagonisten iv. (Urapidil)

**Symptomatisch:**

- Sedierung, Katecholamine, Beatmung

## Symptomatisches Bauchaortenaneurysma

---

**Prävalenz: 2,5%!! (>65-jährige)**

**Rupturinzidenz: 25-30/100.000 Einwohner**

**Typische Symptome:**

- Oberbauch-/Rückenschmerz**
- arterielle Hypertonie**
- pulsierender abdomineller Tumor**

# **Symptomatisches Bauchaortenaneurysma**

---

## **Diagnostik:**

- Anamnese und Klinik**
- CT / MRT / Sonographie**
- präklinische Sonographie**

## Symptomatisches Bauchaortenaneurysma

---

### **Akuttherapie:**

- **Blutdrucksenkung, falls akute Hypertonie**
- **3 großlumige venöse Zugänge**
- **keine Volumengabe (außer bei freier Ruptur)**
- **Intubation nur bei absolut vitaler Indikation**
- **Logistik (KH mit Akut-Gefäßchirurgie)**

## **Fallbeispiel**

---

**Meldung:**

**16:44h**

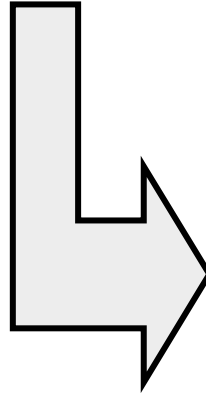
**Konstabler-  
wache**

**“Person unter  
S-Bahn”**

**Fallbeispiel**

**Arm des Patienten**

---



## **Fallbeispiel**

---

### **Einklemmphase unter Bahn (25min)**

- **IV-Zugang, 250mL Hyperhäs, 500mL HÄS**
- **Analgesie (50mg S-Ketamin IV)**

### **Unmittelbar nach Befreiung**

- **Narkose (Intubation und Beatmung)**
- **Sonographie Thorax und Abdomen**
- **großlumiger Venenzugang (Shaldonkatheter)**
- **Reposition / Extremitätenschienung**

## Leitsymptom Hypotonie und Hypertonie

---

### **Fazit:**

**Hinter dem Leitsymptom Hypo- oder Hypertonie können sich eine Vielzahl von Erkrankungen verbergen**

**Insbesondere beim Schock ist eine rasche und zielgerichtete Maximaltherapie bereits präklinisch erforderlich, um Letalität und Morbidität zu senken.**