

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

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, SpO₂ unter 8L O₂ 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[®]), 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, SpO₂ 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% O₂**
- 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% O₂ ✓
- arterieller Zugang + BGA ✓
 - pO₂ 210mmHg, pCO₂ 42mmHg
 - K⁺ 3,1mmol/L, Ca⁺⁺ 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?

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 O₂-Angebot und O₂-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

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°

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

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**

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

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

Schmerzen / Streß ↑

RR↓

HMV↓

Katecholamine↑ Gefäßtonus↑ intravasales Volumen↑

Kontraktilität↑ und HF↑

RR↑ und HMV↑

O₂-Bedarf

KOMPENSATION

AMV↑

O₂-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↓

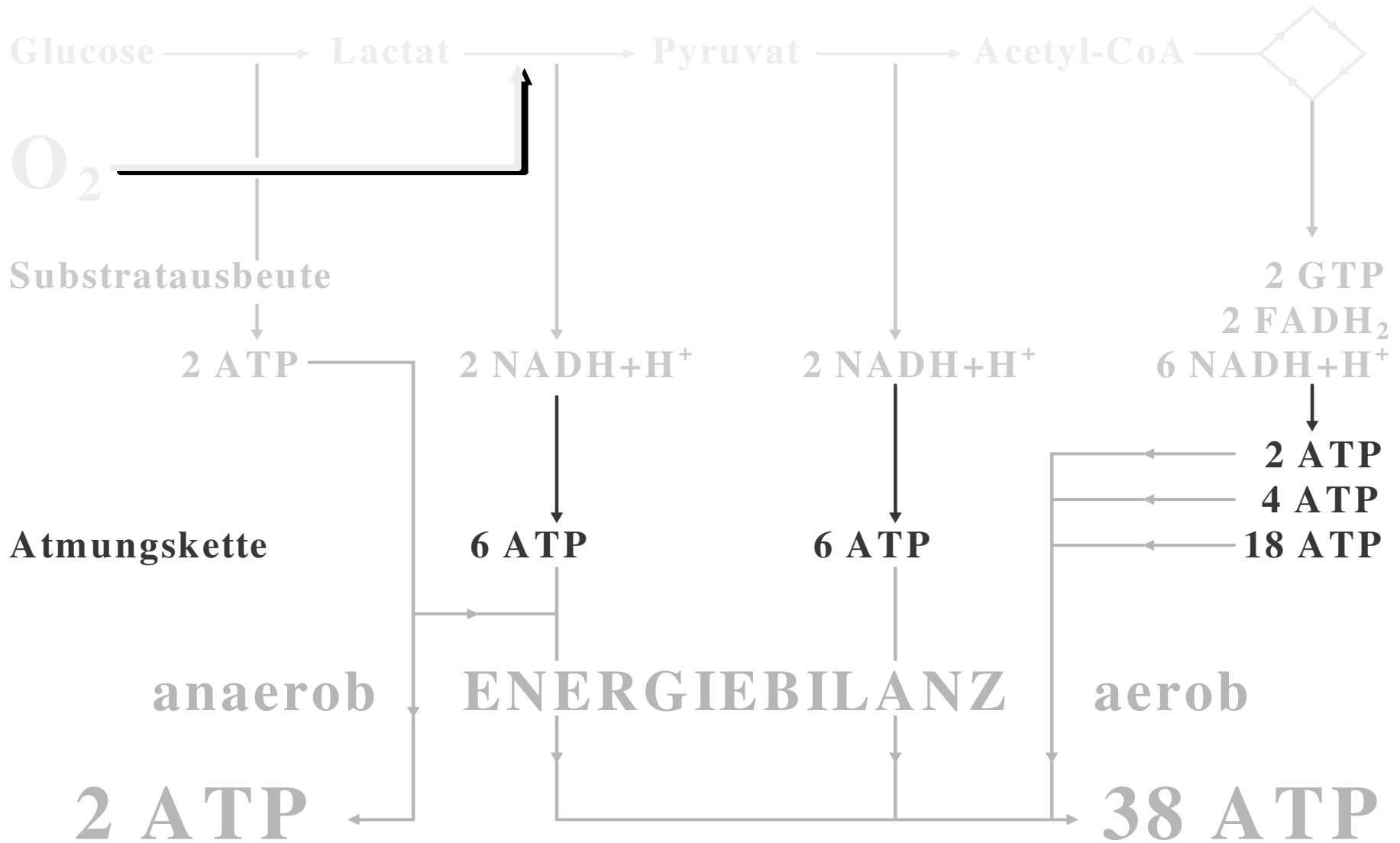
HZV↓



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**

Symptomatische Therapie des hypovolämen Schocks

Volumenzufuhr

- großlumige venöse Zugänge

Optimierung des Sauerstoffangebots

- O₂-Zufuhr
- ggf. Intubation und Beatmung

Reduktion der endogenen Streßantwort

- suffiziente Analgesie
- Sedierung
- ggf. Intubationsnarkose

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!!)

Symptomatische Therapie des kardiogenen Schocks

Beseitigung der Rhythmusstörung

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

Senkung des myokardialen O₂-Bedarfs

- vorsichtige β -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!



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**

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/Krise:

Temporär erhöhter Blutdruck mit oder ohne *akute* Endorganmanifestation

Hypertensiver Notfall:

Durch *akut* erhöhten Blutdruck *akut* ausgelöste Endorganschädigung

Hypertensiver Notfall:

- ZNS

- Kardiovaskuläres System

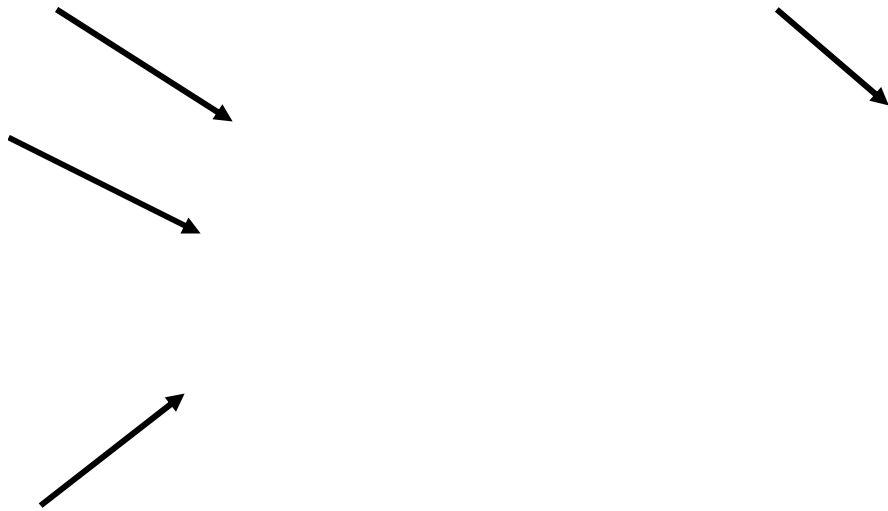
Hypertensive Krise

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**

Einzigste kausale Therapie:

Blutdrucksenkung!!

- Nitrate sl. oder iv. (Perfusor!)
- Ca⁺⁺-Antagonisten (Nitrendipin, Nifedipin)
- ggf. α_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

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.