



Dr. M. Roessler, DEAA
Oberarzt Rettungsmedizin
Zentrum Anesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsklinikum Göttingen

Volumentherapie beim Schock

Was, wann, wieviel?



Geschichte der Volumentherapie

1883 *Sidney Ringer*

Mit Leitungswasser perfundierte Herzen schlagen länger als mit aqua dest. perfundierte.

1925 *Krebs*

Entwarf eine Flüssigkeit, die ähnliche Zusammensetzung hatte wie Plasma.

1934 *Hartmann*

Kinder mit Diarrhoe starben an hyperchlorämischer Azidose. Mit Na-Lactat Lösungen konnte exzessives Cl gebunden werden, nachdem Lactat verstoffwechselt worden war.

Geschichte der Volumentherapie

1923 *Cannon*

Schock entsteht durch intravasalen Volumenmangel.

1940 *Blalock*

Schock durch Hypovolämie mit hoher Mortalität verbunden.

Weichteiltrauma führt zu extrazellulären Verlusten von intravasaler Flüssigkeit.

1960 *Shires*

Kristalloide sind auch bei Gabe von Blut und Plasma notwendig.

Geschichte der Volumentherapie

1960 *Fogelman and Wilson*

Posttraumatische Hypovolämie führt zur Reduktion des extravasalen Volumens.

1961 *Shires et al.*

Durch Schock Verlust extrazellulärer Flüssigkeit.
Ersatz von Blutverlusten mit Blut + Ringer Lactat
verminderte Mortalität.
Erkenntnis des „third spacing“.

Hypovolämie

Hämorrhagisch

akute Blutung ohne wesentliche Gewebsschädigung

Traumatisch - hämorrhagisch

akute Blutung mit ausgedehnter Gewebsschädigung

Hypovolämisch

Plasmavolumen kritisch vermindert

Traumatisch - hypovolämisch

Plasmavolumen kritisch vermindert mit ausgedehnter Gewebsschädigung

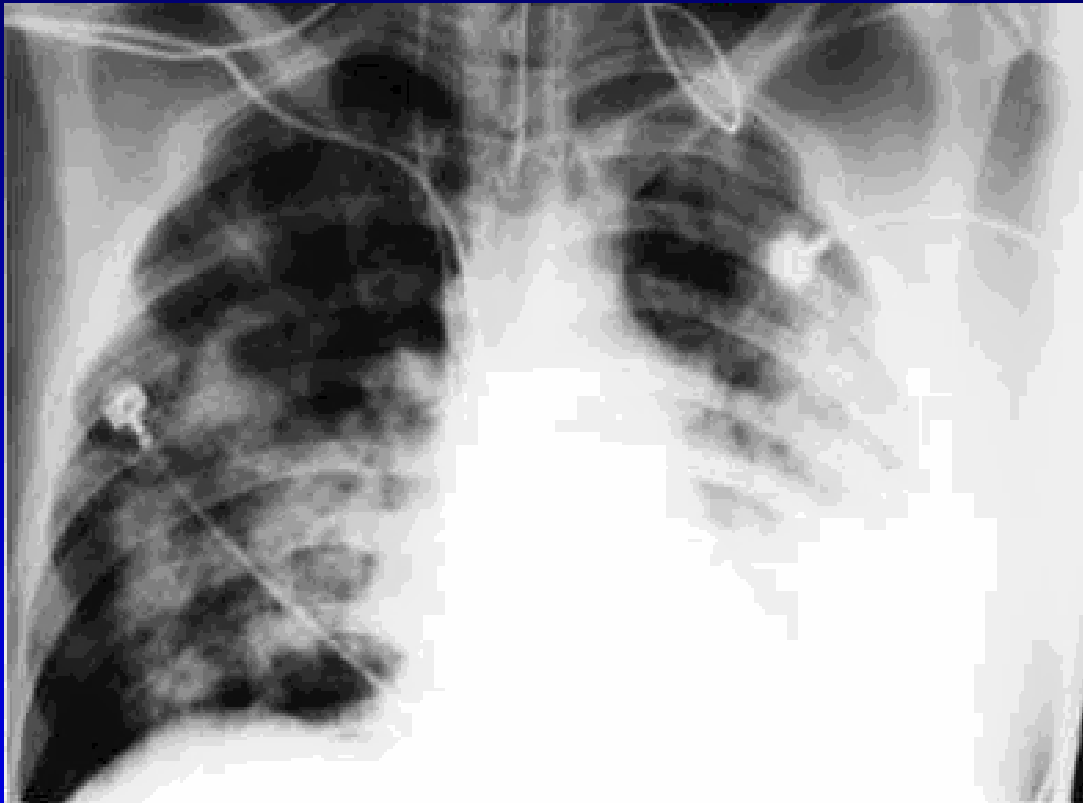
Geschichte der Volumentherapie

Armeehospital bei Danang, Vietnam

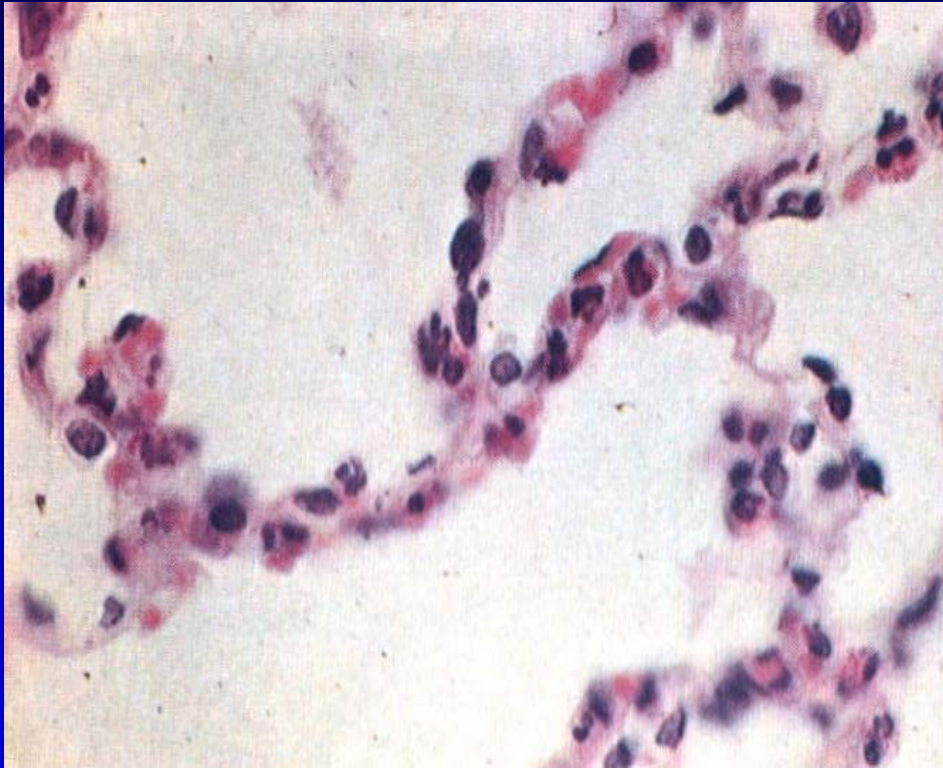
**Nach Gabe exzessiver Mengen von Kristalloiden
gestörter Gasaustausch.**

- „Danang lung“ „shock lung“ „traumatic wet lung“
„acute respiratory distress syndrome“**
- Fett-Embolie ? Sauerstoff-Toxizität ?
Surfactant Verlust ? Infektion ? Überinfusion ?**
- >> Gemeinsame Endstrecke: Kapillarleck v. a. Lunge**

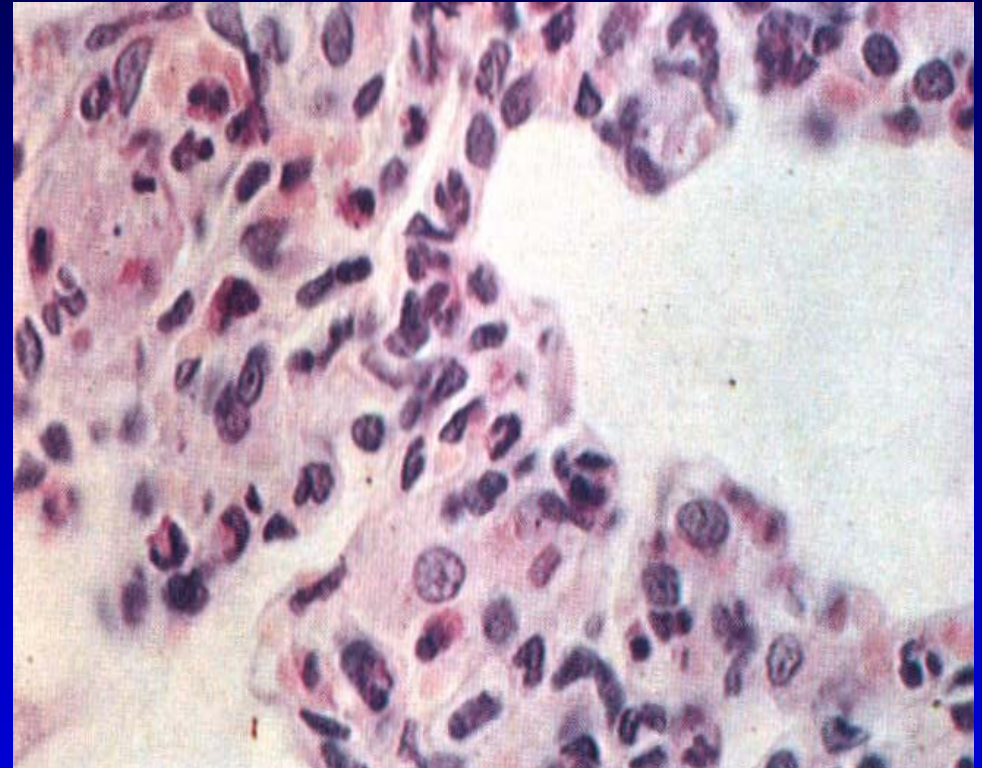
Pulmonale Schädigung im Schock



Pulmonale Schädigung im Schock



normale Lunge



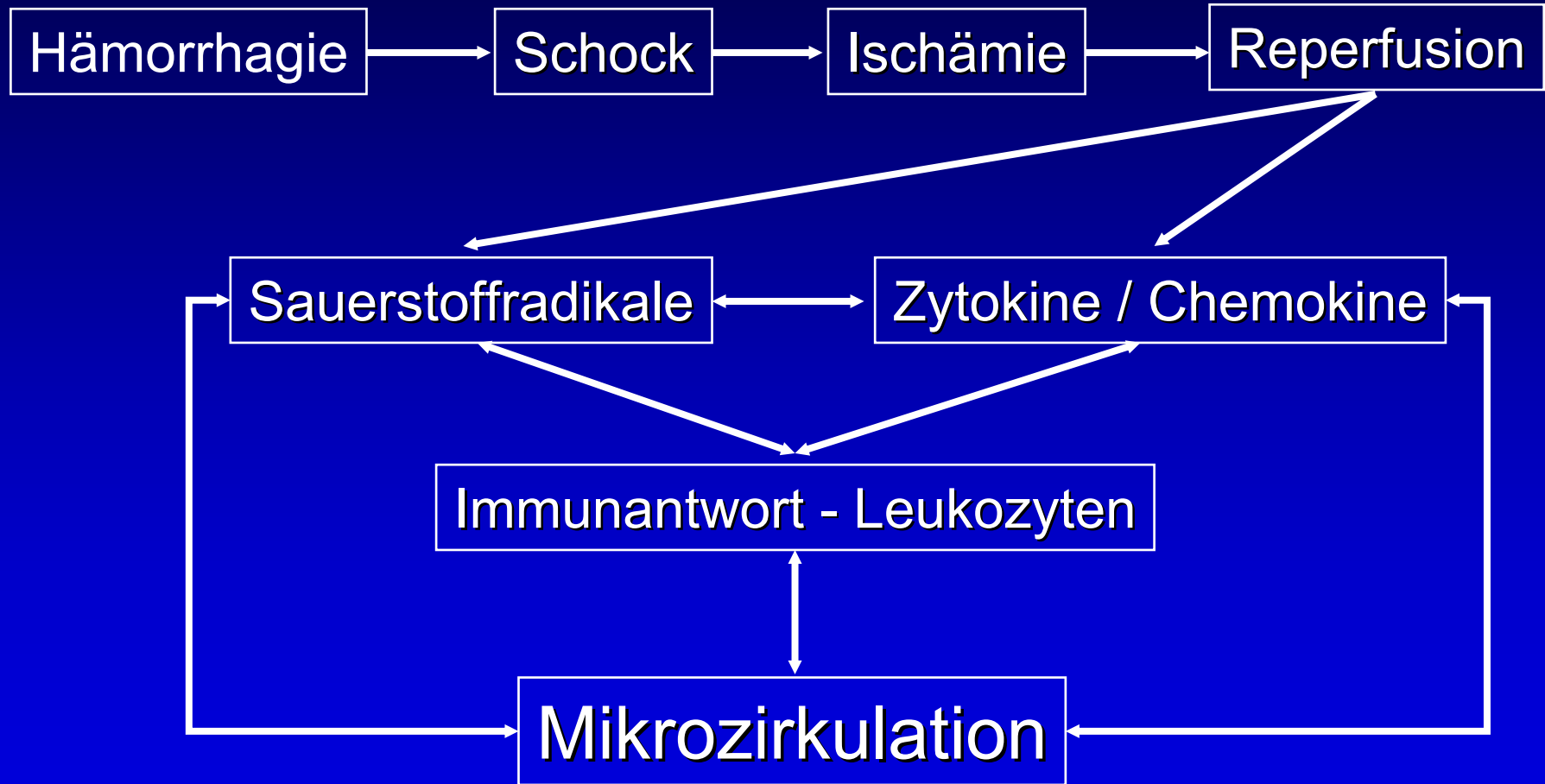
Schocklunge mit
interstitiellem Ödem

Schock Dekompensation

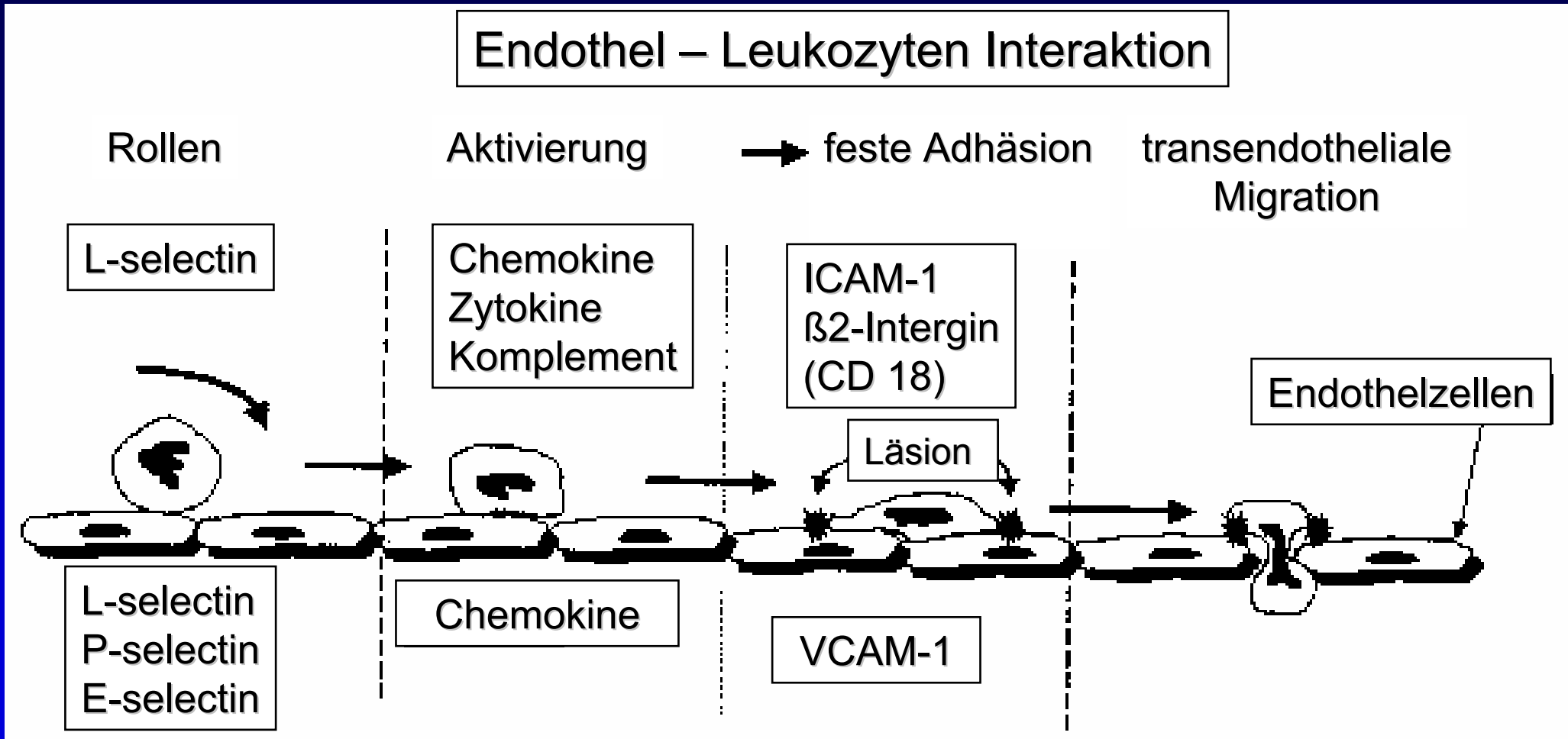
Arterieller Blutdruck und HZV können nicht mehr aufrecht erhalten werden:

- metabolische Azidose
- Verlust energiereicher Phosphate
- Integrität der Zellmembran bricht zusammen
- toxische Peptide aus ischämischen Geweben
- mitochondriale Dysfunktion
- Aktivierung zellulärer Hydrolasen

„Resuscitation-Injury“



„Resuscitation-Injury“



? β 2-Intergrin, CD 18 Antikörper, rBPI 21 Protein ?

↓ Perfusion, ↑ Hypoxia

↑ iNOS

O_2^-

↑ NO, Peroxynitrite

NF κ B
Activation

Inflammation

- Cytokine expression
- STAT activation
- PMN accumulation

Direct Toxicity

- PARS activation
- Nitrosative and oxidative damage

Organ damage

Hemorrhagic shock

Resuscitation

Organ failure

Zelluläre Schockantwort

- Energiemetabolismus > ATP Mangel
- Ionenströme > intrazellulärer Ca^{++} Anstieg
> mitochondrialer H^+ -Gradient
- Fettmetabolismus > freie Fettsäuren
- Radikalproduktion und –stoffwechsel
> Superoxid, Peroxynitrit
- Macrophagenfunktion > IL-1 α und IL-1 β
- Transkription und Translation > Apoptose
- Wachstumsfaktoren > Insulin u. Insulin-like-growth-factor-1

Zelluläre Schockantwort

Zahlreiche Kontroversen über die Art des Volumenersatzes haben zu keiner Reduktion der Mortalität geführt.

>> Unzureichendes Verständnis der molekulare und zellulären Effekte des Schocks.

Probleme der Volumenersatztherapie

- Ringer Lactat seit 1883
Negative Effekte bekannt seit 1901, Cushing
 - D-Lactat
 - Laktatenzephalopathie
 - Arrhythmien: VES, VT, VF,
Bradykardien, Asystolie, AV-Block °III
 - Aktivierung von Neutrophilen
- LR, 0.9% NaCl, Dextrane, HES
 - aktivieren Immunsystem
 - Adhäsionsmoleküle verstärkt exprimiert
 - erhöhte proinflammatorische Zytokinsynthese
 - vermehrte zelluläre Apoptose

Probleme der Volumenersatztherapie

Kristalloider Volumenersatz

- Hämodilution
 - > Anämie, Thrombozytopenie, Verminderung von Plasmaproteinen (Gerinnungsfaktoren, Opsonine, onkotisch wirksame Bestandteile)
 - >> verlängerte Blutungszeit, verminderte Thrombozytenaggregation
 - > exzessiver Anfall von NO

Probleme der Volumenersatztherapie

Kolloidaler Volumenersatz

- Albumin > interstitielle Flüssigkeitsansammlung verstärkt
- Störungen der Hämostase
- z. T. lange Verweildauer
- Anaphylaxie
- vermehrte Expression von Adhäsionsmolekülen
- erhöhte Spiegel proinflammatorischer Zytokine
- vermehrte Apoptose

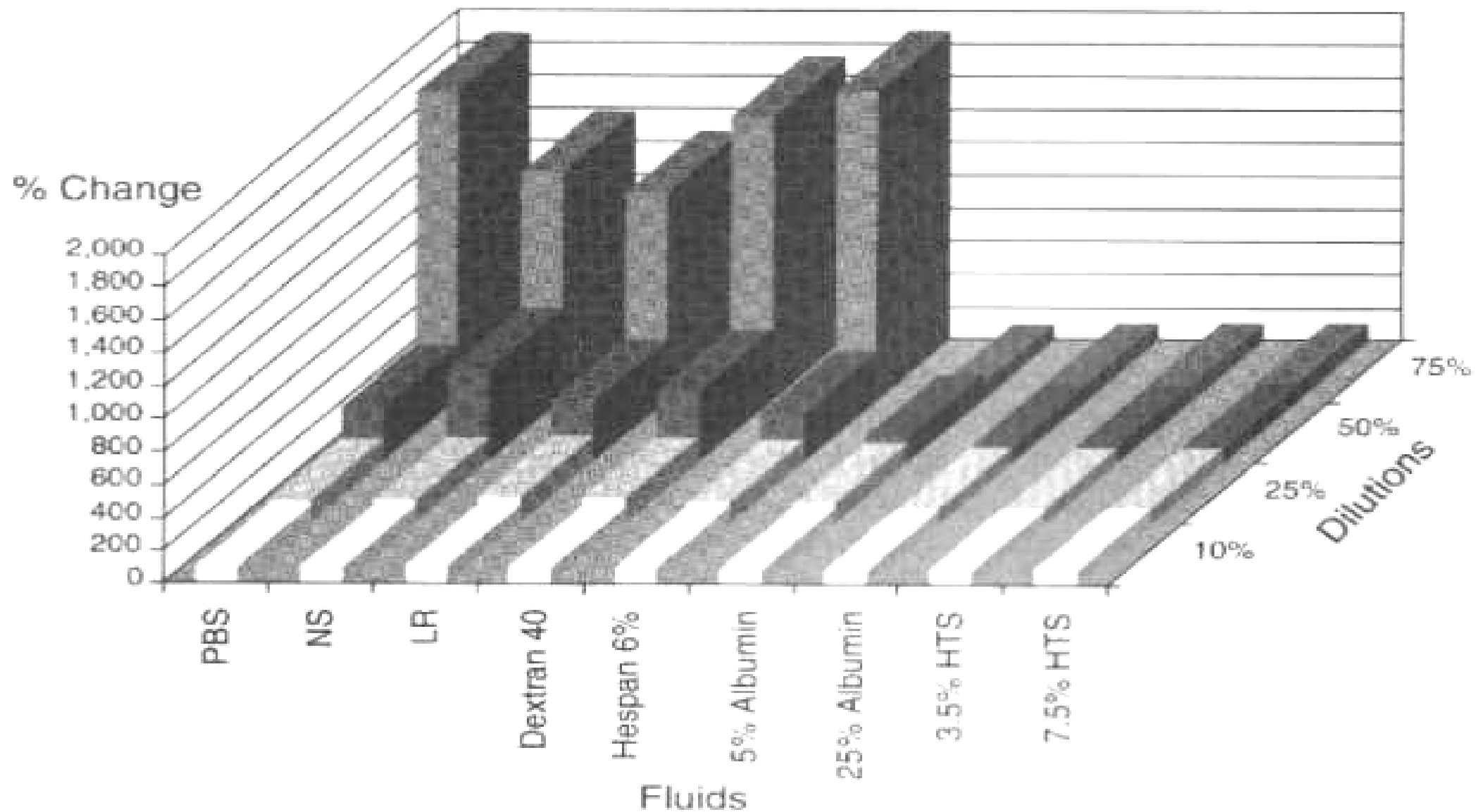


FIGURE 3-4 Neutrophil fluorescence (activation) SOURCE: Reprinted, with permission, from Rhee et al. (in press). Copyright 1999 by the Society of Critical Care Medicine.

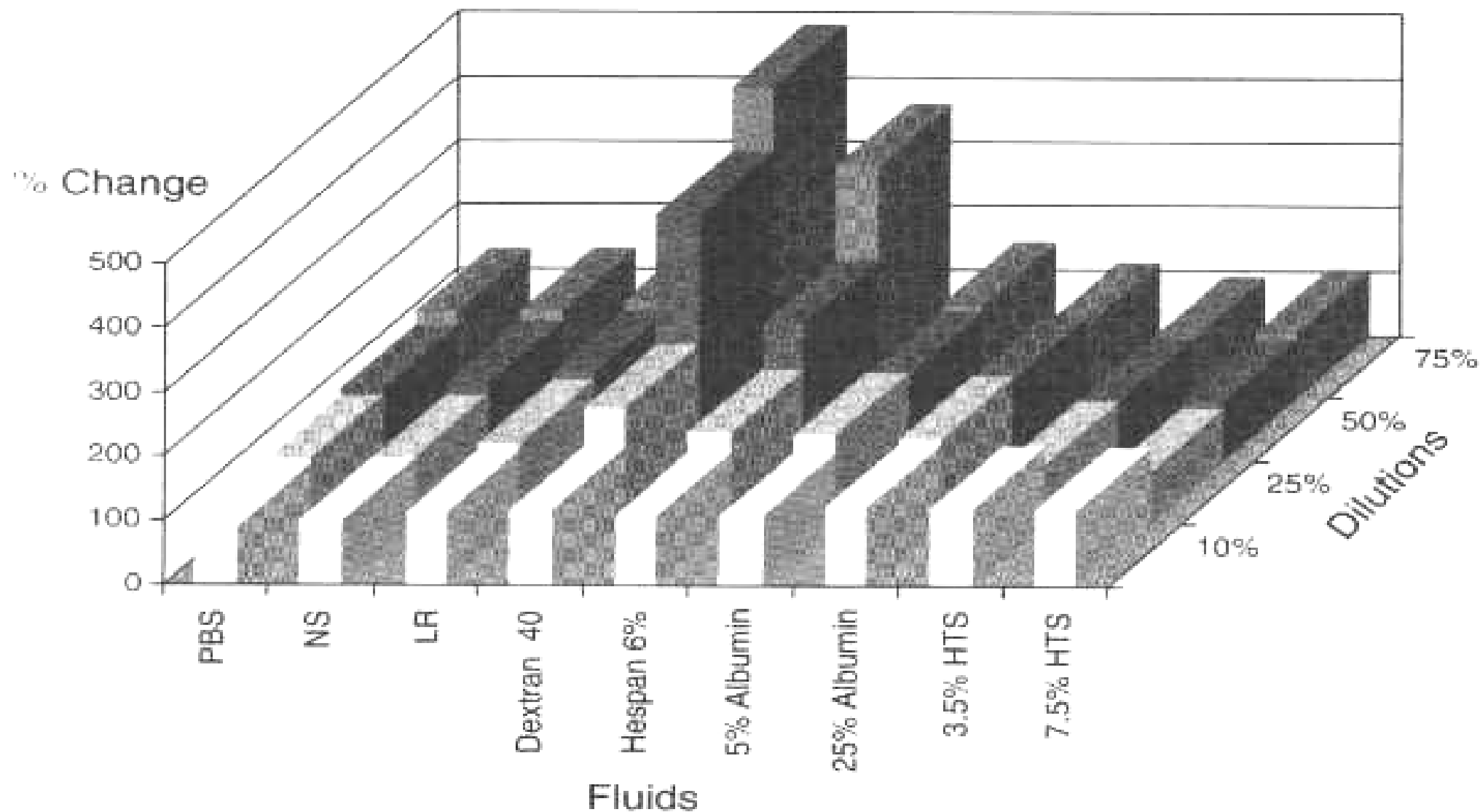


FIGURE 3-5 Neutrophil CD18 expression (adhesion). SOURCE: Reprinted, with permission, from Rhee et al. (in press). Copyright 1999 by the Society of Critical Care Medicine.

Ideales Volumenersatzmittel

Kann irreversible Effekte eines Schockgeschehens verhindern:

- Wiederherstellung und Aufrechterhaltung des intravasalen, intrazellulären und interstitiellen Volumens
- Behandlung der Azidose
- Verminderung exzessiver Mediatorenfreisetzung
- Prävention eines Reperfusionsschadens

Hypovolämischer Schock: Therapie

Kristalloide

Vollelektrolytlösungen (= $\text{Na}^+ > 120 \text{ mmol/l}$)
ohne Glucose

Eufusol[®], Jonosteril[®], Sterofundin 1/1[®]

Volumeneffekt ca. 30%

Hypovolämischer Schock: Therapie

Kolloide

Gelatine: *Gelafundin*[®]

- Polypeptid aus tierischem (Rinder) Kollagen
- Volumeneffekt ca. 70-100%
- kurzfristige Wirkdauer 120'

Hypovolämischer Schock: Therapie

Kolloide

Hydroxyethylstärke: *HAES*[®], *Voluven*[®]

> unterschiedliche **Molekulargewichte**

z. B. HAES 6% MG 450.000 D

HAES 10% MG 200.000 D

Voluven MG 130.000 D

>> Volumeneffekt

Hypovolämischer Schock: Therapie

Hydroxyethylstärke

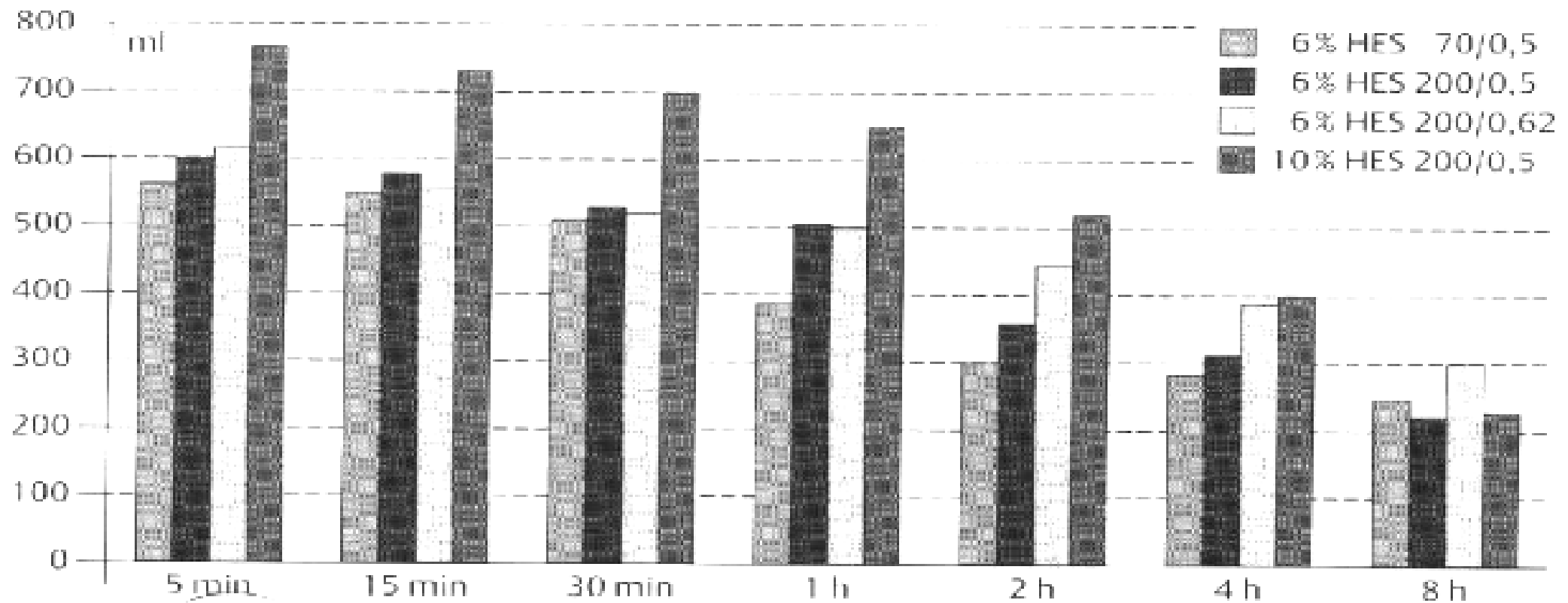
Substitutionsgrade

- Anzahl von Hydroxyethylgruppen pro Glucosemolekül
0,5 = von 10 Glucosemolekülen
an 5 Hydroxylgruppen

Substitutionsmuster

- erhöht die Wasserbindung, damit Volumeneffekt
- verlangsamt Abbau

Volumenwirkung HES



Hypovolämischer Schock: Therapie

Hyperton / Hyperonkotische Lösung

Hypertone NaCl + HAES: *HyperHAES*[®]

Hypertone NaCl + Dextran: *RescueFlow*[®]

- 7,5% NaCl / HAES 6% bzw. Dextran 70
- 2400 mosm / l
- Bolus 4 ml / kg KG, ggf. nur 1 ml / kg KG

Hypovolämischer Schock: Therapie

Hyperton / Hyperonkotische Lösung

- verbesserte Überlebensraten nach Entlassung in 7 von 8 Studien
- nur in einer Studie Gesamtüberlebensrate verbessert
- Meta-Analyse m. 604 Patienten: Gesamtüberlebensrate verbessert
- keine ernsthaften unerwünschten Wirkungen

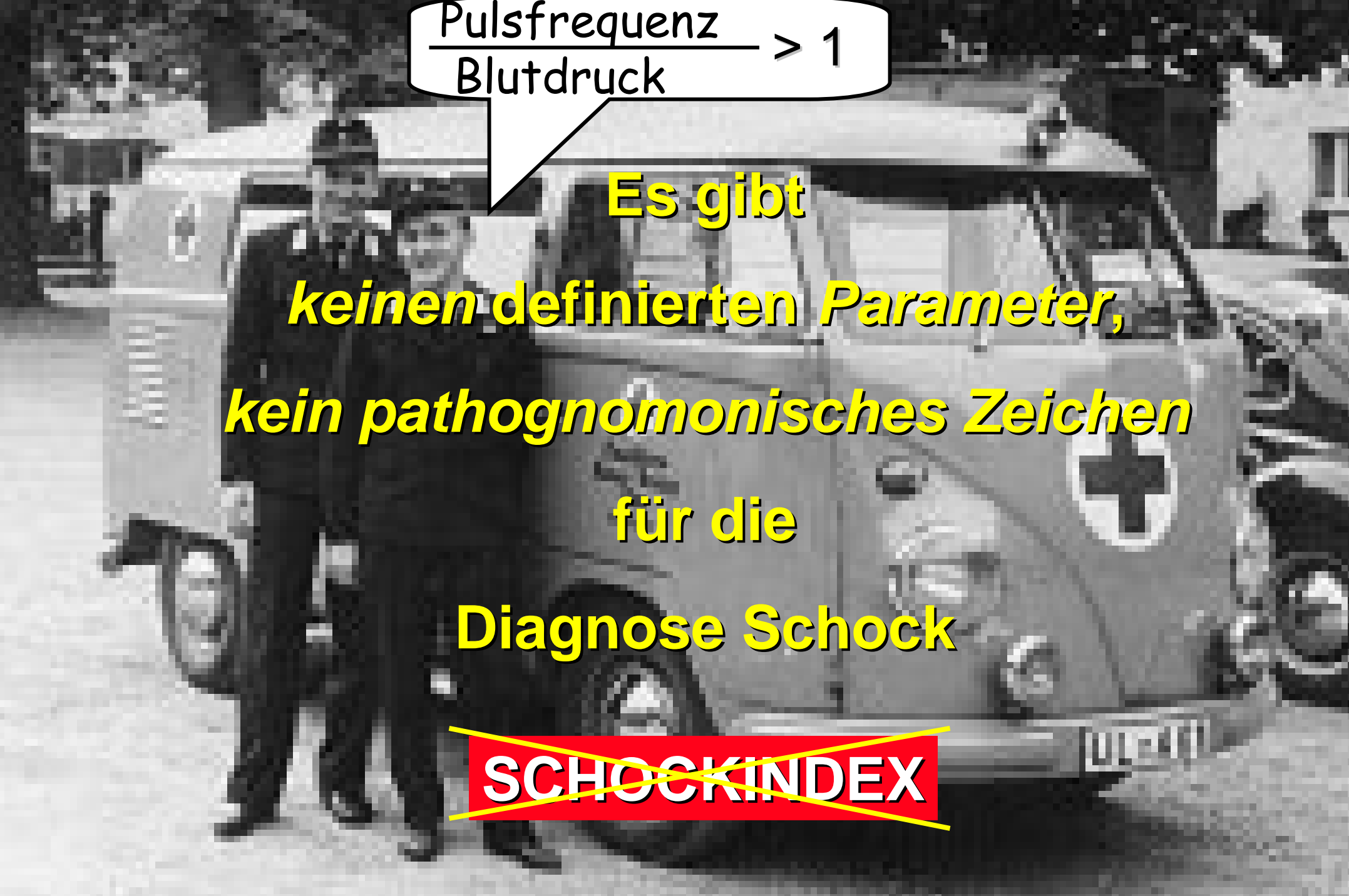
Praktisches Vorgehen

- Schock erkennen
- Volumenverlust einschätzen
- Volumentherapie
- „endpoint of resuscitation“ ?





SCHOCK ?


$$\frac{\text{Pulsfrequenz}}{\text{Blutdruck}} > 1$$

Es gibt

***keinen definierten Parameter,
kein pathognomonisches Zeichen***

für die

Diagnose Schock

~~SCHOCKINDEX~~

Schock

Der Notarzt / Rettungsassistent denkt:

„Oh mein Gott!“

„Sieht der schlecht aus!“

Hypovolämischer Schock

Anamnese

- Frieren
- Durst

Befund

- Blässe
- blasse Konjunktiven
- Zentralisation
- trockene Schleimhäute
- Tachykardie
- Hypotonie

Organdysfunktion

- qualitative / quantitative Bewusstseinsstörung
- Tachypnoe

Hämorrhagischer Schock

Blasse Schleimhäute = Anämie

≠

Zentralisation



Hämorrhagischer Schock

Blasse Skleren = Anämie



Schock

Die Funktionsstörungen von
Lunge und Niere
reflektieren die systemischen Effekte
eines Schockgeschehens.

Schockbehandlung - Therapieprinzipien

- **Einschätzung von Dauer + Dynamik**
- **Sauerstoff immer + maximal**
- **Senkung Sauerstoffbedarf**
- **Infusionstherapie**
- **ggf. Katecholamintherapie**

Hypovolämischer Schock: Therapie

- Großlumige venöse Zugänge
 - 14 G Kanülen (300 ml / min)
 - Shaldon Katheter
 - (Venae sectio)
- Infusion / Druckinfusion
 - lactatfreie Kristalloide (3:1)
 - Kolloide (HAES 10%)
 - hyperton-hyperonkotische Lösungen (HSD)

Hypovolämischer Schock: Minimal Resuscitation

Bei penetrierenden Verletzungen des Torso
bessere Überlebensraten, wenn
Infusionstherapie nach Blutungskontrolle !

Bickell et al. 1994

Aber:

präklinisch Verstorbene aus Kollektiv
ausgeschlossen.

Mit diesen keine Verbesserung des Überlebens,
aber auch keine Verschlechterung !

Sauerstoffgabe und anämische Hypovolämie

Hb-Konzentration, die bei Gesunden zu Gewebshypoxie (Sauerstofftransportkapazität) führt, nicht bekannt.

Akute isovolämische Hämodilution: Hb von 5 g/dl

➤ keine kritische Sauerstoffmangelversorgung

Weisskopf 1998

Hypovolämischer Schock - Therapie

- Patient wach, Volumenstatus unklar
 - > Kristalloide bis Harndrang
- Patient im manifesten Schock
 - > initial Kolloide / HSD
 - > Druckinfusion
 - > Weiteres Vorgehen nach Dynamik

Hypovolämischer Schock - Therapie

CAVE

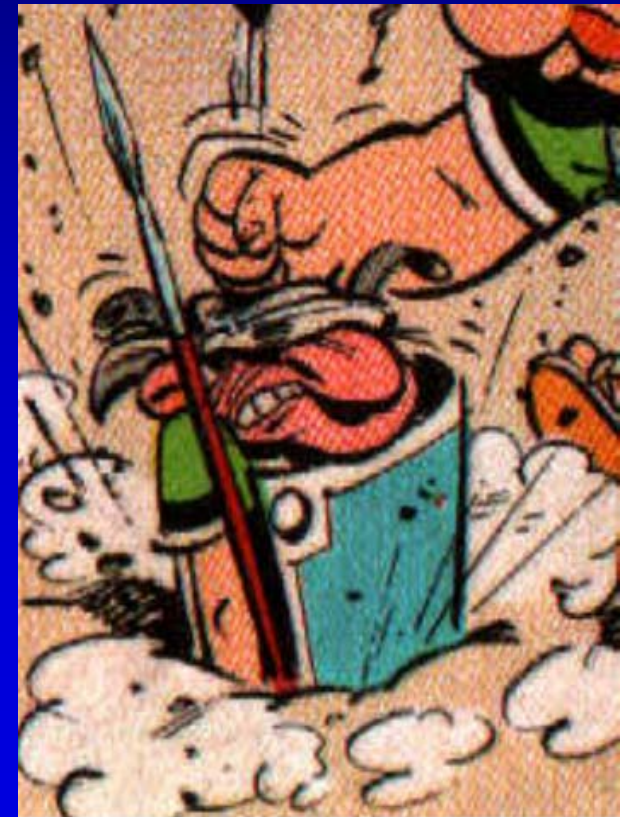
Schockgeschehen häufig unterschätzt bei:

- nicht-traumatischer Ätiologie !
 - gedeckt perforiertes BAA
 - gastrointestinale Blutung
- fehlenden äußeren Verletzungen

Hypovolämischer Schock - Therapie

Ziel der Volumentherapie:

- ausreichende Perfusionsverhältnisse
 - peripherer Puls
 - SaO₂-Messung
 - capillary refill
- kein Zielblutdruck
 - Ausnahme
 - SHT: CPP 70 mmHg



Hypovolämischer Schock: Therapiekontrolle

- Zentralisation rückläufig
 - capillary refill
 - peripherer Puls (insbes. Säuglinge, Kleinkinder)
- SaO₂-Messung (jetzt?) möglich
- Endtidales CO₂ bei konstanter Beatmung
- Harndrang
- Fehlendes Durstgefühl
- CAVE: höheres Alter + iatrogene Hypervolämie

Hypovolämie: Therapieprinzipien

- Pathophysiologische Effekte eines Schockgeschehens initial nicht erkennbar.
- Diagnosestellung durch Untersuchung des Schockorganes Haut.
- Therapie:
Volumenstatus, Sauerstoffverbrauch, Kontraktilität.
- Primärer „endpoint of resuscitation“:
Normalisierung der Mikrozirkulation.

Zusammenfassung I

- Sowohl Kristalloide als auch Kolloide führen zu einer nachteiligen Stimulation des Immunsystems.
- Der Einsatz exzessiver Mengen an Kristalloiden kann nicht empfohlen werden.
- Hypertone Kochsalzlösung scheint weniger Reperfusionsschäden zu verursachen.

Zusammenfassung II

- Die Normovolämie ist das wichtigste Ziel einer akuten Volumentherapie.
- Selbst ausgeprägte Dilutionsanämien werden für eine relativ kurze Zeitspanne gut toleriert.
- Erythrozyten haben nicht nur für den O_2 -Transport sondern auch für die Thrombozytenfunktion und als Sauerstoffradikal- und NO-Fänger große Bedeutung.

Alternative Formen des Volumenersatzes

Sind evidence based untersucht,

können aber auch mit erhöhter Morbidität verbunden sein !

