

Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil VI*

Neurogener Schock

Definition

Der neurogene Schock [1] ist ein distributiver Schock und beruht auf einer generalisierten und ausgedehnten Vasodilatation mit relativer Hypovolämie infolge einer Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der glatten Gefäßmuskulatur.

Das Blutvolumen verändert sich nicht, während die Kapazität des venösen Systems (Splanchnikusgebiet und/oder Skelettmuskel) steigt und der systemische Venendruck deutlich abfällt.

Führende Symptome und Befunde

Zu den führenden Symptomen und Befunden zählen:

- Plötzlicher Blutdruckabfall,
- Bradykardie,
- langsamer, „springender“ Puls,
- Bewusstseinsverlust, der bei bulbären Schädigungen schlagartig eintritt,
- blasse, warme und trockene Haut,
- Verlust der spinalen Reflexe und Sensibilität bei hoher medullärer Läsion.

Der Begriff „Spinaler Schock“ hat nichts mit den hier dargestellten Schock-Syndromen des kardiovaskulären Systems zu tun. Er beschreibt einen besonderen Funktionszustand des Rückenmarks (z. B. posttraumatisch), der durch schlaffe Paresen, Areflexie und Sensibilitätsverlust gekennzeichnet ist.

* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänsslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höflisch C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebas E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebener, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Großhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C. Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock.

Pathogenese

Es sind drei führende pathogenetische Mechanismen abzugrenzen.

- Schädigung der zentralen Vasomotoren-Zentren:
 - Hirnstamm-Ischämie durch Basilaristhrombose oder Vasospasmus (vor allem bei SAB),
 - infratentorielle Erhöhung des ICP durch Hirnödem bei zerebraler Ischämie, SHT [4] oder dekompenzierten Tumoren,
 - entzündliche Hirnstamm-Prozesse.
- Schädigung oder Unterbrechung der Efferenzen der Vasomotoren-Zentren mit Ausfall der Regulation arterieller und venöser Kapazitätsgefäße im Splanchnikus- und Skelettmuskelbereich:
 - Traumen des Rückenmarks mit oder ohne begleitende WS-Verletzung [2, 9, 14, 16]; z. B. Verletzungen im Bereich des Atlantookzipital-Gelenks, der HWS, der oberen BWS bis Th 6 und (selten) der LWS,
 - akute Ischämien des Rückenmarks oder Einblutungen in die Rückenmarksubstanz,
 - schweres Guillain-Barré-Syndrom,
 - totale Spinalanästhesie.
- Alteration der Input-Folge oder -Verarbeitung zum Vasomotoren-Zentrum durch raschen Wechsel von sympathischer und parasympathischer Stimulation [7, 11] oder supranukleäre Fehlimpulse von Hypothalamus und limbischem System:
 - Neurokardiale Synkopen und Karotissinus-Syndrom,
 - okulo- und trigemino-vagale Reflexe [11] als kombinierte Schmerz- und Angstreaktion,
 - Epilepsie.

Pathophysiologie

Der neurogene Schock tritt bei schweren neurologischen oder neurochirurgischen Krankheitsbildern wie Trauma, Ischämie, Blutung, Meningitis, epileptischem Anfall sowie akuten Stress- und Schmerzreaktionen auf [7, 13, 14]. Gemeinsam ist diesen Krankheitsbildern, dass sie mit plötzlich einsetzender arterieller Hypotonie bis zum Zusammenbruch des Kreislaufs einhergehen können, ohne dass „typische“ Schockursachen (wie starker Blutverlust) auszumachen sind.

Die zugrunde liegenden Pathomechanismen variieren individuell erheblich; es lassen sich jedoch drei prinzipielle Schädigungstypen herausstellen:

- *Dissoziierende Afferenzen* [11] zu den Zentren der Kreislaufsteuerung [13] in der rostralen Medulla oblon-

gata (retikulärer Ventrolateralkern, Nucleus tractus solitarii, transtegmentaler Traktus) infolge Aktivierung des anterioren Hypothalamus durch Angst und Stress sowie Vagusirritation durch okulo-, trigemino- und spino-vagale Reflexe mit neurokardiogener Synkope, Karotis-Sinus-Syndrom und Arrhythmie.

- **Funktionelle De-Efferenzierung** durch Unterbrechung der Verbindung vom retikulären Ventrolateralkern zur spinalen Intermediolateralsäule bei spinalem Trauma (insbesondere funktionelle Transektion oberhalb Th 6) mit Unterbrechung der sympathischen Vasomotoren-Steuerung im Splanchnikusgebiet. Diesbezüglich spielen auch tiefere Anteile des Grenzstrangs eine Rolle, die für die Vasomotoren-Steuerung der Skelettmuskulatur verantwortlich sind. Bei diesem Schädigungstyp der De-Efferenzierung ist ein Anstieg der systemischen Katecholamin-Freisetzung zu erwarten, weil afferente Informationen über die Barorezeptoren und deren zentrale Verarbeitung im retikulären Ventrolateralkern nicht beeinträchtigt sind [14].
- **Direkte Schädigung der Zentren der Kreislaufsteuerung** (retikulärer Ventrolateralkern, transtegmentaler Traktus und assoziierte Neuronen-Populationen des Nucleus tractus solitarii) durch Kompression, Ischämie oder pharmakologisch-toxische Einflüsse (schwere Intoxikation mit zentral wirksamen Substanzen). Bei langsamer Entwicklung (z. B. Ödem-Zunahme) sind Cushing-Reflex (Blutdruckanstieg mit Abfall der Herzfrequenz) bzw. Katecholamin- und ADH-Anstieg vorgeschaltet [13]; bei schneller Entwicklung (z. B. Basilaristhrombose) entfallen diese Gegenregulationsmechanismen.

Diagnostik

Basisdiagnostik

Zur Basisdiagnostik gehören:

- **Klinische Beurteilung** von AZ (Bewusstsein, Hautkolorit, Atmung, Atemmuster) und Volumenstatus (periphere Ödeme, Hautturgor, palpatorische Pulskontrolle auf Frequenz und Füllung, Auskultation auf feuchte Rasselgeräusche).
- Auskultatorische **Blutdruckmessung** zur Bestimmung von SAP und DAP; nach Möglichkeit engmaschige **oszillometrische Messung** von SAP, MAP und DAP mit gleichzeitiger Auszählung der mechanischen Herzaktionen.
- Kontinuierliche **EKG-Ableitung**.
- Bestimmung der **HR** durch Auszählen der elektrischen (EKG) oder mechanischen Herzaktionen (Pulsoxymeter, oszillometrische Blutdruckmessung).
- Bestimmung der psaO_2 mittels **Pulsoxymetrie**. Bei einer $\text{psaO}_2 < 90\%$ (entsprechend einem paO_2 von etwa 60 mm Hg) ist unverzüglich die FiO_2 durch Zufuhr von Sauerstoff, ggf. mit kontrollierter Beatmung, zu erhöhen.
- Anlage eines **ZVK** zur Bestimmung des **CVP**.

- Bei protrahiertem Schock **invasive arterielle Druckmessung**.
- Vorübergehende Anlage eines **Blasenverweilkatheters** zur exakten Bestimmung der stündlichen Urinproduktion (kritischer unterer Grenzwert 0,5 ml/kg KG); in der Folge Übergang auf suprapubischen Katheter oder intermittierenden Katheterismus (cave Blasenüberdehnung mit autonomer Dysreflexie).
- Bestimmung der **Körperkerntemperatur** zum Ausschluss oder Nachweis einer Hypo- oder Hyperthermie.
- Bestimmung der Hb-, Elektrolyt-, Laktat- und Glukose-Konzentrationen im Plasma.

Erweiterte Diagnostik

Allgemeine Maßnahmen

- Genaue Erhebung der neurologischen **Anamnese**; insbesondere auf neurologische Vorerkrankungen (Epilepsie, Bewegungsstörungen, frühere Traumen oder Entzündungen), aktuelle Symptomentwicklung (auch Verletzungsfolgen), Dauer einer Vigilanzminderung und mögliche Suizidalität.
- Beurteilung der **Vigilanz** nach der GCS.
- **Neurologische Untersuchung**; insbesondere Prüfung von Meningismus, Pupillomotorik, Okulozephalreflex, Hustenreflex, Pyramidenbahnzeichen, Spontan- und Abwehrbewegungen, Streck- und Beugesynergismen sowie spontanen und induzierbaren Myoklonien. Bei vermuteten Prozessen des Rückenmarks segmentale Prüfung der motorischen und sensiblen Funktionen (alle Qualitäten).
- Bei protrahiertem Schock mit Katecholamin-Bedarf erweiterte hämodynamische Überwachung mittels arterieller Pulskonturanalyse oder PAK.

Die weitere ZNS- bzw. PNS-spezifische Zusatzdiagnostik wird von der Vorgeschichte und der Entwicklung der Symptome bestimmt.

CT-Untersuchung

Ein **zerebrales und/oder zervikothorakales Notfall-CT** ist in folgenden Fällen - auch bei Verdacht - obligat:

- Großer Hirninfarkt (zusätzlich MRT zur Diffusionswichtung),
- Basilaristhrombose (zusätzlich DSA, evtl. Doppler und MRT),
- SAB (zusätzlich DSA zur Aneurysmasuche und Doppler-Diagnostik zur Verlaufskontrolle des Vasospasmus),
- Meningitis oder Enzephalitis (zusätzlich MRT und Liquor-Diagnostik),
- Polytrauma und spinale Trauma (zusätzlich CT und ggf. MRT von HWS und BWS),
- Intoxikation (zusätzlich Drogen-Screening; Serum- und Urin-Proben asservieren).

Beim *Guillain-Barré-Syndrom* ist keine CT-Untersuchung erforderlich; stattdessen ist die entsprechende Liquor- und neurophysiologische Diagnostik durchzuführen.

Liquor-Diagnostik

Eine *Liquor-Diagnostik* ist bei entzündlichen Erkrankungen des ZNS und PNS wie Meningitiden, Enzephalitiden, Meningo- und Enzephalomyelitiden sowie Polyradikulitiden (wie dem Guillain-Barre-Syndrom) indiziert.

Bei Verdacht auf erhöhten ICP ist die Lumbalpunktion kontraindiziert; sie soll bei deutlich vigilanzgeminderten Patienten oder sonstigen Zeichen der ICP-Erhöhung vom CT-Befund abhängig gemacht werden. Eine Stauungspapille ist zwar ein untrügliches Zeichen der ICP-Erhöhung; sie bedarf aber einiger Tage bis zur vollen Entwicklung, sodass die fehlende Stauungspapille eine ICP-Erhöhung nicht ausschließt. Ein globales Hirnödem schließt die Lumbalpunktion grundsätzlich aus; ebenso der Verdacht auf spinale Raumforderung (insbesondere Abszess) und eine erhebliche Gerinnungsstörung. Bei vitaler Indikation ist wegen der geringeren Einklemmungsgefahr eine Subokzipitalpunktion zu erwägen. Falls kein Liquor gewonnen werden kann, sind zur mikrobiologischen Diagnostik Rachen- und Wundabstriche zu verwenden; darüber hinaus sind Blutkulturen anzulegen.

ZNS-spezifische Funktionsdiagnostik

EEG- und Doppler-Untersuchungen sowie die Ableitung evozierter Potentiale sind bettseitig durchführbar. Weitere spezielle Untersuchungen wie Duplex-Sonographie oder MRT sind erst in der Stabilisierungsphase möglich, wenn die erforderlichen Transport- und Lagerungsmaßnahmen vom Patienten toleriert werden.

Therapie

Da kontrollierte Studien zur Therapie des neurogenen Schocks weitgehend fehlen, muss auf pathophysiologisch begründete Modelle zurückgegriffen werden.

Allgemeine therapeutische Maßnahmen

Zu den allgemeinen therapeutischen Maßnahmen zählen:

- Erhöhung der FiO_2 durch Sauerstoff-Zufuhr über Maske oder Nasensonde; bei schwerer Kreislauf- oder respiratorischer Insuffizienz Intubation und kontrollierte Beatmung.
- Anlage von mindestens zwei leistungsfähigen peripheren Venenzugängen für die Volumentherapie und evtl. getrennte Infusion von Katecholaminen; zusätzlich unverzügliche Anlage eines ZVK zur CVP-Bestimmung und Medikamenten-Zufuhr.
- Zügiger Ausgleich der relativen Hypovolämie mit kolloidalen und kristalloiden Lösungen bis zur Optimierung von SAP, HR und CVP bzw. des HZV [5].
- Bei fortbestehendem Schock zunächst Infusion von Noradrenalin in einer Anfangsdosis von $0,05 \mu\text{g/kg KG/min}$ zur Steigerung der SVR.

- Bei ventrikulärer Dysfunktion soll die Kontraktilität durch Dobutamin ($2,5 - 15 \mu\text{g/kg KG/min}$) oder ggf. Adrenalin gesteigert werden, um eine ausreichende Perfusion des ZNS zu sichern.

Spezielle therapeutische Maßnahmen

- *Osmotherapeutika* (z. B. Infusion von 250 ml Mannitol 20 %) sind bei akuter infratentorieller Druckerhöhung bis zur chirurgischen Dekompression indiziert. Wirkprinzip der Osmotherapie ist die passagere Erzeugung eines osmotischen Gradienten zwischen Blut und tiefen Kompartimenten - wie dem ZNS - und nachfolgendem Flüssigkeitseinstrom in das Blutkompartiment. Wegen der Homöostase-Neigung der tiefen Kompartimente, die im ZNS besonders ausgeprägt ist, darf dieser Gradient nur passager bestehen. Der Vorteil von Mannitol liegt darin, dass dieser Zuckeralkohol stoffwechselinert ist; ein Nachteil ist die lange HWZ (Plasma 3,6 h; Liquor 11 - 28 h) und damit die Kumulationsneigung im ZNS [12].
- Eine *Dekompression des Hirnstamms* kommt bei Einblutungen in das Kleinhirn und dortigen raumfordernden Infarkten in Betracht. Haben diese zu einem Hydrocephalus occlusus geführt, ist u. U. die Anlage einer externen Ventrikeldrainage oder die Liquorableitung über eine endoskopische Ventrikulostomie indiziert. Die Entscheidung muss im Einzelfall unter Beachtung von Ursache, AZ und Dauer der Symptomatik erfolgen.
- Bei Basilaristhrombose ist eine *intraarterielle Thrombolys*e indiziert, sofern die Symptomatik in der Regel nicht länger als 6 h besteht [3].
- Bei spinalem Trauma wird die Gabe von *Methylprednisolon* kontrovers diskutiert. Initial werden 30 mg/kg KG Methylprednisolon über 15 min infundiert, woran sich eine Dauerinfusion mit $5,4 \text{ mg/kg KG/h}$ über 23 h anschließt. Mit der Therapie soll so früh wie möglich, jedoch nicht später als 6 h nach dem Trauma begonnen werden [10].

Maßnahmen in der Stabilisierungsphase

- Zur Verhinderung von Na-Verlusten und zur Erhöhung des Plasmavolumens sind Mineralokortikoide wie Fludrocortison ($200 \mu\text{g/d}$ oder mehr; cave Hypokaliämie) indiziert [8].
- Zur allgemeinen Tonisierung des Gefäßsystems können direkte oder indirekte Sympathomimetika wie Cafedrin-Theoadrenalin (Akrinor®), Midodrin [15] und DL-DOPS (3,4-DL-Threo-Dihydroxyphenylserin) [6] dienen.
- Eine Polyurie wird mit Desmopressin (cave Hyponatriämie) unter engmaschiger Kontrolle der Elektrolyte und exakter Flüssigkeitsbilanz therapiert [8].

Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T,

- Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553
2. Adams VI (1992) Neck injuries: I & II. *J Forensic Sci* 37: 556-573
 3. Bitsch A (2002) Hirninfarkt. In: Prange H, Bitsch A (Hrsg) *Notfallbuch Neurologie*. Wiss Verlagsges, Stuttgart: 183-196
 4. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF (1998) Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 44: 958-964
 5. Fehlings MG, Louw D (1996) Initial stabilization and medical management of acute spinal cord injury. *American Family Physician* 54: 155-162
 6. Freeman R, Landsberg L, Young J (1999) The treatment of neurogenic orthostatic hypotension with 3,4-DL-threo-dihydroxyphenylserine. *Neurology* 53: 2151-2157
 7. Gervais H, Dick W (1987) Neurogener und anaphylaktischer Schock. *Klin Anästhesiol Intensivther* 33: 137-151
 8. Mathias CJ, Kimber JR (1999) Postural Hypotension: causes, clinical features, investigation, and management. *Annu Rev Med* 50: 317-336
 9. McLeod JG, Tuck RR (1987) Disorders of the autonomic nervous system: Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 21: 419-430
 10. National Acute Spinal-Cord Injury Study (NASCIS 2) (1990) *N Engl J Med* 20: 1405-1411
 11. Niwa H, Hirota Y, Shibutani T, Sugiyama K, Matsura H (1996) The effects of the hypothalamus on hemodynamic changes elicited by vagal nerve stimulation. *Anesth Prog* 43: 41-51
 12. Prange HW, Nau R, Lassek C (1998) Osmotherapie. In: Jantzen JP, Piek J, Burchardi H (Hrsg) *SHT-Manual*. Systemed, Lünen: 212-230
 13. Reis DJ, Golanov EV, Ruggiero DA, Sun M-K (1994) Sympatho-excitatory neurons of the rostral ventrolateral medulla are oxygen sensors and essential elements in the tonic and reflex control of the systemic and cerebral circulations. *J Hypertension* 12 (Suppl. 10): S159-S180
 14. Tator CH (1991) Review of experimental spinal cord injury with emphasis on the local and systemic circulatory effects. *Neurochirurgie* 37: 291-302
 15. Wright RA, Kaufmann HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McElligott MA, Sheng KN, Low PA (1988) A double-blind, dose-response study of midodrin in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 51: 120-124
 16. Zipnick RI, Scalea TM, Trooskin SZ, Scaladani SJ, Emad B, Shah, Talbert S, Maher T (1993) Hemodynamic responses to penetrating spinal cord injuries. *J Trauma* 35: 578-583.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *H. A. Adams* (Federführender Autor)
Sprecher der IAG Schock der DIVI
Zentrum Anästhesiologie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
D-30625 Hannover
Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496
Fax: 0511 / 532-8033
E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

Fortsetzung folgt.