

# Allgemeine Pathologie Kreislaufstörungen

## 11. Teil

# Kreislauf-Schock

## Kreislauf-Schock (1):

### Definition:

**akutes, generalisiertes Kreislaufversagen mit Mangel durchblutung der Endstrombahn lebenswichtiger Organe und daraus folgender ischämischer Hypoxidose**

### Ätiologie:

- zahlreiche „Einstiege“ führen über eine gemeinsame Endstrecke zu o.g. Veränderungen
- die Ursachen können liegen im Bereich
  - der Makrozirkulation (A)
  - der Endstrombahn (B)

## **Kreislauf-Schock (2):**

zu A:

### **Hypovolämischer Schock (häufiger)**

**Verlust von Blut (Trauma), Blutplasma (ausgedehnte, höhergradige Verbrennungen), Wasser (hochgradige Durchfälle)**

### **Kardiogener Schock (selten)**

**plötzliche hochgradige Einschränkung der Herzfunktion (z.B. Herzbeuteltamponade bei Riß eines Aortenaneurysmas)**

## **Kreislauf-Schock (3):**

**bei beiden Schockformen kommt es primär gegenregulatorisch zur Ausschüttung von Katecholaminen**

- > Vasokonstriktion in Gefäßgebieten mit  $\alpha$ -Rezeptoren (Haut, Muskulatur, Nieren (!), Splanchnikusgebiet (= sog. Schockorgane))**
- > Organe mit überwiegend  $\beta$ -Rezeptoren (Gehirn, Herzmuskel) werden weiterhin versorgt (sog. Zentralisation)**
- > mit reflektorischer Öffnung der abgeschalteten Organsysteme kommt es zum Absinken des hydrostatischen Druckes mit Bildung von interstitiellen Ödemen und Anstieg des Hämatokrits**
- > in der irreversiblen finalen Phase dominiert die Endothelschädigung mit Mikrothrombenbildung bis zur DIC;**

## Kreislauf-Schock (4):

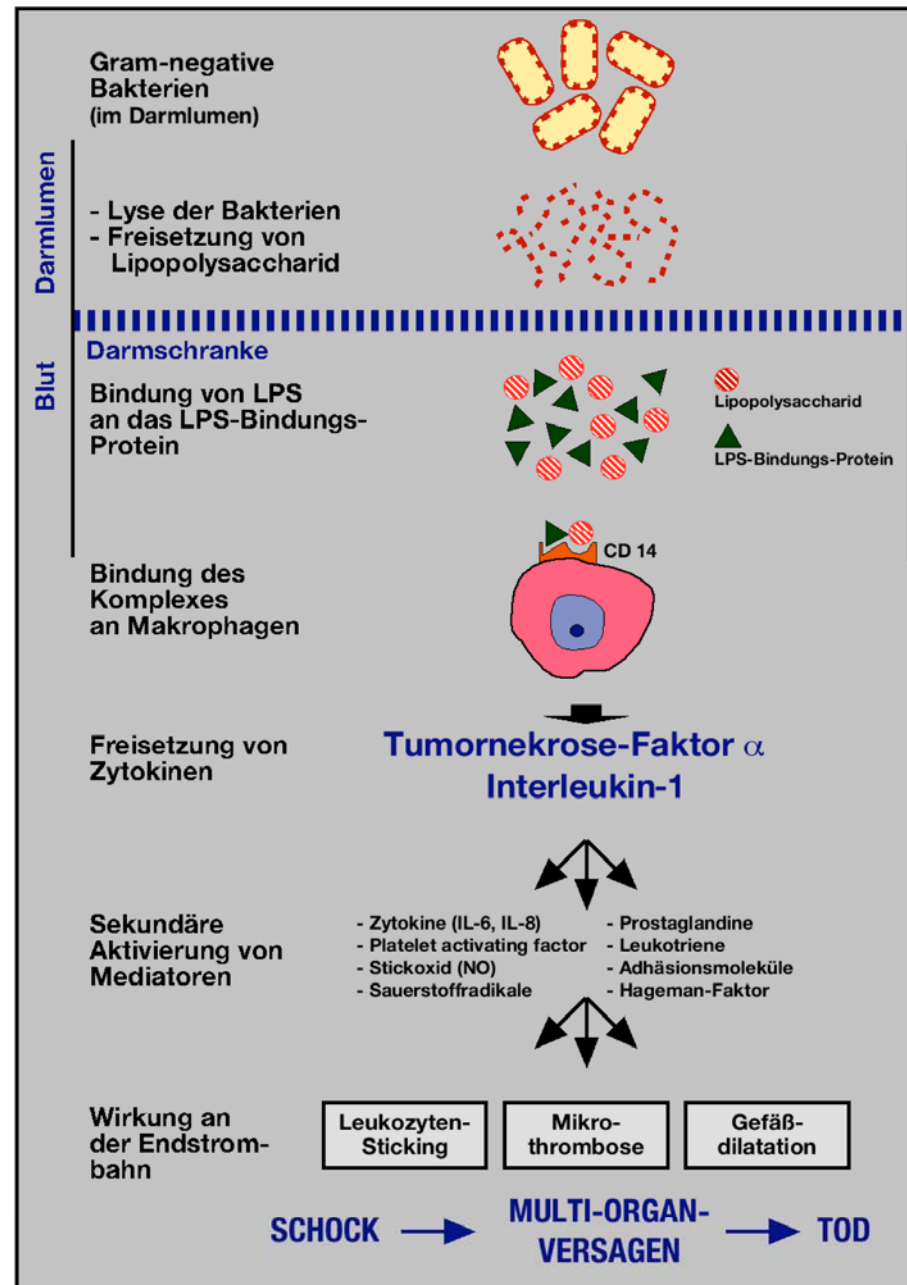
zu B:

### Septisch-toxischer (Endotoxin-) Schock (häufiger)

bei Bakteriämie oder Toxämie insbesondere mit gram-negativen Erregern (Endotoxin)

- kann sich bei bakteriell-infektiösen Prozessen entwickeln
  - aber auch bei Verbrennungen
  - und bei Zuständen mit einer durchlässig gewordenen Darmschranke (hämorrhagische Infarzierung mit anschließender Reposition)
  - im Verlauf anderer hier genannter Schockformen

# Kreislaufstörungen



## Kreislauf-Schock (5):

**PG:**

**im Vordergrund steht die unmittelbare Schädigung der Endothelzellen durch zahlreiche Entzündungsmediatoren (primär: Tumornekrosefaktor- $\alpha$  , Interleukin-1; sekundär: Gerinnungs-, Komplement- und Kininsystem sowie Prostaglandine)**

**> die wiederum zur Disseminierten intravasalen Gerinnung und zur Verbrauchskoagulopathie führen**

**da zahlreiche Gebiete der Endstrombahn von der Wirkung der Entzündungsmediatoren betroffen sein können spricht man auch von einer **Systemischen inflammatorischen Reaktion** (systemic inflammatory response syndrome - SIRS)**

## **Kreislauf-Schock (6):**

### **Anaphylaktischer Schock (selten)**

**Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ I (IgE-abhängig)  
mit hochgradiger Freisetzung von Histamin aus Mastzellen und basophilen Granulozyten**

**hochgradige Ödembildung führt zur Hypovolämie und zur hypoxidotischen Gewebeschädigung, evtl. auch Wirkung auf den Atmungstrakt (Bronchospasmus)**

### **Neurogener Schock (sehr selten)**

**zentrale oder periphere Schädigung der nervalen Steuerung des Gefäßtonus (Vasomotorenschädigung)**

## **Kreislauf-Schock (7):**

### **Makro:**

- nicht (immer) deutlich zu erkennen (Zyanose, Ödembildung, Nekrosen in Organen, z.B. Niere)
- es sind tierartlich unterschiedliche Organe bevorzugt betroffen (Hd: Dünndarm, v.a. wegen der Drosselung der Leberdurchblutung, Schw: Lunge, Niere)

### **Histo:**

**Mikrothromben, atypische Gerinnungsprodukte (sog. hyaline Kugeln) s.o., Ödeme, Nekrosen**

## Kreislauf-Schock (8):

### Folgen:

- häufig akut tödlich
- bei Überleben kann die Ödembildung in lebenswichtigen Organen nach wenigen Wochen zu einer interstitiellen Fibrose (Sklerosierung) führen, die zu einer Behinderung der Sauerstoff- und Nährstoffversorgung führt:
  - Lunge      alveoläre Kapillaren
  - Niere      intertubuläre Kapillaren
  - Leber      Sinusoide
- es kommt zum tödlichen **Multiorganversagen**