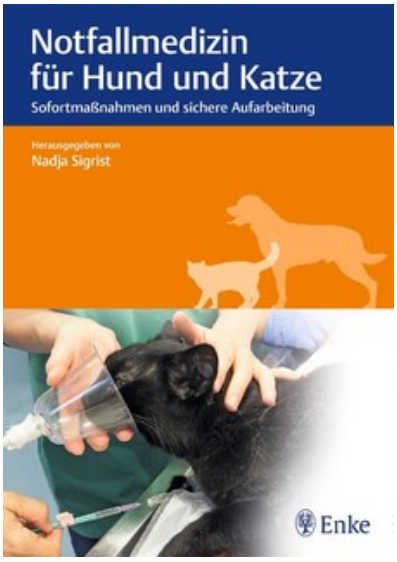
Nadja Sigrist
Notfallmedizin für Hund und Katze

Extrait du livre

Notfallmedizin für Hund und Katze
de Nadja Sigrist
Éditeur : MVS Medizinverlage Stuttgart



http://www.editions-narayana.fr/b21569

Sur notre librairie en ligne vous trouverez un grand choix de livres d'homéopathie en français, anglais et allemand.

Reproduction des extraits strictement interdite.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Allemagne
Tel. +33 9 7044 6488
Email info@editions-narayana.fr
http://www.editions-narayana.fr

Editions Narayana

9 Schock und Dehydratation

Nadja Sigrist

9.1 Das Wichtigste vorweg

- Die Aufrechterhaltung des intravaskulären Volumens ist ein wichtiger Teil der allgemeinen Stabilisierungsmaßnahmen C: Circulation = Kreislauf.
- Bei der Interpretation des Flüssigkeitshaushaltes muss zwingend zwischen Schock und Dehydratation unterschieden werden.
- Schock bezeichnet einen lebensbedrohlichen Flüssigkeitsmangel im Gefäßsystem, der zu ungenügender Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff führt.
- Schock kann klinisch diagnostiziert werden, allen Schockarten gemein sind Tachykardie, blasse oder gerötete Schleimhäute mit einer verlängerten bzw. verkürzten KFZ, schwacher Puls und vermindertes Bewusstsein (▶ **Tab. 9.1**)
- Die Schockbehandlung erfolgt durch Supplementierung von Sauerstoff und Bolus-Applikation von Infusionslösungen, die im Gefäßsystem verbleiben: isotone kristalloide Lösung, Vollelektrolytlösung, evtl. hypertone NaCl oder Kolloide (S. 138).
- Dehydratation wird klinisch anhand von Schleimhautbeschaffenheit und Hautturgor bestimmt und mittels isotonen kristalloiden Infusionslösungen (Vollelektrolytlösungen) (S. 136) über 6–24 h behandelt.

9.2 Aufarbeitung Schock

9.2.1 Einleitung und Definitionen

Ein intravaskulärer Flüssigkeitsverlust führt zu einem Perfusionsdefizit und wird auch als Schock bezeichnet.

Definition

Schock wird definiert als eine ungenügende Sauerstoffversorgung (Hypoxie) der Zellen aufgrund verminderter Perfusion (im Gegensatz zu Anämie oder Lungenproblemen).

Die verminderte Perfusion kann lokal (z. B. arterielle Thromboembolie) oder generalisiert stattfinden, wobei bei klinisch sichtbarem Schock i. d. R. von einem systemischen Problem ausgegangen wird.

Dehydratation beschreibt ein interstitielles Flüssigkeitsdefizit. Dehydratation per se ist nicht lebensbedrohlich solange das intrazelluläre oder intravaskuläre Volumen nicht ebenfalls betroffen sind.

9.2.2 Physiologie

Schock führt zu einer ungenügenden Versorgung des Körpers mit Sauerstoff und muss deshalb vordringlich erkannt und behandelt werden. Abhän-

▶ **Tab. 9.1** Schockarten

Schockart	Ursache, zugrunde liegender Prozess	Beispiele
hypovolämisch	Verlust von Blut, Plasma oder Wasser führt zu vermindertem venösen Rückfluss und HMV	Blutung, Peritonitis, Erbrechen, Durchfall, Polyurie
obstruktiv	Obstruktion des zentralvenösen Rückflusses führt zu einem verminderten HMV und relativer Hypovolämie	Magendrehung, Thrombose der Vena cava, Herzwurmbefall, Perikarderguss mit Tamponade
distributiv	Generalisierte Vasodilatation führt zu einer Vergrößerung des intravasalen Raumes, Versackung des Blutes in der Mikrozirkulation und zu einer relativen Hypovolämie mit vermindertem VR und HMV.	Anaphylaxie, Zytokinfreisetzung (Sepsis)
kardiogen	Ungenügende Pumpleistung des Herzens führt bei normalem bis erhöhtem Volumen zu einer Reduktion des HMV.	Kardiomyopathie, Klappenerkrankungen

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

gig von der Schockart und dem Schockstadium kommen unterschiedliche Behandlungsansätze zum Einsatz.

Schockarten

Basierend auf den pathophysiologischen Veränderungen wird zwischen hypovolämischem, obstruktivem, distributivem oder kardiogenem Schock unterschieden.

Merke
Sämtliche Schockarten (▶ Tab. 9.1) manifestieren sich durch ein vermindertes Herzminutenvolumen und nachfolgend ungenügender Versorgung des Gewebes mit sauerstoffgesättigtem Blut, allerdings unterscheidet sich der zugrunde liegende pathophysiologische Prozess.

Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock entsteht durch Verlust von zirkulierendem Blutvolumen. Das normale Blutvolumen beträgt beim Hund 80–90 ml/kg und bei der Katze 50–60 ml/kg. Ein Verlust von mehr als 15–20 % Blutvolumen führt zu ersten klinischen Zeichen von Schock. Ein Verlust von 20–35 % führt zu klinischen Anzeichen eines dekompensierten Schockes und Verluste von > 40 % führen i. d. R. zum Tod des Patienten.

Der Volumenverlust kann absolut oder relativ sein. Ein relativer Flüssigkeitsverlust entsteht bei Redistribution von Flüssigkeit in Drittkompartimente wie z. B. bei Peritonitis, Aszites oder massivem interstitiellem Ödem. Unabhängig von der Art des Verlustes führt der Volumenmangel zu einem verminderten venösen Rückfluss und nachfolgend vermindertem **Herzminutenvolumen** (HMV).

Obstruktiver Schock

Beim obstruktiven Schock kommt es durch Obstruktion der großen rückführenden Gefäße zu einem verminderten venösen Rückfluss und nachfolgend einem verminderten HMV. Die Obstruktion kann von außen (z. B. bei der Magendrehung durch Druck des aufgegasten Magens auf die abdominale Vena cava) oder intravasal (adulte Herzwürmer in der Vena cava) verursacht werden. Weitere Ursachen von obstruktivem Schock sind Herzbeuteltamponade, Spannungspneumothorax sowie Neoplasien oder Thrombose der Vena cava oder Pulmonalarterie.

Distributiver Schock

Der distributive (frühere Bezeichnung neurogene) **Schock** entsteht durch Umverteilung des Blutes aufgrund Vasodilatation, Verlust der Autoregulation und metabolischen Gefäßveränderungen. In den meisten Fällen kann eine systemische Vasodilatation gesehen werden, was zu Akkumulation des Blutes in der peripheren Mikrozirkulation und zu einer relativen Hypovolämie mit vermindertem venösen Rückfluss, reduziertem HMV und minderperfundierten Organen führt, siehe auch SIRS und Sepsis (S. 429).

Kardiogener Schock

Die Ursache des verminderten HMV liegt beim kardiogenen Schock nicht in einem Volumenproblem, sondern in der verminderten Herzaktivität. Ursachen sind Endokardiose, Kardiomyopathie, Arrhythmien oder verminderte Kontraktilität.

Auf zellulärer Ebene wird teilweise zusätzlich von **hypoxischem** (Sauerstoffmangel aufgrund Anämie oder Lungenproblemen) und **metabolischem** (Einschränkung der Sauerstoffverarbeitung in den Mitochondrien) **Schock** gesprochen, letztere sind jedoch klinisch nicht sichtbar und sollten deshalb nicht zu den klassischen Schockarten gezählt werden.

Merke
Veterinärmedizinische Notfallpatienten zeigen häufig Kombinationen von verschiedenen Schockarten. Traumatischer Schock und septischer Schock sind Beispiele von Kombinationen.

9.2.3 Pathophysiologie

Schock

Unabhängig vom Schocktyp und dessen pathophysiologischen Grundlagen führt Schock aufgrund des reduzierten HMV zu einer **verminderten Perfusion** mit ungenügender Sauerstoffversorgung der Organe. Die physiologische Reaktion des Körpers auf das verminderte HMV ist der **Barorezeptor-Reflex**. An

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

der Aortenaufzweigung sowie am Aortenbogen befinden sich Barorezeptoren, die bei vermindertem HMV weniger gedehnt werden und diese Information an das Vasomotorenzentrum im kaudalen Hirnstamm weitergeben. Die verminderte Aktivierung der Druckrezeptoren führt zu einer verminderten Hemmung („Aktivierung") des sympathischen und einer Hemmung des parasympathischen Nervensystems mit Ausschüttung von Noradrenalin und anderen vasoaktiven Substanzen. **Noradrenalin** führt zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und der Kontraktilität, was gemeinsam zu einer Erhöhung des HMV führt:

$$\text{HMV} = \text{Schlagvolumen (SV)} \times \text{Herzfrequenz (HF)}$$

Zusätzlich kommt es zu venöser Vasokonstriktion, was den venösen Rückfluss zum Herzen erhöht. Führen die kompensatorischen Maßnahmen zu einer Normalisierung des HMV, spricht man von einem **kompensierten Schock**. Beim distributiven Schock ist der Barorezeptor-Reflex aufgrund der vorherrschenden Vasodilatation ineffektiv. Die Erhöhung der Herzfrequenz sowie der Kontraktilität führt zu einem erhöhten HMV, aber die stickoxidmediierte Vasodilatation kann nicht überwunden werden, was sich in anderen klinischen Zeichen äußert (s. u.).

Zusätzlich, aber zeitlich verzögert, kommt es aufgrund der hydrostatischen Veränderungen zu einer **Flüssigkeitsverschiebung** aus dem Interstitium in den intravaskulären Raum sowie zu Ausschüttung von ADH, Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mit dem Ziel, die renale Ausscheidung von Wasser zu reduzieren. Kann das HMV auf diese Weise nicht normalisiert werden, führt die kontinuierliche Ausschüttung von Noradrenalin zu einer ausgeprägten peripheren arteriellen Vasokonstriktion zwecks Aufrechterhaltung der Durchblutung von Lunge, Herz und Gehirn (sog. **Zentralisierung des Blutes**). Die Vasokonstriktion beginnt in der Haut und Subkutis, gefolgt vom Gastrointestinaltrakt, der Leber und der Niere. Die Zentralisierung des Blutes führt zu einer verminderten Perfusion dieser Organe und wird deshalb als **dekompensierter Schock** bezeichnet. Abhängig vom Grad der Vasokonstriktion wird der dekompensierte Schockzustand in eine frühe bzw. späte Phase unterteilt (▶ **Tab. 9.2**).

Mit kontinuierlicher Vasokonstriktion ist die Sauerstoffversorgung der Gefäßmuskulatur nicht mehr gewährleistet, der Mangel an ATP führt zu einer Aufhebung der Vasokonstriktion und eine generalisierte Vasodilatation tritt ein. Diese Aufhebung der Zentralisierung des Blutes führt zum **terminalen Schock** und Tod des Patienten.

Die verminderte Perfusion resultiert in einem reduzierten Angebot an Sauerstoff für die zelluläre Energieproduktion. ATP-Produktion unter anaeroben Bedingungen ist sehr unproduktiv, da nur 2 ATP- anstatt 38 ATP-Moleküle produziert werden und zusätzlich Laktat als Nebenprodukt entsteht. Laktat kann nicht vollständig metabolisiert werden, was zu einer Akkumulation von Hypoxanthin und ausgeprägter Azidose führt. Aufgrund des ATP-Mangels können die Zellen ihre membranstabilisierenden Funktionen nicht aufrechterhalten und es kommt zu Ansammlung von Natrium und Kalzium in der Zelle. Die Zelle schwillt an, intrazelluläre Enzyme werden aktiviert, Entzündungsmediatoren freigesetzt und die Gerinnung aktiviert. Die Azidose, Zellschwellung und Entzündungsreaktion führt schlussendlich zum Tod der Zelle bzw. der Organe sowie zu Vasodilatation, Arrhythmien, Atem- und Herzstillstand.

▶ **Tab. 9.2** Schockstadien

Parameter	kompensiert	früh-spät dekompensiert	terminal
Herzfrequenz	Tachykardie	Tachykardie	Bradykardie, Arrhythmien
Pulsstärke	pochend	mäßig → schwach	schwach
Schleimhautfarbe	gerötet	blass → weiß	gräulich, zyanotisch
KFZ	< 1 s	> 2 s	variabel
Blutdruck	normal-erhöht	normal-erniedrigt	Hypotension
Bewusstsein	normal	Apathie	Stupor-Koma
periphere Temperatur	normal	Hypothermie, kalte Akren	Hypothermie, kalte Akren

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Interstitielle Dehydratation

Da die Aufrechterhaltung des intravaskulären Volumens sowie des intrazellulären Wassergehaltes im Vordergrund steht, führen langsame oder geringe Flüssigkeitsverluste aufgrund der osmotischen und onkotischen Gegebenheiten primär zu einer **interstitiellen Dehydratation**.

Intrazelluläre Dehydratation

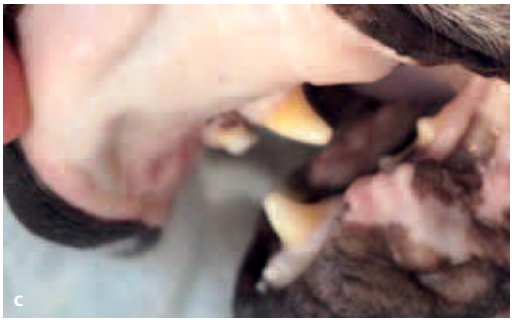
Das intrazelluläre Kompartiment ist mittels Elektrolytkanälen und -pumpen engmaschig kontrolliert. Dadurch tritt eine **intrazelluläre Dehydratation** selten auf und wird nur bei massivem und chronischem Flüssigkeitsverlust oder in Zusammenhang mit Hypernatriämie (S. 386) gesehen. Reiner Wasserverlust, z. B. durch massives Hecheln oder Krampfanfälle führt zu einer intrazellulären Dehydratation, da die Zellen den größten Wassergehalt (66 %) aufweisen.

Bei primärem Wasserverlust kommt es zu einer Erhöhung der extrazellulären und aufgrund des osmotischen Equilibriums auch zu einer intrazellulär erhöhten Osmolarität sowie einer Hypernatriämie (S. 386).

9.2.4 Aufarbeitung des Patienten

Klinische Symptome von Schock

Klinische Parameter von Schock sind abhängig vom Schockstadium (▶ **Tab. 9.2**) sowie der Schockart (▶ **Tab. 9.1**). Während der **initialen kompensatorischen Phase** können Tachykardie, hypermetabole rote Schleimhäute, eine kurze kapilläre Füllungszeit (KFZ) und ein normaler bis erhöhter Blutdruck gesehen werden. Durch die Zentralisierung kommt es zu Minderdurchblutung von Haut, Darm, Leber und Nieren, was zu einem dekompensierten Schock führt. Klinisch zeigt sich ein **dekompensierter Schock** mit Tachykardie, blassen Schleimhäuten, verlängerter KFZ, kühlen Akren, verminderter Urinproduktion und normalem bis tiefem Blutdruck (▶ **Abb. 9.1**). Der **terminale Schock** mit Bradykardie, weißen Schleimhäuten, nicht messbarer KFZ, kalten Akren und Hypotension kann meist nicht mehr erfolgreich behandelt werden.



▶ **Abb. 9.1** Schockstadien

a Kompensierter hypovolämischer oder obstruktiver Schock mit geröteten Schleimhäuten und kurzer KFZ. Der Patient zeigt zusätzlich Tachykardie. Der Blutdruck ist im Normalbereich oder erhöht. Differenzialdiagnosen sind distributiver Schock (SIRS/Sepsis), Stress oder Hyperthermie.

b Früh dekompensierter Schock (hypovolämisch, obstruktiv oder kardiogen) mit blassen Schleimhäuten und verlängerter KFZ. Der Patient zeigt zusätzlich Tachykardie, Hypothermie, kühle Akren, Apathie und einen erhöhten oder normalen Blutdruck.

c Spät dekompensierter Schock mit weißen Schleimhäuten und nicht messbarer KFZ. Zusätzlich können Tachykardie, Hypothermie, kalte Akren, Apathie und Hypotension gesehen werden.

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Beim distributiven Schock können die klinischen Zeichen der Zentralisation aufgrund der vorherrschenden Vasodilatation nicht gesehen werden, was zu geröteten Schleimhäuten mit kurzer KFZ führt. Erst im terminalen Schock werden die Schleimhäute blass bzw. zyanotisch und die KFZ ist variabel (S. 431).

Merke
Bei Katzen kann sich Schock auch in Bradykardie äußern, dies vor allem bei einer entzündlichen Ursache bzw. einem distributiven Schock.

Schmerzen können zu den gleichen klinischen Symptomen wie Schock führen (adrenalinbedingte Vasokonstriktion). Schmerz im Zusammenhang mit Schock verschlimmert die klinischen Symptome und macht die Unterscheidung unter Umständen schwierig.

Klinische Symptome von Dehydratation

Der Grad der interstitiellen Dehydratation kann aufgrund von Anamnese, Trockenheit der Schleimhäute sowie dem Hautturgor geschätzt werden (▶ **Tab. 9.3**). Dabei muss beachtet werden, dass hechelnde Tiere oft trockene Schleimhäute zeigen, Tiere mit Nausea trotz Dehydratation feuchte Schleimhäute aufweisen können und der Hautturgor auch vom Fettgehalt der Subkutis abhängig ist.

Intrazelluläre Dehydratation führt zu neurologischen Veränderungen und wird i. d. R. anhand einer Hypernatriämie (S. 386) oder erhöhten Serumosmolarität diagnostiziert.

Merke
Eine Dehydratation > 10 % führt i. d. R. *zusätzlich* **zu Hypovolämie mit entsprechenden Schocksymptomen.**

9.2.5 Allgemeine Stabilisierungsmaßnahmen

Die Schocktherapie konzentriert sich auf die Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung des Körpers mittels Sauerstoffsupplementierung, Normalisierung der Perfusion, Aufrechterhaltung der Sauerstofftransportkapazität, Analgesie, bei Bedarf Vasopressoren sowie Vermeidung von weiterem Blutverlust.

Sauerstoffsupplementierung

Patienten im Schock haben Hypoxie und sollten deshalb mit Sauerstoff supplementiert werden bis klar ist, dass die Sauerstoffaufnahme und der Transport sichergestellt sind. Die Sauerstoffgabe erfolgt beim Notfallpatienten am einfachsten mittels Flow-by oder Maske (S. 173).

Normalisierung der Perfusion

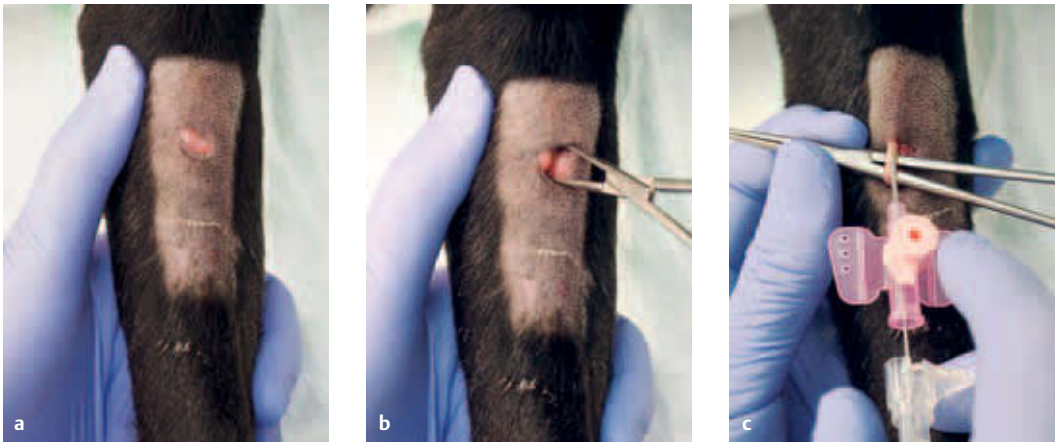
Die Normalisierung der Perfusion erfolgt mittels Infusionstherapie beim hypovolämischen, obstruktiven und distributiven Schock bzw. mittels Unterstützung der Herzfunktion und Verminderung der venösen Flüssigkeitslast beim kardiogenen Schock (S. 239). Beim distributiven Schock werden auch Vasopressoren eingesetzt (S. 433).

Cave
Ein kardiogener Schock muss vor der Flüssigkeitstherapie unbedingt ausgeschlossen werden, da die Infusionstherapie zu einer Verschlimmerung des druckbedingten Lungenödems und zum Tod des Patienten führt. Hinweise für einen kardiogenen Schock sind neben den blassen Schleimhäuten mit verlängerter KFZ Hypothermie, Tachypnoe-Dyspnoe, Arrhythmien oder ein Herzgeräusch sowie prominente bis gestaute Jugulargefäße.

▶ **Tab. 9.3** Evaluation der Dehydratation

Dehydratation in %	klinische Zeichen
2–4 %	anamnestisch Flüssigkeitsverlust (Erbrechen, Anorexie)
5–7 %	trockene Schleimhäute, normaler Hautturgor
8–10 %	klebrige Schleimhäute, leichtgradig verminderter Hautturgor
> 10 %	zusätzlich eingesunkene Augen, stehende Hautfalte
> 12 %	Schocksymptome zusätzlich zu obigen Symptomen!

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York



▶ **Abb. 9.2** Cut-down an der Vena cephalica.
a Mittels einer schrägen Hautinzision kann die Vene dargestellt und aufgrund des fehlenden Hautwiderstandes unter Umständen bereits katheterisiert werden.
b Kollabierte Venen werden mit einer Moskitoklemme stumpf freigelegt.
c Die freigelegte Vene wird mit der Moskitoklemme positioniert und unter Sichtkontrolle katheterisiert.

Flüssigkeitsgabe

Die Infusionstherapie erfolgt idealerweise intravenös. Für die schnelle Infusionstherapie (Schock) wird ein so großer Venenverweilkatheter wie möglich gewählt. Bei stark hypovolämischen Patienten im spät dekompensierten Schock ist unter Umständen ein venöser Cut-down (Freilegung der Vene) nötig (▶ **Abb. 9.2**).

Die **Flüssigkeitsgabe** hat bei Schock intravenös zu erfolgen, einzige Alternative für eine schnelle Auffüllung des intravaskulären Volumens ist die intraossäre Applikation. Ein intraossärer Katheter kann grundsätzlich an allen Stellen, wo Knochenmark gewonnen werden kann, gelegt werden, als Verweilkatheter eignet sich aber primär die femorale Lokalisation (S. 368). Es existieren kommerzielle intraossäre Katheter sowie ein System mit Bohrmaschine aus der Pädiatrie. Bei pädiatrischen Katzen und Hunden können normale 16–18G-Kanülen verwendet werden.

Flüssigkeitswahl

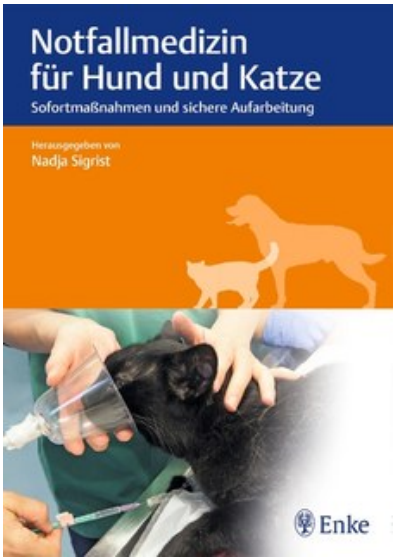
Die Flüssigkeitswahl ist abhängig von der Art des Flüssigkeitsverlustes und folgt den unter Infusionsarten (S. 134) beschriebenen Eigenschaften der verschiedenen Flüssigkeitstypen. Als **Infusionslösungen** für hypovolämische Schockpatienten eignen sich primär Kolloide, da sie vermehrt intravaskulär verbleiben. Sie werden mit isotonen kristalloiden Infusionslösungen kombiniert, um einer iatrogenen Dehydratation entgegenzuwirken und die Kosten alleiniger Kolloidtherapie zu senken. Isotone kristalloide Infusionslösungen können für die Schockbehandlung ebenfalls verwendet werden, dabei ist zu beachten, dass größere Mengen notwendig sind und eine rasche Redistribution ins umliegende Gewebe stattfindet (▶ **Abb. 5.2**). Im spät dekompensierten oder terminalen Schock kann hypertone NaCl eingesetzt werden da es sich um eine kleine Menge handelt, die sehr schnell (über 5 min) appliziert werden kann.

Patienten mit Blutungen (hämorrhagischer Schock) benötigen unter Umständen Blutprodukte in Form von Vollblut oder EC-Konzentrat (S. 146) in Kombination mit Plasma, um die verlorenen Blutbestandteile wieder aufzufüllen und die Sauerstofftransportkapazität sowie die Gerinnungskaskade sicherzustellen.

Flüssigkeitsmenge

Die Flüssigkeitstherapie konzentriert sich auf die rasche Normalisierung des intravaskulären Volumens bei gleichzeitiger Vermeidung von Überinfusion. Es gibt keine eigentliche Schockdosis, da die Menge an Flüssigkeit von der Art des Schockes, dem Schockstadium und der gewählten Infusionslösung abhängt. Einzig für hypertone NaCl beträgt die Dosierung einmalig 3–5 ml/kg.

aus: Sigrist (Hrsg.) u.a., Notfallmedizin für Hund und Katze (ISBN 9783132052819) © 2017 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York



Nadja Sigrist

Notfallmedizin für Hund und Katze

Sofortmaßnahmen und sichere Aufarbeitung

496 pages, relié
publication 2017

acheter maintenant

Plus de livres sur homéopathie, les médecines naturelles et un style de vie plus sain www.editions-narayana.fr