

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/225761541>

Blutverlust, Sauerstoffatmung und primäre Hypertonie

ARTICLE *in* NOTFALL · SEPTEMBER 2004

Impact Factor: 0.47 · DOI: 10.1007/s10049-004-0680-8

CITATIONS

2

READS

12

Redaktion

K.H. Lindner, Innsbruck
 Chr.K. Lackner, München

A. Honig · Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald

Blutverlust, Sauerstoffatmung und primäre Hypertonie

Wiederholt ist berichtet worden, dass primär (essenziell) hypertensive Menschen und Ratten (SHR) eine sehr geringe Resistenz gegenüber Blutverlusten zeigen. Dafür werden abnorm starke Reaktionen des vegetativen Nervensystems, der vasokonstriktischen Hormone, der Nieren sowie der Arteriolen und der venösen Blutspeicher verantwortlich gemacht [2, 3, 5, 6, 7, 12, 17, 18, 20, 22, 23, 29]. Weiterhin ist allgemein bekannt, dass Atmung hyperoxischer Gasgemische nach Blutverlusten hilfreich sein kann, doch sind die Mechanismen dieser günstigen O₂-Effekte nach wie vor Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion [1, 2, 3, 4, 11, 24, 27]. Die Wirkungsmechanismen der Sauerstoffatmung nach Hämorrhagie können aus ethischen Gründen nicht immer sofort und direkt an Menschen untersucht werden. Daher mussten viele dieser Probleme zunächst tierexperimentell angegangen werden, um damit ei-

ne Basis für nachfolgende Studien an Menschen zu schaffen.

Tierexperimentelle Technik

Will man im Tierversuch durch Blutabnahme einen kontrollierten hypotensiven Blutdruck einstellen, dann wird dazu meist die in **Abb. 1** skizzierte Technik benutzt. Dabei wird in eine A. femoralis ein Katheter eingebunden, der über einen Schlauch mit einer mit Elektrolytlösung gefüllten Burette verbunden ist. Die Flüssigkeit in der Burette steht unter dem Druck einer mit Luft gefüllten Flasche. Man bringt den

Druck auf den gewünschten (hypotensiven) Druck und öffnet dann den Verbindungsschlauch zwischen Arterie und Burette. Dann fließt so lange Blut aus der Arterie in die Burette, bis arterieller Mitteldruck und Luftdruck in der Flasche gleich sind.

Ist die Luftflasche groß im Vergleich zum Volumen des arteriellen Systems des Versuchstiers (bei einer 300 g schweren Ratte ca. 3–4 ml), dann ändern sich die Drücke in der Flasche, in der Burette und in den Arterien praktisch nicht, wenn Blut aus dem Tier in die Burette fließt oder wenn Volumen aus der Burette in das Tier strömt. Bei der Interpretation der so gewonnenen Daten muss aber immer bedacht werden, dass das Blut,

Dieser Beitrag diskutiert 3 Fragen:

1. Warum haben primär (essenziell) hypertensive Menschen und Tiere eine geringere Toleranz gegenüber akuten Blutverlusten?
2. Über welche kardiorespiratorischen Mechanismen wirkt die Atmung O₂-reicher Gasgemische nach Hämorrhagie günstig?
3. Sind die Sauerstoffeffekte nach Blutverlust bei Normotension und genetisch bedingtem Bluthochdruck gleich?

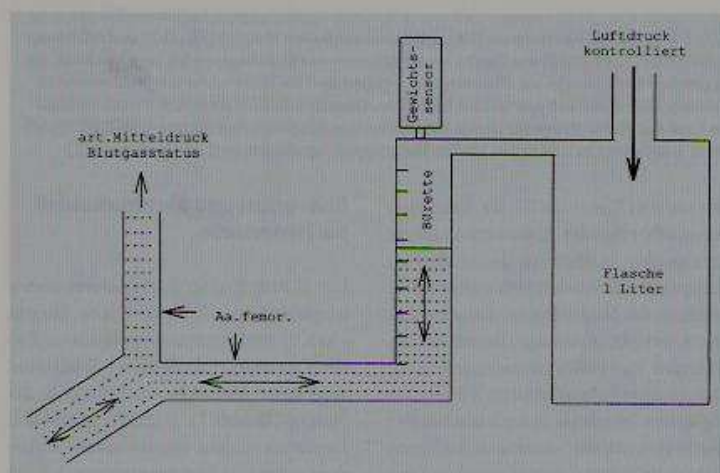


Abb. 1 ▲ Skizze der Versuchstechnik zur Einstellung und Kontrolle des mittleren arteriellen Blutdruckes im standardisierten hämorrhagischen Schock. (Mod. nach [3])

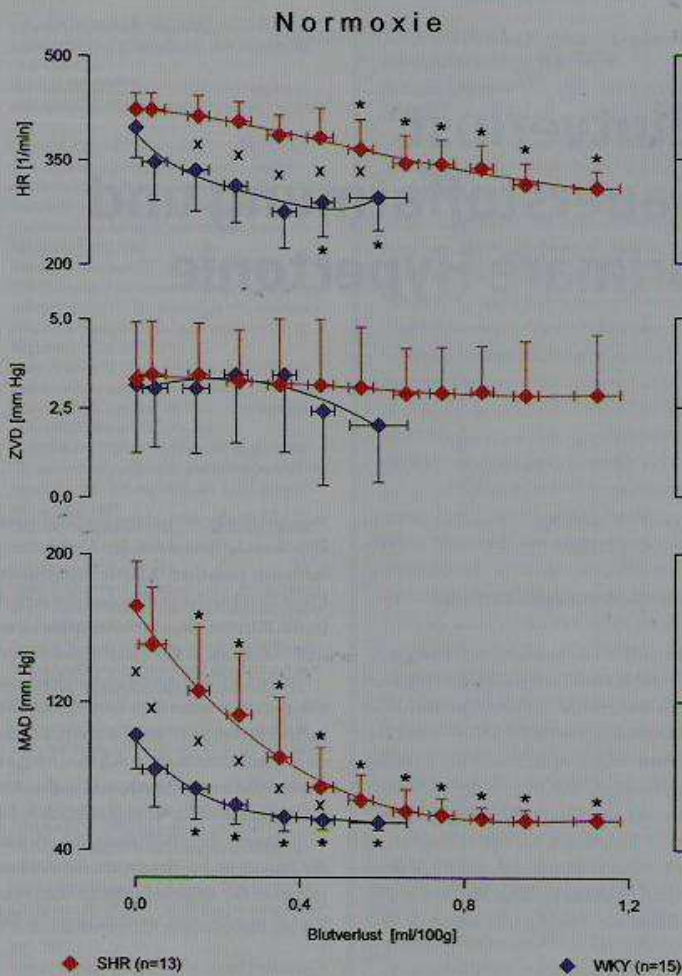


Abb. 2 ▲ Verhalten von Herzrate (HR), mittlerem zentralem Venendruck (ZVD) und mittlerem arteriellem Druck (MAD) von Ratten bei kontinuierlicher Blutabnahme bis zum Absinken des arteriellen Mitteldrucks auf 60 mmHg. Angegeben sind die Mittelwerte mit ihren mittleren Fehlern. SHR: spontan hypertensive Ratten des Okamoto-Aoki-Stammes; WKY: normotensive Tiere des Wistar-Kyoto-Stammes. *: Differenz zum Ausgangswert (Blutverlust „0,0“) signifikant; x: Differenz zwischen den beiden Tiergruppen signifikant; $p < 0,05$. (Mod. nach [3])

das aus dem Tier in die Bürette fließt, zwar unmittelbar aus der A. femoralis kommt, dass es aber letztlich aus den großen als Blutspeicher dienenden Venen (Kapazitätsgefäßen) des Niederdrucksystems stammt. Der Arterienbaum kann im Bereich der am lebenden Tier vorkommenden arteriellen Drücke seine Füllung nämlich nur sehr wenig ändern. Mit dieser Technik können aber nur Reaktionen des Wandtonus des Venensystems insgesamt („overall“) bestimmt werden; das Verhalten einzelner Venensegmente lässt sich damit nicht erfassen.

Blutverlust und Blutdruckabfall bei Hypertonie

Die Abb. 2 zeigt Kreislaufreaktionen normotensiver (Wistar-Kyoto Stamm – WKY) und spontan hypertensiver Ratten (Okamoto-Aoki Stamm – SHR) beim langsamen Absinken des Drucks in der Flasche (Abb. 1). Dadurch wurde den Tieren im Verlauf von 10–12 min so lange gleichmäßig Blut entnommen, bis der arterielle Mitteldruck auf 60 mmHg gesunken war. Der dabei auftretende Abfall

der Herzrate ist ein an narkotisierten Ratten oft beobachtetes, aber in seiner Entstehung nicht geklärtes Phänomen. Man ist versucht zu spekulieren, dass diese „bleeding bradycardia“ zum Ziel hat, auch bei reduziertem venösen Rückfluss ein adäquates Schlagvolumen zu sichern. An wachen Menschen dürfte eine Bradykardie nach Unfällen mit Blutverlust wegen des dann bestehenden psychischen Stresses kaum zu beobachten sein.

Der mittlere zentrale Venendruck (ZVD) zeigte im Bereich der durchgeführten Blutabnahmen keine sicheren Änderungen.

D. h. die Auswirkungen der Blutverluste auf den ZVD waren durch Zunahme des (Overall-)Wandtonus der großen (Blutspeicher-)Venen ausgeglichen worden.

Auswirkungen auf arteriellen Blutdruck

Der für die vorliegende Problematik wichtigste Befund ist das Verhalten des arteriellen Blutdrucks (MAD in Abb. 2). Hier fällt auf, dass ein gleicher Blutverlust von etwa 0,5 ml/100 g Körpergewicht den arteriellen Mitteldruck bei den hypertensiven Ratten (SHR) um ca. 70 mmHg absenkte, bei den normotensiven Tieren (WKY) aber nur um ca. 45 mmHg. Umgekehrt mussten bei den WKY ca. 0,6% der Körpermasse an Blut abgenommen werden, um den arteriellen Druck auf 60 mmHg zu senken, während das bei den SHR erst bei einem Blutverlust von etwa 1,1% des Gewichts erreicht wurde.

Die Ursache für diese differentiellen Reaktionen dürfte eine stärkere Konstriktion der großen Venen bei den SHR sein, denn das Blut, das während der Blutabnahme in der Bürette (Abb. 1) erschien, stammt letztlich aus den venösen Blutspeichern. Anders formuliert: In Reaktion auf eine Blutung nimmt der Wandtonus der großen Venen zu, das in ihnen noch verfügbare Blut wird zum Herzen zugeführt und so einem Abfall des zentralvenösen Herzfüllungsdrucks begegnet. Steht die Blutung, dann stabilisiert das den Kreislauf. Bei dem in Abb. 2 dargestellten Ablauf war die Blutentnahme aber erst gestoppt worden, als der arterielle Druck 60 mmHg

erreicht hatte. Bis dahin war immer weiter Blut im Venensystem mobilisiert, dem Herzen zugeführt und dann via A. femoralis in die Burette verlagert worden war.

Ein gleicher Blutverlust senkte den arteriellen Mitteldruck bei den hypertensiven Ratten deutlich stärker ab

Ein stärkerer Blutdrucksturz bei gegebenem Blutverlust bzw. ein größerer Blutverlust bei Ausbluten auf den gleichen arteriellen Druck sind sowohl bei genetisch hypertensiven Tieren (SHR), als auch Menschen beobachtet worden [3, 5, 6, 17, 20, 22, 23]. Erklärbar ist das mit der Hypothese, dass die bei akuter Hämorrhagie (patho)physiologisch einsetzende Venotonisierung bei primär hypertensiven Menschen und Tieren stärker ist. Dies wiederum ist sehr wahrscheinlich sowohl Folge erhöhter Kontraktionsbereitschaft (Reaktivität) der Muskelzellen der Venen als auch einer durch die Blutung ausgelösten stärkeren Reaktion vasokonstriktorisch wirkender Gefäßnerven und Hormone bei primärem Bluthochdruck [3, 6, 7, 14]. Das abnorm starke Reagieren der Kapazitätsgefäße des Niederdrucksystems würde die geringere Toleranz primär hypertensiver Menschen und Tiere gegenüber akuten Blutverlusten zumindest teilweise erklären können.

Atemreaktionen auf akuten Blutverlust

Vor dem akuten Blutverlust und in Normoxie (in **Abb. 3** bei „0,0 min“) hatten die hypertensiven Tiere (SHR) höhere Atemzug- und Atemminutenvolumina als die normotensiven Ratten (WKY). Diese leichte Hyperventilation in Normoxie findet sich sowohl bei primär hypertensiven Menschen als auch Tieren und geht auf eine angeborene Hyperaktivität ihrer peripheren arteriellen Chemorezeptoren zurück [8, 10, 13, 26, 28].

Die Atmung der beiden Tiergruppen reagierte auf die fortschreitende Blutabnahme und das Absinken des arteriellen Blutdrucks aber kaum.

Bei den in **Abb. 2** vorgestellten Experimenten blieb der arterielle Blutdruck al-

Zusammenfassung · Abstract

Notfall & Rettungsmedizin 2004 · 7:391–398
DOI 10.1007/s10049-004-0680-8
© Springer Medizin Verlag 2004

A. Honig

Blutverlust, Sauerstoffatmung und primäre Hypertonie

Zusammenfassung

Primär hypertensive Menschen und Tiere haben eine geringere Toleranz zu Beginn einer Hämorrhagie. Sie zeigen bei gleichem Blutverlust einen größeren Blutdruckabfall und verlieren bei Ausbluten auf den gleichen hypotensiven arteriellen Druck mehr Blut, als normotensive Kontrollen. Die Atmung O₂-reicher Gasgemische nach Blutverlust kann Kreislauf und Atmung stabilisieren durch

1. Verengung der Arteriolen,
2. Venokonstriktion und Entleerung der Blutspeicher mit Verbesserung der Herzfüllung,

3. Verstärkung der Lungenventilation durch Korrektur der atmungsdepressiv wirkenden Hirnhypoxie.

Diese O₂-Effekte sind keine Reflex- sondern direkte Gewebewirkungen, d. h. sie sind auch bei ausgefallener Funktion des Gehirns vorhanden. Sie sind auch an spontan hypertensiven Ratten nachweisbar, aber schwächer als bei normotensiven Tieren.

Schlüsselwörter

Blutverlust · Lungenventilation · Essenzielle Hypertonie · Sauerstoffatmung · Venöse Blutspeicher

Blood loss, oxygen breathing and primary hypertension

Abstract

Primary hypertensive humans and animals show a strikingly low capacity to tolerate acute hemorrhage. They exhibit a greater drop in arterial pressure in relation to the same volume loss or lose more blood when bleeding at the same hypotensive arterial pressure than normotensive controls. Breathing hyperoxic gas mixtures improves the ability of the cardiorespiratory system to resist hemorrhage (1) by constricting systemic arterioles, (2) by increasing the overall venous tone, thus supporting cardiac filling, and (3) by enforcing al-

veolar ventilation, probably secondary to improved cerebral oxygenation. The beneficial effects of hyperoxia are presumably not reflex but direct tissue effects of oxygen, i.e., they are also present after severe brain damage. They are demonstrable but weaker in genetically hypertensive than in normotensive rats.

Keywords

Alveolar ventilation · Blood loss · Primary hypertension · Oxygen breathing · Venous capacitance system

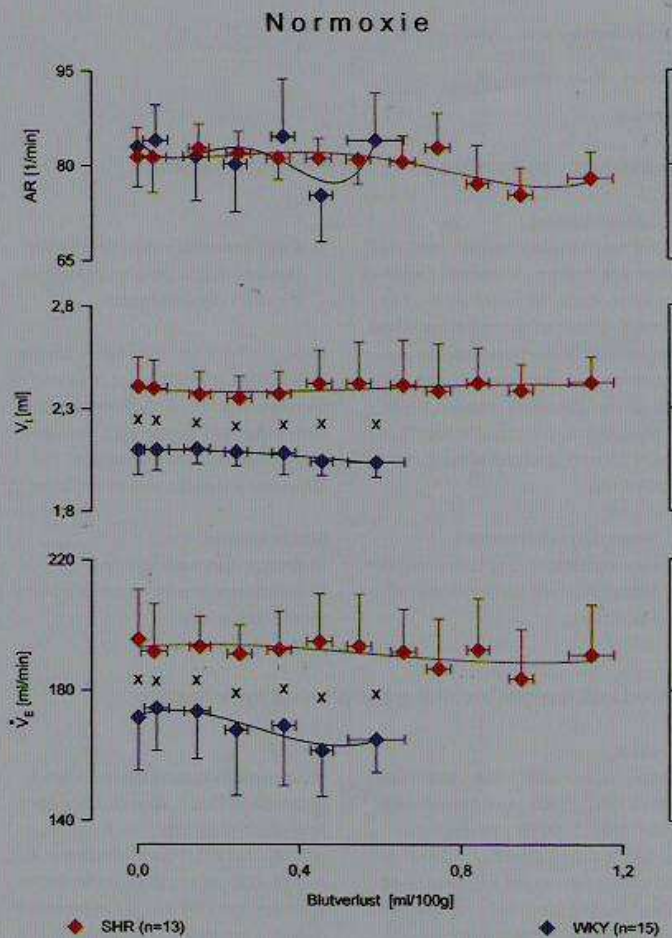


Abb. 3 ▲ Verhalten von Atemrate (AR), Atemzugvolumen (V_t) und Atemminutenvolumen (\dot{V}_E) von Ratten bei kontinuierlicher Blutabnahme bis zum Absinken des arteriellen Mitteldruckes auf 60 mmHg. Angegeben sind die Mittelwerte mit ihren mittleren Fehlern. SHR: spontan hypertensive Ratten des Okamoto-Aoki-Stammes; WKY: normotensive Ratten des Wistar-Kyoto-Stammes. x: Differenz zwischen den beiden Tiergruppen signifikant; $p < 0,05$. (Mod. nach [3])

lerdings immer über 60 mmHg und die Blutabnahme war niemals größer als 1,2% der Körpermasse. Eine stark ausgeprägte hämorrhagische Hypotension kann bei Säugetieren durch ischämische Stimulation der arteriellen Chemorezeptoren aber sehr wohl zu einer Verstärkung der Lungenventilation führen [15].

Zunahme des Venentonus durch Sauerstoffatmung

Zu Beginn aller Versuche war der Druck in der Luftflasche auf den arteriellen Mit-

teldruck der Tiere gebracht und dann der Verbindungsschlauch geöffnet worden (Abb. 1). In den Experimenten mit nicht-hypotensivem Blutverlust (Abb. 4 und 5 links) wurde danach fortlaufend der Flaschendruck manuell so nachgeregelt, dass die Füllung der Bürette sich nicht änderte. Während der normoxischen Phase folgte der Druck in der Luftflasche also dem arteriellen Mitteldruck der Ratten, d. h. die Tiere blieben in dieser Zeit immer normovolämisch.

Unmittelbar vor der Ventilation von 60% O_2 in N_2 wurde der Druck in der

Luftflasche und damit der Bürette auf den Wert des arteriellen Mitteldrucks fixiert, den die Ratten in den letzten 2 min der prähyperoxischen Normoxie aufwiesen. Begann, bei Ratten physiologisch [10], mit dem Start der Hyperoxie der arterielle Druck zu steigen, dann floss so lange Blut aus der A. femoralis in die Bürette, bis in den Arterien der vor der O_2 -Atmung bestehende Druck sich wieder eingestellt hatte. Während der Sauerstoffatmung kam es also zu einem Zusammenfallen von arterieller Hyperoxie und nichthypotensiver Hämorrhagie (Abb. 3 und 4 links).

In den Experimenten mit anhaltender hämorrhagischer Hypotension (Abb. 4 und 5 rechts) wurden die Drücke in der Flasche, in der Bürette und damit den Arterien der Tiere auf 60 mmHg abgesenkt und blieben danach bis zum Versuchsende auf diesem Wert fixiert.

Unterschiedliche Reaktionen bei Hyperoxie

Bei „festgeklebtem“ arteriellem Druck, löste die Atmung von 60% O_2 in N_2 nur bei den hypertensiven Ratten (SHR) und nur in hämorrhagischer Hypotension eine signifikante Reaktion (Abnahme) der Herzrate aus (Abb. 4). Dies ist ein in seiner Entstehung ungeklärtes Phänomen, auf das hier nicht weiter eingegangen werden soll. Der mittlere zentrale Venendruck (ZVD) änderte sich während der O_2 -Atmung nicht signifikant, obwohl es in dieser Zeit zu einem Blutverlust (VVL) gekommen war. Die Auswirkungen der während der Hyperoxie auftretenden nichthypotensiven Hämorrhagie auf den ZVD waren offenbar durch eine (Overall-)Tonuszunahme der großen (Blutspeicher) Venen ausgeglichen worden. Der arterielle Mitteldruck (MAD) nahm während der Hyperoxie nur unter den Bedingungen anhaltender hämorrhagischer Hypotension und auch nur in den ersten 2 min leicht zu (Abb. 4 rechts).

An den (prähyperoxisch) normovolämischen Tieren (Abb. 4 links), führte die Atmung von 60% O_2 in N_2 zu einem Ausstrom von Blut (VVL) aus der A. femoralis in die Bürette. Das Arteriensystem kann sein Füllvolumen bei festgeklebten arteriellem Mitteldruck während der

O₂-Atmung aber kaum geändert haben. Also muss dieses während der Hyperoxie in die Bürette eingetretene Blutvolumen aus dem Venensystem stammen. Die Sauerstoffgabe hatte offenbar zu einer (Overall-)Zunahme des Tonus der venösen Kapazitätsgefäße und damit zu einem vermehrten Rückstrom von Blut zum Herzen geführt. Das Herz drückte dieses während der O₂-Ventilation erhöhte venöse Angebot in die Arterien, von wo aus es dann in die Bürette abströmte.

Die durch O₂-Atmung ausgelöste Venokonstriktion war bei den hypertensiven Ratten geringer

Die durch die O₂-Atmung ausgelöste (Overall-)Venokonstriktion muss sowohl bei nicht-hypotensiver (Abb. 4 links) als auch in hypotensiver Hämorrhagie (Abb. 4 rechts) bei den hypertensiven Ratten (SHR) geringer gewesen sein als bei den normotensiven Tieren (WKY), denn bei den SHR strömte während der Hyperoxie weniger Volumen in die Bürette ein als bei den WKY. Als Erklärung für dieses differente Verhalten bietet sich an, dass genetisch hypertensive Menschen und Tiere in Normoxie einen höheren glattmuskulären Tonus ihrer Venen haben [6, 9, 21, 25]. Die vor der O₂-Atmung stärker konstringierten Venen der SHR waren daher in Hyperoxie nur noch in geringerem Maße zu weiterer Konstriktion fähig, als das in Normoxie mehr relaxierte Venensystem der WKY-Ratten.

Nach der initialen Blutabnahme und bei ständig auf 60 mmHg fixiertem arteriellem Mitteldruck nahm bereits vor der O₂-Atmung die Füllung der Bürette mit der Versuchszeit fortlaufend zu (VVL in Abb. 3). In dieser Zeit fiel auch der Hämatokrit ab [3].

Beides zusammen bedeutet, dass es unter hämorrhagischer Hypotension schon vor der Hyperoxie zur Volumenmobilisation mit Hämodilution gekommen war [3].

Es ist anzunehmen, dass die hämorrhagische Hypotension per se zu einer Konstriktion der Arteriolen mit Absinken des intrakapillären Blutdrucks im Körperkreislauf

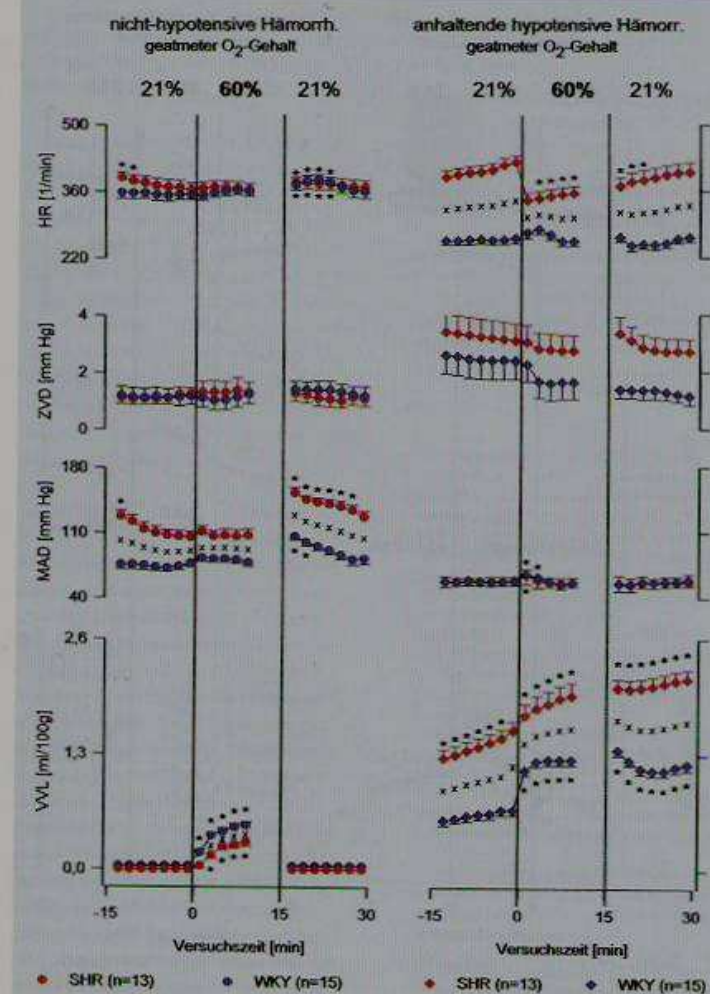


Abb. 4 ▲ Verhalten von Herzrate (HR), mittlerem zentralem Venendruck (ZVD), mittlerem arteriellem Blutdruck (MAD) und Volumenverlust (VVL) von Ratten während Atmung von Luft (21%), von 60% O₂ in N₂ (60%) und nachfolgend wieder Luft. Linker Teil: Vor der Hyperoxieatmung normovolämische Tiere. Rechter Teil: Tiere in anhaltender hämorrhagischer Hypotension. Angegeben sind die Mittelwerte mit ihren mittleren Fehlern. SHR: spontan hypertensive Ratten des Okamoto-Aoki-Stammes; WKY: normotensive Ratten des Wistar-Kyoto-Stammes. • Differenz zum Ausgangswert (= letzter Wert vor der Hyperoxie) signifikant; x: Differenz zwischen den beiden Tiergruppen signifikant; p<0,05. (Mod. nach [3])

führte, was wegen des dann überwiegen- den kolloidosmotischen Drucks im Kapillarblut Flüssigkeit aus dem Interstitial- in den Intravasalraum saugte. Die Arteriolen spontan hypertensiver Tiere (SHR) konstringieren auf den gleichen Reiz hin in der Regel stärker als die normotensiver Ratten (WKY; [14]). Das würde erklären, warum in anhaltender hämorrhagischer Hypotension die SHR einen deutliche-

ren Abfall des Hämatokrit und eine stärkere Volumenmobilisation zeigten als die WKY [3].

Verhalten nach O₂-Atmung

In den Versuchen mit nicht-hypotensiver Hämorrhagie wurde das während der Hyperoxie in die Bürette eingeströmte Blut nach der O₂-Atmung durch Erhöhung des

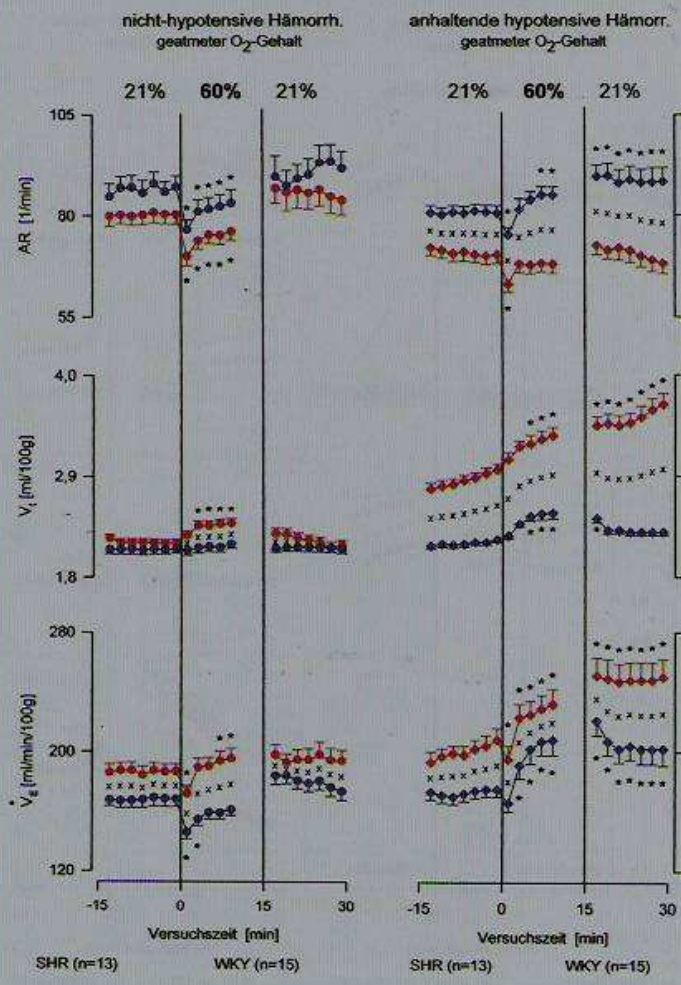


Abb. 5 ▲ Verhalten von Atemrate (AR), Atemzugvolumen (V_t) und Atemminutenvolumen (V_e) von Ratten während Atmung von Luft (21%), von 60% O_2 in N_2 (60%) und nachfolgend wieder Luft. Linker Teil: vor der Hyperoxieatmung normovolämische Tiere. Rechter Teil: Tiere in anhaltender hämorrhagischer Hypotension. Angegeben sind die Mittelwerte mit ihren mittleren Fehlern. SHR: spontan hypertensive Ratten des Okamoto-Aoki-Stammes; WKY: normotensive Ratten des Wistar-Kyoto-Stammes. : Differenz zum Ausgangswert (= letzter Wert vor der Hyperoxie) signifikant; x: Differenz zwischen den beiden Tiergruppen signifikant; $p < 0,05$. (Mod. nach [3])

Drucks in der Luftflasche wieder in den Kreislauf der Tiere zurückgedrückt, was zu einem Anstieg des arteriellen Mitteldrucks führte (MAD in **Abb. 4 links**). In den Experimenten mit hämorrhagischer Hypotension aber war der arterielle Mitteldruck immer bei 60 mmHg fixiert und unter diesen Bedingungen blieb nach der O_2 -Gabe die Füllung der Burette deutlich über dem prähyperoxischen Niveau (VVL in **Abb. 4 rechts**).

Bei den hypotensiven Ratten blieb die Zunahme des Venentonus auch nach dem Absetzen der O_2 -Ventilation noch für eine Weile erhalten

Sowohl der posthyperoxisch höhere arterielle Druck in Normovolämie als auch der in dieser Zeit hoch bleibende Volumenverlust bei den hypotensiven Ratten zeigen an, dass die durch die Hyperoxie

ausgelöste Zunahme des glattmuskulären (Overall-)Venentonus auch nach dem Absetzen der O_2 -Ventilation noch für eine Weile erhalten geblieben war. Bei den Tieren in Normovolämie führte das während der Retransfusion des Blutes durch vermehrte Füllung und Auswurfleistung des Herzens zur Zunahme des arteriellen Drucks. Bei den hypotensiven und hypovolämischen Ratten mit fixiertem arteriellem Druck hatte der posthyperoxisch erhöhte Venentonus dafür gesorgt, dass das während der O_2 -Gabe in die Burette eingeströmte Volumen in der Zeit der posthyperoxischen Normoxie nicht mehr im vollen Umfang in das Venensystem der Tiere zurückkehren konnte. Auch der muskuläre Tonus der Arteriolen könnte während und nach der Hyperoxie höher gewesen sein als vor der O_2 -Atmung und damit drucksteigernd gewirkt haben.

Blutverlust, Sauerstoffatmung und Lungenventilation

Im Beginn der Atmung von 60% O_2 in N_2 kam es zu einer Abnahme der Atemraten und der Atemminutenvolumina (**Abb. 5**). Danach verstärkte sich die Ventilation aber wieder trotz bestehender Hyperoxie. Die initiale Depression der Lungenventilation bei O_2 -Gabe ist als Folge einer „physiologischen Inaktivierung“ der arteriellen Chemorezeptoren bekannt [3, 15, 16]. Eine Verstärkung der Lungenatmung in Hyperoxie ist auch an Tieren mit ausgeschalteten arteriellen Chemorezeptoren beobachtet worden, sodass daher vermutet wird, dass es immer dann zu einer hyperoxischen Stimulation der Atmung kommt, wenn durch die O_2 -Gabe ein davor in Normoxie existenter und die Atmung hemmender Sauerstoffmangel des Gehirns beseitigt wird [3, 16].

Unter den Bedingungen der hämorrhagischen Hypotension blieb die Atmung auch nach der O_2 -Gabe verstärkt (**Abb. 5 rechts**). Das würde anzeigen, dass nach Blutverlusten die günstigen Wirkungen des Sauerstoffs nicht nur auf den Tonus der Kreislaufmuskulatur (s. oben), sondern auch auf die Lungenventilation, auch noch nach dem Absetzen der O_2 -Gabe für eine gewisse Zeit (Dauer unbekannt) fortbestehen.

Wirklich geringere Hämorrhagietoleranz bei Hypertonie?

Verglichen mit normotensiven Kontrollpersonen oder -tieren (WKY) führt bei primär hypertensiven Menschen und Ratten (SHR) eine gleich große Blutabnahme zu stärkerem Blutdruckabfall und ein Ausbluten auf den gleichen arteriellen Druck bringt einen größeren Blutverlust mit sich [3, 5, 6, 12, 17, 20, 22, 23, 29]. Auf solche Befunde, die nichts über das subjektive Befinden der Betroffenen aussagen, gründet sich die These, wonach genetisch hypertensive Menschen und Tiere eine geringere Hämorrhagietoleranz aufweisen.

Für den akuten Blutverlust mag das stimmen. Betrachtet man jedoch (nur) die kardiorespiratorischen Reaktionen nach der initialen Hämorrhagie, dann sieht es aber so aus, als würden SHR zur Abwehr der Folgen des Blutverlustes besser befähigt zu sein. Wie die **Abb. 4 und 5** in ihren rechten Teilen zeigen, transferierten sie zur Zeit der prähyperoxischen Normoxie mehr Flüssigkeit aus dem Interstitium in den Intravasalraum (größere Zunahme von VVL) und hatten auch die stärkere und daher evtl. stabilere Lungenventilation. Die kräftigen Abwehrreaktionen der SHR bei akuter Hämorrhagie dürften aber nur nach Stopp einer Blutung von Vorteil sein, denn bei fortschreitender Hämorrhagie würden sie, vor allem die starke Venokonstriktion, zu einem stärkeren Ausbluten und/oder Blutdrucksturz führen.

Bei fortschreitender Hämorrhagie würde die starke Venokonstriktion zu einem stärkeren Ausbluten und/oder Blutdrucksturz führen

Es ist aber sowohl für die SHR als auch primär hypertensive Menschen berichtet worden, dass sie auch in der Restitutionsphase nach einem Blutverlust benachteiligt sind. Eine ungünstige Prognose nach schweren Verletzungen mit Hämorrhagie soll u. a. auch an einem auffällig starken Abfall des arteriellen Basen-Überschusswertes (BÜ) erkennbar sein (Literatur bei [3, 19, 23]). In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass die Atmung von 60% O₂ in N₂ während oder nach Hämorrhagie die BÜ-Werte bei normotensiver Ratten (WKY) nur

wenig beeinflusste, während sie bei spontan hypertensiven Tieren (SHR) in Hyperoxie eher schlechter als besser wurden [2, 3].

Es ist bekannt, dass die Arteriolen der SHR nicht nur auf den Blutverlust, sondern auch auf einen Anstieg des arteriellen pO₂ mit stärkerer Konstriktion reagieren als die der WKY [14]. Bei den SHR könnte daher die Hyperoxie zu einer abnorm starken Verengung der Arteriolen, damit zu geringerem Blutfluss im Gewebe und so zu einer (nur auf den ersten Blick hin) paradoxen Verschlechterung des BÜ-Wertes geführt haben [2, 3]. Es bleibt zu prüfen, ob diese Hypothese auch auf Menschen anwendbar ist.

Fazit für die Praxis

Nach einem Blutverlust muss zur Sicherung eines zum Überleben noch ausreichenden arteriellen Drucks ein neues Gleichgewicht zwischen dem Einstrom in die Aorta (Herzminutenvolumen) und dem Abstrom über die Arteriolen erreicht werden. Angetrieben vom aktivierten Sympathikus und vasokonstriktorisch wirkenden Hormonen werden daher nach einer Hämorrhagie zur Sicherung des Einstroms die großen (Blutspeicher) Venen entleert und zur Reduzierung des Abstroms die Arteriolen konstringiert. Die Atmung O₂-reicher Gasgemische unterstützt sowohl die (Overall-)Venokonstriktion und Herzfüllung als auch die Verengung der Arteriolen. Mehr noch, O₂-Atmung kann, zumindest im Tierversuch, durch Beheben eines evtl. existenten O₂-Mangels im Gehirn, die Lungenventilation verbessern, was ebenfalls dem Überleben dient. Diese gewollten Effekte sind direkte O₂-Wirkungen im lokalen Gewebe, denn sie sind auch an Tieren mit ausgeschalteten arteriellen Chemorezeptoren nachweisbar [3, 16]. Die O₂-Effekte sind also auch bei fehlenden Reflexen und ausgefallener Gehirnfunktion vorhanden. Damit erscheint von den Wirkungsmechanismen her die O₂-Ventilation tatsächlich als eines der besten Mittel, um die Funktionen von Atmung und Kreislauf nach Blutverlusten zu erhalten.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. A. Honig



Professor für Physiologie (i.R.),
Kleine Schanze 1,
14662 Friesack
E-Mail:
amold.honig@t-online.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

1. Adir Y, Bitterman N, Katz E et al. (1995) Salutary consequences of oxygen therapy on the long-term outcome of hemorrhagic shock in awake unrestrained rats. *Undersea Hyperb Med* 22: 23–30
2. Bettin D, Koster G, Exner J et al. (1998) Cardiorespiratory responses of normotensive (WKY) and spontaneously hypertensive (SHR) rats to hyperoxia and non-hypotensive haemorrhage combined. *Nerven Hochdruckkrankh* 27: 75–81
3. Bettin D, Gross C, Hertting K et al. (2004) Different cardiorespiratory responses to hemorrhage and hyperoxia in normotensive (WKY) and spontaneously hypertensive (SHR) rats. *Acta Physiol Hung* 91: 23–48
4. Bitterman N, Reissman P, Bitterman N et al. (1991) Oxygen therapy in hemorrhagic shock. *Circ Shock* 33: 183–191
5. Bond RE, Johnson G (1985) The influence of hypertension upon the normokardiovascular response to hemorrhagic hypotension and shock. *Experientia* 41: 607–609
6. Burke MJ, Stekel WJ, Lombard JH (1984) Reduced venoconstrictor reserve in spontaneously hypertensive rats subjected to hemorrhagic stress. *Circ Shock* 14: 25–37
7. Drolet G, DeChamplain J (1992) Hyperresponsive-ness of sympathoadrenal system in conscious DOCA-NaCl and SHR rats in response to acute hemorrhagic hypotension. *Clin Invest Med* 15: 360–370
8. Fukuda Y, Sato A, Trzebski A (1987) Carotid chemoreceptor discharge responses to hypoxia and hypercapnia in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *J Auton Nerv Syst* 19: 1–11
9. Greenberg S, Willborn W (1982) Functional and structural changes in veins in spontaneous hypertension. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 258: 208–23
10. Grisk O, Exner J, Schmidt M et al. (1995) Cardiorespiratory responses to acute hypoxia and hyperoxia in adult and neonatal spontaneously hypertensive and normotensive rats. *Clin Exp Hypertens* 17: 1025–1047
11. Habler O, Kleen M, Kemming G et al. (2002) Hypoxia in extreme hemodilution. *Eur Surg Res* 34: 18–187
12. Hagberg H, Haljamäe H, Johansson B et al. (1983) Liver and skeletal muscle metabolism, extracellular K⁺-concentrations, and survival in spontaneously hypertensive rats following acute blood loss. *C Shock* 10: 61–70
13. Jennings DB, Lockett HU (2000) Angiotensin stimulates respiration in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol* 278: R1125–R1133

14. Lombard JB, Hess ME, Nadeau WH (1984) Neural and local control of arterioles in SHR. *Hypertension* 6: 330-345
15. Marshall JM (1994) Peripheral chemoreceptors and cardiovascular regulation. *Physiol Rev* 74: 543-594
16. Olson EB, Viskochil DH, Dempsey JA (1988) Carotid body excitation in infant rats changes ventilatory control in awake rats. *J Appl Physiol* 64: 666-671
17. Radvaszgyes Z (1995) Hypertension induced dysfunction of circulation in hemorrhagic shock. *Am J Hypertens* 8: 761-767
18. Ratcliffe PJ, Munton C, Ledingham JGG et al (1989) Timing of the onset of changes in renin release in relation to blood pressure and glomerular filtration in normotensive hypertension in the rat. *Nephron* 51: 225-232
19. Rixen D, Ramm M, Dautel D et al (2001) Prognostische Schätzung des Schweregrads. Eine Analyse von 2009 Patienten des Traumaregisters der DGU. *Unfallchirurg* 104: 730-739
20. Rexhould BW, Clifton JT, Brooks DF et al (1994) The response of vasopressin and blood pressure to hemorrhage in SHR and WKY rats. *Clin Exp Hypertens A* 9: 877-889
21. Sessler ML, London GM (1987) Arterial and venous compliance in sustained essential hypertension. *Hypertension* 10: 173-179
22. Smet R, Gillekens P, Oudena C et al (2000) The effect of hypertension on the response to blood loss in a rodent model. *Acad Emerg Med* 7: 318-326
23. Smet R, Spencer MT, Wilson R et al (2002) The effect of hypertension on uncontrolled hemorrhage in a rodent model. *Acad Emerg Med* 9: 767-774
24. Sukhotnik I, Krausz MM, Bree V et al (2002) Divergent effects of norepinephrine in four models of uncontrolled hemorrhagic shock. *Shock* 18: 277-284
25. Toppo RC, Yamamoto J, Frühlich LD (1981) Whole-body venous capacity and effective total tissue compliance in SHR. *Hypertension* 3: 104-112
26. Trzebski A (1992) Arterial chemoreceptor reflex and hypertension. *Hypertension* 19: 567-566
27. Waring WS, Thomson AJ, Adewusi SI et al (2003) Cardiovascular effects of acute norepinephrine administration in healthy adults. *J Cardiovasc Pharmacol* 42: 245-250
28. Weil JV, Stevens T, Pickart CK et al (1998) Small as sociated differences in hypoxic chemoreactivity of the carotid body in rats. *Am J Physiol* 274: 767-774
29. Wennberg E, Hagberg H, Haljamaa H (1984) The response of the awake spontaneously hypertensive rat (SHR) to acute blood loss. *Acta Anaesthesiol Scand* 28: 457-461

G. Hansmann Neugeborenen-Notfälle

Stuttgart: Thieme Verlag 2003, 463 S., (ISBN 3-13-135891-2), 34,95 EUR

Dem Rezensenten als Pionier der Notfallneonatalogie in Deutschland hat die Lektüre dieses Leitfadens für die Erstversorgung, Transport und Intensivtherapie von Früh- und Neugeborenen viel Freude gemacht. Welch ein Fortschritt in der Behandlung von kranken Neugeborenen in einem Vierteljahrhundert! Auf diese Geschichte gehen die Autoren zu Beginn auch ein wenig ein. Ihr Hauptaugenmerk ist aber auf die jungen Ärztinnen und Ärzte gerichtet, die sich am Notarztdienst und der Intensivbehandlung in diesem Gebiet beteiligen und auf bestimmte Handlungsanweisungen eingeschworen werden sollen. Man merkt dem Büchlein, das man sich gut in die Tasche stecken und in den Kreissaal oder auf den Einsatz mitnehmen kann, an, dass es ganz wesentlich auf Arbeitsanweisungen des Münchener Neugeborenen-Notarztdienstes zurückgeht. Die Autoren haben sich bemüht, internationale Konsensus-Empfehlungen einzubeziehen, um diesem komplexen Arbeitsgebiet gerecht zu werden.

Aus Arbeitsanweisungen ist ein 460 Seiten starkes, aber nicht dickes, „Taschenbuch“ geworden. Man erkennt die Bemühungen um Vollständigkeit in allen angesprochenen Bereichen. Organisation, Einsatzkoordinierung und Ausrüstung eines Neugeborenen-Notarztdienstes finden ebenso Platz wie Bemerkungen zu physiologischen Besonderheiten der Neugeborenenperiode, Arbeitstechniken wie zum Beispiel richtiges Absaugen nach der Geburt, Sauerstoffverabreichung, Beutelbeatmung, Zugang, richtiges Abnabeln und viele andere werden ausführlich besprochen. Vieles davon führt schon in den Bereich der Intensivbehandlung hinein, aber da ist in der Notfallmedizin immer der Fall – und bedingt, dass eine Verkürzung auf das in der Notfallsituation wirklich wichtige mitunter nicht so leicht gelingen kann. Breiten Raum nimmt die Darstellung von Wiederbelebung nach Sauerstoffmangelsituationen z. B. bei einer vorzeitigen Plazentalösung ein. Und wann darf man eine

Wiederbelebung beenden, oder vielleicht gar nicht erst beginnen? Auch auf diese so schwierigen und den jungen Arzt belastenden Situationen im Kreissaal, auf dem Transport oder in der Intensivstation wird eingegangen. Spezielle Notfallsituationen wie Pneumothorax, Gastroschisis, Mekoniumaspiration, Herzfehler u.a.m. werden ausführlich abgehandelt. Ablaufpläne oder auch „Algorithmen“ werden immer wieder eingefügt, allerdings kranken sie, wie so oft auch in anderen Publikationen der Notfallmedizin, an dem Wunsch der Autoren, „vollständig“ sein zu wollen (s.u.a. Verhalten nach vorzeitiger Plazentalösung). Man versucht, jede erdenkliche Möglichkeit des Krankheitsgeschehens im Ablauf- und Entscheidungsbaum zu berücksichtigen, lässt keine Behandlungsalternative aus und opfert damit die für den Arzt vor Ort zur raschen Orientierung wichtige Übersichtlichkeit. Algorithmen müssen knapp gehalten sein, Erläuterungen und Alternativvorschläge gehören in den Begleittext. Mit der breiten Darstellung kardiologischer Notfälle geht dann die Thematik auch in die Intensivtherapie hinein. Fragen zur Wiederholung des Stoffes runden den medizinischen Inhalt ab. Am Ende wird noch auf die Organisation und den Ablauf des eigentlichen Neugeborenentransportes eingegangen, ob mit dem RTW oder mit dem RTT.

Für den angehenden Neonatologen, für einen in der Geburtshilfe tätigen Arzt und für den Kinderarzt in der Ausbildung ist dieser praktische Leitfaden ein „Muss“. Er misst sich positiv unter die zahlreichen englischen Texte ein, auf die wir bisher in Deutschland angewiesen waren, einmal abgesehen von den Kompendien für die Intensivbehandlung bei Neugeborenen. Es ist jedoch kein Buch zum Durchlesen, allenfalls für den Erfahrenen, für den jede Zeile mit eigenen Erlebnissen hinterlegt ist. Der junge Arzt in der Ausbildung wird nicht umhin können, das Büchlein durchzuarbeiten, am Besten zusammen mit einem umfangreichen Nachschlagewerk der Neonatalogie.

P. Lemberg