15:30 - 16:30

Medizinische Therapie von Kreislaufinsuffizienz und Schock

Dr. med. Roger Ludwig, Spitalfacharzt, Universitätsklinik für Intensivmedizin, Inselspital, Universitätsklinik Bern

Was ist ein Schock? 🤔

Im Volksmund wird Wort «Schock» oft gebraucht, entspricht aber nicht dem medizinischen Schock

«Psychischer» Schock ≠ medizinischer Schock

Definition Schock
Ein **Schock** ist ein Kreislaufversagen, das unbehandelt zum Multiorganversagen (=Ausfall aller Organe) führen kann. Aufgrund einer Störung der Mikrozirkulation, d.h. einer verminderten Durchblutung der kleinsten Blutgefäße, erhält das Gewebe weniger Sauerstoff, als es benötigt (Hypoxie).
Quelle: Internet (google)

Was ist ein Schock?

Eine andauernde Minderversorgung von Gewebe mit Sauerstoff führt zum Zelluntergang und Funktionsverlust und schlussendlich Tod.

Mögliche **Zeichen der Minderversorgung/Minderperfusion;**
Initial (je nach Schock-Art unterschiedlich):

- Hypotonie
- Bewusstseinsstörung
- Kühle Peripherie, «mottling», evtl. aber auch warme Peripherie
- Tachydyspnoe
- reduzierte kardiale Pumpfunktion
- erhöhtes Laktat als Zeichen der Gewebshypoxie
- gestaute Halsvenen

Im Verlauf zusätzlich:

- renale, hepatische, gastrointestinale…usw. Insuffizienzen bis zum Multiorganversagen und Tod

Blutdruck und Schock?

- Generell BPsyst. < 90 oder MAP < 65 (60) erwartet bei Schock
- Zusätzlich Zeichen der akuten Minderperfusion
- Cave: Es gibt Patienten mit BP syst. 85 die nicht schockiert sind
- **Message:** Tiefer BP alleine reicht nicht für Diagnose Schock
  → Hypotonie und Zeichen der Minderperfusion

Minderversorgung mit Sauerstoff

Jede Zelle braucht Sauerstoff ansonsten stirbt sie.

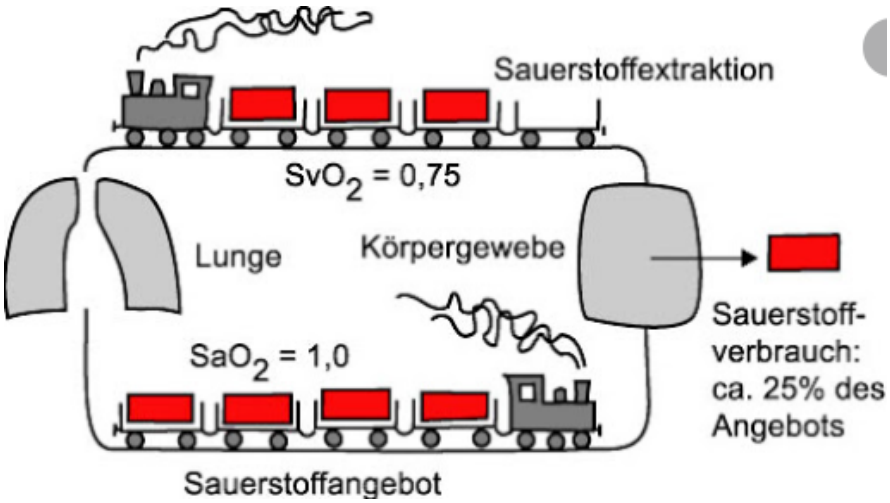
Wie kommt O2 zu/in die Zellen?

Über die Luft (21% O2) **via Lunge in das arterielle Blut**
→ normale Sauerstoffsättiung (SaO2*) im art. Blut ≥ 93%
→ normaler Sauerstoffsättiung (SvO2) venösen Blut vor der Lunge 70-75%

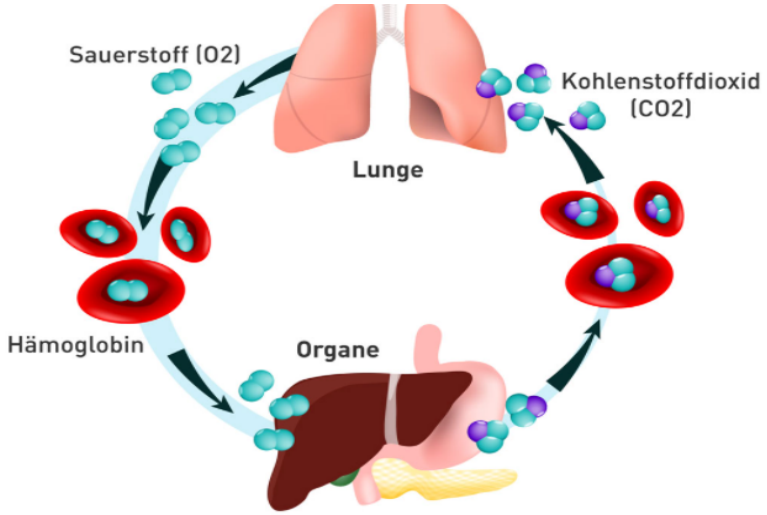
An Hb gebunden mit dem **Blutfluss** (Cardiac output, CO) in den Arterien und Kapillaren **zu den Organen/Zellen**

* Biox = Sauerstoffsättigung

Sauerstofftransport und Verbrauch beim gesunden Menschen

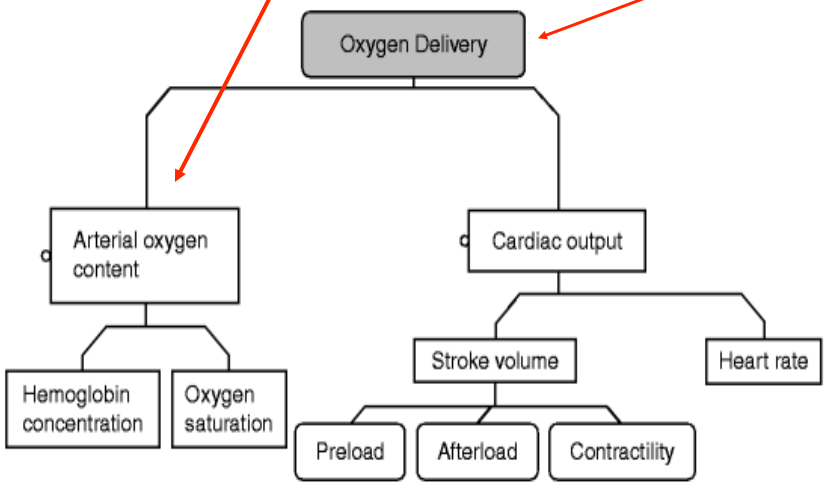


Sauerstofftransport und Verbrauch beim gesunden Menschen



Minderversorgung mit Sauerstoff

Sauerstoffgehalt(CaO2) Sauerstofftransport(DO2)?



Minderversorgung mit Sauerstoff
Sauerstoffgehalt(CaO2) Sauerstofftransport(DO2)?

CaO2 (Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut in ml/l)

CaO2(ml/l) = Hb(g/l) x 1.34(ml/g) x O2-Sättigung(%/100)

→ Normalbeispiel: 140g/l x 1.34ml/g x 0.94 = 176ml/l

DO2 (Sauerstofftransport im Blut in ml/min.)

DO2(ml/min.) = CO(l/min.) x CaO2(ml/l)

DO2 = CO(l/min) x Hb(g/l) x 1.34(ml/g) x O2-Sättigung(%/100)

Minderversorgung mit Sauerstoff
Sauerstoffgehalt(CaO2) Sauerstofftransport(DO2)?

DO2, Normalbeispiel
DO2 = 5l/min. x 140g/l x 1.34ml/g x 0.94 = 880ml/min.

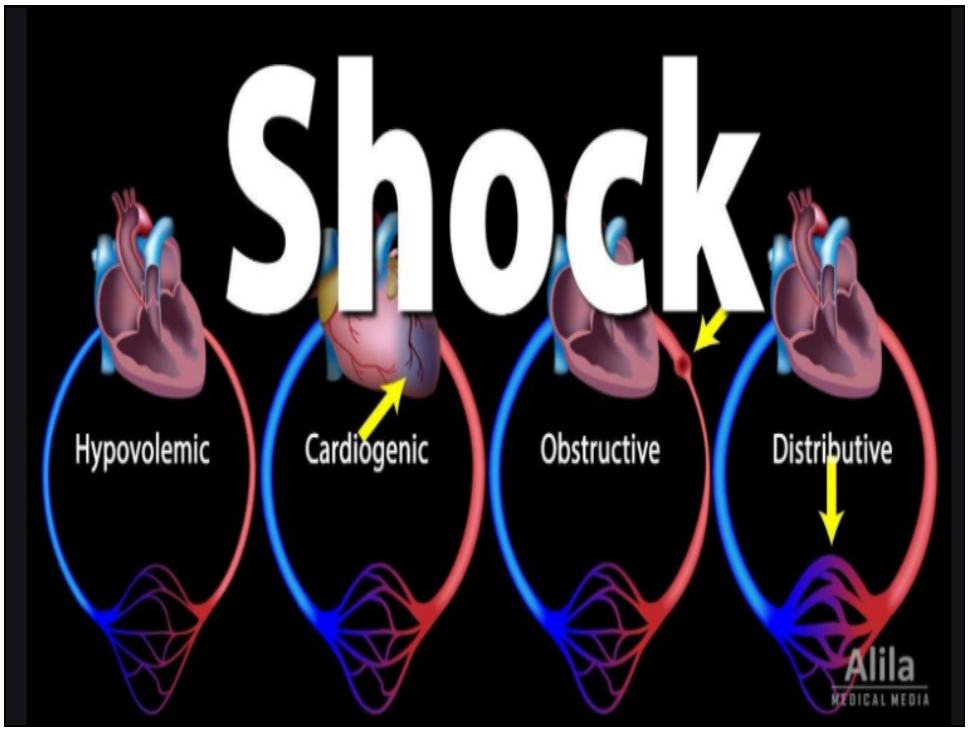
DO2, pathologisch
DO2 = 3l/min. x 90g/l x 1.34ml/g x 0.90 = 326ml/min.

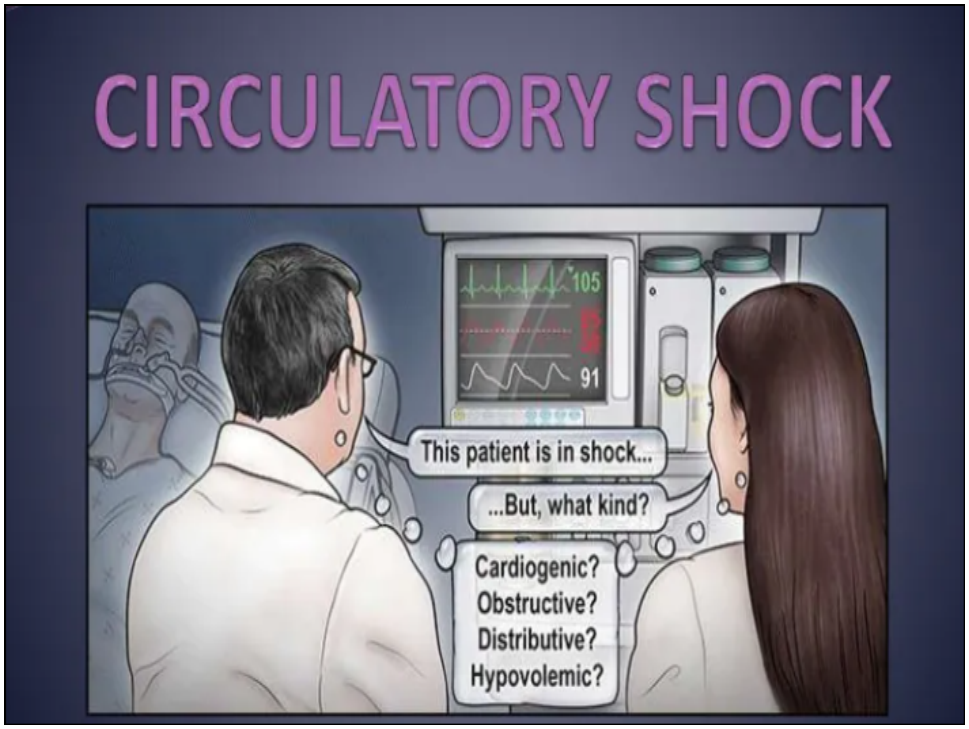
Erklärung:
- CaO2 = Sauerstoff-Gehalt im art. Blut (content) in ml/l
- DO2 = O2-Delivery = Transport von O2(ml/min.)
- CO = Cardiac Output in l/min = Blutfluss
- Hb = Hb in g/l
- 1.34ml/g = Konstante (Hüfner-Zahl), beschreibt wieviel O2 in ml/g Hb gebunden werden
- O2 Sättigung = Biox(%)

Mottling, oft (aber nicht nur) beim septischen Schock

Die 4 klassischen Schockformen

1. **Kardiogener Schock** durch schlechte Pumpfunktion (low Output)
2. **Distributiver Schock** → relative Hypovolämie durch extreme Vasodilatation, klassisch: Sepsis, Anaphylaxie oder spinaler Schock
3. **Obstruktiver Schock** → durch mechanische Behinderung des Blutflusses, klassisch Lungenembolie, Perikardtamponade oder Spannungspneumothorax
4. **Hypovolämer Schock** durch akute und starke Blutung/ Volumenverlust, klassisch: Traumapatienten, gastrointestinale Blutungen u.a.


Shock
Hypovolemic
Cardiogenic
Obstructive
Distributive
Alila
MEDICAL MEDIA


CIRCULATORY SHOCK
105
91
This patient is in shock...
...But, what kind?
Cardiogenic?
Obstructive?
Distributive?
Hypovolemic?

Hypotonie und Minderperfusion
Welcher Schock liegt vor?

Anamnese:
- Kardiale Vorgeschichte? Hinweise für Infekt? Trauma? GI-Blutung? Allergie/Anaphylaxie?

Körperliche Untersuchung:
- Blutdruck, Puls, Atemfrequenz, zerebrale Funktion, Hautcolorit/ Temperatur, Fieber, Halsvenen, Auskultation

Labor:
- Kardiale Marker, EKG, Hb, Laktat, CRP, Leukdiff, PCT

Zusätzliche (bildgebende) Untersuchungen:
- Echo, CT, CT-Angio, Skopien (gastrointestinal)

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Ziel:

Minderperfusion der Organe vermindern bzw. **Perfusion** (Blutfluss) verbessern und wiederherstellen.

Schlussendlich **Sauerststoff** in die Zellen bringen.

Vereinfacht:

Wir wollen eine suffiziente Perfusion (Cardiac output = CO) und genügend Sauerstoff im Blut.

Cave:

Bei schwerer Hypotonie wollen wir primär Blutdruck, aber guter Blutdruck ≠ suffiziente Perfusion.

Heisst: Viel Noradrenalin allein reicht selten für die Schock-Behandlung

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks
Verbesserung Sauerstofftransport

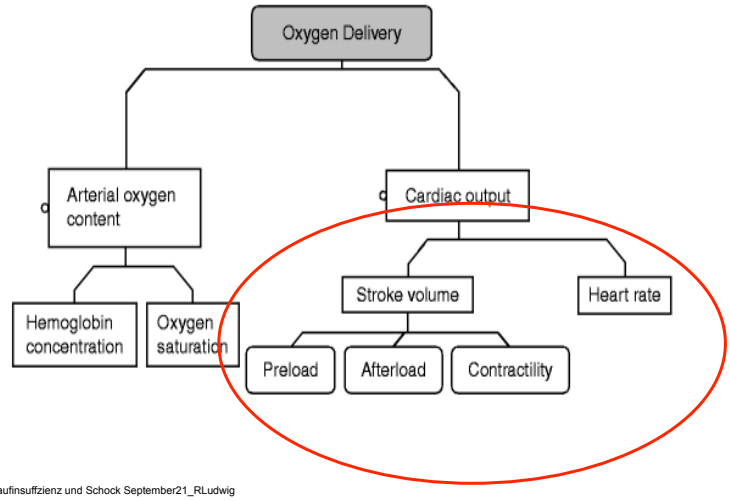
DO2 = CO x Hb x 1.34 x O2-Sättigung

O2-Transport verbessern?
- Cardiac output (CO) steigern
- Hb erhöhen
  - → EK`s transfundieren
  - → Cave: Studien zeigen aber bei Intensivpatienten keinen besseren Outcome von 90 vs. 70g/l Hb
- O2-Sättigung steigern
  - → Zufuhr von O2 erhöhen/Beatmung optimieren (FIO2 erhöhen, Intubation, PEEP)

→ CO steigern?

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

CO steigern? - Einflussvariablen



Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Wichtig:
Blutdruck notwendig für Perfusion aber:

Blutdruck ≠ Organperfusion/Mikrozirkulation

Vasopressoren (Noradrenalin) in hohen Dosen können kleine Gefässe zumachen und Mirkozirkulation/Organperfusion trotz besserem Blutdruck verschlechtern (nekrotische Akren, nekrotischer Darm, u.a.)
Und: hoher Blutdruck (Afterload) kann LVEF und damit CO verschlechtern.

Z.B. kann ein MAP von 80-90mmHg für einen schwachen LV im kardiogenen Schock kontraproduktiv sein.

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Ohmsches Gesetz oder URI (aus der Elektrizität) gilt auch im Körper:

$$U = R \times I$$

U = Spannung (MAP - ZVD)
R = Widerstand (systemischer vaskulärer Widerstand, SVR)
I = Fluss (Cardiac Output = CO → l/min.)

→ Medizinisch: $MAP - ZVD = SVR \times CO$

$$CO = (MAP - ZVD)/SVR$$

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Was wollen wir?

- Perfusion der Organe
- Dafür braucht`s Output (CO), Druck (MAP) und Vorlast (ZVD)

CO = (MAP-ZVD)/SVR

- Tiefer CO? → Inotropika (ev. zuerst Volumen insbes. falls ZVD tief)
- Tiefer MAP? → Vasopressor (Noradrenalin)
- Tiefer ZVD (Hypovolämie)? → Volumen, Blutprodukte

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks
Pharmakotherapie

Idealfall: CO↔/↑ = (MAP↑-ZVD)/SVR↑ → Suffizienter MAP und CO

Noradrenalin

Nicht ideal: CO↓ = (MAP↑-ZVD)/SVR↑↑→ CO sinkt trotz gutem MAP

Klassisch: CO↑ = (MAP↑-ZVD)/SVR↑ → Suffizienter MAP und CO

Dobutamin Noradrenalin

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Nicht ideal: CO↓ = (MAP↑-ZVD)/SVR↑↑→ Zu tiefer CO trotz gutem MAP

Cave:
- Viel Noradrenalin steigert immer MAP, jedoch nicht immer CO
- CO und Mikrozirkulation können sich verschlechtern und Hypoxie der Organe zunehmen → **Vasopressor kann kontraproduktiv sein**

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Welchen MAP brauchen die Patienten?

- Wir wissen es nicht genau
- International und national als Mindest-MAP meist 65mmHg
  → Evidenz spärlich
- Inselspital Bern (Prof. Jukka Takala) Mindest-MAP 60mmHg immer mit CO-Messung bei schwerem Schock mittels PAC
  - weniger Darmnekrosen?
  - mehr Nierenversagen?
- Internationale Multizenterstudie *(Tartare-2S-RCT)* läuft mit MAP 50-65 versus 65-75 bei septischen Patienten

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Symptomatische Therapieoptionen:

- **Volumen** (Ringerlaktat, Blutprodukte) zur Optimierung Vorlast oder Ersatz
- **Vasopressoren** (primär Noradrenalin, ggf. Vasopressin) zur Steigerung des Blutdrucks
- **Inotropika** (Dobutamin, Adrenalin, Levosimendan, Milrinon) zur Verbesserung der Pumpfunktion
- **Mechanische Kreislaufunterstützung** (Impella, ECMO, LVAD) ggf. bei Fehlschlagen vorangehender Massnahmen

Grundsätzliches zur Therapie des Schocks

Steuerung der Therapie:

- Hämodynamisches Monitoring:
  → Blutdruck, ZVD und Messung Cardiac Output (CO) mit Pulmonaliskatheter (PAC), Picco, Echo
- Messung der Organfunktionen:
  → GCS, Diurese, Inspektion/Spüren der Peripherie, Labor
- Laktat (globaler «Hypoxieparameter»)

Steuerung der Therapie?

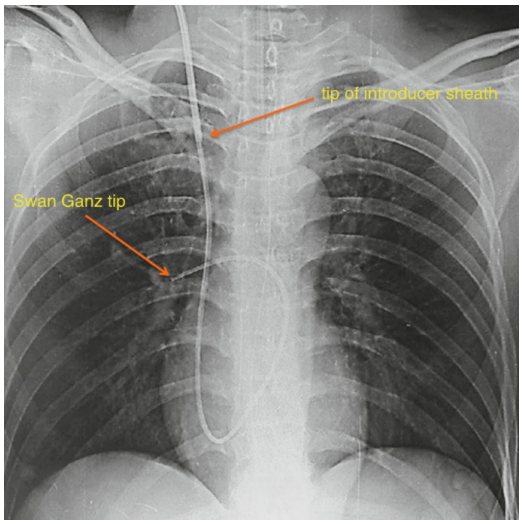
Messung Cardiac Output (CO) mit Pulmonaliskatheter, Picco, Echo

Pulmonaliskatheter (PAC):
Wird (wie ein ZVK) meist jugulär rechts, aber auch links eingelegt, und über den rechten Vorhof/Ventrikel bis in Pulmonalarterie (PA) vorgeschoben
→ Misst Drücke (ZVD, Wedge und PAP) und SvO2 + berechnet CO
→ Goldstandard, nicht unumstritten da (selten) relevante Komplikationen auftreten können (Cave Lungenblutung)

Picco:
Berechnet aufgrund der Form der arteriellen Blutdruckkurve den CO
→ Gilt als weniger genau als PAC, sicher weniger invasiv

Echo:
Schlagvolumen (SV) kann gemessen werden und mit Frequenz (HR) multipliziert werden: CO = SV x HR
→ Momentaufnahme, untersucher-abhängige Ungenauigkeiten

Pulmonaliskatheter (PAC)



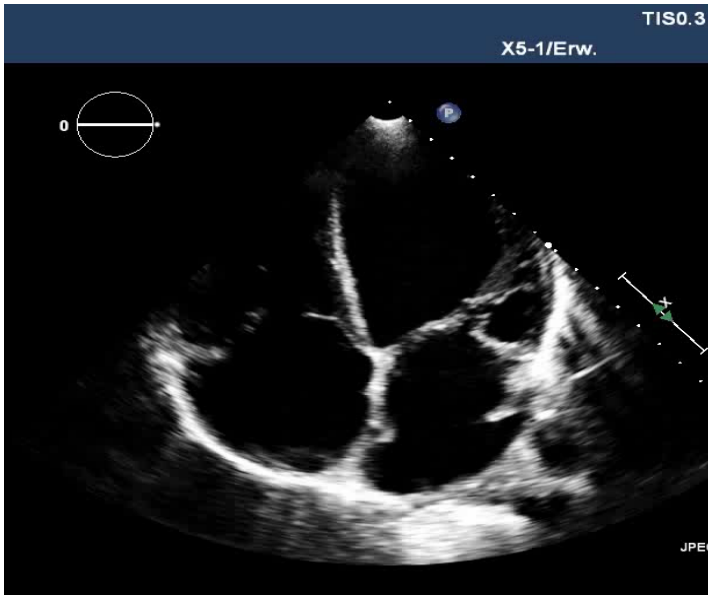
Kardiogener Schock (low Output)

Pathogenese/Kinik:
- Eingeschränkte LVEF führt zu low Output, Hypotonie und Minderperfusion des Gewebes, kühle Peripherie, hohes Laktat

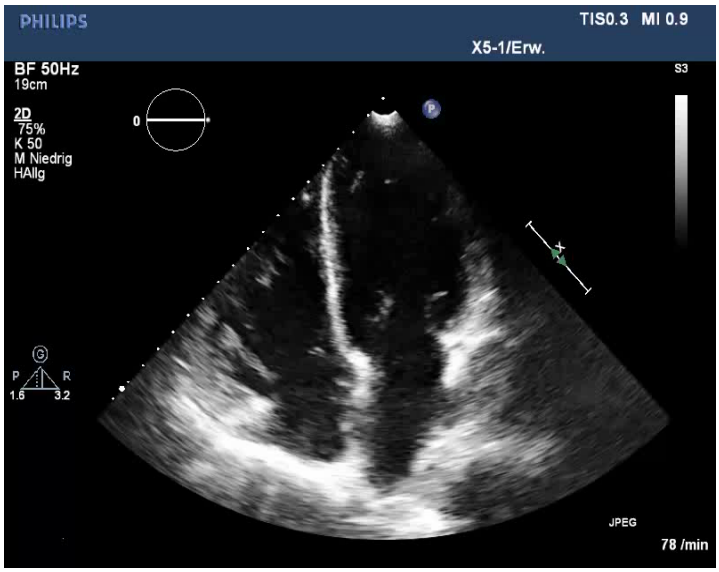
Aetiologie:
- Meistens Linksherzversagen (Infarkt, Myokarditis, chronisch progrediente Herzkrankheit, Rhythmusstörung)
- Auch bei primärem Rechtsherzversagen möglich

Diagnose:
- Anamnese, Labor, EKG, Echo, Cardiac Index (CI) < 2.2l/min./m2

Schwer eingeschränkte LVEF (10-15%)



Normale LVEF
(60-65%)



Therapie kardiogener Schock

Ursache behandeln:

Myokardinfarkt
- Koronarographie → Stenosen eröffnen, Stent, Plättchenhemmung (Aspirin, Clopidogrel) und Heparin

Myokarditis
- schwierig, ggf. Entzündungshemmer, Steroide

Rhythmusstörung
- Konvertieren (medikamentös oder elektrisch), Ablation?
- Pacer

Therapie kardiogener Schock

Symptomatisch Cardiac Output und Blutdruck erhöhen:

- Inotropika (Dobutamin, Adrenalin, Levosimendan, Milrinon)
- Vasopressoren (primär Noradrenalin, ggf. Vasopressin)
- Vorlast (Volumenbedarf?) optimieren

Klassisch: Dobutamin und Noradrenalin

- Mechanische Kreislaufunterstützung (Impella, ECMO, LVAD)
  → Bei Therapieversagen der obgenannten Optionen

- Therapiesteuerung/Überprüfung:
  → PAC, Picco, Echo, Klinik, Laktat, Diurese

Therapie kardiogener Schock

Cave:
Bei hohem Afterload (Druck nach Aortenklappe) hat ein schwaches Herz Mühe mit dem Auswurf.

Konkret:
Noradrenalin potentiell problematisch für schwachen linken Ventrikel (LV), CO meist besser bei MAP 55-65 als bei 65-75.

Evidenz Therapie kardiogener Schock?

European Heart Journal (2015) **36**, 1223–1230
doi:10.1093/eurheartj/ehv051

REVIEW

Clinical update

Management of cardiogenic shock

Holger Thiele[1]*, E. Magnus Ohman[2], Steffen Desch[1], Ingo Eitel[1], and Suzanne de Waha[1]

[1]Medical Clinic II (Cardiology/Angiology/Intensive Care Medicine), University Heart Centre Luebeck, University Hospital Schleswig-Holstein, Ratzeburger Allee 160, Luebeck 23538, Germany; and [2]Duke University Medical Centre, Durham, NC, USA

Received 30 December 2014; revised 4 February 2015; accepted 11 February 2015; online publish-ahead-of-print 2 March 2015

”Despite the frequent use of catecholamines which are administered in 90% of patients in CS, there is **only limited** evidence from randomized trials comparing catecholamines in CS.
As inotropic agent, **dobutamine** may be given simultaneously to **norepinephrine** in an attempt to improve cardiac contractility which is often performed in clinical practice”.

Evidenz Therapie kardiogener Schock?

An overview of international cardiogenic shock guidelines and application in clinical practice

Sean van Diepen[a,b,c] and Holger Thiele[d]

”We recognize that the evidence-base underpinning many of these recommendations is weak or lacking”.
www.co-criticalcare.com
Volume 25 Number 4 August 2019

Distributiver Schock

Pathogenese/Klinik:

Durch extreme Vasodilatation (Senkung der SVR) fällt der Blutdruck und venöser Rückstrom zum RV vermindert.

→ Hypotonie, Perpherie i.d. R. warm, Minderperfusion, hohes Laktat

- Klassischerweise pumpt Herz kompensatorisch sehr gut
  - → CO oft 6-8l/min.
  - → CO kann auch normal oder tief sein durch verminderte Vorlast (ZVD) und/oder durch septische Kardiopathie

- Septische Kardiopathie?
  - Entzündungsmediatoren führen über ungenau bestimmte Prozesse zu Verminderung der Pumpfunktion eines strukturell gesunden Herzens
  - EF kann schwer eingeschränkt sein (<30%) und sich nach der Sepsis wieder normalisieren (>55%)

Distributiver Schock

Aetiologie:

- Sepsis, Anaphylaxie → Freisetzung vasodilatierender Substanzen
- Spinaler Schock → Wegfall des Sympathikotonus → Vasodilatation

Diagnose:

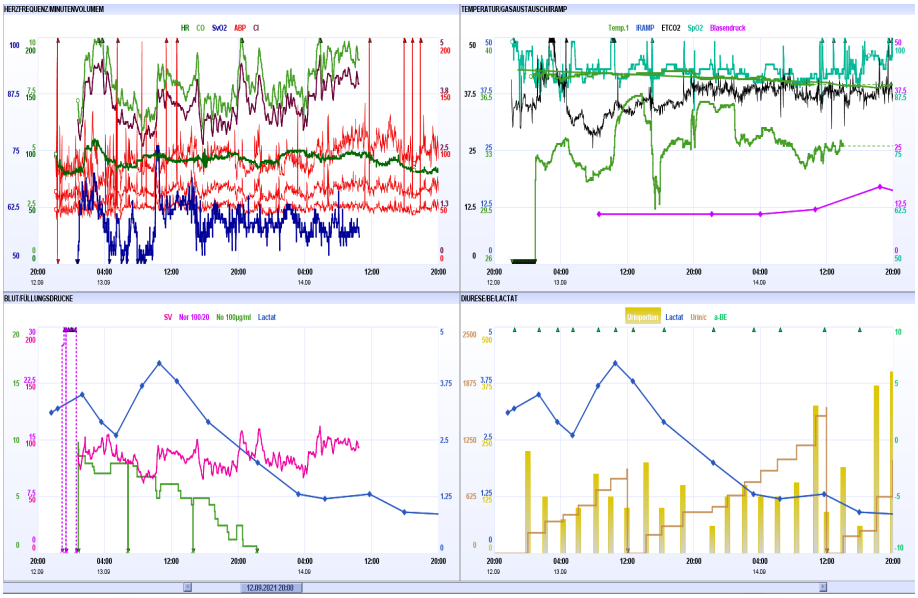
- Anamnese, Klinik, ggf. Bildgebung (CT bei Trauma).

Therapie distributiver Schock

Ursächlich:
- Infekt behandeln (Antibiotika) oder chirurgisch sanieren
- Anaphylaxie: Agens entfernen falls bekannt
- Spinaler Schock: Ursache akut nicht behandelbar

Symptomatisch:
- Volumen (relativer Volumenmangel)
- Vasodilatation: Vasopressoren
- Bei low output: Inotropika (klassisch Dobutamin)
- Bei Anaphylaxie: Antiallergika → Steroide, Antihistaminika, Adrenalin wenn akut, im Verlauf ggf. Noradrenalin anstelle von Adrenalin

Septischer Schock (Darmperforation, OP)



Evidenz Therapie septischer Schock?

Surviving Sepsis Campaign

Log In
Forgot username or password?
New User? Sign Up Free.

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

ESICM

ABOUT SSC + GUIDELINES AND BUNDLES + TOOLS & EDUCATION +

SCCM > Guidelines and Bundles > Adult Patients

Adult Patients

SSC Adult Guidelines

The fourth edition of "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016" provides guidance for the clinician caring for adult patients with sepsis or septic shock.

Critical Care Medicine | *Intensive Care Medicine*

Related Articles and Resources

- A User's Guide to the 2016 Surviving Sepsis Guidelines
  Critical Care Medicine | *Intensive Care Medicine*
- Surviving Sepsis Guidelines: A Continuous Move Toward Better Care of Patients With Sepsis (*JAMA*)
- Management of Sepsis and Septic Shock (*JAMA*)
- Practice guidelines as implementation science: the journal editors' perspective
  Critical Care Medicine | *Intensive Care Medicine*
- Clinical Practice and Administrative Guidelines: Frequently Asked Questions (FAQs) for Public Panel Members

Aus dem Englischen übersetzt - Die Surviving Sepsis Campaign ist eine globale Initiative, um Berufsverbände zusammenzubringen, um die Sterblichkeit aufgrund von Sepsis zu senken.
Wikipedia (Englisch)

Special Article

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016

Andrew Rhodes, MB BS, MD(Res) (Co-chair)[1]; Laura E. Evans, MD, MSc, FCCM (Co-chair)[2];
Waleed Alhazzani, MD, MSc, FRCPC (methodology chair)[3]; Mitchell M. Levy, MD, MCCM[4];
Massimo Antonelli, MD[5]; Ricard Ferrer, MD, PhD[6]; Anand Kumar, MD, FCCM[7];
Jonathan E. Sevransky, MD, FCCM[8]; Charles L. Sprung, MD, JD, MCCM[9]; Mark E. Nunnally, MD, FCCM[2];
Bram Rochwerg, MD, MSc (Epi)[3]; Gordon D. Rubenfeld, MD (conflict of interest chair)[10];
Derek C. Angus, MD, MPH, MCCM[11]; Djillali Annane, MD[12]; Richard J. Beale, MD, MB BS[13];
Geoffrey J. Bellinghan, MRCP[14]; Gordon R. Bernard, MD[15]; Jean-Daniel Chiche, MD[16];
Craig Coopersmith, MD, FACS, FCCM[8]; Daniel P. De Backer, MD, PhD[17]; Craig J. French, MB BS[18];
Seitaro Fujishima, MD[19]; Herwig Gerlach, MBA, MD, PhD[20]; Jorge Luis Hidalgo, MD, MACP, MCCM[21];
Steven M. Hollenberg, MD, FCCM[22]; Alan E. Jones, MD[23]; Dilip R. Karnad, MD, FACP[24];
Ruth M. Kleinpell, PhD, RN-CS, FCCM[25]; Younsuck Koh, MD, PhD, FCCM[26]; Thiago Costa Lisboa, MD[27];
Flavia R. Machado, MD, PhD[28]; John J. Marini, MD[29]; John C. Marshall, MD, FRCSC[30];
John E. Mazuski, MD, PhD, FCCM[31]; Lauralyn A. McIntyre, MD, MSc, FRCPC[32];
Anthony S. McLean, MB ChB, MD, FRACP, FJFICM[33]; Sangeeta Mehta, MD[34]; Rui P. Moreno, MD, PhD[35];
John Myburgh, MB ChB, MD, PhD, FANZCA, FCICM, FAICD[36]; Paolo Navalesi, MD[37];
Osamu Nishida, MD, PhD[38]; Tiffany M. Osborn, MD, MPH, FCCM[31]; Anders Perner, MD[39];
Colleen M. Plunkett[25]; Marco Ranieri, MD[40]; Christa A. Schorr, MSN, RN, FCCM[22];
Maureen A. Seckel, CCRN, CNS, MSN, FCCM[41]; Christopher W. Seymour, MD[42]; Lisa Shieh, MD, PhD[43];
Khalid A. Shukri, MD[44]; Steven Q. Simpson, MD[45]; Mervyn Singer, MD[46]; B. Taylor Thompson, MD[47];
Sean R. Townsend, MD[48]; Thomas Van der Poll, MD[49]; Jean-Louis Vincent, MD, PhD, FCCM[50];
W. Joost Wiersinga, MD, PhD[51], Janice L. Zimmerman, MD, MACP, MCCM[52];
R. Phillip Dellinger, MD, MCCM[22]

Critical Care Medicine March 2017 • Volume 45 • Number 3

Evidenz Therapie septischer Schock?

Paper → 66 Seiten

”The Surviving Sepsis Guideline panel provided 93 statements… overall, 32 were strong recommendations, 39 were weak recommendations, and 18 were best-practice statements”.

Wichtige Punkte:

- ”…we recommend that treatment and resuscitation begin **immediately**”.
- ”…at least **30mL/kg of IV crystalloid** fluid be given within the first 3 hours”.
- ”…target mean arterial pressure **(MAP) of 65mm Hg** in patients with septic shock requiring vasopressors”.
- ”We suggest guiding resuscitation to **normalize lactate**…”
- ”We recommend further hemodynamic assessment (such as assessing **cardiac function**)”

Obstruktiver Schock

Pathogenese/Aetiologie:

- Etwas wirkt obstruktiv, behindert Blutfluss, «etwas ist im Weg»
- Mechanisches Hindernis
- Lungenembolie, Perikardtamponade oder Spannungspneu, selten intrakardialer Tumor/Thrombus

  → konsekutiv low Output, Hypotonie, Minderperfusion, kühle Peripherie, hohes Laktat

Lungenembolie

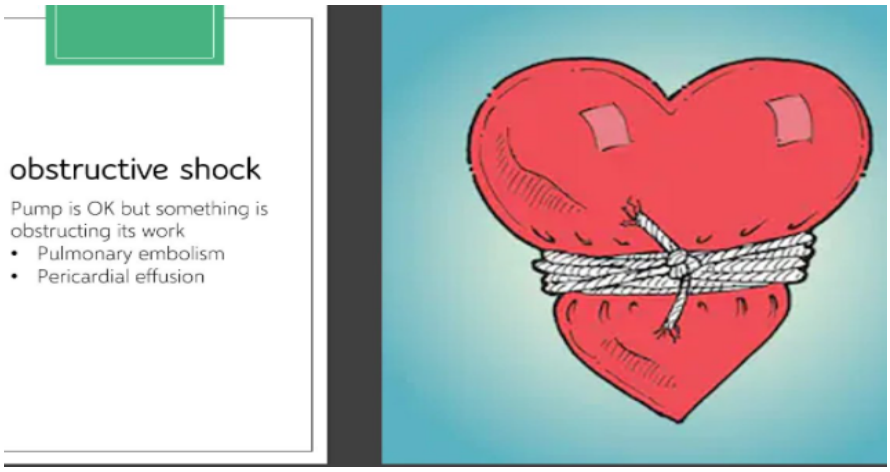
Wenn zentral und bilateral:

- RV pumpt gegen ein Hindernis
- RV dilatiert und erschöpft sich, ZVD steigt, gestaute Halsvenen
- LV bekommt zu wenig Blut, kann darum auch nur wenig auswerfen → low output
- Klassisches Echo
- Tiefe Beinvenenthrombose, Gerinnungsstörung

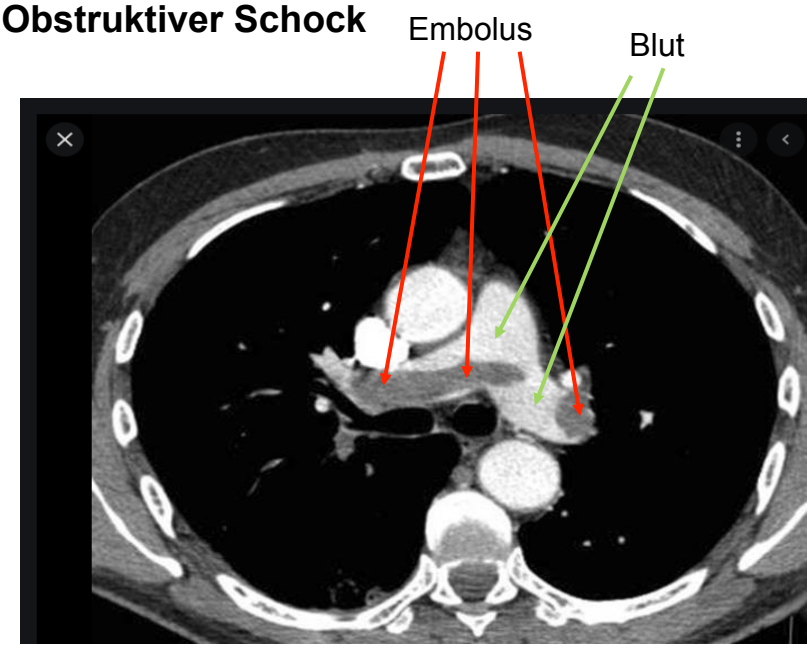
Obstruktiver Schock

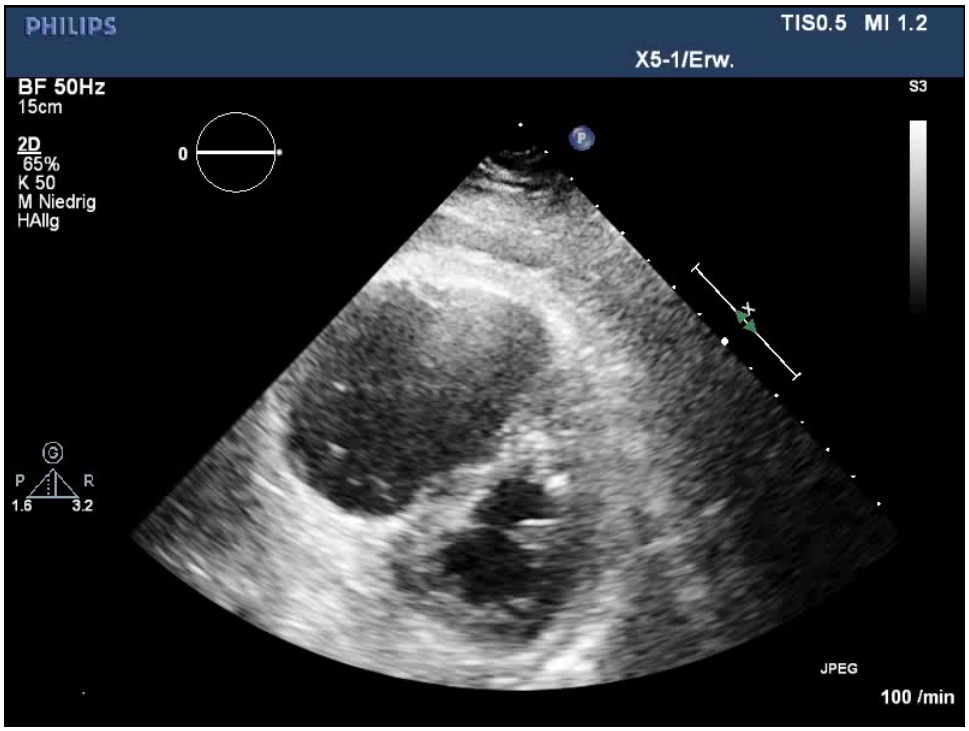
Diagnose:

- Anamnese, klinische Untersuchung, Echo, Ultraschall, Röntgen, CT



Obstruktiver Schock





Therapie Lungenembolie

Ursächliche Therapie, Optionen:

- Therapeutische Antikoagulation (alle Pat. ausser bei eindeutigen Kontraindikationen)
- Systemische i.v. Lyse
- Lokale (Pulmonalarterie), kathetergesteuerte (EKOS)Lyse
- Chirurgische Embolektomie
- VA-ECMO als Ultima ratio

Therapie Lungenembolie bei Schock

Am Inselspital Evaluation/Besprechung mit Kardiologie und ggf. Kardiochirurgie:

- Therapeutische Antikoagulation immer (ausser absolute KI)
- Katheterbasierte (EKOS)-LYSE oder offene Embolektomie (Cave: OP-Risiko, Co-Morbiditäten)

Symptomatische Therapie:

- Sicherstellung Oxygenation (Intubation)
- Kreislaufunterstützung mit Inotropika/Vasopressoren
- Drucksenkung im Pulmonalkreislauf mit NO, Iloprost, Euphyllin, Milrinon erwägen

EKOS-LYSE

EKOS Mechanism of Action – YouTube

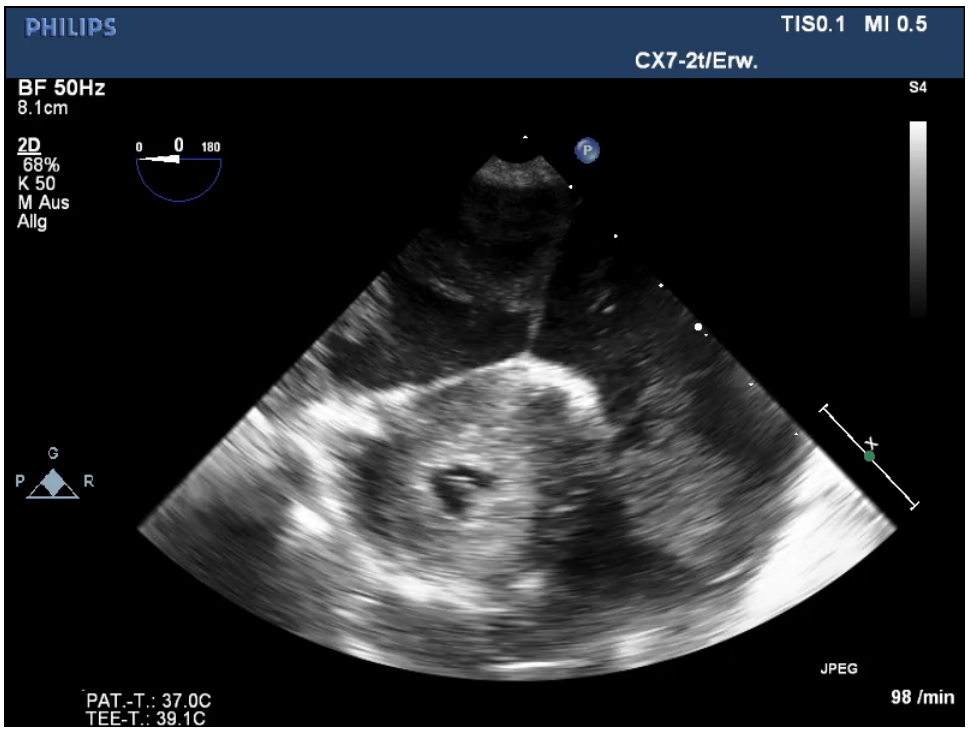
Cave: Werbevideo, hochgradige Evidenz fehlt

Perikardtamponade

Pathogenese:
- Viel Blut oder Flüssigkeit im Perikard komprimiert Herz und verhindert Füllung → wenn keine Füllung, kein Auswurf → low Output mit hohem ZVD

Aetiologie:
- Meist postoperativ
- Iatrogen nach Koro, Kathetereinlagen
- i.R. von Grunderkrankungen, Niereninsuffizienz, rheumatologischen Erkrankungen, Neoplasien

Therapie:
- Rasche Entlastung mittels Punktion von extern oder operativ



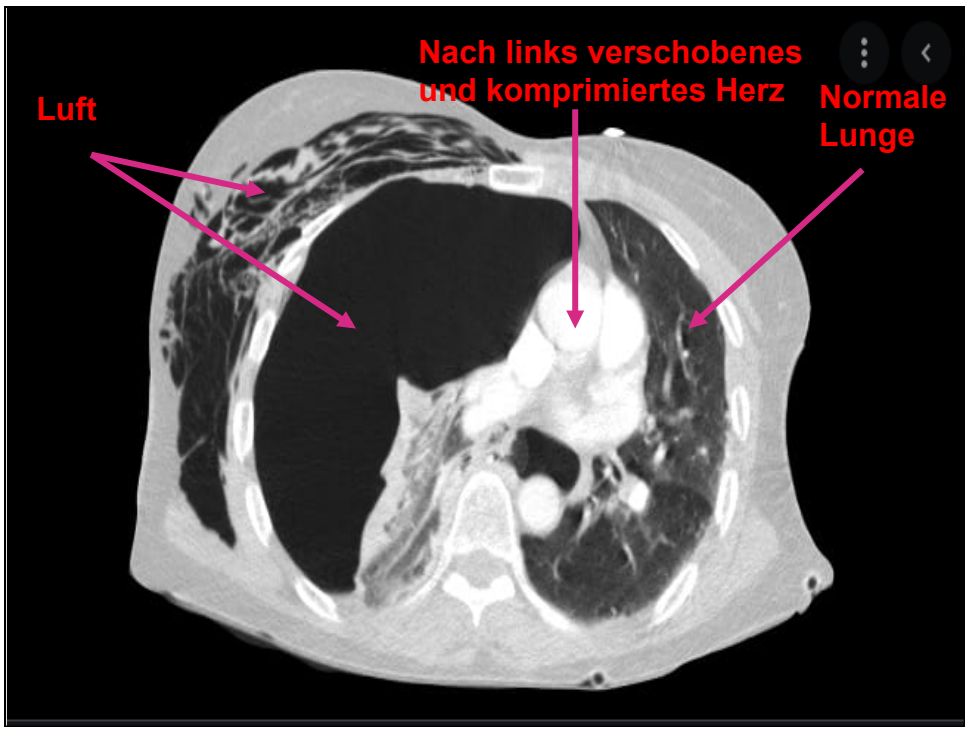
Spannungspneumothorax

Pathogenese/Aetiologie:

- Spontan bei Lungengerüsterkrankungen verschiedener Art
- Nicht selten iatrogen durch Kathetereinlagen, hohe Beatmungsdrucke, Covid-ARDS, i.R. Tracheotomie
- Hoher intrathorakaler Druck komprimiert Herz und verhindert adäquate Füllung → schlechte Füllung → low Output

Therapie:

- Thoraxdrainage, ggf. Entlastung mittels Venflon wenn akut instabil
- Drainage verbessert Blutdruck oft sofort und kann lebensrettend sein



Alles klar oder alles unklar?

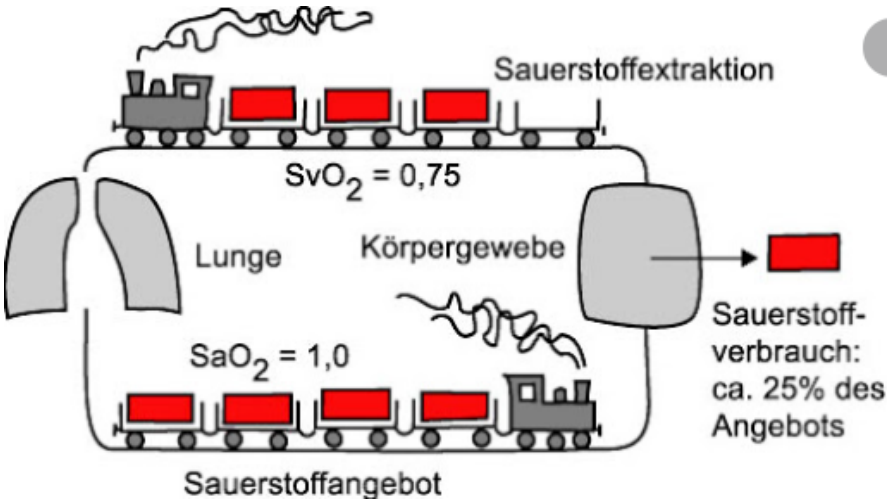
?

Pathophysiologie und Therapie des Schocks einfach zusammengefasst

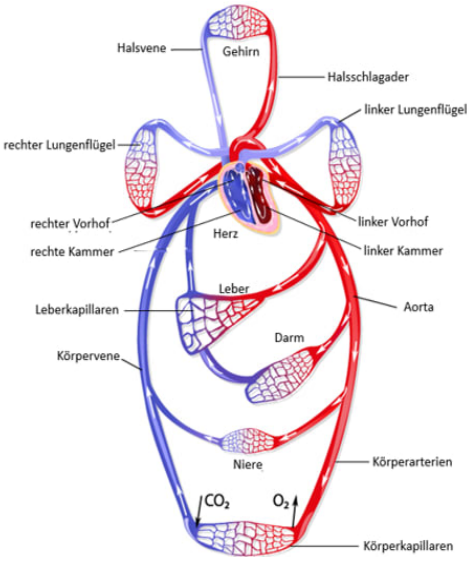
Es gibt:
- Röhren die sauerstoffarmes Blut zum Herz führen (Venen)
- Lungen, die Blut (Hb) mit O2 sättigen
- Eine Pumpe, die Blut vorwärts pumpt
- Röhren (Arterien), die gesättigte Sauerstoffträger (Hb) vom Herz wegführen zu den Organen

Dafür brauchts:
- Sauerstoffträger (Hb) und Volumen (Vorlast)
- Sauerstoff in den Lungen (Tubus? FIO2, PEEP) und funktionierenden Gasaustausch in den Lungen
- Funktionierendes Herz (Kontraktilität, CO)
- Blutdruck (MAP) und Gefässe, die offen sind und die Organe erreichen (Kapillaren)
- Keine mechanischen Hindernisse

Sauerstofftransport und Verbrauch beim gesunden Menschen



Kreislauf vereinfacht

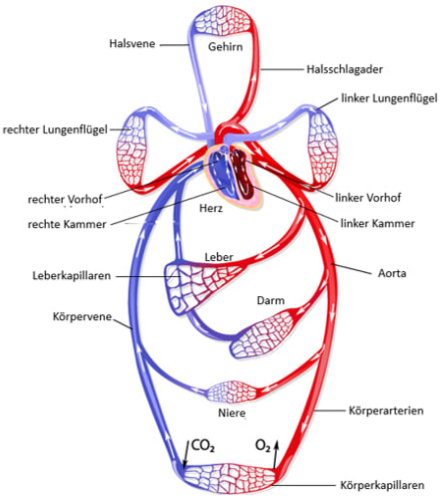


Pumpe

Röhren zum Herz (Venen inkl. Pulmonalvenen)

Röhren vom Herz weg (Arterien inkl. Pulmonalarterien)

Schock-Therapie vereinfacht



Man kann:

- Die Venen besser füllen (Volumen, Blutprodukte)
- Die Pumpe unterstützen (Inotropika, Koro, Stents, ACB, LVAD, ECMO, Impella)
- Die Arterien und Venen enger machen (Vasopressoren)
- Hindernisse aus dem Weg räumen
- Ursachen behandeln (Infektquellen sanieren u.a.)

Zusammenfassung – Therapie des Schocks

Kardiogener Schock:
Pumpe unterstützen und/oder reparieren
(Inotropika + ggf. Vasopressoren, Koro, Stents, Impella, LVAD, ECMO, ACB)

Distributiver Schock:
Gefässe füllen (Volumen) und enger machen (Vasopressoren) + Ursache behandeln

Hypovolämer Schock:
Gefässe füllen (Volumen) + evtl. enger machen (Vasopressoren) und Volumenverlust stoppen

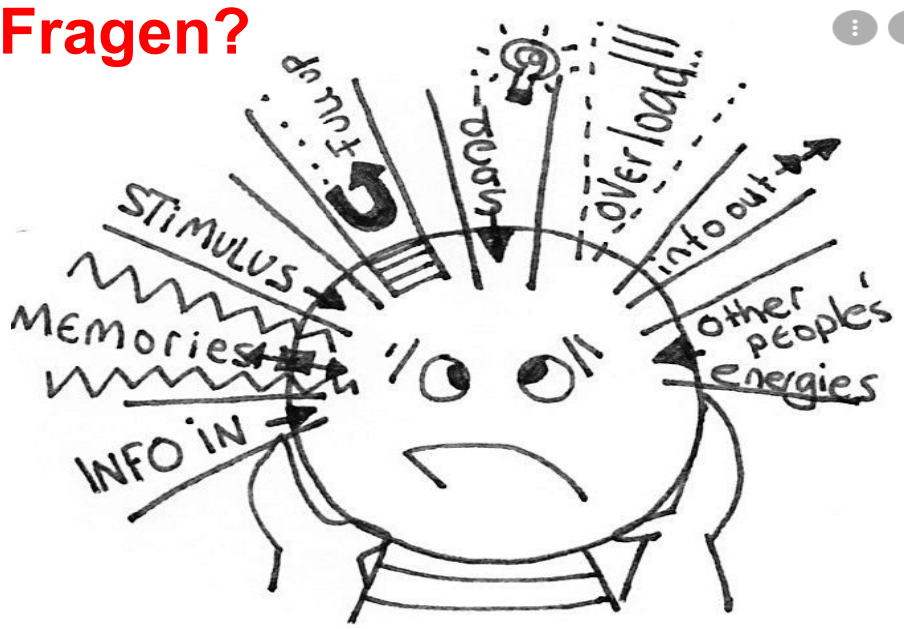
Obstruktiver Schock:
Hindernis wegräumen (Lyse, Embolektomie, Drainage) + passager Pumpe unterstützen (Inotropika) + evtl. Gefässe enger machen (Vasopressoren)

Intensivmedizin Basics

"Medicine is basically just giving people fluid and getting fluid out of them, and then taking pictures with expensive machines to see if the fluid is there or not"

@DShadogazor, Twitter

Fragen?


stuck up
fears
overload!!!
info out
STIMULUS
MEMORIES
other people's energies
INFO IN