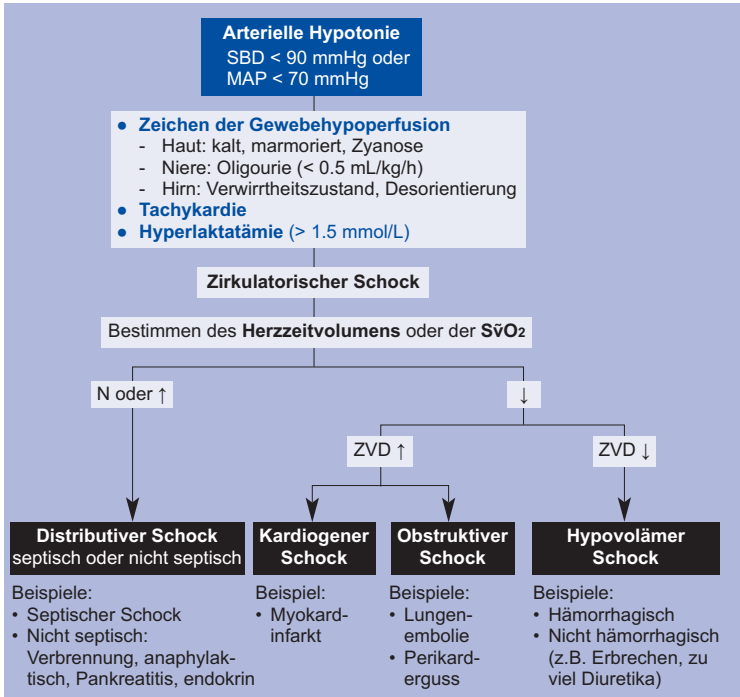


- Syn: • Akute zirkulatorische Insuffizienz
- Def: ■ **Schock:** Dysfunktion von lebensnotwendigen Organsystemen infolge inadäquater Perfusion und O₂-Versorgung. Die arterielle Hypotonie ist beim Schock oft vorhanden, ist aber kein diagnostisches Kriterium.
- Dg: • Die Diagnose des Schocks basiert sich auf die Klinik, Hämodynamik und auf das Labor:
1. **Arterielle Hypotonie:** SBD < 90 mmHg (oder art. Mitteldruck < 65 mmHg)
 2. **Gewebehypoperfusion:** Die Gewebepfusion widerspiegeln den periph. Widerstand.
 - a) «Kalter Schock»: die Peripherie ist vasokonstringiert, kalt mit marmorierter Haut und peripherer Zyanose (z.B. obstruktiver, kardiogener oder hypovolämer Schock) oder: «Warmer Schock»: die Peripherie ist vasodilatiert und warm (z.B. septischer oder anaphylaktischer Schock).
 - b) Niere: Oligourie (< 0.5 mL/kg/h)
 - c) Hirn: Verwirrheitszustand, Desorientierung
 3. **Hyperlaktatämie** (bestätigt die Anomalie des intrazellulären Sauerstoffmetabolismus)

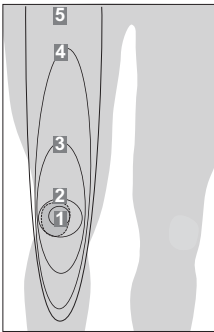


Algorithmus: Zirkulatorischer Schock. [Angepasst nach: NEJM 2013;369;18]

MAP Arterieller Mitteldruck; SvO₂ Gemischt venöse Sauerstoffsättigung (in der A. pulmonalis gemessen); ZVD Zentralvenöser Druck

- Klin: 1. Physiologie und Pathophysiologie im Schockzustand:
- Das Ziel der Blutzirkulation ist es, genügend Sauerstoff an das Endorgan zu führen, um die Grundversorgung zu gewährleisten (d.h. Optimierung des Verhältnisses zw. der O₂-Transportkapazität und dem O₂-Bedarf).
 - Der O₂-Bedarf kann wie folgt gesenkt werden: Körpertemperatur senken, Sedation/Intubation, Muskelrelaxation
 - Die O₂-Transportkapazität ist von folgenden Faktoren abhängig:
 - Herzminutenvolumen (= Herzfrequenz x Auswurfvolumen)
 - Wert des Hämoglobins (Hb)
 - Arterielle O₂-Sättigung (SaO₂)
2. Befunde:
- Der BD und die Herzfrequenz können im Schockzustand «normwertig» sein.
 - Verlängerte Rekapillarisationszeit der Akren (Hand, Fuss) > 3 Sekunden. Die Rekapillarisationszeit nimmt im Alter physiologischerweise zu.
 - Bewusstseinsstrübung mit klinischen Schockzeichen: Aufmerksamkeitsstörungen, Denkstörungen, Unruhe, Agitation
 - Oligurie < 0.5 mL/kg/h

- Aspekt der Extremitäten:
 - Wenn das Herzminutenvolumen vermindert ist (z.B. beim kardiogenen Schock), sind die Extremitäten kalt und oft zyanotisch (das Blut wird zentralisiert).
 - Bei Vasodilatation (z.B. beim septischen Schock) sind die Extremitäten warm.
 - Hautmarmorierung (infolge Mikrozirkulationsstörung). Der Mottling-Score erlaubt es, die Hautmarmorierung zu beurteilen (er ist beim septischen Schock prognostisch validiert):



Mottling-Score	† n. 48 h
0 Keine marmorierte Haut	
1 Marmorierte Haut über der Kniescheibe mit Durchmesser von ca. 2 cm	< 20 %
2 Marmorierte Haut, die den Oberrand der Kniescheibe nicht überschreitet	40-60 %
3 Marmorierte Haut ohne die Hälfte des Oberschenkels zu überschreiten	
4 Marmorierte Haut, die die Hälfte des Oberschenkels überschreitet	> 80 %
5 Marmorierte Haut, die die Inguinalregion überschreitet	

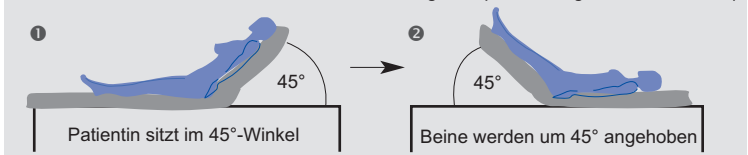
Illustration: Mottling-Score («mottling» = fleckig). [Nach: Intensive Care Med 2011;37:801]

3. Die Volumenreagibilität und der «Passive leg raising test» (PLR)

Das Management der Volämie ist beim Patienten im Schockzustand nicht einfach. Es ist oft schwierig zu entscheiden ob man eher Volumen geben soll oder eher eine Volumenrestriktion durchführen soll. Der «Passive leg raising test» (PLR) erlaubt es, die Antwort auf die Volumengabe vorherzusagen.

«Passive leg raising test» (PLR):

- 1 Der Patient sitzt in einem 45°-Winkel. Der BD wird gemessen.
 - 2 Der Patient wird gekippt, sodass die Beine auf 45° angehoben sind. Dann sofort erneut den BD messen. Dieses Kippanöver rekrutiert 150-300 mL Blut.
- Interpretation des PLR:** Von einem positiven Test (= volumenreagibel) spricht man bei einem Anstieg des Auswurfvolumens um > 12 % (alternativ kann der Anstieg des Herzminutenvolumens oder der des SBD als Vergleichsparameter genommen werden).



Schema: Passive leg raising test (PLR).

4. **ACHTUNG:** wenn die Volumengabe einen gewissen enddiastolischen Druck im LV erreicht hat, kann durch eine weitere Volumengabe das Schlagvolumens nicht weiter erhöht werden, die Zone der «Volumenunabhängigkeit» ist hier erreicht. Eine weitere Volumengabe ist schädlich (Risiko eines akuten Lungenödems). Siehe FRANK-STARLING, s. 36.

Lab:

- Hyperlaktatämie
- Verminderte venöse Oxygenierung (SvO₂ oder ScvO₂)
 - SvO₂ = gemischt venöse O₂-Sättigung (Blutentnahme durch pulmonal-arteriellen Katheter). Diese Sauerstoffsättigung widerspiegelt diejenige des gesamten venösen Rückflusses und somit der Sauerstoffextraktion des ganzen Körpers. Normwert > 75 %.
 - ScvO₂ = Sättigung des Blutes in der Vena cava superior, welche nur gerade der Sauerstoffextraktion der oberen Körperhälfte entspricht (d.h. ohne Abdomen, ohne Beine und ohne Herz). Aber da die ScvO₂ einfacher zu messen ist als die SvO₂ wird sie bevorzugterweise benutzt (Blutentnahme durch ZVK). Normwert > 70 %.
 - Beispiele von Sauerstoffextraktionsraten:
 - i. Verminderte O₂-Extraktion → DD: niedriges Schlagvolumen (kardiogener Schock), signifikante Anämie; erhöhter O₂-Verbrauch durch Agitation.
 - ii. Erhöhte O₂-Extraktion → DD: hyperdynamische Situation (septischer Schock); verminderter mitochondrialer O₂-Verbrauch (z.B. Zynaat Intoxikation).
 - Eine ScvO₂ > 80 % ist mit einer erhöhten Mortalität verbunden.

Vorg: 1. Hauptziel: Erhalt der Perfusion der essentiellen Organe.

- Zielwert des systemischen arteriellen Mitteldrucks (MAP):

Anzustrebender MAP > 60-65 mmHg

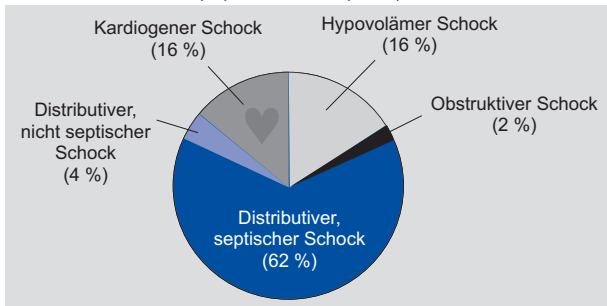
- Adäquater Blutfluss und genügende O₂-Transportkapazität erreichen:
 - I. Klinische Kriterien, die ein genügendes O₂-Angebot bestätigen:
 - a) Neurologische Verbesserung (z.B. Linderung eines Verwirrheitszustandes)
 - b) Verbesserung der Hautperfusion: Die Haut wird wieder warm. Verschwinden der marmorierten Haut (falls vorhanden). Das Ausmass der marmorierten Haut um die Kniegelenke hat prognostischen Wert (siehe Mottling-Score s. 23).
 - c) Diurese ≥ 0.5 mL/kg/h (30-40 mL/h)
 - II. Paraklinische Kriterien, die ein genügendes O₂-Angebot bestätigen
 - Tolerierbare Azidose
 - Laktatserumspiegel < 2.0 mmol/L
 - Adäquate periphere Sauerstoffextraktionsrate
 - Venöse Sauerstoffsättigung: ScvO₂ 65-80 % oder SvO₂ > 65 %

2. Schnelles bestimmen der Schockursache

- Klinik + Echokardiographie
 - Invasives Monitoring (Pulmonalkatheter oder PiCCO)
 - Andere radiologische Bildgebung (z.B. CT für Lungenembolie oder pulmonales Infiltrat)
3. Therapie der Schockursache (z.B. Antibiotika, Blutung stoppen, Angioplastie, Thrombolyse)

Klas: A. «Klassische» Klassifikation des Schocks:

1. Kardiogener Schock
2. Hypovolämer Schock
3. Obstruktiver Schock
4. Distributiver Schock (septisch, nicht septisch)



Schema: Klassifikation des Schocks. [Angepasst nach: NEJM 2013;369:1726]

Schock	Vorlast	Nachlast	Inotropie
Kardiogener Schock: ventrikuläres Versagen (rechts, links, gemischt)	↑	↑	↓↓
Hypovolämer Schock: a) Hämorrhagisch b) Nicht hämorrhagisch	↓↓	Angemessen ↑	Angemessen ↑
Obstruktiver Schock: a) Pulmonal vaskulär, z.B.: - Massive Lungenembolie b) Mechanisch, z.B.: - Spannungspneumothorax - Perikardtamponade	N / ↑ / ↓	↑↑	Angemessen ↑ oder ↓
Distributiver Schock: a) Septisch b) Nicht septisch (z.B. anaphylaktisch, toxisch/medikamentös, endokrin)	↓↓	↓↓	Normal angemessen oder ↓

Tabelle: Schock (Vorlast, Nachlast und Inotropie).

Die grauen Felder der obigen Tabelle entsprechen dem primum movens (Hauptursache).

B. Klassifikation des Schocks nach pathophysiologischen Mechanismen:

1. Vorlastabhängiger Schock
2. Nachlastabhängiger Schock
3. Schock infolge Mangel an Inotropie
4. Schock infolge Anomalie der Herzfrequenz und/oder des Herzrhythmus

- Def: ■ **Kardiogener Schock:** Ungenügende Kreislaufsituation («low output»), ausgehend von einer insuffizienten Inotropie, Chronotropie oder Lusitropie (= diastolische Funktion) trotz optimaler Vorlast (hohe Füllungsdrücke invasiv gemessen).
- Dg: • Zur Bestätigung der Diagnose des kardiogenen Schocks benötigt man eine:
- Echokardiographie mit Messung des Herzzeitvolumens oder:
 - Invasive Messmethode (Pulmonalkatheter oder PiCCO).

Diagnose des kardiogenen Schocks

- SBD < 90 mmHg oder Abfall des SBD \geq 30 mmHg und dies während \geq 30 min.
Bemerkung: nicht nur eine art. Hypotonie, aber auch eine hypertensive Krise kann die Ursache eines kardiogenen Schocks sein (infolge Erhöhung der Nachlast).
- Dysfunktion des LV (echokardiographisch bestätigt)
- Falls ein Pulmonalkatheter installiert ist:
 - Kardialer Index < 2.2 L/min/m²
 - Pulmonal-arterieller Verschlussdruck (PAOP) > 18 mmHg oder Rechtssherzversagen: ZVD > PAOP
- Bewusstseinstörung mit klinischen Schockzeichen (siehe Folgetext)

Für die PRAXIS: Diagnose des kardiogenen Schocks «am Krankenbett»

- Zeichen eines Schockzustandes (marmorierte Haut, Oligurie, Bewusstseinsstörung) nach Korrektur anderer möglicher Schockursachen (wie: Hypovolämie, art. Hypotonie, Arrhythmie) mit Evidenz einer kardialen Dysfunktion (Auskultation, EKG, Echokardiographie)
- Zeichen/Befunde einer Gewebsminderdurchblutung nach Korrektur der Hypovolämie, Azidose und eventueller Arrhythmien

BOX: Diagnosekriterien des kardiogenen Schocks.

PAOP Pulmonal-arterieller Verschlussdruck; ZVD Zentralvenöser Druck

- Klas: A. Kardiogener Schock als Folge einer LV-Dysfunktion:
- Akuter Myokardinfarkt des LV (= 75 % aller kardiogenen Schocks; †: bis > 60 %)
 - Arrhythmie:
 - Vorhofflimmern
 - Supraventrikuläre Tachykardie
 - Kammertachykardie
 - Akute Mitralinsuffizienz bei:
 - Ruptur der Papillarmuskeln
 - Ischämischer Dysfunktion der Papillarmuskeln
 - Ruptur des Septum interventriculare (→ Ventrikelseptumdefekt), typisch am 3.-5. Tag nach der Ischämie
 - Akute Myokarditis
 - Dilatative Kardiomyopathie
- B. Kardiogener Schock als Folge einer RV-Dysfunktion:
- Massive Lungenembolie
 - Luftembolie (nach Entfernung eines Zentralvenenkatheters, nach HNO-Eingriff)
 - Luftembolie nach Herz-Lungen-Maschine oder während einer Angiographie
 - Akuter Rechtsherzinfarkt
 - Pulmonale Hypertonie
 - Arrhythmie (DD: arrhythmogene Dysplasie des rechten Ventrikels)
 - Myokarditis
 - Hyperkapnie → pulmonale Vasokonstriktion → Rechtsherzversagen
- C. Sonstige Ursachen des kardiogenen Schocks:
- Toxisch/medikamentös: Zytostatika, Kokain u.a.

Th: 1. Allgemeine Massnahmen

- a) Suche nach der Ursache des Schocks (und simultan initiale Therapie)
- EKG + Troponin (DD: akuter Myokardinfarkt)
 - SOFORT: Echokardiographie zum Ausschluss von:
 - Perikardtamponade
 - Massiver Lungenembolie
 - Signifikanter Hypovolämie
 - Schwere linksventrikuläre Dysfunktion/regionaler Wandbewegungsstörungen
- b) Hämodynamische Kontrollen
- Die Wahl der medikamentösen Therapie hängt von folgenden Elementen ab:
 - Art des kardiogenen Schocks (rechts/links/gemischt) und dessen Ursache
 - Schweregrad der art. Hypotonie
 - Individuelle Antwort auf die verabreichte medikamentöse Therapie
 - CAVE: Alle Katecholamine erhöhen den myokardialen Verbrauch und sind arrhythmogen. Ihre Indikation muss jedesmal neu evaluiert werden.

- c) Beatmung - Sauerstoffsättigung
 - Ziel der Beatmung:
 - Verbesserung des Gasaustausches und der O₂-Sättigung
 - Verminderung der Atemarbeit (→ Verminderung des O₂-Verbrauchs)
 - Schutz der Atemwege
 - Zielwert der O₂-Sättigung: 92-94 %
 - Beim kardiogenen Lungenödem kann die Atemarbeit wie folgt vermindert werden:
 - Nicht-invasive Beatmung (NIV), s. 62
 - Invasive mechanische Beatmung (falls NIV kontraindiziert oder ungenügend).
- d) Optimierung der Volämie - Diurese mit Ziel Euvolämie
 - «Vorlast-abhängiger» Patient (inkl. intravasale Hypovolämie), ad. Volumengabe:
 - Kristalloide (NaCl 0.9 % oder Ringer-Laktat)
 - KEINE Kolloide einsetzen!
 - Patient mit ungenügender Diurese und schwerer Hypervolämie:
 - Hämodialyse/-filtration (ad. Konsil).
- e) Analgesie zur Verminderung der Dyspnoe
 - Opioide (CAVE: BD ↓, SpO₂ ↓; immer O₂-Bereitschaft!):
 - Fentanyl (z.B. 25 µg-weise **IV**)
 - Morphin niedrig dosiert titrieren (z.B. 1-2 mg-weise **IV** oder **SC**)
- f) Erythrozytentransfusion von Fall zu Fall (Ziel-Hb 70-90 g/L)
 - Der Verlauf des Schocks ist durch ein ständiges Ändern der Füllungsdrücke beeinflusst. Die zusätzliche Volumengabe kann manchmal von Nutzen sein.
 - Wenn der art. Mitteldruckwert (MAP) auf > 60-70 mmHg stabilisiert und der Schockzustand unter Kontrolle ist, kann ein Vasodilatator indiziert sein (z.B. Nitroglycerin **IV**)
 - Bei stabilisierten Patienten: sorgfältig ACE-Hemmer einführen (oral), dies mit dem Ziel, den kardialen Output zu verbessern (da peripherer Widerstand ↓).

2. Kardiogener Schock und vorherrschend linksventrikuläres Versagen

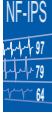
- a) Kausaltherapie (z.B. Revaskularisierung) + Optimierung des Herzrhythmus und der Herzfrequenz.
- b) Vorlast optimieren:
 - Falls zu hoch → Diuretika (evtl. Dopamin)
 - Falls zu niedrig → Flüssigkeitsgabe
- c) Nachlast optimieren:
 - Bei Blutdruck N oder ↑:
 - Nitrate **IV** (Nitroglycerin oder Nitroprussid)
 - Nach Stabilisierung: orale ACE-Hemmer (Enalapril, Captopril, Lisinopril)
 - Bei niedrigem BD: Noradrenalin® um die Organperfusion zu ermöglichen (CAVE: eine Hypovolämie darf nicht bestehen).
- d) Eine kurzfristige Therapie mit positiven Inotropika wird i.d.R. empfohlen wenn Organe eine Hypoperfusion aufweisen. Aber keines der positiven Inotropika hat je eine Verminderung der Mortalität gezeigt:
 - Therapie der 1. Linie (nach ESC/AHA):
 - Dobutamin 2-30 µg/kg/min **IV** (Vorsicht: BD-Abfall infolge Vasodilatation; eine Hypovolämie darf nicht bestehen)
 - Therapie der 2. Linie und arterieller Mitteldruck < 60-65 mmHg:
 - Adrenalin® (in Monotherapie): 0.05-0.5 µg/kg/min **IV**, dann titrieren

3. Kardiogener Schock und vorherrschend rechtsventrikuläres Versagen

- Ein Rechtsherzinfarkt betrifft oft den rechten und den linken Ventrikel, was dann das Bild eines kardiogenen Schocks mit gemischtem Herzversagen ergibt.
- Vorgehen:
 - a) Kausaltherapie (z.B. Revaskularisierung) + Optimierung des Herzrhythmus und der Herzfrequenz.
 - b) Volumengabe (i.d.R. notwendig und unter zusätzlicher echokardiographischer Kontrolle, oder sonst unter Kontrolle des ZVD): Wenn der ZVD unter Volumengabe ansteigt, wird i.d.R. die Volumengabe gestoppt. Wenn dann beschlossen wird, Volumen zu geben, soll dies abhängig von der Antwort des Flüssigkeitsgabe-Tests oder des «Passive leg raising test» (s. 29) geschehen und dann auch nur sehr vorsichtig (50-250 mL-weise).
 - c) Evaluieren, ob eine inotrop positive Therapie notwendig ist (wobei kein Inotropikum je eine Verminderung der Mortalität gezeigt hat).
 - I. Dobutamin (senkt den peripheren Widerstand und erhöht die Herzfrequenz, was beim Rechtsherzversagen zentrale therapeutische Angriffspunkte sind):
 - Dosis: 2-20 µg/kg/min **IV**. Ziel Herzfrequenz: 100-110/min
 - II. Milrinon (selten eingesetzt während der akuten Phase, wegen der langen HWZ von 2-4 h; ist v.a. in subakuter Phase bei Rechtsherzversagen gebraucht, aber hat keinen Einfluss auf die Mortalität): 25-75 µg/kg **IV** über 10-20 min (CAVE: BD ↓), dann Erhaltungsdosis: 0.375-0.75 µg/kg/min **IV** (je nach Nierenfunktion und NW).

4. Mechanische hämodynamische Unterstützung [Eur Heart J 2016;37:2129]

- Beispiele von hämodynamischen «extracorporeal life support» (ECLS):
 - Bi-VAD (bi-ventrikuläre Assistenz)
 - LVAD (linksventrikuläre Assistenz)
 - VA-ECMO («veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation»)
 - Impella-Katheter®: Der Impella®-Katheter wird perkutan über die Femoralarterie in den linken Ventrikel eingebracht, saugt dort eine bestimmbar Blutmenge an und wirft diese dann in der Aorta ascendens wieder aus. Diese Technologie wird als temporäre Ventrikelunterstützung verwendet (bis zur Erholung, LVAD-Implantation, beziehungsweise bis zur Transplantation).
- Die Installation einer mechanischen hämodynamischen Unterstützung bei akuter Herzinsuffizienz/kardiogenem Schock hängt von der Klinik und der therapeutischen Strategie ab, welche multidisziplinär mit dem Patienten besprochen wird.



2. Hypovolämischer Schock

Allg: • Der hypovolämische Schock kommt durch einen Volumenverlust zustande, der eine ungenügende Vorlast zur Folge hat.

Urs: a) Hämorrhagischer Volumenverlust:

- Traumatische Blutung
- Rupturiertes Aortenaneurysma
- GI-Blutung (z.B. Ösophagusvarizen, Ulkusblutung)
- Retroperitoneale Blutung
- Aorto-intestinale Fistel
- Iatrogen (z.B. nach ungewollter Biopsie einer arterio-venösen Malformation)
- Gynäkologische Blutung (postpartal, uterine oder vaginale Blutung)

b) Nicht hämorrhagischer Volumenverlust:

- Kutaner Flüssigkeitsverlust:
 - Hitzeschlag
 - Chemische oder thermische Verbrennung
- Gastrointestinaler Flüssigkeitsverlust:
 - Diarrhö, Erbrechen
- Renaler und endokriner Flüssigkeitsverlust:
 - Überdosierung von Diuretika
 - Nephritis mit Salzverlust (= «salt-wasting nephropathy»)
 - NNR-Insuffizienz
 - Flüssigkeitsverlust im 3. Sektor: postoperativ, posttraumatisch, paralytischer Ileus, «crush injury», Pankreatitis, aszitogene Leberzirrhose u.a.
- Ungenügende Flüssigkeitsaufnahme

Th: 1. Vorlast optimieren → Volumenreanimation

- Kristalloide (Ringer Laktat oder NaCl 0.9 %): 500-1000 mL IV Bolus (manchmal sind sehr grosse Mengen notwendig, je nach Ausmass der verminderten Vorlast).
- Die Volumenreanimation ist wichtig, aber...:
 - Eine zu aggressive Volumenreanimation kann deletär sein, solange eine aktive Blutung vorliegt. Bei zu hohen BD-Werten kann sich die Blutung verstärken!
 - Das Prinzip der «permissiven Hypotonie» soll bis zur Blutungsstillung befolgt werden.
- MAP-Zielwert: generell > 60-65 mmHg
- Das zu perfundierende Volumen hängt v.a. vom Resultat der Volumengabe ab (d.h. vom Ausmass der Hypovolämie bzw. der niedrigen Vorlast). Klinisch können bei ansprechen auf die Volumengabe folgende Änderungen beobachtet werden:
 - Erhöhung des Herzminutenvolumens → Herzfrequenz ↓
 - Blutdruck ↑
 - Wiedereinsetzen der Diurese

2. Erythrozytentransfusion - Indikationen:

- I.d.R. indiziert bei Hb < 90 g/L (genereller Hb-Zielwert > 90 g/L). Dieser Zielwert soll neu evaluiert werden, sobald der Patient stabilisiert ist.
- Unabhängig vom Hb: Patienten die im Schockzustand bluten. Hier werden Erythrozytenkonzentrate immer verabreicht, auch wenn das Hb (noch) akzeptabel ist.

3. Thrombozytentransfusion - Indikationen:

- Aktive Blutung bei Thrombozytenzahl < 50 G/L
- Evtl. bei Patienten unter Plättchenaggregationshemmer (und normaler Thrombozytenzahl im peripheren Blutbild)

4. Gerinnungsstörungen (kongenital oder angeboren; inkl. antikoagulierte Patienten)

- Bei INR < 1.5 gibt es keine Evidenz, dass Gerinnungsfaktoren (inkl. FFP) einen Nutzen haben.
- Beispiele:
 - a) Frisch gefrorenes Plasma (= FFP; «fresh frozen plasma»)
 - Das Auftauen eines FFP benötigt mindestens 20 min.
 - 1 FFP (500 mL) erhöht die Prothrombinzeit (PT) um ca. 10 %

- INFO: das FFP enthält Albumin (u.a. Proteine), Faktoren der Fibrinolyse, Faktoren des Komplementsystems, Gerinnungsfaktoren, Immunglobuline.
- b) Gerinnungsfaktorenkonzentrate (z.B. PROTHROMPLEX®NF, BERIPLEX® P/N)
 - Indikation: Patienten mit INR > 1.5, welche an einem kongenitalen oder erworbenen Vitamin K Mangel leiden (betrifft Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X), wie zum Beispiel:
 - Patienten unter oraler VKA-Therapie (Acenocoumarol, Phenprocoumon)
 - Vitamin K Mangel (z.B. Malabsorption), schwere Leberinsuffizienz, DIC
 - Kongenitaler Mangel an Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX, X), wenn keine geeigneten Einzelfaktoren verfügbar sind.

5. Antifibrinolytika bei nicht kontrollierbarer signifikanter aktiver Blutung:

- Tranexamsäure CYKLOKAPRON® 1 g in 10 min **IV** (Ladedosis), dann 1 g über 8 h **IV**. Diese Therapie sollte innerhalb von 3 h nach Schockbeginn verabreicht werden. (Mortalität nach 28 d: 14.5 % versus Placebo 16 %, p = 0.0035 Health Technol Assess 2013;17:1)

3. Distributiver Schock

- Allg: • Der distributive Schock ist durch eine Verminderung der Nachlast, sowie eine Mikrozykulationsstörung charakterisiert.
- Urs: a) Distributiver septischer Schock:
- GRAM positive Erreger: Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus, Listeria u.a.
 - GRAM negative Erreger: Haemophilus, Legionella, Klebsiella, Pseudomonas, Neisseria, Moraxella u.a.
 - Viral (z.B. Influenza, Cytomegalievirus, Varicella)
 - Pilze (z.B. Candida, Aspergillus)
 - Plasmodium (selten)
 - Mycobacterium (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium abscessus)
- b) Distributiver nicht septischer Schock:
- Systemische Entzündungsreaktion:
 - Verbrennung
 - Trauma
 - Pankreatitis
 - St. n. Myokardinfarkt
 - St. n. AC-Bypass
 - St. n. Herzstillstand (post-kardiopulmonales Reanimationssyndrom)
 - Idiopathisches systemisches Kapillarleaksyndrom (CLARKSON disease). Hier sofortige Klinikeinweisung; bei Fehlmanagement müssen oft viele Kompartimente gespalten werden!
 - Anaphylaktischer Schock, z.B. infolge:
 - Medikamenten
 - Insektenstichen
 - Nahrungsallergie
 - Latexallergie
 - Spinaler Schock (inkl. Wirbelsäulentrauma)
 - Toxisch-medikamentös:
 - Vasodilatoren (z.B. Überdosis von Narkotika)
 - Transfusionsreaktionen
 - Intoxikation/Vergiftung: CO, Zyanid u.a.
 - Endokriner Schock:
 - Akute NN-Insuffizienz (ADDISON-Krise)
 - Myxödem (Koma)
- Th: 1. Häodynamik: Anzustrebender arterieller Mitteldruck (MAP) > 60-65 mmHg.
- Bei persistierender art. Hypotonie (trotz Volumengabe), ad Vasopressiva:

Vasopressiva	Dosis	Eigenschaften
Adrenalin® (Epinephrin)	0.05-0.1 µg/kg/min IV	<ul style="list-style-type: none"> • Herzminutenvolumen ↑↑ • Blutdruck ↑ • Bronchodilatation
Noradrenalin® (Norepinephrin)	0.05-0.1 µg/kg/min IV	<ul style="list-style-type: none"> • Blutdruck ↑ • Herzminutenvolumen =/↓

BOX: Vasopressoren bei distributivem Schock.

2. Kausaltherapie

4. Obstruktiver Schock

- Allg: • Dem obstruktiven Schock liegt eine massive Erhöhung der Nachlast oder eine direkte Kompression der Ventrikel zugrunde. Es handelt sich um ein mechanisches Problem.
- Bsp: • «Verstopfte» Pulmonalarterie (massive Lungenembolie) → Schlagvolumen ↓
• «Verstopfte» Aorta (Koarktation) → Schlagvolumen ↓
• Spannungspneumothorax oder Perikardtampnade → Kompression des linken und dann des rechten Ventrikels, mit Egalisierung der diastolischen Drücke → Schlagvolumen ↓
- Urs: a) Pulmonal vaskuläre Pathologien, die die Nachlast erhöhen:
- Massive Lungenembolie (selten auch nach Fett- oder Luftembolie)
- Schwergradige pulmonal arterielle Hypertonie
- Schwergradige oder akute Obstruktion der Pulmonalis- oder Trikuspidalklappe
b) Mechanische Pathologien, die die Nachlast erhöhen:
- Spannungspneumothorax
- Perikardtampnade
- Th: 1. Kausaltherapie
2. Therapie des rechtsseitigen obstruktiven Schocks infolge massiver Lungenembolie (= häufigste Form des obstruktiven Schocks)

Für die PRAXIS

Bei einer massiven Lungenembolie darf Dopamin nie als Katecholamin der 1. Wahl verabreicht werden - ein Herzstillstand wäre vorprogrammiert!

- a) Initiale Therapie:
- Reanimation falls notwendig
 - O₂ (SaO₂-Zielwert > 90 %)
 - Die Intubation soll wenn möglich verhindert werden, denn sie erhöht den intrathorakalen Druck und somit die Nachlast des rechten Ventrikels. Wenn die Intubation unumgänglich ist, empfiehlt es sich, eine der folgenden Beatmungsarten einzusetzen:
 1. Kontrollierte Volumenbeatmung (kleinvolumig: 6 mL/kg)
 2. Inspiratorische Einatemungshilfe (schwache Hilfe) mit der kleinst notwendigen PEEP, im Idealfall 0 mmHg (ZEEP).Bei beiden dieser Beatmungstechniken soll der niedrigst notwendige PEEP, im Idealfall 0 mmHg (ZEEP) eingestellt werden mit dem Ziel, die intrathorakalen Drücke so niedrig wie möglich zu halten.
- b) Volumengabe (kein Konsens):
- Kristalloide 1000 mL (NaCl 0.9 % oder Ringer-Laktat): jeweils 250 mL IV-Boli
 - Bei persistierender art. Hypotonie (Zielmitteldruck > 60 mmHg):
 - Noradrenalin® **IV** ± Dobutamin **IV** [Crit Care Med 1985;13:1009]
- c) Antithrombotische Therapie:
- Heparin 80 IE/kg **IV** Bolus und Perfusion 18 IE/kg/h **IV** kont. bis dass eine anti-Xa Heparin Aktivität zwischen 0.3-0.7 kE/L erreicht ist (≥ 5 Tage). Gleichzeitig mit oraler Antikoagulation beginnen: Acenocoumarol PO (Ziel-INR 2-3), dies für 2 Tage
 - Bemerkung: andere Moleküle (Enoxaparin, Fondaparinux, DOAC) wurden beim Schock nicht evaluiert.
- d) Weitere Therapieoptionen mit dem Ziel, die Nachlast des rechten Ventrikels zu senken:
- Inhalation mit NO
 - Inhalation mit Prostaglandinen I2
 - Sildenafil 3x 50 mg/d PO
3. Linksseitiger obstruktiver Schock (z.B. Koarktation beim Kind; beim Erwachsenen ist der linksseitige obstruktive Schock sehr aussergewöhnlich):
- a) Erhaltene linksventrikuläre Funktion: Noradrenalin® **IV** + grosszügige Volumengabe
 - b) Vermindertes linksventrikuläres Auswurfvolumen: Adrenalin® **IV** in Reserve.

