

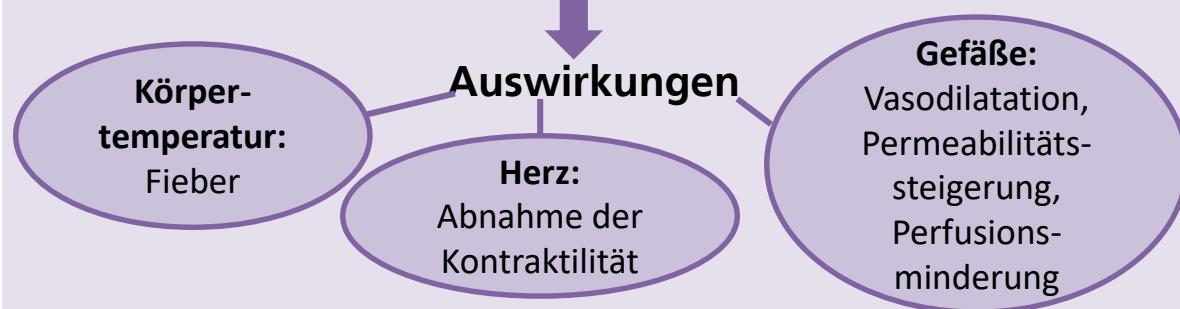
# One Minute Wonder

## Septischer Schock 2

### Pathophysiologie

Hohe Erregerzahl bzw. große Menge ausgeschütteter Toxine

Durch die Aktivierung verschiedener Abwehrsysteme kommt es zur Ausschüttung von Zytokinen und Chemokinen (z.B. IL-6)



Durch aktivierte Endothelzellen werden Stoffe ausgeschüttet, die gerinnungsaktivierend und antifibrinolytisch wirken  
Folge: schlechte Mikrozirkulation

Störungen der Organdurchblutung

Lactat steigt durch Organhypoxie

metabolische Azidose

Der Körper reagiert darauf mit Steigerung der Atemfrequenz und des Herzzeitvolumens

Vasodilatatorische Stoffe und pH-Abfall → Dilatation präkapillärer Gefäße → Versacken des Blutes im Kapillarbett → relativer Volumenmangel → Hypotension → **septischer Schock**

### Diagnose

- Nachweis der Infektion durch mikrobiologischen Nachweis (Blutkulturen) oder durch klinische Kriterien (siehe Symptome OMW septischer Schock 1)
- Akute Organdysfunktion z.B.: Enzephalopathie, renale Dysfunktion, metabolische Azidose
  - Sepsis Früherkennungszeichen beachten
- Erweiterte Diagnostik zur Fokussuche: Röntgen Thorax, Urinuntersuchung mit Uri-Kult, Abdomensonographie, Echokardiographie

### Therapie

- Frühzeitige Verlegung auf die Intensivstation
- **Immer und so schnell wie möglich** i.V. Antibiose
  - Ggf. frühe Fokussanierung: z.B. operativ
- Supportivtherapie: Atemhilfe, Kreislaufunterstützung, Antikoagulation, Überwachung der Nierenfunktion bis hin zum Nierenersatzverfahren, etc.

**CAVE:** atypische Verläufe treten oft bei Patienten mit chronischen Erkrankungen sowie älteren, immunsupprimierten und transplantierten Patienten auf

## Quellen:

- Internes Dokument: VA Sepsis
- Internes Dokument: VA Sepsis Management
- Larsen, R. (2016): Sepsis und Septischer Schock. Klinik für Anästhesiologie, Intensivmed. und Schmerztherapie, Homburg, Germany, Doi: 10.1007/978-3-662-50444-4\_66. Online verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7531315/> (zuletzt geprüft am: 22.05.2023)