

## Abkürzungsverzeichnis

AF	Atemfrequenz
AMV	Atem-Minuten-Volumen
ANV	Akutes Nierenversagen
aSAB	Aneurysmatische SAB
AZ	Allgemeinzustand
BGA	Blutgasanalyse
bzw.	beziehungsweise
DRG	Diagnosis Related Groups
ESICM	European Society of Intensive Care Medicine
HZV	Herzzeitvolumen
i. m.	intramuskulär
i. o.	intraossär
MAD	mittlerer arterieller Blutdruck
MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome; dt.: Multiple Organdysfunktion
n. Chr.	nach Christus
POCT	Point-of-Care-Testing
qSOFA	quick Sequential Organ Failure Assessment
SCCM	Society of Critical Care Medicine; US-amerikanische Gesellschaft für Intensivmedizin
SIRS	Systemic Inflammatory Response-Syndrome
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SSC	Surviving Sepsis Campaign
ZVK	Zentraler Venenkatheter

## Zum Einsatz des Lehrbriefs

Lehrbriefe haben ihren Ursprung im Fernunterricht. Sie handeln nicht einfach den Lernstoff zu einem bestimmten Thema ab, sondern möchten es dem Lernen ermöglichen, sich ein Thema selbständig zu erarbeiten und sich somit im je individuellen Tempo optimal auf eine Prüfung vorzubereiten.

Unsere neue Reihe »Einsatz Notaufnahme« möchte allen, die eine Weiterbildung in der Notfallpflege absolvieren oder sich anderweitig auf den Einsatz in einer Notaufnahme vorbereiten *komprimiert, präzise und prägnant* mit den notwendigen Themengebieten vertraut machen.

Neben dem prägnanten Lernstoff zu einem Thema finden Sie folgende didaktische Elemente in unseren Lehrbriefen, die Ihnen das selbständige Verinnerlichen des Lernstoffs erleichtern:

### Definitionen

Hier werden Fachbegriffe erläutert.

### Infoboxen

Hier wird Hintergrundwissen prägnant zusammengefasst.

### Fallbeispiele

Hier werden typische Fälle aus der Praxis veranschaulicht.

### Lernzusammenfassung

Erfolgt immer am Ende eines Kapitels.

### Reflexionsfragen

Stehen am Ende des Lehrbriefs und ermöglichen die selbständige Abfrage prüfungsrelevanten Wissens.

Wir wünschen Ihnen viel Spaß und Erfolg beim Erarbeiten des folgenden Lehrbriefs zum Thema Sepsis.

### Dieser Lehrbrief gehört:

\_\_\_\_\_  
Name, Vorname

\_\_\_\_\_  
Institution

\_\_\_\_\_  
Aus-/Weiterbildungsmaßnahme



# 1 Geschichte der Sepsis

In der modernen Medizin ist die Sepsis immer noch eines der gefürchtetsten klinischen Krankheitsbilder. Die Geschichte der Sepsis ist fast so alt wie die medizinische Geschichtsschreibung des Menschen selbst. Bereits etwa im Jahr 400 v. Chr. beschrieb und beobachtete der Gelehrte Hippokrates einen Fieberzustand bzw. eine Krankheit bei Menschen, die nach einer Verwundung auftritt, häufig mit dem Tod endet und die durch eine faulende Materie hervorgerufen wird (Schuster & Werdan, 2000) (Thaller, Stickler, Lenhart, & Wenisch, 2006).

»Damit wurde zum ersten Mal beobachtet, wie es, ausgehend von einem lokalen Herd (Verletzung), zu einer systemischen Reaktion des Organismus (Fieber) kommt und eine Vermutung über den wirksamen Mediator (Materie, die fault) angestellt.«  
(Thaller, Stickler, Lenhart, & Wenisch, 2006).

Ungefähr 1.400 Jahre später, um 1000 n. Chr., beschrieb der Universalgelehrte und Arzt Ibn Sina (Avicenna) einen Zustand der »Fäulnis des Blutes«, welcher mit einem kontinuierlichen Fieber einhergeht (Schuster & Werdan, 2000). Es dauerte nochmal bis zum Jahr 1751, bis der niederländische Arzt Herman Boerhaave eine schädliche Substanz beschrieb, die sich über die Luft verteilt, in Wunden eindringt und dort eine systemisch ausbreitende Erkrankung verursacht (Schuster & Werdan, 2000). Erst im Jahr 1847 gelang es Ignaz Semmelweis, die Anzahl von septischen Aborten durch die Einführung der Händedesinfektion mit Chlorwasser zu verrin-

gern. Damals allerdings noch in der Vorstellung, damit die Übertragung eines Giftes zu verhindern (Schuster & Werdan, 2000). Diese bahnbrechende Erkenntnis brachte ihm zu damaliger Zeit allerdings eher Verachtung seiner Kollegen ein. Hielten doch zu jener Zeit viele Ärzte Hygienemaßnahmen für unnötige Zeitverschwendung. Um das Jahr 1860 gelang durch Koch und Pasteur der Nachweis, dass Bakterien Erkrankungen und Infektionen auslösen können, wodurch das Zeitalter der Mikrobiologie eingeleitet wurde. Auf diese neue Erkenntnis aufbauend definierte Ziegler in seinem Lehrbuch für Pathologie im Jahr 1885 die Sepsis als »eine Vergiftung des Organismus durch Toxine, Fermente und andere Produkte bakterieller Zersetzung«. Obwohl sich das Wissen um die Ursache der Sepsis über die Jahrhunderte bis heute gewandelt und erweitert hat, hat sich die symptomorientierte Definition der Sepsis von den ersten Ausführungen der alten Griechen bis heute vermeintlich kaum verändert (► Kap. 1.1.). Eine der richtungsweisendsten infektiologisch-klinischen Begriffsbestimmung der Sepsis stellte die im Jahr 1914 von Schottmüller veröffentlichte Definition dar.

»Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, und zwar derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.«  
(Schottmüller, 1914).

## 1.1 Wie wird die Sepsis definiert?

Während über die Jahrhunderte hinweg die Sepsis eher durch Beschreibungen aus Fallsammlungen und Beobachtungen definiert wurde, entwickelte Anfang der 1990er-Jahre erstmalig eine Expertengruppe eine einheitliche Definition der Sepsis (Bone, Sibbald, & Sprung, 1992). Nach dieser Definition lag eine Sepsis vor, wenn es sich um eine (laborchemisch) nachgewiesene oder vermutete Infektion handelte und  $\geq 2$  SIRS-Kriterien (Systemic Inflammatory Response Syndrome) erfüllt waren, die auf das Vorliegen einer systemischen Abwehrreaktion des Körpers auf eine Infektion hindeuten. Als SIRS-Kriterien galten:

- Körpertemperatur  $> 38^{\circ}\text{C}$  oder  $< 36^{\circ}\text{C}$
- Herzfrequenz  $> 90/\text{min}$

- Atemfrequenz  $> 20/\text{min}$  oder  $\text{pCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- Leukozytose  $> 12.000/\mu\text{l}$  oder Leukopenie  $< 4000/\mu\text{l}$

Das SIRS wurde hierbei in die vier verschiedenen Stadien Bakteriämie, Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock eingeteilt. Zusätzlich wurde erstmalig der Begriff des Multiorganfunktionsversagens (MODS) geprägt. Ziel dieses Begriffs war es, das Ausmaß der Organfunktionsstörung bei Patienten mit SIRS, den Schweregrad und die dynamische Natur dieser Störung aufzuzeigen. Das MODS führte zusätzlich auch die Unterscheidung in eine primäre und sekundäre Organfunktionsstörung ein. 2001 erfolgten eine Anpassung und Überarbeitung, um Einschränkungen der ersten Definition auszubessern, indem die diagnostischen Kriterien der Sepsis erweitert

wurden (Levy, et al., 2003). Eine Erweiterung der SIRS-Kriterien sollte dazu beitragen, die Diagnosestellung der Sepsis zu vereinfachen und Betroffene früher zu identifizieren.

Aufgrund der verbesserten Datenlage, die darauf hindeutete, dass das SIRS-Konzept weder spezifisch noch besonders sensitiv für eine Sepsis ist, erfolgte 2018 eine erneute Überarbeitung der Sepsis-Definition. Erarbeitet wurde die aktuelle Definition durch die Sepsis-3-Task-Force, welche aus der internationalen Arbeitsgruppe der European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) und der Society of Critical Care Medicine (SCCM) besteht (Brunkhorst, et al., 2018). Hierbei versuchte die Arbeitsgruppe erstmalig, die Sepsis nicht als ein auf die Intensivmedizin beschränktes Erkrankungsbild einzugrenzen, sondern auch die Normalstationen und Notaufnahmen als wichtige Schlüsselstellen für das Identifizieren und Versorgen septischer Patienten zu sehen. An dieser Stelle sei besonders darauf hingewiesen, dass eine der größten Veränderungen in der Sepsis-3-Definition die neue Sichtweise auf das Krankheitsbild ist. Eine Sepsis stellt weniger ein Infektion bezogenes als ein immunologisches Krankheitsbild dar.

Die veraltete Differenzierung der Sepsis je nach Schweregrad in Sepsis, schwere Sepsis und septischen

Schock entfällt mit der neuen Sepsis-3-Definition. Eine Infektion ohne Organdysfunktion gilt demnach nicht mehr als Sepsis, sondern nur noch als »Infektion«. (Brunkhorst, et al., 2018).

**Tab. 1:** Definition der Sepsis, nach Brunkhorst et al. (2018)

Definition	Erläuterung
Definition der Sepsis	Eine Sepsis ist eine akut lebensbedrohliche Organdysfunktion, hervorgerufen durch eine inadäquate Wirtsanwort auf eine Infektion. Für die Diagnose einer Sepsis-assoziierten Organdysfunktion ist eine Veränderung des Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)-Score um $\geq 2$ Punkte zu verwenden.
Definition septischer Schock	Ein septischer Schock ist definiert als eine trotz adäquater Volumentherapie persistierende arterielle Hypotension mit der Notwendigkeit einer Therapie mit Vasopressoren, um einen mittleren arteriellen Blutdruck von $\geq 65$ mmHg zu erreichen. Gleichzeitig muss der Laktatwert im Serum $> 2$ mmol/l betragen.

## 1.2 Wie häufig ist eine Sepsis?

Aufgrund fehlender einheitlicher Datenbanken und großer struktureller Unterschiede zwischen den internationalen Gesundheitssystemen ist die weltweite Inzidenz der Sepsis unklar. Auf Deutschland bezogen konnte im Jahr 2015 durch eine Auswertung der DRG (Diagnosis Related Groups) ein Richtwert von 158 Sepsisfällen pro 100.000 Einwohnern erhoben werden. (Fleischmann-Struzek, Schwarzkopf, & Rheinhardt, 2021). Mehr als die Hälfte aller Sepsispatienten mussten auf der Intensivstation behandelt werden, und 41,7 % verstarben im Krankenhaus (Fleischmann-Struzek, Schwarzkopf, & Rheinhardt, 2021).

### Lernzusammenfassung

- Die neue Sepsis-3-Definition stellt nicht mehr die Infektion, sondern die überschießende Immunantwort und die daraus resultierende Organdysfunktion in den Mittelpunkt der Sepsis.
- Neue Studien deuteten darauf hin, dass das SIRS-Konzept weder besonders spezifisch noch sensitiv für eine Sepsis ist. Daher finden die SIRS-Kriterien bei der Sepsis Diagnostik keine Anwendung mehr.

### Eigene Notizen

## 2 Fallbeispiel

Sie haben als Pflegefachkraft an einem warmen Sommertag Spätdienst in der Notaufnahme eines Krankenhauses der Stufe-2-Notfallversorgung. Der Rettungsdienst führt Ihnen in den frühen Abendstunden eine 76-jährige Patientin liegend aus einer Pflegeeinrichtung zu. Laut Pflegeüberleitungsbogen ist die Patientin seit fünf Jahren aufgrund einer aSAB stark in ihrer Mobilität eingeschränkt. Der zuführende Notfallsanitäter übergibt Ihnen, dass der Rettungsdienst aufgrund einer AZ-Verschlechterung der Patientin durch das zuständige Pflegepersonal gerufen wurde. Bei Eintreffen vor Ort ließ sich als Verschlechterung jedoch nur identifizieren, dass die Patientin sich nach Fremdeinschätzung der Pflegekräfte vor Ort seit gestern anders verhalten und auch nicht mehr essen und trinken würde. Ansonsten sei die Patientin kardiopulmonal und hämodynamisch stabil. Sie erkennen während der Übergabe und des Umlagerens der Patientin, dass ein Harnblasenkatheter einliegt. Bei genauerem Hinsehen ist eine Trü-

bung des Urins zu erkennen, außerdem riecht es stark nach konzentriertem Urin.

Um eine Ersteinschätzung durchzuführen, erheben Sie die folgenden Vitalparameter:

Puls	103/min
Blutdruck	90/52 mmHg
SpO <sub>2</sub>	93 %
AF	23/min
GCS	14
Blutzucker	180 mg/dl
Temperatur	38,7°C

Bei der weiterführenden körperlichen Untersuchung erheben Sie folgende Befunde:

Airway	Atemwege frei	Symptoms	Verschlechterung des Allgemeinzustandes, einhergehend mit Wesensveränderung und Appetitlosigkeit
Breathing	SpO <sub>2</sub> 93 %, AF 23/min, allseits vesikuläres Atemgeräusch	Allergies	Keine
Circulation	Blutdruck 90/52 mmHg, Puls 103/min, peripher kalt und Rekapillarierungszeit > 4 Sekunden	Medication	Orales Antidiabetikum, Antihypertensiva
Disability	GCS 14 Punkte, Pupillen bds. isokor und lichtreagibel, Blutzucker 180 mg/dl	Past medical history	aSAB vor 5 Jahren, Harn- und Stuhlinkontinenz, daher ist die Patientin mit einem Dauerkatheter versorgt. Letzter Wechsel unbekannt.
Exposure	Körperkerntemperatur 38,7°C, eine größere Läsion im Bereich des Steißbeins	Last oral intake	> 24 Stunden
		Events	Seit der aSAB starke Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens.
		Risk factors	Eingeschränkte Mobilität, erhöhtes Risiko für: Pneumonie, Dekubitus, Soor und Parotitis, Thrombose und Sturz

### Eigene Notizen

## 3 Pathogenese

### 3.1 Wann liegt eigentlich eine Sepsis vor und wann nicht?

Um die Pathophysiologie der Sepsis besser zu verstehen, möchten wir im Folgenden einige Begriffe erklären, durch die der Entstehungsprozess der Sepsis beschrieben wird. Wie oben im Abschnitt über die Definition der Sepsis (► Kap. 1.1.) gezeigt, wird eine Infektion nur dann zur Sepsis, wenn eine akute Organdysfunktion sowie ein erhöhtes Serumlaktat vorliegt (Brunkhorst, et al., 2018).

#### 3.1.1 Entzündungen

Eine Entzündung beschreibt allgemein den Prozess der aktiven Reaktion des Immunsystems auf einen schädlichen Reiz. Somit kann eine Entzündung auch dann vorliegen, wenn keine Mikroorganismen an dem Reiz beteiligt sind (Deiml & Kürzel, 2017). Auftreten kann eine Entzündung also z. B. auch bei einer Gewebsschädigung im Rahmen eines stumpfen Traumas oder einer chronischen Entzündung durch Überbelastung des Gewebes. Das Ziel dieser Reaktion ist es, den schädlichen Einfluss des Reizes auf den Körper zu beenden, damit ein Heilungsprozess stattfinden kann. Als klassische Entzündungszeichen gelten noch heute die fünf akuten Entzündungszeichen nach Galen (Deiml & Kürzel, 2017):

- Rubor (Rötung)
- Tumor (Schwellung)
- Dolor (Schmerz)
- Calor (Überwärmung)
- Functio laesa (Eingeschränkte Funktion)

Näher betrachtet ist die (vor allem lokale!) Entzündungsreaktion nicht immer etwas Negatives, sondern vielmehr eine lebenswichtige Funktion des Immunsystems (Herwald, 2019). Die Tatsache, dass eine Entzündung auch ohne Infektion vorliegen kann, verdeutlicht die Rolle des Immunsystems als Mediator des Heilungsprozesses. Kriterien zur Beurteilung der Schwere einer systemischen Infektion (z. B. die SIRS-Kriterien) lassen diesen Aspekt außer Acht und sind daher nicht mehr mit dem modernen Verständnis der Immunreaktion kompatibel. Nicht zuletzt deshalb entfallen die SIRS-Kriterien auch in der aktuellen Sepsis-Definition.

#### 3.1.2 Infektion

Eine Infektion beschreibt denselben Prozess, der eine Entzündung charakterisiert, allerdings als Reaktion auf eine Auseinandersetzung mit Bakterien, Viren, Pilze oder deren Toxine (Deiml & Kürzel, 2017).

Eine **Entzündung** kann auch ohne eine Infektion mit Bakterien, Viren oder Pilzen vorliegen.

Bei einer Infektion durch Bakterien kann es zur Freisetzung von Toxinen (Giftstoffen) kommen. Diese können in zwei verschiedene Arten eingeteilt werden, Endotoxine und Exotoxine. Exotoxine werden in den Bakterien produziert und nach *extern* in ihre Umgebung/Körper abgegeben. Die Endotoxine hingegen verbleiben in den Bakterien oder fest mit der bakteriellen Zellwand verknüpft und werden erst freigesetzt, wenn die Bakterien absterben (Deiml & Kürzel, 2017) (Rensing, 2003).

#### 3.1.3 Antibiotika induzierte Endotoxinämie

Eine besondere Komplikation der Sepsistherapie ist die Antibiotika-induzierte Endotoxinämie. Einer der zentralen Behandlungsaspekte der Sepsis, auf die wir im Verlauf dieses Lehrbriefes noch eingehen werden, ist die frühzeitige Einleitung einer adäquaten antiinfektiven Therapie. Durch das Absterben von endotoxin-produzierenden Bakterien im Rahmen der Therapie kann es zur Überflutung des Wirtsorganismus mit Endotoxinen kommen, wodurch sich der Gesundheitszustand der erkrankten PatientInnen dramatisch verschlechtern kann. Auf diese »Jarisch-Herxheimer-Reaktion« genannte Komplikation muss das Behandlungsteam vorbereitet sein (Rensing, 2003).

#### 3.1.4 Die Sepsis

Die neue Sepsis-3-Definition beschreibt eine Sepsis als »eine akut lebensbedrohliche Organdysfunktion, hervorgerufen durch eine inadäquate Wirtsantwort auf eine

Infektion« (Brunkhorst, et al., 2018). Das bedeutet, dass die Sepsis eine lebensbedrohliche Erkrankung darstellt, die durch eine Immunreaktion des erkrankten Körpers auf eine Infektion ausgelöst wird. Diese Immunreaktion führt durch Mikrozirkulationsstörungen zur Schädigung und Dysfunktion (Funktionsbeeinträchtigung) von Gewebe und Organen. Darum liegt der Fokus bei der Identifizierung der Sepsis auf der frühzeitigen Erkennung von Organdysfunktionen bei bestehendem Verdacht einer Infektion. Als wichtiges und hilfreiches Instrument hierfür wird der SOFA- bzw. qSOFA-Score empfohlen (Brunkhorst, et al., 2018). Bei diesen beiden Instrumenten handelt es sich um zwei zentrale Werkzeuge der Sepsisdiagnostik, daher werden wir uns diese zu einem späteren Zeitpunkt noch einmal ganz genau anschauen (► Kap. 3.4.).

### 3.1.5 Septischer Schock

Ein septischer Schock liegt nach Definition dann vor, wenn trotz adäquater Volumentherapie eine Therapie mit Vasopressoren notwendig ist, um einen MAD (mittleren arteriellen Blutdruck) von  $\geq 65$  mmHg aufrecht zu erhalten. Außerdem muss gleichzeitig eine Erhöhung des Serumlaktatwerts auf  $> 2$  mmol/l vorliegen (Brunkhorst, et al., 2018).

### 3.1.6 Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)

Das MODS beschreibt den Zustand eines Multiorganversagens im Rahmen einer Sepsis. Auch wenn es in der

neuen Sepsis-3-Definition keine Berücksichtigung mehr findet, wollen wir es hier erwähnen. Denn es ist immer noch in der älteren Fachliteratur vorhanden und beschreibt einen Zustand, der im Verlauf einer Sepsis auftreten kann, bei dem es zum Ausfall mehrerer Organsysteme oder Organe kommt. Im nicht erkrankten Zustand stellt das Wechselspiel unserer Organe ein gut funktionierendes Uhrwerk dar. Kommt es jedoch zum Ausfall eines der Zahnräder in diesem System, so kann das umfassende Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit und Funktion benachbarter Zahnräder haben. Im schlimmsten Fall bis hin zum Ausfall des gesamten Systems. Daher erfordert das Auftreten eines MODS neben einer Intensivtherapie besonders viel Erfahrung in der Therapie und Überwachung durch ein interdisziplinäres Behandlungsteam.

### Lernzusammenfassung

- Eine Entzündung kann auch dann vorliegen, wenn keine Mikroorganismen an dem Reiz beteiligt sind.
- Eine Infektion beschreibt einen Entzündungsprozess der durch Bakterien, Viren, Pilze oder deren Toxine hervorgerufen wird.
- Die Sepsis stellt eine lebensbedrohliche Erkrankung dar, die durch eine Immunreaktion des erkrankten Körpers auf eine Infektion ausgelöst wird. Diese Immunreaktion führt durch Mikrozirkulationsstörungen zur Schädigung und Dysfunktion von Gewebe und Organen.
- Ein septischer Schock ist durch eine fortgeschrittene Beeinträchtigung der Hämodynamik und einen Anstieg des Serumlaktats gekennzeichnet.

## 3.2 Welche Symptome kann ein Patient mit einer Sepsis zeigen?

Bei der Sepsis handelt es sich um ein vielseitiges Krankheitsbild. Je nach ursächlicher Infektion ist mit unterschiedlicher Infektsymptomatik, verschiedenen Formen der Organdysfunktion und dementsprechend anderer Symptomatik zu rechnen. Ein Kardinalsymptom wie z.B. der retrosternale Thoraxschmerz beim akuten Koronarsyndrom fehlt. Gemein sind den verschiedenen septischen Ätiologien lediglich die Laktatämie, volumenresistente Hypotonie und Organdysfunktion. Mögliche Symptome können darüber hinaus sein:

### 3.2.1 Respiratorische Dekompensation

Als klinische Anzeichen für ein respiratorisches Versagen kann allem voran ohne Einsatz vieler Hilfsmittel die Atemfrequenz (AF) herangezogen werden. Eine Tachypnoe von  $> 22$  Atemzüge/min muss als auffällig erachtet

und genauer untersucht werden. Dieser Grenzwert spiegelt sich auch im qSOFA-Score wider. Zusätzlich sollte, wenn die Möglichkeit einer arteriellen BGA besteht, hier auf den Horowitz-Index ( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ) geachtet werden. Liegt dieser kleiner als 400 mmHg, kann dies ein Zeichen für eine Organdysfunktion der Lunge sein. Hier liegt ein Missverhältnis zwischen  $\text{O}_2$ -Angebot und  $\text{O}_2$ -Bedarf vor. Dieses Missverhältnis versucht der Körper über ein erhöhtes Atem-Minuten-Volumen (AMV), zum Beispiel im Rahmen einer Tachypnoe, zu kompensieren. Differenzialdiagnostisch kann eine Tachypnoe auch kompensatorisch bei metabolischer Azidose vorliegen.

Bei dem **Oxygenierungsindex** oder auch **Horowitz-Index** handelt es sich um einen errechneten Quotienten aus  $\text{PaO}_2$  und  $\text{FiO}_2$ . Zur Errechnung wird der  $\text{PaO}_2$  durch den  $\text{FiO}_2$  geteilt (Beispiel:  $90:0,30 = 300$  mmHg). Der Normalwert liegt bei  $> 400$  mmHg al-



lerdings kann bei einem Quotienten von  $> 300$  mmHg von einer ausreichenden Sauerstoffaufnahme-fähigkeit ausgegangen werden (Deiml & Kürzel, 2017). Moderne Blutgasanalysegeräte errechnen den Quotienten in der Regel automatisch. Allerdings steht dieser Parameter ausschließlich bei arteriellen BGAs zur Verfügung.

### 3.2.2 Veränderung des Bewusstseins

Eine Bewusstseinsstörung ist ein unspezifisches Symptom, denn die möglichen Ursachen für eine Bewusstseinseintrübung sind vielfältig. Neben primären Hirnfunktionsstörungen wie Hirnstammläsionen kommen sekundäre Hirnfunktionsstörungen wie beispielsweise Intoxikationen, metabolische Entgleisungen oder zerebrale Hypoperfusion in Frage. Mit einer Inzidenz von bis zu 71 % auf Intensivstationen (Terborg & Müllges, 2013) und 23 % aller Sepsispatienten (Sprung, et al., 1990) stellt die septische Enzephalopathie eine Hauptursache für Vigilanzminderungen von PatientInnen mit einer Sepsis dar. Die Ursachen hierfür sind bis heute nicht abschließend geklärt. Als mögliche Ursachen werden die Effekte inflammatorischer Mediatoren auf das Gehirn, inadäquater zerebraler Perfusionsdruck, Veränderung der Blut-Hirn-Schranke, Störungen der zerebralen Mikrozirkulation sowie zerebrale Ischämien, diskutiert (Eggers, Schilling, Kox, & Spies, 2003). Charakterisiert wird sie durch akute, reversible Symptome wie Agitation, Verwirrtheit, Desorientiertheit sowie Vigilanzminderungen bis hin zum Koma, ohne das Vorliegen einer direkten Infektion des Gehirns (Eggers, Schilling, Kox, & Spies, 2003). Trotz ihrer Häufigkeit sollte nicht grundsätzlich von dem Vorliegen einer septischen Enzephalopathie ausgegangen werden, sondern sorgfältig Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden, um keine akuten Krankheitsprozesse zu übersehen.

### 3.2.3 Hypotension

Eine Hypotension bei der Sepsis wird hauptsächlich durch eine Verringerung des peripheren Gefäßwiderstandes hervorgerufen. Ausgelöst wird dieser durch eine von Entzündungsmediatoren induzierte Vasodilatation. Zusätzlich verstärkt werden diese Auswirkungen durch einen relativen Volumenmangel aufgrund eines Kapillarlecks. Mehr Informationen dazu werden im Kapitel »Septischer Schock« (► Kap. 3.3) und »Symptomorientierte Grundlagen« (► Kap. 4) erläutert.

### 3.2.4 Unspezifische Symptome und Befunde

Über die bereits genannten Symptome und Befunde hinaus gibt es noch andere, die als Anzeichen für eine

Sepsis dienen können. Allerdings ist man bei vielen davon auf eine Abklärung der Symptome durch eine Labordiagnostik angewiesen, deren Ergebnisse in der Akutversorgung der Notaufnahme häufig nicht zur Verfügung stehen. Daher möchten wir hier nur auf diejenigen Befunde eingehen, die sich im Arbeitsfeld einer Notaufnahme schnell und einfach erheben lassen.

#### Hyperlaktatämie

Durch die Hypotension und schon früh einsetzende Mikrozirkulationsstörungen kommt es vermehrt zum Einsetzen einer anaeroben Glykolyse. Der Zerfall der dabei freiwerdenden Milchsäure zu Laktat  $H^+$ -Ionen führt zum Anstieg des Laktatanteils im Blut und, nach Ausreizung der Puffersysteme, zur metabolischen Azidose. Ein hoher Laktatspiegel korreliert mit der Schwere der metabolischen Azidose bei der Sepsis und geht mit einer erhöhten Mortalität einher. Daher ist es wichtig, den Laktatspiegel engmaschig zu kontrollieren und die Ursachen der Hyperlaktatämie rasch zu beheben.

#### Normwerte

pH-Wert: 7,35–7,45  
Laktat:  $< 2$  mmol/l

#### Oligurie/Anurie

Die bereits beschriebene Hypotension und der relative Volumenmangel haben auch Auswirkungen auf die Leistung der Nieren. Als mögliche Ursache für eine Oligurie oder Anurie kommen neben dem akuten Nierenversagen (ANV), Dehydration und Minderperfusion der Nieren in Frage. Dabei stellt das septische akute Nierenversagen (sANV) mit etwas 50 % die häufigste ANV-Form auf der Intensivstation dar (Mitzner, 2021). Eine effektive Filtration und Elimination kann nur stattfinden, wenn das renale Gefäßsystem und somit die Nieren mit ausreichend Perfusionsdruck und Blutvolumen versorgt werden. Ist dies nicht der Fall, kann nicht ausreichend Primärharn produziert werden. Zusätzlich nutzt der menschliche Körper zum zügigen Volumenausgleich die Rückresorption von Primärharn. Hierzu wird vermehrt Primärharn im tubulären System durch ein verändertes osmotisches Konzentrationsgefälle in das Blut rückresorbiert. Dieser Vorgang hat zur Folge, dass deutlich weniger Sekundärharn entsteht und ausgeschieden wird. Wenn die Urinmenge es zulässt, sollten ein Urinschnelltest (U-Stix) und Sediment durchgeführt werden, um Anzeichen für ein ANV (wie z. B. Proteinurie) zu erkennen. Zudem kann mit einem Urinsediment auf entzündliche intrarenalen Prozesse untersucht werden. Die Sicherung der Diagnose eines ANV erfolgt allerdings nur durch den Kreatininanstieg im Blutserum und benötigt daher eine Blutdiagnostik.

**Oligurie**

Urinproduktion von  $< 500$  ml/24 Stunden oder  $< 0,5$  ml/kg/Stunde bei Erwachsenen.

**Anurie**

Urin Produktion von  $< 100$  ml/24 Stunden bei Erwachsenen.

**Hyperglykämie**

Aufgrund der weit verbreiteten Etablierung der Blutzuckermessung bei kritischen Patienten, können Hyperglykämien einfach identifiziert werden. Eine Hyperglykämie bei einem fehlendem vorbestehenden Diabetes mellitus kann als Anzeichen eines katabolen Stoffwechsels zur Energiegewinnung gesehen werden. Allerdings sollte trotz bestehendem Sepsisverdacht auch immer ein neu aufgetretener Diabetes mellitus mit ausgeschlossen werden. In den ersten Stunden einer Sepsis erfolgt eine Umstellung des Stoffwechsels. In der sogenannten Ebb-Phase sinken der Sauerstoff- und Energieverbrauch unter anderem durch verminderte Perfusion

von Organen und Fettgewebe, bei gleichzeitiger Mobilisierung endogener (körpereigener) Reserven zur Glukoneogenese (Gottschlich & Koch, 2008). Der Verbrauch sinkt also, während gleichzeitig neue Energiereserven mobilisiert und bereitgestellt werden. Besonders am Ende des Kohlenhydratkatabolismus steht der Abbau von Glukose, welche als Energielieferant für (anaerobe) Stoffwechselprozesse zur Verfügung steht und als Blutzucker gemessen werden kann. In der darauffolgenden frühen Flow-Phase kommt es zu einer deutlichen Steigerung des Sauerstoff- und Energiebedarfs. Um diesen Bedarf zu decken, wird vermehrt Glukoneogenese durch den Abbau von Muskelgewebe betrieben. Parallel kommt es zu einer zunehmenden Insulinresistenz im peripheren Gewebe, um den Verbrauch von Glukose zu senken (Hecker, Wiegand, & Weismüller, 2013). Dieser schon früh stattfindende Prozess kann bei Sepsis und anderen akuten Erkrankungen zur akuten Hyperglykämie führen. Eine medikamentöse Senkung des Blutglukosespiegels sollte aber erst ab einem Wert von  $> 180$  mg/dl in zwei aufeinander folgenden Messungen erfolgen (Brunkhorst, et al., 2018). Starke Schwankungen des Blutzuckerspiegels sollten aufgrund ihrer Auswirkung auf die Mortalität vermieden werden (Brunkhorst, et al., 2018).

### 3.3 Septischer Schock

Ein septischer Schock besteht, wenn bei (Verdacht auf) Sepsis ein Serumlaktat  $> 2$  mmol/l und eine durch Volumentherapie nicht beherrschbare Hypotension vorliegen. Der Einsatz von Vasopressoren gilt dann als notwendig, wenn trotz adäquater Flüssigkeitssubstitution (Verabreichung) einen MAD von  $> 65$  mmHg nicht zu erreichen ist. Sollte ein Patient mit einer Sepsis aus anderen Gründen Vasopressoren erhalten oder kein erhöhtes Serumlaktat aufzeigen, handelt es sich per Definition nicht um einen septischen Schock.

Der Begriff **Schock** beschreibt einen Zustand des Kreislaufversagens, bei dem es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf mit lebensbedrohlicher Organgefährdung kommt. Man unterscheidet je nach Ursache zwischen verschiedenen Schockformen; wobei der septische Schock mit seiner das Gefäßsystem betreffenden Pathophysiologie einen sogenannten »distributiven« Schock (= Umverteilung des Blutvolumens) darstellt.

Der distributive Schock stellt mit 59–66 % die häufigste Schockform dar (Standl, et al., 2018) und ist durch eine

relative Hypovolämie gekennzeichnet. Dies bedeutet das ein Missverhältnis zwischen dem zirkulierenden und benötigten Blutvolumen besteht, welches nicht durch einen Blutverlust hervorgerufen wird. Vielmehr steht das betreffende Volumen durch eine Verringerung des peripheren Gefäßwiderstandes oder einer Permeabilitätsstörung des Gefäßsystems (capillary leak), die zu einer Verschiebung des intravasalen Volumens in das Interstitium führt, nicht für den Gesamtkreislauf zur Verfügung (Herold & Mitarbeiter, 2018). Auch wenn das dringend benötigte Blutvolumen nicht aus dem Körper verschwunden ist, so besteht dennoch die hohe Gefahr das der Patient eine Schockspirale entwickelt (Mehr hierzu finden Sie im Lehrbrief »Schock«.). In diesem Zustand führt die Störung einer durch den Schock entstehenden Körperfunktion zu weiteren Störungen, die sich dann in einem fortschreitenden Prozess gegenseitig bedingen. Dieses Fortschreiten, das als Circulus vitiosus beschrieben wird, kann mit zunehmender Dynamik den Schockzustand verstärken und den Gesamtzustand verschlechtern.

Der schnellen Erkennung der Schockspirale und ihrer zeitkritischen Durchbrechung kommt daher ein hoher Stellenwert in der Notaufnahme zu.

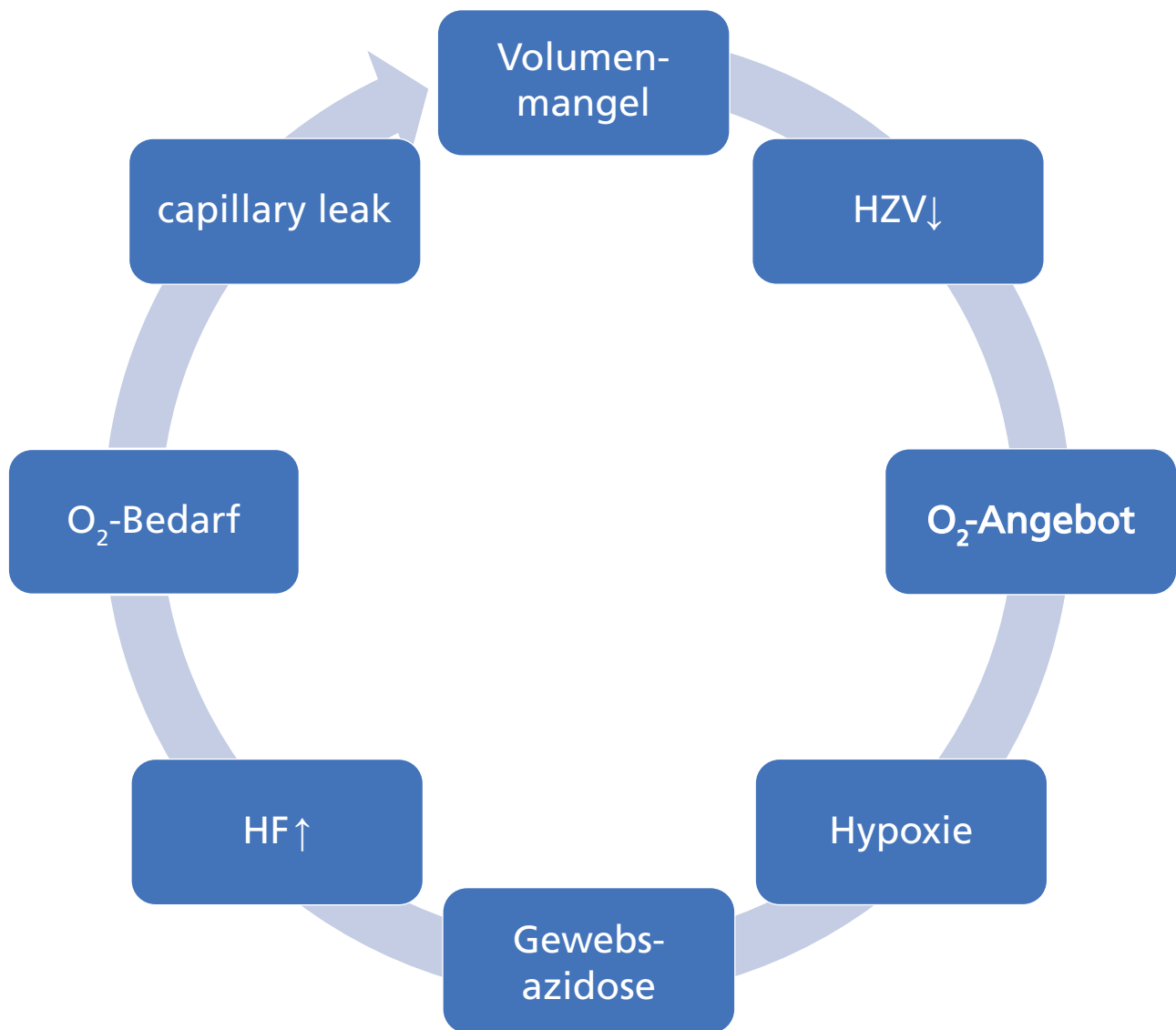


Abb. 1: Schockspirale

Die Behandlung eines Schocks erfolgt klassischerweise in vier Therapiephasen, wovon besonders der ersten, der sogenannte Rettungsphase, eine zentrale Rolle in der Versorgung der Notaufnahme zukommt. Ziel der Rettungsphase ist es, einen ausreichenden Blutdruck (MAD > 65 mmHg) und ein ausreichendes Herz-Zeit-Volumen (HZV) zu erreichen. Sowie lebensrettende Sofortmaßnahmen zur Behandlung der zugrundeliegenden Ursache, in diesem Fall eine antibiotische Therapie, einzuleiten. Wenn Vasopressoren zum Einsatz kommen, sollten ergänzend ein minimales intensivmedizinisches Monitoring mit arterieller Blutdruckmessung komplementiert und, falls noch nicht erfolgt, ein geeigneter Gefäßkatheter gelegt werden. Im Fall einer Therapie mit Vasopressoren sollte möglichst zeitnah ein ZVK (Zentraler Venenkatheter) etabliert werden. Bei Patienten, bei denen erstmal nur eine zeitnahe Volumensubstitution zur Kreislaufstabilisierung im Vordergrund steht, oder keine zeitnahe ZVK-Anlage möglich ist, kann auch ein peripherer Gefäßzugang erwogen werden. Eine periphere

Venenverweilkanüle der Größe 14 G (Orange) bietet mit einer Flussrate von 340 ml/min bereits eine Möglichkeit auch größere Volumenmengen zu substituieren (Flohe, Matthes, Paffrath, Trentzsch, & Wölfl, 2018). Sollte besondere Eile bei der Etablierung eines Gefäßzuganges geboten sein und die anatomischen Bedingungen lassen dies nicht zu, kann auch ein intraossärer Zugang erwogen werden. Dieser bietet durch seine schnelle Etablierung in i. d. R. weniger als einer Minute und einer primären Erfolgsrate von 98 % eine zuverlässige Rückfallebene (Helm, et al., 2017).

Mehr zur Therapie des septischen Schocks vertiefen wir später im Kapitel über die Akutversorgung (► Kap. 5.4.).

#### Lernzusammenfassung

- Eine Tachypnoe von > 22 Atemzüge/min kann sowohl auf einen gesteigerten Sauerstoffbedarf als auch auf eine Kompensation einer vorhandenen Azidose hindeuten.