

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.

 Drucken

 Beobachten

 Offline nutzen

# Infektionsnotfälle

 Sebastian Casu

## **41.1 Mikrobiologische Grundlagen**

41.1.1 Bakterien

41.1.2 Viren

41.1.3 Pilze (Fungi)

41.1.4 Parasiten

## **41.2 Sepsis und SIRS**

41.2.1 Pathophysiologie der Sepsis

41.2.2 Therapie der Sepsis

## **41.3 Hepatotrope Viren**

41.3.1 Hepatitis B

41.3.2 Hepatitis C

- 41.4 HIV und AIDS
- 41.5 Hämorrhagisches Fieber
  - 41.5.1 Ebola-Fieber
  - 41.5.2 Marburg-Fieber
- 41.6 Nosokomiale Infektionen
  - 41.6.1 Multiresistente Erreger
  - 41.6.2 Norovirus

## Fallbeispiel

### Notfallmeldung

Ein Rettungswagen wird in die Seniorenwohnanlage am Stadtrand alarmiert. Gemeldet wurde durch eine betreuende Pflegekraft der Wohnanlage die unklare Vigilanzminderung eines Heimbewohners.

### Befund am Notfallort

Der Patient liegt in einem Pflegebett und reagiert nicht auf das Eintreffen des Rettungsdienstpersonals. Die Haut des ca. 75 Jahre alten Patienten erscheint warm und trocken. Er wird im Ersteindruck zunächst als potenziell kritisch angesehen.

### Leitsymptome

Vigilanzminderung.

## Inhaltsübersicht

## 41.1 Mikrobiologische Grundlagen

- Mikroorganismen werden in Bakterien, Viren, Pilze und Parasiten unterschieden.
- Bakterien sind einzellige Lebewesen, die für den Organismus schädlich sind, weil sie Giftstoffe (Endo- und Exotoxine) enthalten.
- Viren sind besonders kleine Krankheitserreger, die niemals DNS und gleichzeitig RNS haben.
- Pilze (Myzeten) werden wie Pflanzen und Tiere in einem eigenen Reich zusammengefasst. Es wird unterschieden zwischen **Makromyzeten** (Speisepilze und ihre giftigen Verwandten) und **Mikromyzeten** (mikroskopisch kleine Arten).
- Parasiten sind Krankheitserreger, die im oder vom Wirt leben und diesem schaden.

## 41.2 Sepsis und SIRS

- Die Sepsis ist ein lebensgefährliches Erkrankungsbild.
- Die Sepsis beschreibt eine **generalisierte Immunreaktion** des Körpers nach einer Infektion unabhängig davon, ob die Infektion durch Bakterien, Viren oder Pilze verursacht wurde.
- SIRS beschreibt eine generalisierte Entzündungsreaktion, die sich aufgrund unterschiedlicher Ursachen (Auslöser) entwickeln kann.
- Der **septische Schock** ist definiert als eine Sepsis, die mit einer persistierenden Hypotonie trotz adäquater Infusionstherapie einhergeht und länger als 2 Std. anhält.
- Die Therapie der Sepsis besteht in der Behandlung der für die Sepsis verantwortlichen Infektion (kausale Therapie) und der Sicherstellung einer ausreichenden Gewebsperfusion.

## 41.3 Hepatotrope Viren

- Hepatotrope Viren sind Erreger, die eine Leberinfektion auslösen können. Hierzu gehören beispielsweise das **Zytomegalievirus (ZMV)** oder auch das **Epstein-**

## **Barr-Virus (EBV).**

- Als Hepatitis-Viren werden solche Viren bezeichnet, deren primärer Angriffspunkt die Leberzellen sind.
- Hepatitis **A** und **E** werden **fäkal-oral** übertragen. Die restlichen Hepatitis-Viren **B**, **C** und **D** werden **parenteral** übertragen.

## 41.4 HIV und AIDS

- AIDS beschreibt das Erkrankungsbild, das sich in Form eines **schweren Immundefekts** auf Grundlage einer HIV-Infektion ausbildet.
- HIV und AIDS können mit unterschiedlichen Erkrankungsbildern vergesellschaftet sein, die durch die ausgelöste Immundefizienz verursacht werden.

## 41.5 Hämorrhagisches Fieber

- Das hämorrhagische Fieber (auch virales hämorrhagisches Fieber) beschreibt eine Gruppe ähnlich verlaufender Erkrankungen, die durch eine **Infektion mit RNA-Viren** entstehen können.
- Bis heute sind vier Familien aus der Gruppe der RNA-Viren bekannt, die ein hämorrhagisches Fieber auslösen.
- Das **Ebola-Virus** ist ein **RNA-Virus** und gehört zur Gruppe der Filoviridae.
- Das Marburg-Virus gehört wie das Ebola-Virus zu den Filoviridae.

## 41.6 Nosokomiale Infektionen

- Resistenzen gegen Antibiotika entwickeln sich auf Grundlage unterschiedlicher Mechanismen und beruhen meist auf der Bildung von Enzymen, die den Wirkmechanismus der jeweiligen Wirkstoffe verhindern.
- Mit dem Schwerpunkt auf multiresistenten Erregern und dem Norovirus behandelt dieses Kapitel nosokomiale Infektionen und ihren Bezug zum Rettungsdienst.



# 41.1 Mikrobiologische Grundlagen

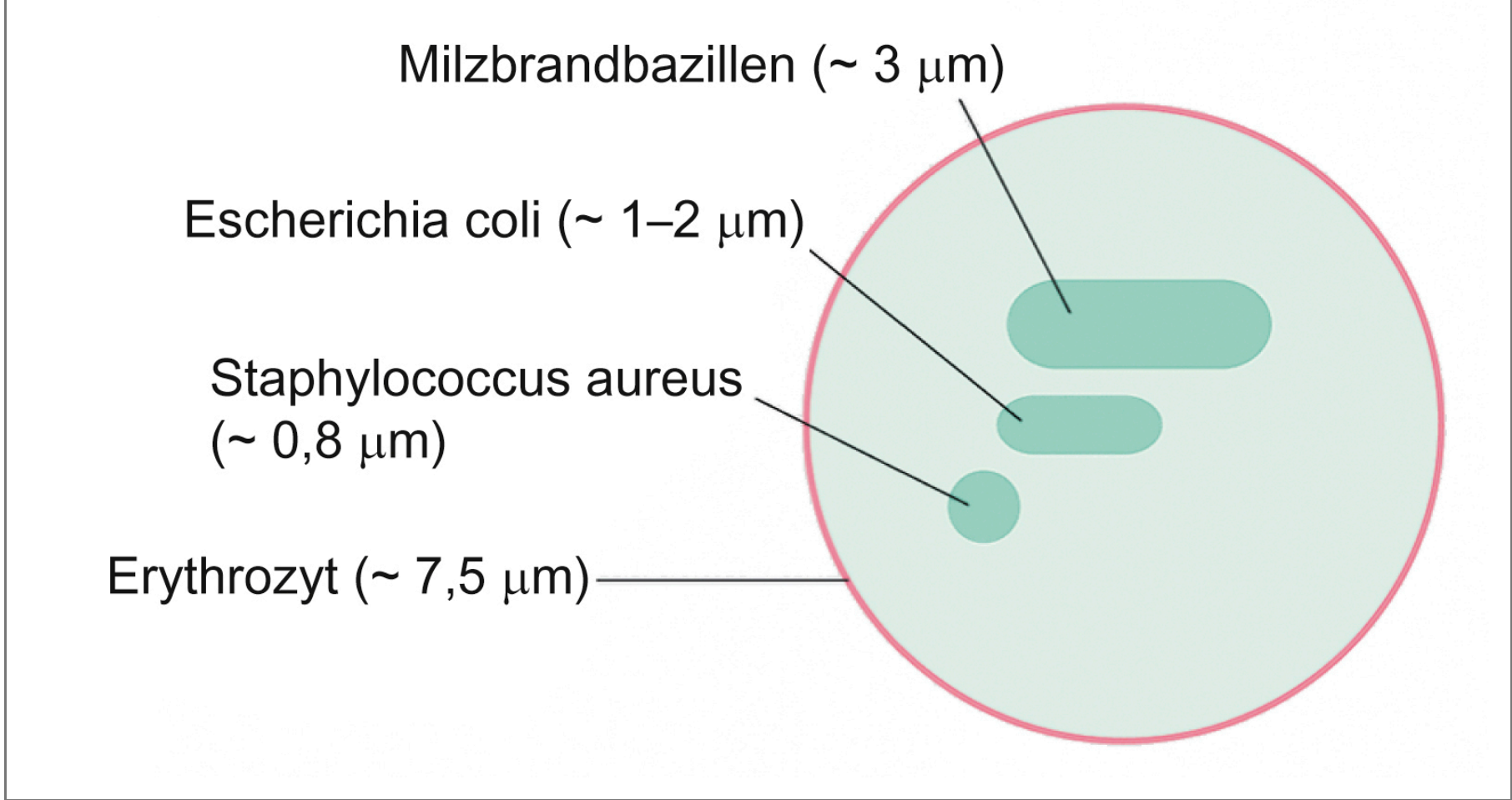
Infektiologische Erkrankungen sind alltäglich und können rasch zum Notfall führen. Um die Hintergründe dieser Erkrankungsbilder besser verstehen zu können, bedarf es einiger Grundkenntnisse, die hier in Form von mikrobiologischen Grundlagen vermittelt werden. Die medizinische Mikrobiologie beschäftigt sich mit **Mikroorganismen**, die in **Bakterien, Viren, Pilze und Parasiten** unterschieden werden.

## 41.1.1 Bakterien

Bakterien sind einzellige Lebewesen, die im Menschen als Krankheitserreger vorkommen können. Bakterielle Krankheitserreger sind für den Organismus schädlich, weil sie Giftstoffe enthalten. Diese Giftstoffe können in **Exotoxine** und **Endotoxine** unterschieden werden. Exotoxine sind Giftstoffe, die von Bakterien gebildet und abgesondert werden (z. B. bei Botulismus oder auch Tetanus). Endotoxine sind Bestandteile der bakteriellen Zellmembran und werden bei der Zerstörung der Zellen (Zelllyse) frei. Einige Bakterienarten können Dauerformen bilden, die **Sporen**. Diese Sporen ermöglichen den Bakterien ein Überleben bei ungünstigen Umweltbedingungen und machen sie dadurch besonders widerstandsfähig und damit auch besonders gefährlich: Die Sporen widerstehen Hitze, Trockenheit, Desinfektionsmitteln und Chemotherapeutika. Bessern sich die Umweltbedingungen, werden aus den Sporen wieder Bakterien.

Aerobe Sporenbildner werden als **Bazillen** und anaerobe Sporenbildner als **Clostridien** ([Abb. 41.1](#)) bezeichnet.

Diverse Bakterien im Größenvergleich mit einem Erythrozyten [L108]



Man kann die Bakterien nach Form, Färbbarkeit, Sauerstoffbedarf und Lebensart unterscheiden.

Nach ihrer **Form** lassen sich Bakterien in stäbchenförmige Zellen (z. B. *Escherichia coli*, Salmonellen, Shigellen), kugelförmige Zellen (Kokken: z. B. Staphylokokken, Streptokokken) und Schraubenbakterien, die Spirochäten (z. B. *Borrelia burgdorferi*, *Treponema pallidum*), einteilen (Abb. 41.2).

Verschiedene Bakterienformen, die lichtmikroskopisch zu unterscheiden sind [A400]



### Kokken (Kugelbakterien)

z.B. Staphylokokken,  
Streptokokken



### Paarige Kugelbakterien (Diplokokken)

z.B. Meningokokken



### Gekapselte Diplokokken

z.B. Pneumokokken



### Stäbchenbakterien

z.B. E. coli



### Bakterien mit Sporen

z.B. Clostridien



### Vibrionen mit Geißel

z.B. Vibrio cholerae



### Spirochäten

z.B. Borrelien

Die häufigste Färbung zur Identifikation von Bakterien ist die **Gram-Färbung**, die 1884 von dem Dänen Christian Gram entwickelt wurde. Die meisten Bakterien lassen sich so in **grampositiv** (z. B. Streptokokken, Mykobakterium) oder **gramnegativ** (z. B. Pseudomonas, Enterobacter) unterscheiden, je nachdem, ob sie den Farbstoff annehmen oder nicht.

Entscheidend ist auch der **Lebensort** der Bakterien. Man unterscheidet wirtsungebundene und wirtsgebundene Bakterien. Wirtsungebundene Bakterien, z. B. Saprophyten, kommen überall in

der freien Natur vor und leben von der Beseitigung von Tierkadavern und abgestorbenen Pflanzen. Ebenfalls wirtsungebunden ist auch ein Krankheitserreger wie *Clostridium tetani*, der Tetanuserreger. **Wirtsgebundene Bakterien** sterben ohne den Kontakt zu ihrem Wirt schnell ab. Man unterscheidet hier:

- **Kommensalen:** Schmarotzer, die ihrem Wirt weder nützlich noch schädlich sind
- **Symbionten** sind dem Wirt nützlich; sie produzieren Nährstoffe oder Vitamine oder helfen bei der Abwehr schädlicher Mikroorganismen.
- **Parasiten** können ihrem Wirt gefährlich werden; die wenigsten Bakterien gehören dieser Gruppe an.

## Vermehrung

Meist erfolgt die Vermehrung der Bakterien durch **Querteilung**. Durch die entstehende Verdopplung bei jedem Schritt kommt es zu einer rasanten Vermehrung (Tab. 41.1). Dabei wird zunächst der DNS-Faden des Bakterienchromosoms verdoppelt. Danach bildet sich eine Querwand, welche die Mutterzelle in zwei gleiche Teile trennt. Jede dieser Tochterzellen erhält einen DNS-Faden. Die Dauer dieser Verdopplung ist unterschiedlich. So dauert sie bei einem Kolibakterium nur 20 Min., während sie beim Tuberkelbakterium 18 Std. dauert.

Beispiel für einen Keim, der sich alle 30 Min. teilt

Tab. 41.1

Zeitverlauf	Anzahl der Keime
<b>Anfangskeim</b>	1
<b>Nach 30 Min.</b>	2
<b>Nach 1 Std.</b>	4
<b>Nach 2 Std.</b>	16
<b>Nach 4 Std.</b>	256
<b>Nach 8 Std.</b>	65 536
<b>Nach 16 Std.</b>	4 294 967 296

# Wachstumsbedingungen

Bakterien sind zum Leben und für ihre Vermehrung auf bestimmte Umweltbedingungen angewiesen. Alle Bakterien benötigen zum ungehinderten Wachstum **Feuchtigkeit**. Die ideale **Umgebungstemperatur** ist für die einzelnen Bakterienstämme unterschiedlich und liegt zwischen 10 °C und bis zu über 100 °C. Viele Bakterien können auch tiefgefroren lange Zeit überleben.

Nach ihrem **Sauerstoffbedarf** werden die Bakterien in drei Gruppen eingeteilt:

- **Obligat aerobe Bakterien:** benötigen Luftsauerstoff zum Leben.
- **Obligat anaerobe Bakterien:** Leben ist nur bei Sauerstoffausschluss möglich.
- **Fakultativ anaerobe Bakterien:** leben sowohl mit als auch ohne Sauerstoff.

Der für Bakterien optimale **pH-Bereich** liegt bei einem Wert von 7. Die meisten Arten jedoch vertragen einen Bereich des pH-Werts von 6–9, einige sogar noch größere Abweichungen.

## Bakterienähnliche Erreger

Zu den bakterienähnlichen Erregern gehören Chlamydien, Mykoplasmen und Rickettsien.

**Chlamydien** wurden früher aufgrund ihres obligaten Zellparasitismus zu den Viren gerechnet.

**Mykoplasmen** sind die kleinsten auf zellfreien Medien züchtbaren Lebewesen, die keine feste Zellwand besitzen und die eine Reihe von atypischen Pneumonien auslösen können.

**Rickettsien** rufen Erkrankungen, z. B. das in Kriegszeiten bedeutsame Fleckfieber, hervor. Die Erreger werden von Läusen, Zecken und Milben auf den Menschen übertragen. Die Folge ist ein schweres infektiöses Krankheitsbild mit teils tödlichem Verlauf durch Enzephalitis, Myokarditis oder Pneumonie.

## Merke

Jeder Patient kann potenziell mit verschiedenen Erregern kontaminiert oder infiziert sein, daher ist bei jedem Transport ein **hygienisch einwandfreies Vorgehen**

notwendig.

## Häufige Erreger

Häufige Erreger sind in [Tab. 41.2](#) dargestellt.

Häufige Erreger und von ihnen ausgelöste Infektionen

Tab. 41.2

Gattung	Art	Infektion (Beispiele)
Grampositive Erreger		
<b>Staphylokokken</b> ( <a href="#">Abb. 41.1</a> )	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li><li>• <i>Staphylococcus epidermidis</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Furunkulose, Osteomyelitis</li><li>• Entzündungen durch Katheter (z. B. zentraler Venenkatheter)</li></ul>
<b>Streptokokken</b> ( <a href="#">Abb. 41.2</a> und <a href="#">Abb. 41.6</a> )	Streptokokken A und B	Pharyngitis, Scharlach, Harnwegsinfekte, Wundinfektionen
<b>Enterokokken</b>	<i>Enterococcus faecium</i>	Endokarditis
<b>Pneumokokken</b> ( <a href="#">Abb. 41.2</a> )	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Pneumonie, Meningitis
<b>Meningokokken</b> ( <a href="#">Abb. 41.2</a> und <a href="#">Abb. 41.7</a> )	<i>Meningococcus neisseriae</i>	Meningitis
<b>Escherichia</b> ( <a href="#">Abb. 41.2</a> )	<i>E. coli</i>	Harnwegsinfekte, Wundinfektionen
<b>Proteus</b>	<i>P. mirabilis</i>	Harnwegsinfekte, Mittelohrinfektionen
<b>Klebsiellen</b>	<i>K. pneumoniae</i>	Harnwegsinfekte, Infektionen des

		Respirationstrakts
<b>Pseudomonas</b>	<i>P. aeruginosa</i>	Hospitalkeim, Harnwegsinfekte, Wundinfektionen
<b>Vibrionen</b> ( <u>Abb.</u> <u>41.2</u> )	<i>Vibrio cholerae</i>	Cholera

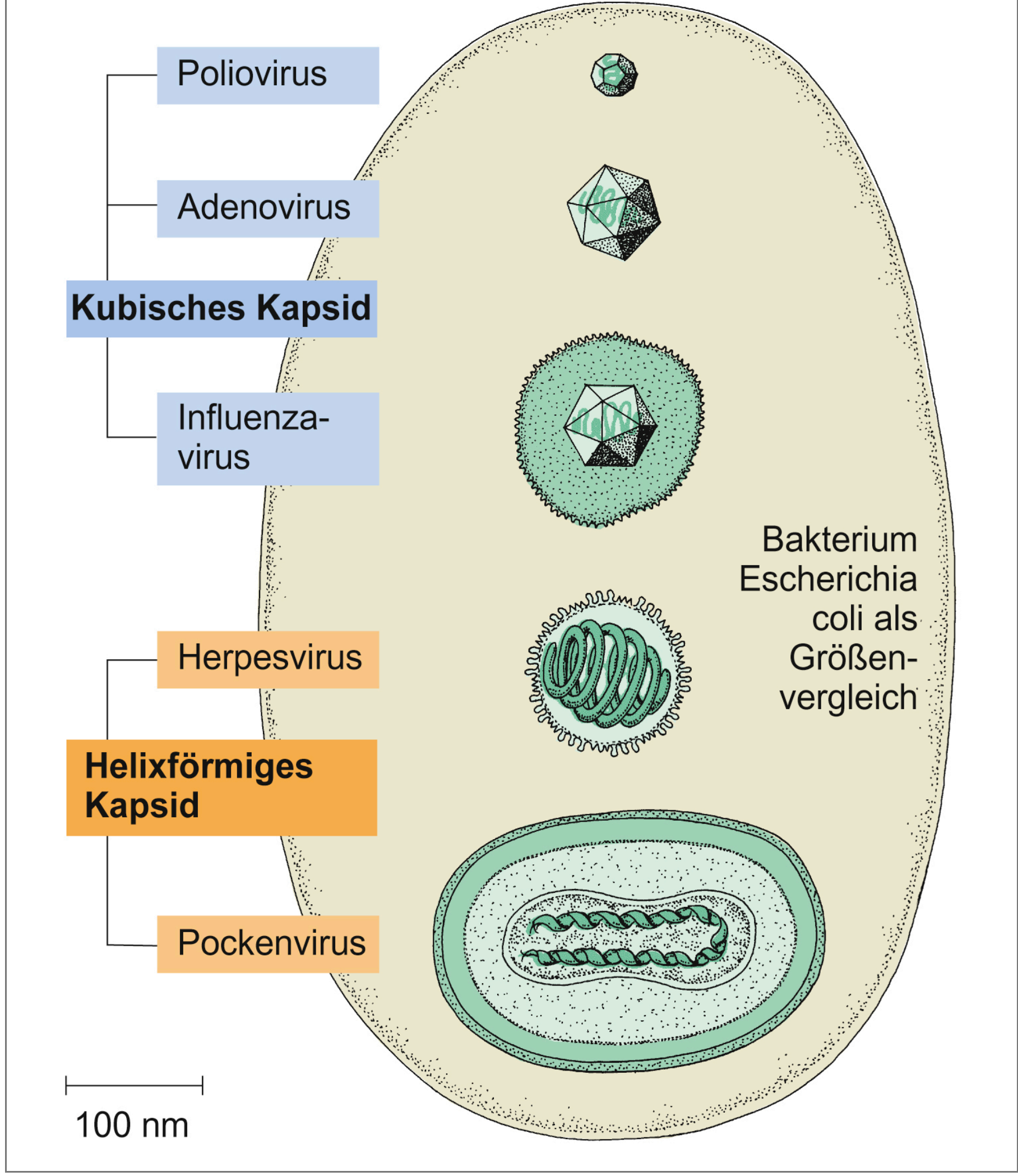
## 41.1.2 Viren

Viren sind besonders kleine Krankheitserreger, die normale Bakterienfilter passieren und auf Nährboden nicht gezüchtet werden können (Abb. 41.3). Sie unterscheiden sich von anderen Erregern außerdem durch fünf Punkte:

Diverse Viren und Virusformen im Größenvergleich mit einem *Escherichia coli*-Bakterium

[L190]





1. Viren können nur innerhalb menschlicher, tierischer oder pflanzlicher Zellen leben und sich darin vermehren.
2. Viren können mit den bekannten Antibiotika nicht bekämpft werden.
3. Viren haben niemals DNS und gleichzeitig RNS, sondern nur eine der beiden Nukleinsäuren.
4. Viren haben keine Enzymsysteme, daher können sie keine eigenen Eiweißstoffe aufbauen oder



selbst Energie gewinnen.

5. Viren vermehren sich nicht selbst.

Die Vireneinteilung erfolgt nach der vorhandenen **Nukleinsäure** in DNS-Viren (z. B. Herpesviren) oder RNS-Viren (Masern- oder Tollwutviren).

## Vermehrung

Viren können sich nur **innerhalb bestimmter lebender Zellen vermehren**, was stets auf Kosten der Wirtszelle geschieht. Die Vermehrung erfolgt in **fünf Schritten**:

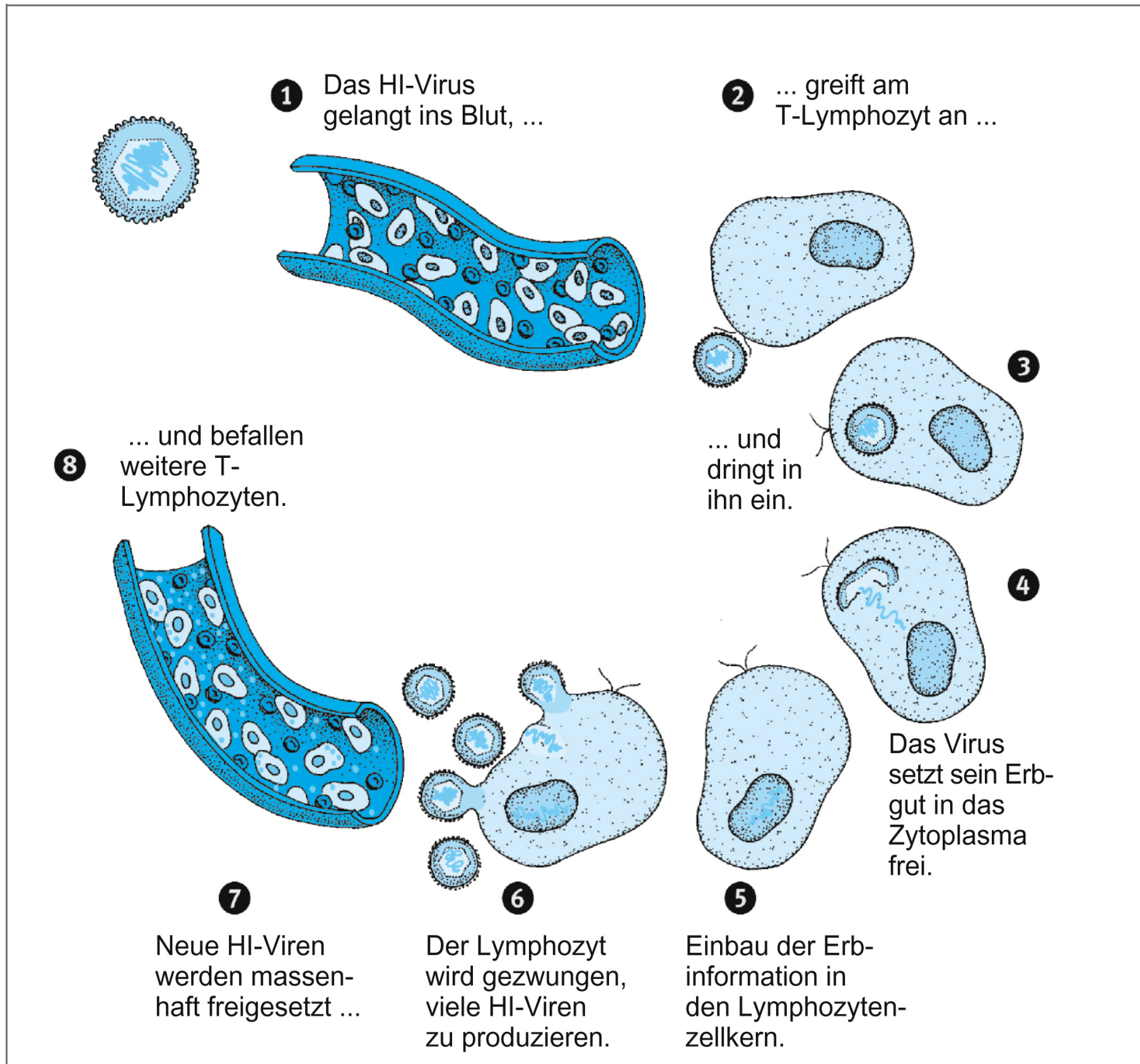
1. **Adsorption**: Ein Virus kann nur bestimmte Zellen befallen. Entscheidend hierfür sind bestimmte Schlüssel (Rezeptoren) in der Zellmembran. In dieser Phase besteht die letzte Möglichkeit des Eingreifens für körpereigene Antikörper.
2. **Penetration**: Durch Verschmelzung der Virushülle mit der Zellmembran gelangt das Virus ins Zellinnere. Dort wird die Nukleinsäure des Virus freigesetzt.
3. **Synthese der Virusbestandteile**: Durch die Nukleinsäure des Virus wird die Zelle gezwungen, Virusbestandteile aufzubauen.
4. **Reifung** der neuen Viren: Zusammensetzung des Nukleokapsids, bei manchen Viren erfolgt zusätzlich eine Umhüllung (Envelope).
5. **Ausschleusung** der neuen Viren: Freisetzung der Viren durch Zytolyse sowie durch Ausschleusung aus der lebenden Zelle unter Integration von Zellmembranbestandteilen in den Envelope.

## Retroviren

Eine Gruppe von Viren ist durch eine pandemische Verbreitung innerhalb der letzten 20 Jahre mit großer Aufmerksamkeit verfolgt worden. Dabei handelt es sich um das humane Immundefizienz-Virus (HIV, [Kap. 41.4](#)). Das HIV gehört zur Gruppe der Retroviren, die als Besonderheit innerhalb des Virusgenoms über eine Enzymaktivität verfügen. Diese **reverse Transkriptase** produziert aus der RNS im Virus eine vermehrungsfähige DNS, die anschließend in den Zellkernen von Wirtszellen in die dortige DNS eingebaut wird ([Abb. 41.4](#)). Nach einer

Phase der klinisch stummen Infektion, die Jahre dauern kann, ohne dass der Betroffene Krankheitszeichen bietet, treten dann an den verschiedenen Organen Erkrankungen auf, das erworbene Immundefizienz-Syndrom, besser bekannt als **AIDS** (Acquired Immunodeficiency Syndrome).

Eindringen in die Wirtszelle, Vermehrung und Ausbreitung von HIV [L190]



### 41.1.3 Pilze (Fungi)

Pilze (Myzeten) werden wie Pflanzen und Tiere in einem eigenen Reich zusammengefasst. Es sind weltweit ca. 200 000 Arten bekannt. Die Myzeten wachsen entweder unter Ausbildung von Filamenten, dem Myzel, oder sprossen als Einzelzellen, wie die Hefen. Es wird unterschieden

zwischen **Makromyzetten** (Speisepilze und ihre giftigen Verwandten) und **Mikromyzetten** (mikroskopisch kleine Arten).

Mit der Nahrung und der Atemluft werden ständig große Mengen der Mikromyzetten aufgenommen. Normalerweise ruft dieser Vorgang keine Symptome hervor. Allerdings können bei empfindlichen Menschen Allergien ausgelöst werden. Bei Resistenzschwäche (z. B. bei Diabetes mellitus) kann es in einigen Fällen zu einer Infektion (Mykose) kommen. Bestimmte Myzeten bilden giftige Stoffwechselprodukte, die Mykotoxine. Davon betroffene Lebensmittel können zu Vergiftungen führen.

## Hefen

Sprosspilze haben teilweise für den Menschen **nützliche Eigenschaften (z. B. Bierhefe oder Bäckerhefe)**, aber es gibt auch Arten, die dem Menschen schaden. Zu diesen zählen **Candida und Kryptokokkus**.

## Candida

Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe ist *Candida albicans*, ein Pilz, der in der normalen Flora des Mund-Rachen-Raums, der Verdauungsorgane und des Genitaltrakts vorkommt. Bei Störung der Resistenz kann es zu einer endogenen Mykose kommen. Die betreffende Erkrankung nennt man **Soor** (z. B. Mundsoor, Scheidensoor).

## Kryptokokkus

Zu den Vertretern dieser Gruppe zählt *Cryptococcus neoformans*, der eine für den Menschen tödlich verlaufende Erkrankung auslösen kann. Diesen Pilz findet man hauptsächlich im Kot von Vögeln, besonders bei Tauben. Bei abwehrgeschwächten Menschen kann sich der über den Staub eingeatmete Pilz in der Lunge festsetzen.

## Schimmelpilze

Schimmelpilze sind **selten pathogen**, aber in der Natur weitverbreitet. Menschen kommen daher häufig mit ihnen in Berührung. Empfindliche Menschen können bei Kontakt mit Schimmelpilzen mit einer Allergie reagieren. Manche Schimmelpilze verursachen Lebensmittelvergiftungen. In der pharmazeutischen Industrie werden Schimmelpilze zur Antibiotikaproduktion genutzt, in der Lebensmittelindustrie werden sie für die Käseherstellung eingesetzt.

Pathogene Formen der Schimmelpilze führen zu Erkrankungen der Atemwege, der Verdauungswege oder der Haut.

#### 41.1.4 Parasiten

Parasiten sind Krankheitserreger, die im oder vom Wirt leben und diesem schaden.

##### Arthropoden

Die Hauptgefahr der Arthropoden liegt in der *Übertragung von Krankheitserregern*, jedoch können sie auch selbst Krankheiten auslösen (**Allergien**). In die Gruppe der Arthropoden gehören Läuse (Kopf-, Kleider- und Filzläuse), Zecken (Haft- und Wanderzecken), Milben, Flöhe (Menschenfloh) und Wanzen (Hauswanze).

##### Helminthen

**Würmer** sind mehrzellige Lebewesen mit weitgehender Entwicklung von Organsystemen. Die Bedeutung von Würmern als Ursachen von Krankheiten wird oft unterschätzt.

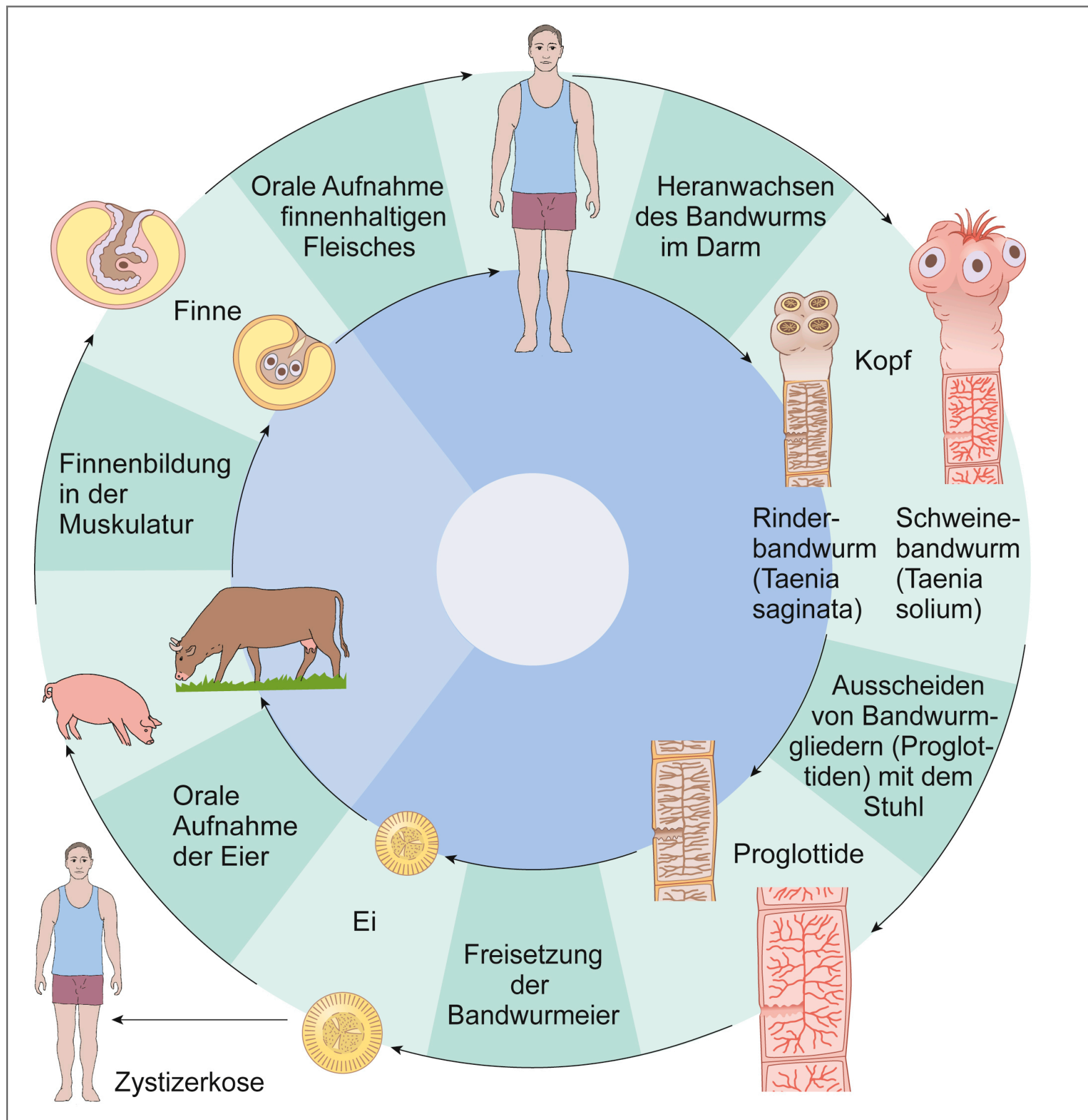
Wurmerkrankungen treten häufiger bei Kleinkindern auf, die sich durch hygienisch nicht einwandfreien Umgang mit Ausscheidungen und Haustieren leichter als Erwachsene infizieren.

Auch in Ländern mit einer noch unterentwickelten Hygiene bzw. nur eingeschränkten Möglichkeiten der Versorgung mit sauberem Trinkwasser spielen Infektionen durch Würmer eine wichtige Rolle. Helminthen sind **parasitäre Würmer**. Sie werden in **drei Gruppen** eingeteilt:

- **Cestoda (Bandwürmer):** Der wichtigste Vertreter ist der Schweinebandwurm, der bis zu 3 m lang werden kann und sich im Dünndarm des Menschen einnistet ([Abb. 41.5](#)). Die Übertragung erfolgt überwiegend durch infiziertes (finnenhaltiges) Schweinefleisch. Der

Rinderbandwurm wird bis zu 10 m lang. Seine Übertragung erfolgt durch den Genuss von finnenhaltigem rohem Rindfleisch (Hack-/Schabefleisch).

Entwicklungszyklus des Rinder- und Schweine(finnen)bandwurms [L190]



- **Nematoda (Fadenwürmer):** Für den Menschen ist insbesondere der Spulwurm von Bedeutung. Er gelangt durch die Infektion mit larvenhaltigen Eiern (mit Gartenerde verschmutzte Hände, verunreinigtes Trinkwasser oder verunreinigtes Gemüse) in den menschlichen Organismus und lebt dann im Dünndarm. Er dringt teilweise bis in die Gallenwege vor. Außerdem bohren sich die Larven durch die Darmwand und gelangen auf dem Blutweg in die Lungen, wo sie schwere Infektionen hervorrufen können.

- **Trematoda (Saugwürmer):** In dieser Gruppe ist der große Leberegel hervorzuheben, der beim Menschen in den Gallengängen und in der Leber vorkommen kann und dort Entzündungen hervorruft.

## Protozoen

Protozoen sind tierische Einzeller, die sich mithilfe von Wimpern oder Geißeln fortbewegen und von denen einige beim Menschen zu Infektionen führen können. Einige Protozoen sind **Erreger von tropischen Krankheiten** und werden häufig von Insekten übertragen. Auffällig ist dabei, dass die Insekten als **Zwischenwirte** selbst nicht erkranken und erst der **Endwirt** (z. B. der Mensch) deutliche Krankheitszeichen aufweist.

- Eine weitverbreitete, durch Protozoen ausgelöste Krankheit ist die Malaria, deren Erreger, die **Plasmodien**, über Stechmücken (Zwischenwirt) auf den Menschen (Endwirt) übertragen werden.
- **Trypanosomen** verursachen die durch die Tsetse-Fliege übertragene Schlafkrankheit.
- **Amöben** sind Ursache der mit Durchfällen einhergehenden Amöbenruhr. Bei einer Verschleppung der Amöben in den Pfortaderkreislauf können sie auch für Leberabszesse verantwortlich sein.
- Die **Toxoplasmen** verursachen eine besonders in der Schwangerschaft gefürchtete Infektion, die Toxoplasmose, die zu Früh- oder Totgeburten führen kann.

## 41.2 Sepsis und SIRS

Die Sepsis beschreibt eine **generalisierte Immunreaktion** des Körpers nach einer Infektion unabhängig davon, ob die Infektion durch Bakterien, Viren oder Pilze verursacht wurde. Die Sepsis ist ein lebensbedrohliches Erkrankungsbild mit hoher Sterblichkeitsrate und immer ein ernst zu nehmender medizinischer Notfall.

### Merke

**Die Prognose der Sepsis** ist signifikant vom Zeitraum zwischen Erkrankungsbeginn



und Therapieeinleitung abhängig.

## Diagnostik

Die Voraussetzungen für die Diagnose der Sepsis sind das Vorliegen einer mikrobiologisch nachgewiesenen Infektion sowie das Vorhandensein eines **SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)**. SIRS beschreibt eine generalisierte Entzündungsreaktion, die sich aufgrund unterschiedlicher Ursachen (Auslöser) entwickeln kann ([Abb. 41.6](#) und [Abb. 41.7](#)). Zu den Auslösern zählen die Verbrennung, ein Trauma, Blutungen sowie Ischämien, anaphylaktische Reaktionen oder auch eine Pankreatitis.

Sepsisursache Erysipel (Streptokokken) [M235]





Merke



Ist eine **Infektion der Auslöser eines SIRS**, spricht man von einer **Sepsis**.

Die Diagnose eines SIRS darf gestellt werden, wenn mindestens zwei der vier **SIRS-Kriterien** vorliegen ([Tab. 41.3](#)).

SIRS-Kriterien (modifiziert von der Arbeitsgruppe Sepsis der European Society of Intensive Care Medicine)

[F588-001/W949-001]

Tab. 41.3

Klinischer/laborchemischer Marker	Befund
<b>Tachykardie</b>	> 90/Min.
<b>Atemfrequenz</b>	> 20/Min.
<b>Körpertemperatur</b>	> 38,0 °C oder < 36,0 °C
<b>Leukozytenzahl</b>	> 12 000/ $\mu$ l oder < 4 000/ $\mu$ l oder $\geq$ 10 % unreife Granulozyten im Differenzialblutbild

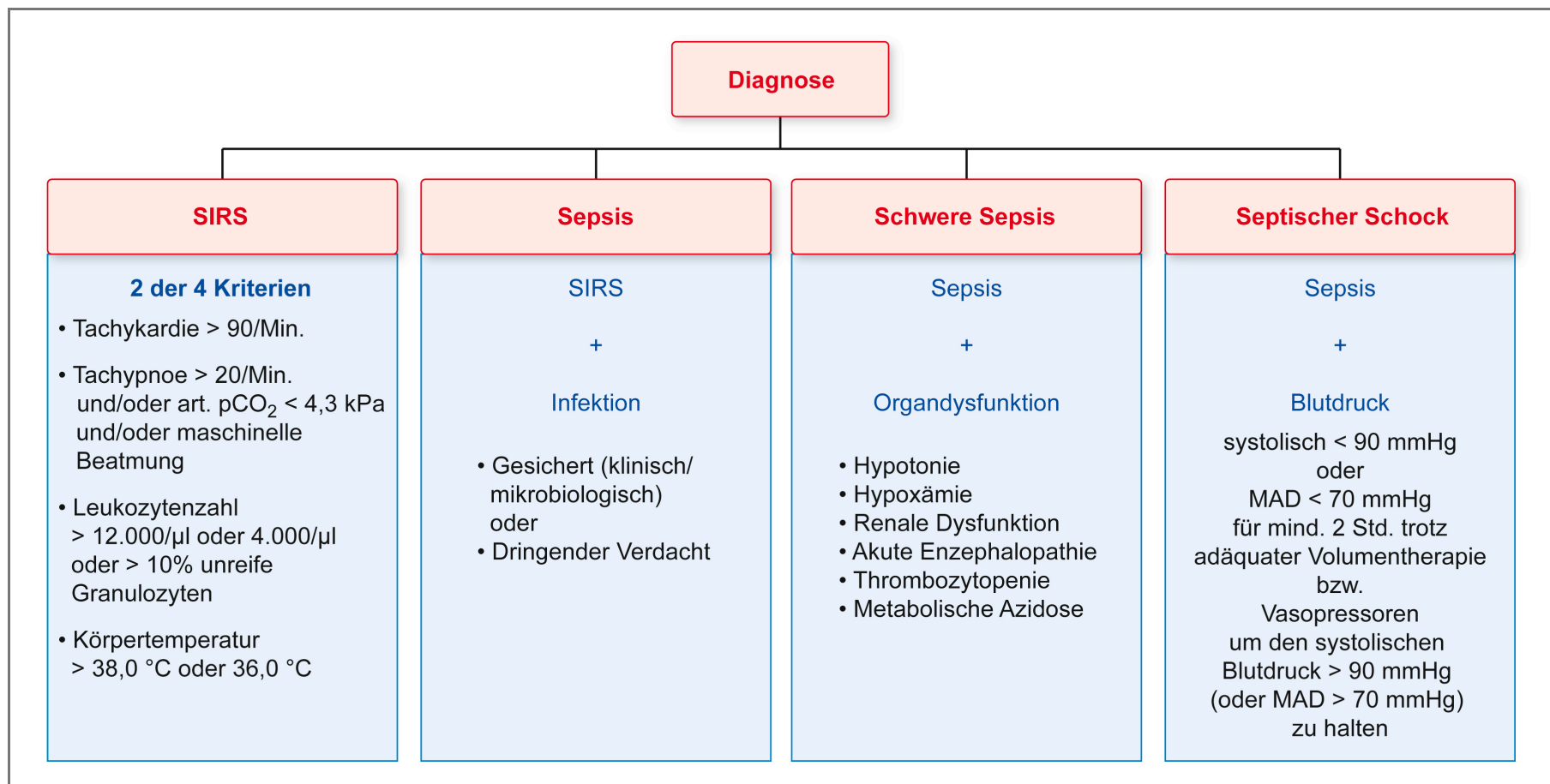
## Achtung

Im Rettungsdienst stehen zur **Diagnose eines SIRS** nur drei von vier Kriterien zur Verfügung, da eine laborchemische Untersuchung der Leukozyten präklinisch nicht möglich ist. Umso wichtiger ist es, die **Atemfrequenz**, die **Herzfrequenz** und die **Körpertemperatur** sorgfältig zu erfassen, um kein SIRS und – bei vorliegender Infektion – die Diagnose Sepsis zu übersehen.

Eine **schwere Sepsis** ([Abb. 41.7](#) und [Abb. 41.8](#)) liegt vor, wenn die Kriterien einer Sepsis erfüllt sind und gleichzeitig ein Organversagen, beispielsweise ein akutes Nierenversagen, eine

respiratorische Insuffizienz, eine Thrombozytopenie oder auch eine metabolische Dysfunktion vorliegen.

Diagnose SIRS, Sepsis, schwere Sepsis, septischer Schock [P110/L143]



## Merke

# Septische Enzephalopathie als Kriterium der schweren Sepsis

Die septische Enzephalopathie stellt sich als Ausdruck eines Organversagens klinisch in Form von **Orientierungsstörungen, Delir oder auch Vigilanzminderung** (Kap. 33.1.1) dar. Sie kann durch eine gründliche körperliche Untersuchung und Anamnese erkannt werden und gibt dadurch auch in der präklinischen Notfallmedizin die Möglichkeit, frühzeitig einen Hinweis auf die Schwere der Erkrankung zu erhalten. Nicht zuletzt aus diesem Grund sind die Erfassung und Dokumentation der Vigilanz auch bei infektiologischen Notfällen wichtige Maßnahmen, die nicht das Ausmaß der Erkrankung erfassen, sondern gleichzeitig auch Rückschlüsse auf den Erkrankungsverlauf zulassen.

Der **septische Schock** ist definiert als eine Sepsis, die mit einer persistierenden Hypotonie bei einem systolischen Blutdruck unter 90 mmHg (oder MAD unter 70 mmHg) trotz adäquater Infusionstherapie einhergeht und länger als 2 Std. anhält. Sobald für das Erreichen vorgenannter Blutdruckwerte der Einsatz von Vasopressoren (Kap. 20.3.2) notwendig ist, wird die vorliegende Sepsis ebenfalls als septischer Schock bezeichnet.

### 41.2.1 Pathophysiologie der Sepsis

Am Anfang einer Sepsis steht das Eindringen eines Erregers in den Körper des Patienten. Durch diese **Infektion** wird eine **primäre Immunantwort** ausgelöst, die durch Freisetzung weiterer Mediatoren noch verstärkt wird. Die Folge ist eine übermäßige Aktivierung immunologischer Abläufe. Diese systemische Entzündungsreaktion wird im Wesentlichen durch Zytokine vermittelt. Zytokine sind Proteine, die von Leukozyten, T-Zellen, Makrophagen und Endothelzellen gebildet werden. Hierzu zählen u. a. der **Tumornekrosefaktor-alpha** (TNF-alpha) und die **Interleukine**. Beide spielen bei den immunologischen Abläufen im Rahmen der Sepsis eine maßgebliche Rolle.

Die pathophysiologischen Abläufe in der Sepsis haben in ihrer Summe eine **Minderperfusion des Gewebes** zur Folge. Diese Minderperfusion bewirkt ein reduziertes Angebot von Sauerstoff und Nährstoffen in den Zellen. Dadurch kommt es zu einer Beeinträchtigung der Zellfunktion und im schlechtesten Fall zum Zelltod. Dies wirkt sich in Organdysfunktionen aus, die schließlich bis zu einem Multiorganversagen führen können.

#### Merke

Sepsis ist geprägt durch eine **Minderperfusion des Gewebes**.

Betrachtet man die einzelnen Aspekte dieser überschießenden Immunreaktionen näher, lassen sich verschiedene Symptome der Patienten, die an einer Sepsis leiden, sehr gut nachvollziehen.

#### Mediatorenausschüttung

Die Ausschüttung der Mediatoren führt zu einer **Aktivierung der Leukozyten**. Hierdurch werden zytotoxische Substanzen freigesetzt. Diese sollen zwar die Ausbreitung der Erreger hemmen, aber es entsteht gleichzeitig eine **Schädigung der Endothelzellen an den Gefäßinnenseiten**. Aus dieser Schädigung resultieren **kleine Gefäßleckagen (Capillary Leak)** und ein Austritt von Flüssigkeit (Plasma) aus dem Intravasalraum in das Interstitium. Durch diesen Volumenverlust innerhalb der Gefäße kommt es zu einer **Reduktion der Vorlast** und einem Abfall des Blutdrucks, was in den meisten Fällen in der Anfangsphase der Sepsis noch durch eine vermehrte Herzarbeit kompensiert werden kann.

**Stickstoffmonoxid (NO)** ist ein Botenstoff, der u. a. in Endothelzellen sowie Makrophagen gebildet und in der Sepsis vermehrt ausgeschüttet wird. Es bewirkt durch die intrazelluläre Erhöhung von cGMP (zyklisches Guanosinmonophosphat) eine Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur. Dies hat eine Vasodilatation zur Folge. Diese immunologisch vermittelte **Gefäßerweiterung** bedingt eine **Reduktion der Nachlast**. Das durch die Gefäßleckage ohnehin reduzierte intravasale Volumen steht dem zentralen Kreislauf nun noch weniger zur Verfügung und es resultiert ein verstärkter Blutdruckabfall (Kap. 32.5).

## Myokardiale Dysfunktion

Eine weitere pathophysiologische Komponente in der Sepsis ist die **myokardiale Dysfunktion**, die auch als **akute septische Kardiomyopathie** bezeichnet wird. Sie geht mit einer Erweiterung der Ventrikel einher und hat im Verlauf eine **reduzierte Auswurfleistung** des Herzens zur Folge, obgleich in der hyperdynamen Phase des Schocks (Kap. 32.5) das Herzzeitvolumen normal oder teilweise sogar erhöht sein kann.

Die myokardiale Dysfunktion wird multifaktoriell verursacht, wobei die Ausschüttung von Endotoxinen und der oben genannten Mediatoren TNF-alpha, NO und Interleukin-1-Beta eine tragende Rolle spielen. Die Koronardurchblutung ist nicht beeinträchtigt und kann zeitweise sogar erhöht sein.

Die septische Kardiomyopathie spielt in der generalisierten Perfusionsstörung eine bedeutende Rolle. Tatsächlich sind ca. 10 % der Todesfälle in der Sepsis auf Herzversagen zurückzuführen.

## Blutgerinnung

Das Immunsystem steht mit dem Gerinnungssystem in enger Verbindung. Durch die vermehrte Ausschüttung von Tissue Factor, einem Protein, das maßgeblich an der Gerinnung beteiligt ist, kommt es zu einer **Aktivierung des Gerinnungssystems**. Gleichzeitig werden körpereigene Antikoagulanzen als Bestandteile des Gerinnungssystems, die der Gerinnselbildung entgegenwirken, gehemmt. Da nun einerseits die Gerinnung aktiviert wird und andererseits eine Hemmung der physiologischen Antikoagulation stattfindet, entsteht eine vermehrte **Gerinnselbildung**. Klinisch imponiert dies durch die Ausbildung der disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC, Disseminated Intravascular Coagulation) und somit der Bildung von Mikrothromben, ohne dass tatsächlich eine Verletzung des Gefäßsystems vorliegen würde (Abb. 41.7). Diese **Mikrothrombenbildung** hat eine Minderdurchblutung zur Folge und begünstigt damit die Perfusionsstörung lebenswichtiger Organe.

Meningokokken-Sepsis (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom als Komplikation einer fulminanten Sepsis)

[M235]





## Endokrine Dysfunktion

Die Sepsis führt zu einer endokrinen Dysfunktion, die durch Zytokine (TNF-alpha, Interleukin-1,



Interleukin-6) im Rahmen der inflammatorischen Reaktion verursacht wird. Hiervon ist insbesondere die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse betroffen (Kap. 30.2). Es resultieren eine **Nebenniereninsuffizienz** mit verminderter Produktion von Aldosteron sowie eine Kombination aus **Kortisoldefizit und Steroidresistenz** im Gewebe, die als „Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency“ (CIRCI) bezeichnet wird.

Schließlich spielen pathophysiologische Prozesse, wie die Beeinträchtigung der Insulinproduktion, die Leberfunktion und auch die Integrität der intestinalen Barriere der Darmwand im weiteren Verlauf der Sepsis eine Rolle, die allerdings insbesondere im Bereich der Intensivmedizin und weniger im Aufgabengebiet der präklinischen Notfallmedizin Beachtung finden müssen.

## Merke

### Pathophysiologie der Sepsis: ein multifaktorielles Geschehen

- „Capillary Leak“ durch Freisetzung zytotoxischer Substanzen
- Vasodilatation durch gesteigerte Stickstoffmonoxid-Produktion
- Verringerte kardiale Auswurfleistung durch myokardiale Dysfunktion
- Mikrothrombenbildung durch Aktivierung des Gerinnungssystems
- Endokrine Dysfunktion durch Freisetzung von Zytokinen

#### 41.2.2 Therapie der Sepsis

Die Therapie der Sepsis, der schweren Sepsis und des septischen Schocks verfolgt zwei maßgebliche **Ziele**:

1. Behandlung der für die Sepsis verantwortlichen Infektion (kausale Therapie)
2. Sicherstellung einer ausreichenden Gewebperfusion

## Kausale Therapie

Da jede Sepsis durch eine Infektion verursacht wird, ist es naheliegend, dass die kausale Therapie in der **Gabe von Antiinfektiva** liegt. Da sich die meisten septischen Krankheitsbilder auf eine bakterielle Infektion zurückführen lassen, spielt hier die umgehende Gabe von Antibiotika eine Schlüsselrolle. Die initiale Antibiotikatherapie wird kalkuliert begonnen. Der Begriff „**kalkulierte Antibiotikatherapie**“ beschreibt die Gabe eines Antibiotikums, dessen Wirkspektrum am ehesten gegen den Erreger gerichtet ist, der für die Infektion verantwortlich ist. Hierbei verlässt man sich auf studienbasierte Wahrscheinlichkeiten, ohne tatsächlich den Erreger zu kennen, da dieser zu Beginn der Patientenversorgung in den seltensten Fällen bekannt ist. Ganz bewusst erfolgt die sofortige Antibiotikatherapie also mit breitem Wirkspektrum, weshalb auch häufig eine Kombinationstherapie mit mehreren Antiinfektiva erfolgt.

Unbestritten ist, dass die erste Gabe der **Antibiotika so früh wie möglich** nach Diagnosestellung erfolgen muss, denn die Prognose der Patienten mit Sepsis verbessert sich maßgeblich. Dagegen geht eine **Verzögerung der Antibiotikatherapie** mit einem **linearen Anstieg der Mortalitätsrate** einher.

Einige Rettungsdienste in Deutschland führen Antibiotika auf den Rettungsmitteln mit, um die Antibiotikagabe so schnell wie möglich einleiten zu können. Zu beachten ist jedoch, dass der frühzeitige Beginn der Antibiotikatherapie tatsächlich nur dann Sinn macht, wenn **im Vorhinein Blutkulturen** für die mikrobiologische Untersuchung **entnommen** werden, da anderenfalls eine Diagnostik im Rahmen der Erregersuche deutlich erschwert wird.

**Blutkulturen** werden aus der Vene unter sterilen Bedingungen entnommen, um die Blutproben nicht zu kontaminieren. Eine Kontamination (Verunreinigung) hätte zur Folge, dass die mikrobiologischen Ergebnisse verfälscht werden könnten und im Verlauf die falsche Antibiotikatherapie begonnen würde, was tödliche Folgen für den Patienten haben könnte. Um diese Folgen zu vermeiden sind **sterile Bedingungen** durch eine gute Vorausplanung der präklinischen Entnahme der Blutkulturen bereits im Voraus sicherzustellen ([Abb. 41.9](#)).

Material für die Abnahme von Blutkulturen [P110]





# Praktisches Vorgehen bei der Abnahme von Blutkulturen

- Aufsuchen einer passenden Punktionsstelle unter Beachtung, dass der Punktionsbereich nach Desinfektion nicht mehr palpiert werden darf
- Entfernen der Schutzkappen von Blutkulturflaschen
- Desinfektion des Diaphragmas der Blutkulturflaschen (muss bis zur Füllung mit Blut wieder vollkommen getrocknet sein)
- Eigene Händedesinfektion
- Desinfektion der Punktionsstelle mit entsprechender Wartezeit nach Herstellerangaben
- Anlegen von Einmalhandschuhen
- Punktion der Vene (bei Fehlpunktion muss neue Kanüle verwendet werden)
- Gewinnung des Bluts (4 × 10 ml Blut für 4 Flaschen, 2 × aerob und 2 × anaerob)
- Entfernung der Nadel ohne Kontamination der Blutproben
- Befüllen der Blutkulturflaschen unter sterilen Bedingungen mit neuen Kanülen (zuerst anaerobe und dann aerobe)

## Praxistipp

Blutkulturflaschen werden in solche für aerobe und anaerobe Erreger unterschieden. Grundsätzlich sollten mindestens **2 Paar Blutkulturflaschen** (also 2 Flaschen für aerobe Erreger und 2 Flaschen für anaerobe Erreger) mit jeweils 10 ml Blut steril gefüllt werden, um die Wahrscheinlichkeit eines Erregernachweises zu erhöhen.



## Sicherstellung einer ausreichenden Gewebsperfusion

Die pathophysiologischen Prozesse nach Infektion und Entstehen einer Sepsis, schweren Sepsis oder septischem Schock haben eine **generalisierte Minderperfusion** des Gewebes zur Folge. Hieraus entsteht ein Mangel an Sauerstoff und Nährstoffen in den Zellen. Wird diese Minderversorgung nicht schnell genug behandelt, führt sie zum Zelltod. Betrachtet man dieses Geschehen nicht nur auf Zellebene, sondern beleuchtet die Organsysteme während dieser pathophysiologischen Prozesse, so ist zu erkennen, dass die Minderversorgung des Gewebes über eine Organdysfunktion zum **Organversagen** führt. Sind hiervon mehrere Organe betroffen, spricht man von dem tödlichen Erkrankungsbild des **Multiorganversagens (MOV)**.

Da die kausale Therapie in Abhängigkeit des Erregers, des Infektfokus, der gewählten Antibiotika u. v. m. einige Zeit benötigt, bis sie ihre Wirkung erzielt, muss zwischenzeitlich durch eine **aggressive** und **möglichst frühzeitig eingeleitete Therapie** sichergestellt werden, dass die entstandene Minderversorgung des Gewebes so gering wie möglich gehalten oder bestenfalls sogar vermieden wird. Diese Therapie beginnt bereits durch den Notfallsanitäter in der präklinischen Versorgung unter engmaschiger Überwachung der Vitalparameter. Zeigt sich der Patient hypoton, ist die initiale Volumentherapie mit 30 ml pro Kilogramm Körpergewicht empfohlen. Steigt hierunter der Blutdruck nur unzureichend oder gar nicht an, erfolgt die Gabe von Vasopressoren, um den arteriellen Mitteldruck über die Zielvorgabe von 65 mmHg anzuheben. Als Mittel der Wahl gilt hier das **Noradrenalin**. Ergänzt werden diese **kreislaufstabilisierenden Maßnahmen** durch die Sicherstellung einer **adäquaten Sauerstofftherapie**. Hierbei sollte zunächst die Sauerstoffinsufflation über eine Sauerstoffinsufflationsmaske mit Reservoir gewählt werden. Je nach Ausmaß des Erkrankungsbilds können sogar die frühzeitige endotracheale Intubation und anschließende Beatmung notwendig sein, um ein ausreichendes Sauerstoffangebot zu Verfügung stellen zu können.

### Merke

Die Krankheitsbilder **Sepsis**, **schwere Sepsis** und **septischer Schock** sind medizinische Notfälle, die umgehendes Handeln des Rettungsdienstpersonals

erfordern. Im Fokus der Behandlung stehen die kausale Therapie mit Antibiotika und überbrückende Maßnahmen im Sinne der Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion des Gewebes, um ausreichend Zeit zu gewinnen, damit die kausale Therapie ihre Wirkung entfalten kann.

Die als **Early Goal Directed Therapy** bezeichnete Bündelung verschiedener medizinischer Maßnahmen nach Vorgabe definierter klinischer Zielgrößen (ZVD, ScvO<sub>2</sub>, MAD, HK) hat sich in weiteren Studien bis heute nicht eindeutig bestätigt, ist allerdings aktuell noch Bestandteil nationaler und internationaler Leitlinien zur Therapie der Sepsis. Neuere Untersuchungen konnten jedoch zeigen, dass die frühzeitige Gabe von Antibiotika in Verbindung mit der raschen Sicherstellung einer adäquaten Perfusion des Gewebes auch unabhängig von genannten Zielparametern das Überleben der Patienten mindestens in gleichem Maße begünstigt (Kap. 32.1 und Kap. 32.5).

## Merke

Eine gute **Sepsistherapie** beginnt mit der präklinischen Versorgung. Führen die eingesetzten Rettungsmittel keine Antibiotika mit sich, ist nach Einleitung der Initialtherapie zur Sicherstellung einer ausreichenden Gewebsperfusion die **Organisation und Durchführung eines raschen Transports** in die nächstgelegene, geeignete Klinik eine für den Patienten überlebenswichtige Maßnahme.

## 41.3 Hepatotrope Viren

In der Gruppe der hepatotropen Viren werden virale Erreger zusammengefasst, die eine **Leberinfektion** verursachen. Hierzu gehören beispielsweise das **Zytomegalievirus (ZMV)** oder auch das **Epstein-Barr-Virus (EBV)** sowie eine Reihe weiterer Viren aus unterschiedlichen Familien und mit unterschiedlichem Krankheitsverlauf, die z. T. neben anderen Organschäden auch eine Infektion der Leber hervorrufen und deshalb dieser Gruppe zugeordnet werden können. Für den Rettungsdienst sind einige **Hepatitis-Viren**, die der Gruppe der hepatotropen

Viren zugehörig sind, von besonderer Bedeutung, da eine Ansteckung zu chronischen Erkrankungen mit wesentlichen gesundheitlichen Folgen führen kann. Als Hepatitis-Viren werden solche Viren bezeichnet, deren primärer Angriffspunkt die Leberzellen sind (Tab. 41.4).

## Hepatitis-Viren

Tab. 41.4

Virus	Familie	Übertragung
<b>Hepatitis-A-Virus</b>	Picornaviridae	fäkal-oral in seltenen Fällen parenteral
<b>Hepatitis-B-Virus</b>	Hepadnaviridae	parenteral sexueller Kontakt während der Geburt
<b>Hepatitis-C-Virus</b>	Flaviviridae	parenteral sexueller Kontakt während der Geburt
<b>Hepatitis-D-Virus</b>	Viroidähnliche	parenteral sexueller Kontakt während der Geburt
<b>Hepatitis-E-Virus</b>	Hepeviridae	fäkal-oral selten parenteral und während der Geburt

### Merke

Hepatitis **A** und **E** werden **fäkal-oral** übertragen. Die restlichen Hepatitis-Viren **B**, **C** und **D** werden **parenteral** übertragen.

## 41.3.1 Hepatitis B

**Hepatitis B (HBV)** kann **parenteral über Blut, Speichel und Samenflüssigkeit** übertragen

werden und wird damit den sexuell übertragbaren Krankheiten zugerechnet. Auch eine Infektion durch **kontaminiertes Material** (z. B. Kanülen, Piercing) ist möglich.

Für eine **Hepatitis D-Infektion** ist eine vorausgegangene Ansteckung mit HBV Voraussetzung, weil die Hepatitis D durch ein **Viroid** ohne eigene Hülle verursacht wird, das die Oberflächenproteine von HBV benötigt, um sich vermehren zu können. Dieser besondere Umstand erklärt, weshalb bei Patienten mit einer Hepatitis-D-Infektion auch immer Hepatitis B nachgewiesen werden kann. Im Falle einer zusätzlichen Infektion mit Hepatitis D ist das Risiko einer Leberzirrhose für Hepatitis-B-Patienten deutlich erhöht und gleichzeitig die Therapie mit antiviralen Interferonen deutlich erschwert. Häufig sind Rezidive der Hepatitis-D-Infektion zu beobachten.

## Symptome und Therapie

Die Inkubationszeit liegt zwischen 40 und 200 Tagen, wobei die chronische HBV-Infektion oft ohne wesentliche Beschwerden verläuft. Im Falle auftretender Symptome sind diese meist unspezifisch. Patienten beklagen Schmerzen im Oberbauch sowie eine Leistungsminderung und Müdigkeit. Die **akute HBV-Infektion** muss meist nicht behandelt werden, da sie in bis zu 95 % d. F. spontan ausheilt. Wenn notwendig, erfolgt eine symptomatische Therapie, die sich nach dem Beschwerdebild des Patienten richtet. Die **chronische HBV** kann mit verschiedenen Medikamenten behandelt werden. Durch die chronische Entzündung der Leber sind die Entwicklung einer Zirrhose und auch die Entstehung eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) möglich.

In Deutschland ist seit 1995 die Grundimmunisierung gegen HBV im Säuglings- und Kleinkindalter empfohlen und soll spätestens bis zum 18. Lebensjahr abgeschlossen sein. Für medizinisches Personal werden die Kosten durch den jeweiligen Arbeitgeber übernommen, da die Impfung als Verhütung einer Berufserkrankung gilt.

## 41.3.2 Hepatitis C

**Hepatitis C (HCV)** ist weltweit verbreitet und nach Angaben des Robert Koch-Instituts sind zwischen 2 und 3 % der Weltbevölkerung chronisch mit HCV infiziert. Zwar geht man davon aus, dass in Deutschland nur ca. 0,2–0,5 % der Bevölkerung betroffen sind, doch gibt es für diese

Erkrankung besondere Risikogruppen, die eine deutlich höhere Infektionsrate aufweisen. Hierzu gehören beispielsweise Konsumenten von intravenös zu applizierenden Drogen, Dialysepatienten und solche, die vor Beginn der 90er-Jahre vermehrt Bluttransfusionen erhielten oder vor Ende der 80er-Jahre mittels Plasmaderivaten behandelt wurden, da während dieser medizinischen Therapie vermehrt HCV übertragen wurde, was durch verschiedene technische und medizinische Maßnahmen heute nur noch ausgesprochen selten vorkommt.

HCV wird **parenteral**, durch **sexuellen Kontakt** oder auch **während der Geburt** übertragen. Bezüglich einer Übertragung durch Nadelstichverletzungen ist besonders die Risikogruppe von Drogenkonsumenten betroffen, die den gemeinsamen Gebrauch von Spritzenbesteck (Needle Sharing) pflegen. Grundsätzlich liegt das Infektionsrisiko bei Nadelstichverletzungen mit HCV kontaminierten Kanülen durchschnittlich unter 1 %.

Die Inkubationszeit liegt zwischen 2 und 26 Wochen. HCV kann übertragen werden solange die Virus-RNA im Blut nachweisbar ist. Nachweisbar ist HCV bereits durch einen laborchemischen Antikörpersuchtest nach einem Zeitraum von 7–8 Wochen, der durch weitere Untersuchungen zum Nachweis von HCV-RNA bestätigt werden muss.

HCV ist eine **meldepflichtige Erkrankung** nach dem Infektionsschutzgesetz. Nicht nur die nachgewiesene Erkrankung oder der Tod an einer Virushepatitis, sondern auch der Verdacht auf jede Hepatitis C muss durch den behandelnden Arzt an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet werden.

## Symptome

Bei einer Infektion zeigen ca. 75 % der Patienten **keine nennenswerte klinische Symptomatik**. In manchen Fällen werden unspezifische Beschwerden, die als grippeähnlich beschrieben werden, beobachtet und nur ausgesprochen selten kommt es zur Ausbildung einer fulminanten Hepatitis. Allerdings ist die Rate der Erkrankungsverläufe, die zu einer chronischen Erkrankung führen mit 50–85 % ausgesprochen hoch und nach ca. 25 Jahren erreichen bis zu 35 % der chronisch infizierten Patienten das Stadium der Leberzirrhose mit hohem Risiko, hieraus ein hepatozelluläres Karzinom zu entwickeln. Gleichzeitig können chronische HCV-Patienten zusätzliche Krankungsbilder (Vaskulitis, Glomerulonephritis, Arthritis etc.) ausbilden, die den

Verlauf noch weiter komplizieren.

## Therapie

Während sich für die präklinische Behandlung von HCV-Patienten die Maßnahmen auf die Linderung der individuellen Beschwerden begrenzt, stehen heute für die kausale Therapie der HCV mehrere antivirale Substanzen zur Verfügung. Allerdings existiert bis heute noch **keine Möglichkeit einer Impfung.**

### Achtung

**Medizinisches Personal** ist je nach Aufgabengebiet einem erhöhten HCV-Infektionsrisiko ausgesetzt. Abgesehen von der Beachtung der medizinischen Standardhygiene und üblichen präventiven Maßnahmen zur Vermeidung von Nadelstich- oder Schnittverletzungen sollten insbesondere bei der Durchführung invasiver Maßnahmen besondere **Schutzvorkehrungen** getroffen werden. Hierzu gehören das Tragen doppelter Handschuhe sowie vorschriftsmäßiger Schutzkleidung, die – je nach Maßnahme – auch einen Mundschutz sowie eine Schutzbrille mit beinhalten kann.

## 41.4 HIV und AIDS

Die Infektion mit **Humanen Immundefizienz-Viren (HIV)** wurde erstmals im Jahre 1959 bei einem afrikanischen Patienten beschrieben. Seither kam es zur weltweiten Ausbreitung des Virus, das erstmals im Jahr 1983 aus einem Patienten isoliert werden konnte. HIV wird in HIV-1 und HIV-2 sowie weitere Subtypen beider Formen unterschieden. Die mit Abstand am meisten betroffenen Patienten leben in Afrika. Weltweit sind ca. 35 Millionen Patienten HIV-positiv und obgleich die Gesamtzahl der Toten jährlich rückläufig ist, versterben aktuell dennoch ca. 1,5 Millionen Menschen pro Jahr an **AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome).**



## Übertragungsweg

Der häufigste Infektionsweg des HIV ist **ungeschützter Sexualverkehr**. Die Übertragung erfolgt durch Sperma, Vaginal- oder Darmsekret, wobei Schleimhautverletzungen des Empfängers nicht zwingend Voraussetzung für die Ansteckung sein müssen, aber die Wahrscheinlichkeit einer solchen erhöhen. Ein weiterer Übertragungsweg ist das direkte **Einbringen infizierten Blutes in die Blutbahn**. Hier sind in erhöhtem Maße drogenabhängige Patienten betroffen, die sich das Spritzenbesteck mit infizierten Patienten teilen. Auch ist im Rahmen einer Bluttransfusion eine Infektion mit HIV möglich, wenngleich durch die heutigen Sicherheitsmaßnahmen im Rahmen der Blutspende die Wahrscheinlichkeit mit einer HIV-Infektion durch Transfusionstherapie mit  $< 1:16\ 000\ 000$  ausgesprochen gering ist. Schließlich kann auch eine **Übertragung durch Schwangere auf ihr Kind** erfolgen. Hier ist der Zeitraum während der Geburt am gefährlichsten für eine Virus-Übertragung. Auch durch **Stillen** kann eine Ansteckung von der Mutter auf ihr Kind erfolgen.

### Merke

Besonders wichtig für das Rettungsfachpersonal ist es zu verinnerlichen, dass **kein Infektionsrisiko durch normalen Körperkontakt** besteht. Es besteht auch keine Gefahr einer Tröpfcheninfektion, also einer Übertragung durch Tränenflüssigkeit, Speichel oder einem Kontakt kontaminierter Sekrete mit intakter Haut.

## Symptome

AIDS beschreibt das Erkrankungsbild, das sich in Form eines **schweren Immundefekts** auf Grundlage einer HIV-Infektion ausbildet. Dadurch kommt es zu lebensbedrohlichen Infektionen, zu denen insbesondere die **Lungenentzündung** (z. B. durch *Pneumocystis jirovecii*), **Pilzinfektionen** der Speiseröhre (z. B. durch *Candida species*), die Bildung von **Abszessen** und andere Folgen des Immundefizits gehören.

Grund für die Ausbildung dieser Immunschwäche ist die Tatsache, dass HIV für seinen Eintritt in die Zielzelle einen Rezeptor mit der Bezeichnung CD4 nutzt. CD4-Rezeptoren befinden sich insbesondere auf solchen Zellen, die an der Immunabwehr des Körpers beteiligt sind. Hierzu gehören beispielsweise T-Lymphozyten, T-Zellvorläuferzellen, Monozyten und Makrophagen. Ist das Virus erst einmal in seine Zielzelle eingedrungen, kann sich diese fortan nicht mehr an ihrer ursprünglichen Aufgabe, also der Immunreaktion, beteiligen. Somit kommt es zur Immunschwäche.

## Merke

Die **HIV-Infektion** wird in **drei Phasen** eingeteilt:

- Primäre HIV-Infektion
- Symptomlose Latenzphase
- Symptomatische Phase mit AIDS

Bis es zur Ausbildung eines schweren Immundefekts im Sinne von AIDS kommt, sind zwei **Stadien der HIV-Infektion** vorangeschaltet: Die ersten Beschwerden äußern sich nach 1–6 Wochen in einem allgemeinen Krankheitsbild mit Fieber, Schwellung der Lymphknoten und dezentem Hautausschlag am Körperstamm. Dieses Stadium kann durch weitere Symptome wie Schluckbeschwerden oder auch Durchfälle begleitet werden und begrenzt sich zeitlich meist auf 1–2 Wochen. Aufgrund der milden Ausprägung werden die Beschwerden häufig nicht sofort mit einer HIV-Infektion in Verbindung gebracht. Diese Phase wird auch als **primäre HIV-Infektion** bezeichnet.

Im Anschluss an diese erste Phase folgt ein symptomfreies Intervall, das über Jahre andauern kann und als **symptomlose Latenzphase** bezeichnet wird. In diesem Zeitraum werden Patienten manchmal durch schmerzlose, vergrößerte Lymphknoten in unterschiedlichen Körpergebieten auffällig. Diese Lymphknotenvergrößerungen können über Wochen bis Monate bestehen bleiben. Im Verlauf verschlechtert sich der Allgemeinzustand. Magen-Darm-Beschwerden, Veränderungen der Haut und Schleimhäute stehen hierbei im Vordergrund und in

einigen Fällen werden verschiedene neurologische Symptome beobachtet.

Schließlich kommt es zu solch einer **ausgeprägten Schwächung des Immunsystems**, dass selbst banale Krankheiten vom körpereigenen Immunsystem nicht mehr abgewehrt werden können. Im Laborblut ist in diesem Stadium ein Abfall der CD4-Zellen unter 200/ $\mu$ l nachweisbar und die Patienten zeigen Erkrankungen, die lebensbedrohlich und für das **Vollbild der AIDS-Erkrankung** typisch sind.

## Merke

Zu den häufigsten **opportunistischen Erkrankungen** bei HIV/AIDS gehören:

- Pneumocystis-Pneumonie
- Soor-Ösophagitis
- Tuberkulose
- Toxoplasmose
- Zytomegalie-Infektion

## Therapie

Zur Therapie von HIV stehen mehrere Medikamente zur Verfügung. Allen gemeinsam ist, dass sie entweder das Eindringen der Viren in ihre Zielzellen verhindern oder virale Enzyme blockieren, die für die Vermehrung der Viren verantwortlich sind. Zwar kann durch diese Therapie das Virus nicht endgültig zerstört oder komplett aus dem Körper entfernt werden, doch sind die Medikamente in der Lage, das Ausmaß der Immunsuppression so niedrig zu halten, dass ein relevanter Immundefekt und damit die Ausbildung der lebensbedrohlichen opportunistischen Infektionen verhindert oder zumindest verzögert werden kann.

Im Rettungsdienst kann der Kontakt zu HIV-Patienten aus den unterschiedlichsten Gründen stattfinden. Die medizinischen und organisatorischen Maßnahmen des Notfallsanitäters fokussieren sich meist auf die **symptomatische Behandlung des jeweils vorliegenden**

**Beschwerdebilds** und auf den Transport in eine für die genannten Beschwerden und gleichzeitig vorliegende Grunderkrankung geeignete Klinik. Zu beachten sind die bekannten Standardschutzmaßnahmen.

Die **standardisierten Schutzmaßnahmen im Rettungsdienst** orientieren sich an der Prävention vor einer Infektion. Diese Maßnahmen sind grundsätzlich einzuhalten und beginnen mit dem konsequenten Tragen von Einmalhandschuhen bei allen Tätigkeiten, die zu einem Kontakt mit virushaltigen Sekreten führen könnten und reichen bis zu den üblichen Präventionsmaßnahmen im Umgang mit Nadeln, Skalpellen und anderen scharfen, spitzen oder mit Blut kontaminierten Materialien. Ist die Entstehung blutkontaminierter Aerosole möglich, beispielsweise in der Traumaversorgung, sind die Schutzbrille und ein adäquater Mundschutz zu tragen.

Nach Behandlung und Transport eines HIV-infizierten Patienten sind **hygienische Standardmaßnahmen** (Flächendesinfektion patientennaher Flächen, Routineaufbereitung verwendeter Medizinprodukte) absolut ausreichend (Kap. 16.1).

## 41.5 Hämorrhagisches Fieber

Das hämorrhagische Fieber (auch virales hämorrhagisches Fieber) beschreibt eine Gruppe ähnlich verlaufender Erkrankungen, die durch eine **Infektion mit RNA-Viren** entstehen können. Bis heute sind vier Familien aus der Gruppe der RNA-Viren bekannt, die ein hämorrhagisches Fieber auslösen ([Tab. 41.5](#)).

Virales hämorrhagisches Fieber

Tab. 41.5

Familie der RNA-Viren	Erkrankung
<b>Filoviridae</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ebolafieber</li><li>• Marburgfieber</li></ul>
<b>Flaviviridae</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Gelbfieber</li><li>• Denguefieber</li></ul>



	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Omsk-Fieber</li> </ul>
<b>Bunyaviridae</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hanta-Fieber (mit Unterformen)</li> <li>• Krim-Kongo-Fieber</li> <li>• Rift-Valley-Fieber</li> </ul>
<b>Arenaviridae</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lassafieber</li> <li>• Argentinisches hämorrhagisches Fieber</li> <li>• Bolivianisches hämorrhagisches Fieber</li> <li>• Brasilianisches hämorrhagisches Fieber</li> <li>• Venezolanisches hämorrhagisches Fieber</li> </ul>

### 41.5.1 Ebola-Fieber

Ebola-Fieber entsteht durch eine virale Infektion, die durch das Ebola-Virus hervorgerufen wird. Das **Ebola-Virus** ist ein **RNA-Virus** und gehört zur Gruppe der Filoviridae. Derzeit sind fünf verschiedene Spezies des Ebola-Virus bekannt. Vier dieser fünf Spezies lösen beim Menschen eine schwere Erkrankung aus. Je nach Virustyp verläuft die Infektion in **25–90 % tödlich**. Nur eine der bekannten Spezies läuft ohne dramatische Infektion für den Menschen ab ([Tab. 41.6](#)).

Spezies aus der Gattung Ebola

Tab. 41.6

Bezeichnung	Auswirkung auf den Menschen
<b>Reston-Ebolavirus</b>	Infektion ohne wesentliche Folgen für den Menschen
<b>Bundibugyo-Ebolavirus</b>	Infektion mit hoher Letalitätssrate verbunden
<b>Sudan-Ebolavirus</b>	Infektion mit hoher Letalitätssrate verbunden
<b>Tai-Forest-Ebolavirus</b>	Infektion mit hoher Letalitätssrate verbunden
<b>Zaire-Ebolavirus</b>	Infektion mit hoher Letalitätssrate verbunden

Erstmalig wurde das Ebola-Virus von Wissenschaftlern 1976 in der heutigen Demokratischen

Republik Kongo entdeckt. Seither wurden **im tropischen Teil Afrikas** immer wieder Infektionen nachgewiesen. Im Jahr 2013 kam es zu einem Ausbruch in Guinea. Seither war insbesondere in Westafrika eine rasche Verbreitung der Erkrankung zu beobachten, die viele Todesfälle forderte. Zu diesen Todesopfern gehörten nicht nur Patienten, sondern auch medizinische Helfer, die sich mit dem Virus infizierten und verstarben.

Zwar konnte eine Erkrankung über Tröpfcheninfektion bis heute nicht nachgewiesen werden, doch kann sie nach Angaben der WHO aber auch nicht kategorisch ausgeschlossen werden.

Nachgewiesen ist, dass eine **Übertragung von Tier zu Mensch** durch Nahrungsaufnahme (Buschfleisch) sowie auch eine **Infektion von Mensch zu Mensch** durch direkten Kontakt und Austausch von Körperflüssigkeiten mit Erkrankten möglich ist.

Zu Symptomen und Therapie s. Marburg-Fieber, [Kap. 41.5.2](#).

## 41.5.2 Marburg-Fieber

Das Marburg-Virus gehört wie das Ebola-Virus zu den **Filoviridae**. Es erhielt seinen Namen, nachdem es erstmals im Jahre 1967 in Marburg (Hessen) identifiziert wurde. Die durch das Marburg-Virus hervorgerufene Erkrankung ist dem Ebola-Fieber ausgesprochen ähnlich.

### Symptome

Die Inkubationszeit beider Infektionen wird durch das Robert Koch-Institut mit einem Zeitraum von 2–21 Tagen angegeben. Infizierte Patienten beklagen zu Beginn unspezifische Symptome, die als grippeähnlich beschrieben werden. Hierzu gehören Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit mit Erbrechen, Schmerzen im Oberbauch sowie Durchfälle. Im Verlauf zeigen erkrankte Patienten nach innen und außen gerichtete Hämorrhagien, Rötungen der Bindehäute, Hautauschlag sowie Hals- und Brustschmerzen, Schluckbeschwerden und Atemnot.

## Achtung

**Ebola-** und **Marburg-Fieber** sind **hoch ansteckend**. Der **Eigenschutz** bei der Versorgung von Patienten mit nachgewiesener Infektion oder begründetem Verdacht

auf eine Infektion hat **oberste Priorität!** Das Ankleiden der **kompletten Schutzausrüstung** muss sorgsam und verantwortungsbewusst durchgeführt werden. Ziel ist es, durch das Ankleiden keine freien Körperoberflächen zur Umwelt offen zu lassen. Komplettiert wird die Schutzausrüstung in der präklinischen Versorgung durch das Tragen einer FFP3-Atemschutzmaske. Insbesondere das Auskleiden der Schutzausrüstung stellt eine große Herausforderung dar. Hierbei können schnell durch eine kleine Unachtsamkeit eine Kontamination und die große Gefahr einer Infektion entstehen.

## Therapie

Derzeit gibt es noch **keine zugelassene Therapie** und auch Impfstoffe sind aktuell noch Gegenstand der Forschung. Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich somit auf die intensivmedizinische, symptomatische Behandlung, wobei die Qualität der medizinischen Versorgung eine Auswirkung auf die Sterblichkeit aufzeigt. Der **Ausgleich des Flüssigkeit- und Elektrolythaushalts** unter strengen Isolationsmaßnahmen steht im Vordergrund. Diese Maßnahmen können präklinisch bereits eingeleitet- und der Patient in das nächstgelegene, geeignete Zentrum zur Therapie hochkontagiöser Erkrankungen transportiert werden.

## 41.6 Nosokomiale Infektionen

Nosokomiale Infektionen sind im Infektionsschutzgesetz (Kap. 16.1.2) als Infektionen definiert, die mit lokalen oder systemischen Anzeichen einer **Infektion** einhergehen und **zeitlich in einem Zusammenhang mit ambulant oder stationär durchgeführten medizinischen Maßnahmen** stehen. Für die Diagnose einer nosokomialen Infektion darf diese bei Aufnahme in die medizinische Einrichtung (z. B. Klinik) noch nicht vorhanden gewesen sein und sich auch nicht in der Inkubationszeit befunden haben.

Die Definition nosokomialer Infektionen bedeutet nicht, dass medizinischen Maßnahmen in der Klinik Ursache für die nosokomiale Infektion sind. Vielmehr gehen nosokomiale Infektionen auf eine **besondere Keimspezies** zurück, die über ein **besonderes Resistenzspektrum gegen Antibiotika** verfügen. Untersuchungen zeigen, dass im Vergleich verschiedener medizinischer

Disziplinen insbesondere Intensivpatienten häufig von nosokomialen Infektionen betroffen sind. Harnwegsinfektionen stellen mit hohem Anteil die häufigsten nosokomialen Infektionen dar, gefolgt von Infektionen der unteren Atemwege und Wundinfektionen nach Operationen.

Die meisten nosokomialen Infektionen (71 %) werden durch Bakterien hervorgerufen. Während Viren mit 21 % an zweiter Stelle als Auslöser nosokomialer Infektionen stehen, spielen Pilze (5 %) und Parasiten (3 %) hier in der Häufigkeit meist eine untergeordnete Rolle.

### 41.6.1 Multiresistente Erreger

Antibiotika haben sich seit Entdeckung des Penicillins zu einem unverzichtbaren Medikament in der Behandlung der Infektionskrankheiten entwickelt. Seither stehen verschiedene antibiotische Substanzen unterschiedlicher Wirkstoffklassen für die Therapie zur Verfügung. Je nach Wirkstoff entfalten Antibiotika ihre Wirkung entweder durch Zerstörung der bakteriellen Zellwand (**bakterizid**) oder durch Hemmung der bakteriellen Vermehrung (**bakteriostatisch**). In der Vergangenheit wurden in der Tiermast und in der Humanmedizin Antibiotika jedoch therapeutisch häufig undifferenziert eingesetzt. Die negative Folge ist die rasche Bildung von Resistenzen, die sich heute in der teilweise fehlenden Wirkung eingesetzter Antibiotika gegen die resistenten Bakterien bemerkbar macht.

Für den Rettungsdienst ist das Wissen über multiresistente Erreger aus mehreren Gründen von Bedeutung. Das Rettungsfachpersonal muss in der Lage sein, zu erkennen, dass im Falle einer schweren Sepsis oder eines septischen Schocks bei bekanntem Resistenzspektrum die evtl. präklinisch mitgeführten Antibiotika unwirksam sein könnten. In diesen Fällen muss der Einsatz der im Rettungsdienst mitgeführten Antibiotika infrage gestellt werden, weil die Initialtherapie mit Reserveantibiotika in der Klinik deutlich sinnvoller ist.

Weiterhin ist es obligat, dass sich das Rettungsfachpersonal mit notwendigen **Schutzmaßnahmen** auskennt, um Kontaminationen und damit die Gefahr der weiteren Verbreitung der resistenten Erreger an nachfolgende Patienten zu vermeiden (Kap. 16.2).

### Resistenzen

Resistenzen gegen Antibiotika entwickeln sich auf Grundlage unterschiedlicher Mechanismen und beruhen meist auf der Bildung von Enzymen, die den Wirkmechanismus der jeweiligen



Wirkstoffe verhindern. Eine unsachgemäße Handhabung der Antibiotika wirkt begünstigend auf die Ausbildung solcher Resistenzen. Werden die **Antibiotika zu niedrig dosiert**, reicht der Wirkspiegel nicht aus, um alle Bakterien ausreichend zu bekämpfen.

Durch den Kontakt mit dem antibiotischen Wirkstoff können von den überlebenden Bakterien Strategien entwickelt werden, um sich gegen einen erneuten Angriff mit diesem Antibiotikum zur Wehr zu setzen.

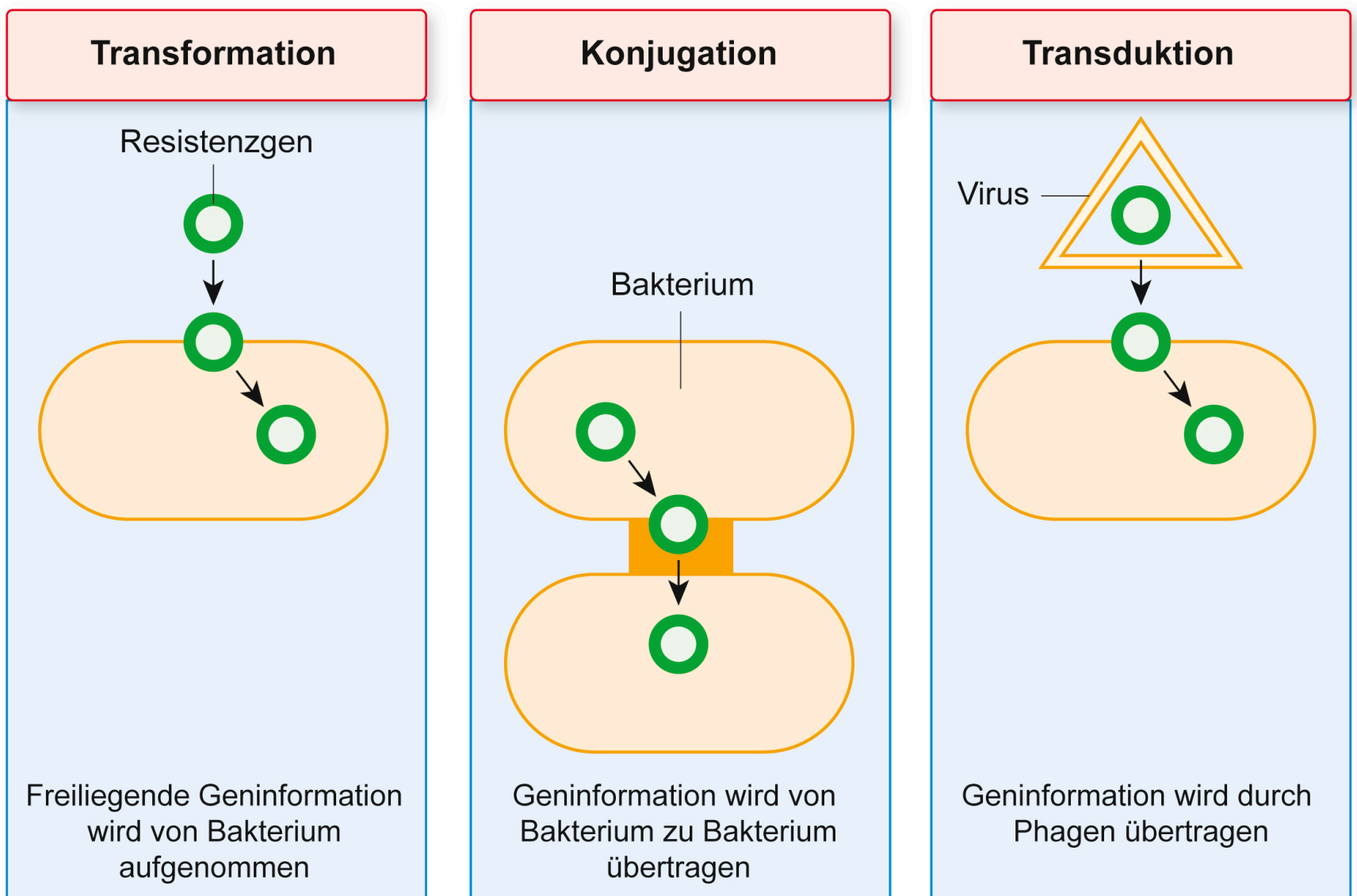
Das gleiche Prinzip gilt für den Einsatz von Antibiotika über einen zu **kurzen Therapiezeitraum**. Wird das Antibiotikapräparat zu früh abgesetzt, könnte ein ähnlicher Überlebensprozess der Bakterien entstehen, wie er am Beispiel der zu niedrigen Dosierung beschrieben wurde. Allerdings gibt es Hinweise, dass Antibiotika eher über einen zu **langen Zeitraum** verschrieben werden und diese Therapien ebenfalls zu Resistenzen führen können. Es wird angenommen, dass Bakterien, die sich beispielsweise im Darm befinden und durch die Therapie nicht absterben, in der Lage sind, Resistenzen zu bilden und sich dann ungehindert vermehren. Hierbei handelt es sich um ein Dilemma, das aufgrund der Vielfalt von Erregern, Infektionen und Infektionsorten keine allgemeingültige Aussage zulässt.

Resistenzen werden aber auch durch den **unsachgemäßen Gebrauch von Antibiotika** in der Tiermast begünstigt. Antibiotische Wirkstoffe geraten in niedrigen Dosierungen nicht nur in das Fleisch, das konsumiert wird, sondern gelangen auch ins Grundwasser und dadurch in den menschlichen Organismus, wodurch abermals Resistenzen begünstigt werden können.

## Mechanismen der Resistenzübertragung

Die Übertragung der genetischen Information von Bakterien, die bereits Resistenzen gebildet haben, auf solche, die noch keine Resistenzen vorweisen, ist durch verschiedene Mechanismen möglich ([Abb. 41.10](#)):

Wege der Übertragung von Resistenzen von Bakterium zu Bakterium [P110/L143]



- Transformation
- Konjugation
- Transduktion

Bei der **Transformation** werden durch Bakterien Gene mit Informationen über die jeweilige Resistenz aus der Umgebung aufgenommen. Diese Gene werden durch absterbende (resistente) Zellen freigesetzt. Diese Resistenzgene können dann durch das aufnehmende Bakterium in die eigene DNA eingebaut werden, wobei alle notwendigen Informationen über die Resistenzen übernommen werden.

Befinden sich die Resistenzgene auf einer ringförmigen DNA-Sequenz (**Plasmid**), kann eine Übertragung der Resistenzen von einem resistenten Bakterium auf ein nicht resistentes Bakterium durch **Konjugation** erfolgen. Konjugation beschreibt hierbei den Vorgang der Übertragung eines solchen Plasmidrings von Bakterium zu Bakterium.

Die **Transduktion** beschreibt die Weitergabe von Erbinformationen – also auch von Resistenzgenen – von Zelle zu Zelle durch Viren. Infiziert ein Virus ein Bakterium mit Resistenzen gegen Antibiotika und verfolgt seinen weiteren Vermehrungszyklus, kann nach dem

Freiwerden der Viren die Geninformation an neue und bisher nicht resistente Gene übertragen werden.

## Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA)

Ein bekanntes Beispiel für eine **ausgeprägte Antibiotikaresistenz** ist der Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA). In den vergangenen Jahren wurde eine stetige Zunahme der Inzidenz von MRSA beobachtet. Der Erreger kann neben einer Infektion auch bestimmte Körperstellen kolonisieren, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen. Führt der Erreger allerdings zu einer Infektion, ergibt sich ein dramatisches und **oft tödliches Erkrankungsbild (schwere Sepsis, septischer Schock)**.

Bei bekannter Infektion mit MRSA ist der Transport der Patienten als Infektionstransport durchzuführen. Die Versorgung der Patienten erfolgt unter Sicherstellung eines ausreichenden Infektionsschutzes (Infektionsschutzanzug, Handschuhe, Mundschutz, Kopfbedeckung). Im Rahmen der nachfolgenden Fahrzeugdesinfektion können alle zugelassenen Desinfektionsmittel den Bakterienstamm MRSA bei korrekter Anwendung abtöten.

## Multiresistente gramnegative Erreger (MRGN)

Die Abkürzung MRGN steht für „**multiresistente gramnegative Erreger**“. Diese werden in die Gruppen 3MRGN und 4MRGN unterteilt. Die Ziffer vor MRGN weist darauf hin, gegen wie viele der vier hierfür definierten Antibiotikagruppen die gramnegativen Stäbchen resistent sind. Handelt es sich um einen 3MRGN, erweisen sich drei Antibiotikagruppen als wirkungslos. Wird ein 4MRGN diagnostiziert, ist keine der definierten Antibiotikagruppen mehr gegen den Erreger wirksam. Stellvertretend für die jeweilige Gruppe wurden Leitsubstanzen (Antibiotika) definiert, die für die Testung im Labor Verwendung finden ([Tab. 41.7](#)).

Definition von 3MRGN und 4MRGN nach Resistenzen gegen Leitsubstanz

[X221]

### Tab. 41.7

Leitsubstanz	Enterobakterien	Pseudomonas	Acinetobacter
--------------	-----------------	-------------	---------------

			<b>aeruginosa</b>		<b>baumanii</b>	
	3MRGN	4MRGN	3MRGN	4MRGN	3MRGN	4MRGN
<b>Piperacillin</b>	R	R	–	R	R	R
<b>Cefotaxim und/oder Ceftazidim</b>	R	R	–	R	R	R
<b>Ciprofloxacin</b>	R	R	–	R	R	R
<b>Imipenem und/oder Meropenem</b>	S	R	–	R	S	R

Die MRGN-Erreger können durch direkten Hautkontakt und indirekt durch infizierte Sekrete übertragen werden. Eine Übertragung über kontaminierte Flächen oder Gegenstände ist ebenfalls möglich. Besonders bei der Anwendung medizinischer Geräte, die keine Einwegartikel sind und somit bei mehreren Patienten zum Einsatz kommen (z. B. Stethoskop, Blutdruckmanschette etc.), ist dieser Übertragungsweg zu beachten. Daher sind für die Unterbindung der Übertragungswege die Händedesinfektion und das Tragen von Einmalhandschuhen außerordentlich wichtig.

Die **Prävention** ist einer der Kernpunkte im Kampf gegen MRGN. Kommt es dennoch zu einer Übertragung, kann ähnlich wie bei MRSA eine Kolonisation ohne Krankheitserscheinungen beobachtet werden. Handelt es sich allerdings um eine tatsächliche Infektion, sind die Beschwerden von der Art des Erregers und dem Infektionsherd maßgeblich abhängig. Hierbei steht die symptomatische Behandlung für das Rettungsfachpersonal im Vordergrund.

## 41.6.2 Norovirus

Das Norovirus ist für einen großen Teil der **nichtbakteriell bedingten Gastroenteritiden** verantwortlich und hat insbesondere in den Wintermonaten der letzten Jahre deutlich zugenommen. Betroffen sind v. a. Kinder bis zu ihrem 5. Lebensjahr und ältere Erwachsene jenseits des 70. Lebensjahrs.

Übertragungsweg



Der Mensch dient als Reservoir des Virus, das durch Erbrochenes oder auch Stuhlgang ausgeschieden wird. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral und ist auch durch die Aufnahme virushaltiger Tröpfchen möglich. Diese Tröpfchen können durch schwallartiges Erbrechen entstehen. In zweiter Linie kann die Infektion auch durch kontaminierte Speisen oder unsauberes Wasser erfolgen. Die **Infektiosität** ist ausgesprochen hoch. Man geht derzeit davon aus, dass bereits die Anzahl von 10–100 Viruspartikeln ausreichend ist, um eine Infektion zu übertragen.

## Symptome

Kommt es zu einer Infektion, klagen die Patienten über Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle, die durchaus massiv sein können und insbesondere **ältere Menschen** und **kleine Kinder** aufgrund der vermehrten Flüssigkeits- und Elektrolytverluste gefährden.

## Therapie

Die Therapie nach Norovirusinfektion erfolgt **symptomatisch**. Somit stehen der Ausgleich des Flüssigkeitshaushalts und die Korrektur von Elektrolytverschiebungen im Vordergrund. Um den Leidensdruck der Patienten zu mindern, kann die Gabe von Antiemetika erwogen werden. Abgesehen vom Eigenschutz des medizinischen Personals müssen die Patienten auch für den Zeitraum der Infektion konsequent **isoliert** werden. Dies macht nicht nur eine gut geplante Vor- und Nachbereitung des transportierenden Rettungsmittels notwendig, sondern setzt die adäquate Anmeldung auf eine vorliegende Norovirusinfektion voraus.

## Wiederholungsfragen

1. Mikroorganismen werden in Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten unterschieden. Was sind die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale dieser Mikroorganismen im Vergleich (Kap. 41.1)?
2. Wie werden die Begriffe SIRS, Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock definiert (Kap. 41.2)?

3. Welche pathophysiologischen Vorgänge spielen sich bei septischen Patienten ab (Kap. 41.2.1)?
4. Was sind die Grundsätze der Sepsistherapie (Kap. 41.2.2)?
5. Was sind hepatotrope Viren und wieso spielen diese für den Notfallsanitäter eine Rolle (Kap. 41.3)?
6. In welchem Zusammenhang stehen HIV und AIDS mit dem Immunsystem (Kap. 41.4)?
7. Nennen Sie fünf Erkrankungen, die dem Oberbegriff des hämorrhagischen Fiebers zugeordnet werden können. Mit welchen Symptomen rechnen Sie im Falle einer solchen Infektion (Kap. 41.5)?
8. Wie werden nosokomiale Infektionen definiert (Kap. 41.6)?
9. Wie können Resistenzen von Bakterium zu Bakterium übertragen werden (Kap. 41.6.1)?
10. Wie werden multiresistente gramnegative Erreger voneinander unterschieden (Kap. 41.6.1)?
11. Wie kann das Norovirus übertragen werden (Kap. 41.6.2)?

## Auflösung des Fallbeispiels

### Verdachtsdiagnosen

Schwere Sepsis.

### Erstmaßnahmen

Bei der Erstbeurteilung des Patienten zeigt sich, dass die Atemwege frei sind. Die Lunge ist seitengleich belüftet und die Atemgeräusche sind auskultatorisch beidseits unauffällig. Der Patient hat keine Zyanose, die Atemfrequenz liegt bei 26/Min. Das Pulsoxymeter zeigt 92 % ohne Sauerstoffzufuhr. Der Puls ist im Bereich der A. radialis

beidseits flach tastbar, tachykard mit einer Herzfrequenz von ca. 115 Schlägen/Min. und arrhythmisch. Die Haut ist warm und trocken.

Neurologisch präsentiert sich der Patient bei bekannter seniler Demenz deutlich eingeschränkt. Die Augen sind durchweg geschlossen. Die verbale Reaktion begrenzt sich auf einzelne Wörter ohne inhaltlichen Zusammenhang. Motorisch zeigt sich eine gezielte Reaktion auf Schmerzreiz. Maßgebliche Hinweise auf ein neu aufgetretenes fokal-neurologisches Defizit finden sich nicht.

Es fallen eine perkutane endoskopische Magensonde (PEG) sowie ein suprapubisch einliegender Dauerkatheter auf. Die enterale Ernährung scheint aktuell pausiert, der Urinbeutel ist leer. Eine ca. 3 Monate alte Narbe zeigt sich an typischer Stelle nach konventioneller Entfernung der Gallenblase. Der Patient erhält 15 l/Min. Sauerstoff über eine Sauerstoffmaske mit Reservoir unter regelmäßiger Re-Evaluation der vorhandenen Schutzreflexe. Es erfolgen die Anlage einer peripheren Venenverweilkanüle und die Infusion balancierter Vollelektrolytlösungen. Unter Sicherstellung einer lückenlosen Überwachung einschließlich EKG-Diagnostik erfolgt der Transport in die nächstgelegene, geeignete Klinik. Sowohl eine Harnwegsinfektion als auch ein abdominaler Fokus nach konventioneller Entfernung der Gallenblase müssen zunächst als wahrscheinlichste Ursachen in Betracht gezogen werden.

## Klinik

In der zentralen Notaufnahme wird nach Übergabe die Fortführung der adäquaten Volumentherapie sichergestellt. Nach Anlage eines weiteren venösen Zugangs sowie einer arteriell eingelegten Kanüle, erfolgt die umgehende Abnahme von Blutkulturen und die Sicherung von Trachealsekret für eine mikrobiologische Untersuchung. Die Gewinnung von Urin für weiterführende Diagnostik scheitert zunächst an der offensichtlichen Anurie. Die antiinfektive Therapie wird umgehend nach Sicherung der Proben durch die kalkulierte Gabe kombinierter Antibiotika begonnen. Bei persistierend niedrigem Mitteldruck unter 65 mmHg trotz adäquater Volumenzufuhr erfolgt die Therapie mittels kontinuierlicher Noradrenalingabe. Nach Beendigung der Erstmaßnahmen wird der Patient auf die Intensivtherapiestation verlegt.

# Diagnose

Schwere Sepsis.

## Weiterführende Literatur


### **Cameron, 2014**

 P. Cameron

Textbook of Adult Emergency Medicine 2014, Elsevier Health Science


### **Doerr and Gerlich, 2009**

 H.W. Doerr

 W. Gerlich

Medizinische Virologie 2. Aufl. 2009, Thieme Stuttgart

### **Hahn, 2013**

 H. Hahn

Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie 2013, Springer Berlin/Wien

### **Rossaint et al., 2012**

 R. Rossaint

 C. Werner

 B. Zwißler

Die Anästhesiologie 2. Aufl. 2012, Springer Berlin/Wien



# Medizinwelten

Abrechnung

Akupunktur

Allgemeinmedizin

Chirurgie

Gynäkologie

Heilpraktiker

Homöopathie

Innere Medizin

Klinikleitfaden

Naturheilverfahren

Onkologie

Osteopathie

Psychiatrie

Psychosomatik

Psychotherapie

Pädiatrie

Rettungsdienst

Sprachtherapie

# Rechtliches

Impressum

Datenschutz

User Guide

Elsevier AGB



# Links

[Customer Service](#)

[Elsevier Portal](#)

[Elsevier Webshop](#)