

U. Müller-Werdan

Septischer Schock und systemisches Entzündungsreaktions-Syndrom – Der konkrete Fall

Septic shock and systemic inflammatory response syndrome – case report

Anamnese

Bei einem 47-jährigen Patienten mit einer Fettleberhepatitis und Alkoholkrankheit kam es zu einem Atemstillstand mit Aspiration. Eine Bronchiallavage erbrachte in drei verschiedenen Proben jedes Mal den Nachweis von zahlreichen *Pseudomonas putida*-Keimen. Darüber hinaus fanden sich *Enterobacter cloacae*, vereinzelt *Staphylococcus aureus* und sehr wenige hämolyisierende Streptokokken der Gruppe C. Trotz testgerechter antibiotischer Behandlung entwickelte sich eine Aspirationspneumonie mit konsekutiver Sepsis und Multiorganversagen (ARDS; catecholaminpflichtiger hyperzirkulatorischer Schock; akutes Nierenversagen). Monitoring und Behandlung des Patienten erfolgten auf der Intensivstation.

Diagnostische Maßnahmen

Wie so häufig, ließ sich auch bei diesem Patienten ein Keimnachweis nur initial in der Bronchiallavage-Flüssigkeit, nicht jedoch im Blut erbringen. Das klinische Bild mit den typischen hämodynamischen Befunden (siehe unten) begründete die Diagnose eines septischen Schocks. Die Diagnose wurde erhärtet durch die Bestimmung des Sepsis-Scores nach Elebute und Stoner (siehe Kapitel Diagnostik Tab. 2), der weit oberhalb des „Cut-offs“ von 12 Punkten gemessen wurde.

Verlauf der hämodynamischen Parameter im septischen Schock

Prominentes Merkmal der Herz-Kreislauf-Situation bei Sepsis ist die ausgeprägte periphere Vasodilatation, die auch bei hyperzirkulatorischer Kreislaufsituation zum septischen Schock führen kann. Die hämodynamische Situation des 47-jährigen

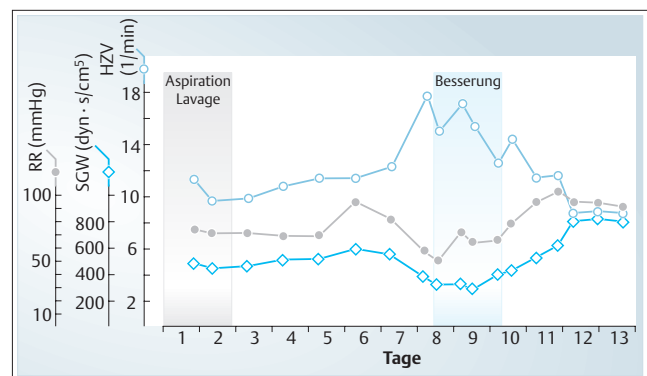


Abb. 1 Herz-Kreislauf-Situation eines Patienten mit einer *Pseudomonas*-Sepsis. (SGW: systemischer Gefäßwiderstand; HZV: Herzzeitvolumen; RR: mittlerer arterieller Blutdruck).

Patienten mit der *Pseudomonas*-Sepsis ist hierfür typisch (**Abb. 1**). Der Verlauf des systemischen Gefäßwiderstands als Ausdruck der Nachlast zeigt den Schweregrad der septischen Vasodilatation. Nach einer initialen Befundstabilisierung kam es ab dem 7. Tag zu einer Verschlechterung mit Abfall der Nachlast und des Blutdrucks. Parallel dazu sank die Herzleistung nicht etwa ab, sondern das Herzzeitvolumen nahm im Gegenteil kompensatorisch zu auf weit übernormale Werte. Erst mit der anhaltenden klinischen Besserung ab dem 9. Tag normalisierten sich der systemische Gefäßwiderstand, der Blutdruck und die Herzleistung sanken wieder ab. Parallel dazu besserte sich das klinische Bild eindrucksvoll: Das Fieber fiel und die ausgeprägten Ödeme verschwanden, das ARDS ging zurück (erkennbar an den Beatmungsparametern), ebenso wie das Nierenversagen und der septische Schock besserte sich mit Rückgang des Catecholaminbedarfs. Die klinische Besserung drückte sich auch in einem Abfall des Sepsis-Scores nach Elebute und Stoner aus.

Institut

Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Halle-Wittenberg

Korrespondenz

Priv.-Doz. Dr. med. Ursula Müller-Werdan · Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III
 Universität Halle-Wittenberg · Ernst-Grube-Straße 40 · 06097 Halle · Tel.: 0345/5572816, -2601 ·
 Fax: 0345/5572072 · E-Mail: ursula.mueller-werdan@medizin.uni-halle.de

eingereicht: 31.7.2003 · akzeptiert: 24.9.2003

Bibliografie

Dtsch Med Wochenschr 2003; 128: 2367 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472