

Klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde korrelieren nur gering – eine retrospektive Analyse von 50 Autopsien

Clinical and pathoanatomical findings in sepsis show poor correlation – a retrospective analysis of 50 autopsies

S. Koch¹ · M. Mahmoud² · S. P. Wirtz³

► **Zitierweise:** Koch S, Mahmoud M, Wirtz SP: Klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde korrelieren nur gering – eine retrospektive Analyse von 50 Autopsien. *Anästh Intensivmed* 2026;67:238–251. DOI: 10.19224/ai2026.238

Zusammenfassung

Hintergrund

Klinisch diagnostizierte Sepsisfälle zeigen postmortal häufig keine eindeutigen pathologisch-anatomischen Korrelate. Umgekehrt werden bei Autopsien teils Sepsisbefunde erhoben, ohne dass klinisch eine Sepsis dokumentiert war. Ziel der vorliegenden retrospektiven Studie war es, die Übereinstimmung klinischer und pathologisch-anatomischer Sepsiszeichen zu untersuchen.

Methodik

Eingeschlossen wurden 50 Verstorbene (17 Frauen, 33 Männer; mittleres Alter $67,9 \pm 11,5$ Jahre) mit klinisch diagnostizierter Sepsis (SOFA-Score >2) aus den Jahren 2008–2015, die in der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie des Helios Klinikum Bad Saarow behandelt wurden. Bei allen Fällen erfolgte eine Autopsie. Als pathologisch-anatomische Sepsiszeichen wurden externe (Haut- und Schleimhautblutungen, Ikterus, Fäulnisgrad) und interne Kriterien (makro- und mikroskopische Befunde an Herz, Lunge, Leber, Niere, Milz und Darm) herangezogen.

Ergebnisse

Nur 8 % der Patientinnen und Patienten zeigten bei der äußeren Leichenschau Sepsiszeichen. Auch bei der inneren Leichenschau, durchgeführt im Mittel 3,4 Tage post mortem, fanden sich in weniger als 50 % der Fälle morphologische Kriterien einer Sepsis. Signifikante Korrelationen zwischen klinischen und

pathologisch-anatomischen Befunden bestanden somit nicht.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse belegen eine geringe Übereinstimmung klinisch-intensivmedizinischer und postmortaler Sepsisdiagnosen. Die Autopsie ist daher zur eindeutigen postmortalen Sepsisbestätigung nur eingeschränkt geeignet, bleibt jedoch zur Identifikation von Infektionsherden und zur Klärung konkurrierender Todesursachen von Bedeutung.

Summary

Background

In deceased patients with clinically diagnosed sepsis, corresponding pathoanatomical findings are often lacking. Conversely, sepsis-related autopsy findings may occur in patients without a documented clinical diagnosis. The present retrospective study aimed to assess the correlation between clinical and postmortem evidence of sepsis.

Methods

Fifty deceased patients (17 female, 33 male; mean age 67.9 ± 11.5 years) with clinically diagnosed sepsis (SOFA score >2) treated between 2008 and 2015 at the Department of Anesthesiology, Intensive Care Medicine, and Perioperative Pain Therapy at Helios Klinikum Bad Saarow were included in this study. All cases underwent autopsy. Pathoanatomical indicators of sepsis were classified as external (cutaneous and mucosal hemorrhages, jaundice, degree of decomposition) and internal criteria

- 1 Institut für Pathologie, Medizinische Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Universitätsklinikum Brandenburg an der Havel (Direktor: Prof. Dr. Th. Kalinski)
- 2 Klinik und Tagesklinik für Manuelle Medizin, Sana Kliniken Sommerfeld, Kremmen (Chefarzte: D. Wilsdorf und Dr. A. Gnauert)
- 3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie, Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Helios Klinikum Bad Saarow (Chefarzt: Dr. S. P. Wirtz)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Sepsis – Autopsie – Todesursache – SOFA-Score – klinisch-pathologische Korrelation

Keywords

Sepsis – Autopsy – Cause of Death – Sofa Score – Clinico-pathological correlation

(macro- and microscopic findings in the heart, lungs, liver, kidneys, spleen, and intestines).

Results

External signs suggestive of sepsis were observed in only 8 % of cases. At autopsy (mean 3.4 days post mortem), morphologic criteria typically associated with sepsis were present in fewer than 50 % of patients. No significant correlation was found between clinical and pathological evidence of sepsis.

Conclusions

The findings demonstrate a low concordance between clinical intensive care diagnoses of sepsis and postmortem pathological evidence. Autopsy is therefore of limited value for definitive postmortem confirmation of sepsis, but remains important for identifying infectious foci and clarifying competing causes of death.

Einleitung

Das pathophysiologische Konzept der Sepsis sowie die diagnostischen Definitionen haben in den letzten drei Jahrzehnten tiefgreifende Veränderungen erfahren [1]. Nach der Sepsis-3-Definition wird Sepsis als lebensbedrohliches Syndrom einer fehlregulierten Wirtsantwort auf eine Infektion verstanden, das zu Organdysfunktionen führt [2]. Ein septischer Schock liegt vor, wenn trotz adäquater Volumentherapie eine persistierende Hypotension besteht und zur Aufrechterhaltung des mittleren arteriellen Drucks Vasopressoren erforderlich sind, begleitet von einem Blutlaktat Spiegel >18 mg/dl [3].

Trotz moderner intensivmedizinischer Therapiekonzepte ist die Sepsis weiterhin mit einer hohen Mortalität assoziiert. Eine Langzeitstudie des Sepsis-Registers Jena zeigte, dass etwa die Hälfte aller Patientinnen und Patienten mit Sepsis oder septischem Schock innerhalb von 70 Tagen verstarb und dass die Mortalität selbst vier Jahre nach der Diagnose noch etwa 75 % betrug [4]. Der früher gebräuchliche Begriff der „schweren Sepsis“ wurde aufgrund inhaltlicher Redundanz aus der aktuellen Terminologie entfernt.

Zur Beurteilung der Organdysfunktion wird der „**Sequential Organ Failure Assessment**“ (SOFA)-Score herangezogen, der sechs Organsysteme umfasst und zugleich ein Maß für das Mortalitätsrisiko liefert [5]. Ergänzend dient der **quickSOFA** als orientierendes Screening-Instrument, erlaubt jedoch keine definitive Sepsisdiagnose, sondern signalisiert lediglich die Notwendigkeit einer weiterführenden intensivmedizinischen Abklärung [5,6].

Die Bedeutung der Autopsie als diagnostisches Instrument zur postmortalen Klärung von Todesursachen ist vielfach belegt [7,8]. Gleichwohl ist in den vergangenen Jahrzehnten ein deutlicher Rückgang klinischer Sektionen zu verzeichnen [9,10]. Dies ist bedauerlich, da Autopsien nach wie vor einen unverzichtbaren Beitrag zur Qualitätssicherung und zur Weiterentwicklung der klinischen Medizin leisten. Die COVID-19-Pandemie hat diesen Nutzen eindringlich verdeutlicht: Erst durch Autopsien konnten bisher unbekannte pathoanatomische und pathophysiologische Mechanismen der Erkrankung aufgeklärt werden [11].

Besonders auf Intensivstationen werden bei Verstorbenen mit gesicherter oder vermuteter Sepsis bzw. septischem Schock regelmäßig Autopsien beantragt. Ziel ist dabei, die klinische Arbeitsdiagnose zu überprüfen, einen möglichen Infektionsfokus zu identifizieren und prädisponierende Komorbiditäten kritisch zu bewerten. Zudem ermöglicht die pathologisch-anatomische Untersuchung im Rahmen interdisziplinärer Fallbesprechungen eine objektive Qualitätskontrolle der intensivmedizinischen Versorgung [3].

Aus der klinischen Erfahrung heraus fiel jedoch auf, dass die Ergebnisse der Autopsie häufig nicht mit der klinischen Sepsisdiagnose übereinstimmen. Diese Beobachtung war Anlass für die vorliegende retrospektive Studie, die systematisch untersuchte, in welchem Ausmaß klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde tatsächlich korrelieren und ob Autopsien geeignet sind, belastbare Aussagen zur postmortalen Sepsisdiagnose zu liefern.

Methodik

Die Untersuchung wurde am **Helios Klinikum Bad Saarow** (Land Brandenburg), einem Akademischen Lehrkrankenhaus der Medizinischen Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, durchgeführt. Das Krankenhaus verfügt über 630 Betten, 19 Fachabteilungen und drei Institute. Die Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie umfasst 36 Betten.

In die retrospektive Analyse wurden 50 stationär verstorbene Patientinnen und Patienten eingeschlossen, bei denen im Zeitraum 2008 bis 2015 eine klinische Sepsis gemäß Sepsis-2-Definition diagnostiziert und eine postmortale Autopsie durchgeführt wurde. In allen Fällen lag eine schriftliche Einwilligung der Hinterbliebenen zur Obduktion vor, die in den jeweiligen Krankenakten dokumentiert wurde.

Zur klinischen Diagnose wurden die Kriterien des SOFA-Scores herangezogen. Eine Sepsis lag vor, wenn mindestens zwei der folgenden Parameter pathologisch verändert waren: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Quotient (Horowitz-Index), Serumkreatinin bzw. Bilirubin, mittlerer arterieller Blutdruck, Thrombozytenzahl sowie Glasgow Coma Scale (GCS). Die klinische Sepsisdiagnose wurde jeweils nach Konsensusentscheid mehrerer erfahrener Intensivmediziner gestellt.

Die Autopsien wurden durch Fachärzte für Pathologie auf Basis der vollständigen Krankenakten durchgeführt. Zunächst erfolgte eine äußere Leichenschau mit Erfassung von Befunden, die auf eine Sepsis hinweisen können (z. B. Ikterus, Petechien, fortgeschrittene Fäulnis). Bei der inneren Leichenschau wurden die nach der Literatur allgemein anerkannten morphologischen Kriterien berücksichtigt [12]. Makroskopische und mikroskopische Befunde wurden an folgenden Organen erhoben: Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere, Gehirn, Nebennieren, Gastrointestinaltrakt, Haut, Skelettmuskulatur, Faszien, Pankreas und Knochenmark.

Alle Befunde wurden im schriftlichen Autopsiebericht festgehalten und im Rahmen einer epikritischen Besprechung

mit den behandelnden Ärzten diskutiert. Diese interdisziplinäre Nachbesprechung diente der qualitativen Bewertung der klinischen Diagnosen und wurde systematisch protokolliert.

Zur Analyse der klinischen Daten wurde eine deskriptive Biostatistik verwendet (Mittelwert und Standardabweichung). Die Auswertung erfolgte mit der Programmiersprache R unter Verwendung von RStudio (Version 2023.03, Posit Software, Boston, USA) mittels nicht parametrischer Testverfahren, da keine Normalverteilung der Daten angenommen werden konnte. Für paarweise Vergleiche wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson eingesetzt; der Wilcoxon-Test diente dem Vergleich der Altersverteilung zwischen den Geschlechtern und zur Ermittlung von Altersmittelwerten kam der t-Test nach Student zur Anwendung. Korrelationen zwischen Parametern wurden nach der Pearson-Methode berechnet; eine statistische Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ angenommen.

Zur Validierung der Ergebnisse wurden die Datensätze auf Vollständigkeit und Plausibilität überprüft. Fehlende Werte ($< 5\%$) wurden mittels Medianimputation ergänzt.

Ergebnisse

Intensivmedizinische Ergebnisse

Die Studienpopulation umfasste 50 Patientinnen und Patienten (17 Frauen, 33 Männer) mit einem Durchschnittsalter von $67,9 \pm 11,5$ Jahren. Bei allen Fällen lagen mindestens zwei pathologische Parameter des SOFA-Scores vor, womit die klinische Diagnose einer Sepsis als gesichert galt. Die pathologischen Ab-

weichungen betrafen vor allem Lungenfunktion ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Quotient), Nieren- und Leberparameter, Thrombozytenzahl und neurologischen Status (GCS). Eine detaillierte Aufschlüsselung ist in Tabelle 1 und Tabelle 2 dargestellt. Die laborchemischen Basisparameter sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Alle Patientinnen und Patienten erhielten im Rahmen der Maximaltherapie eine individualisierte Katecholamintherapie zur Kreislaufstabilisierung, welche bei einer Entscheidung zur Therapiezielumkehr konsequent beendet wurde.

Der Medianwert der Verweildauer auf der Intensivstation betrug 9 Tage. 41 Patientinnen und Patienten wurden beatmet, 38 davon waren intubiert, 3 erhielten eine CPAP-Beatmung. Insgesamt 12 Patientinnen und Patienten wurden im SLEDD-Verfahren (sustained low-efficiency daily dialysis) dialysiert. Bei 7 wurde eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) durchgeführt. Bei 23 Patientinnen und Patienten wurde eine Maximaltherapie mit Reanimation vorgenommen, bei 27 erfolgte eine Therapiezielumkehr. Eine chirurgische Infektsanierung fand bei 5 Patientinnen und Patienten statt (Tab. 4).

Als Infektionsort dominierten mit 30 Fällen die Lungen. Ein primäres Multiorganversagen stellte sich in 9 Fällen dar, ein Ausgangspunkt von intraabdominellen Organen bestand bei 6 Patientinnen und Patienten, die Nieren waren in drei Fällen, Haut und Gefäße in jeweils einem Fall betroffen (Tab. 5).

Mikrobiologische Ergebnisse

Bei allen Patientinnen und Patienten wurde im Rahmen der intensivmedizi-

nischen Diagnostik ein Erregernachweis mit Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.) vorgenommen. Dieser war bei ca. 82 % der Patientinnen und Patienten positiv (Abb. 1).

Die Erreger *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis jirovecii*, *Bacteroides thetaotaomicron*, *Bacteroides ovatus*, *Morganella morganii*, *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Kluyvera ascorbata*, *Aspergillus spec.*, *Klebsiella oxytoca*, *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex, *Candida dubliniensis*, *Citrobacter koseri* und *Proteus mirabilis* waren nur einmal, *Candida spec.* zweimal vertreten. Sie wurden als „Andere“ zusammengefasst (Abb. 2).

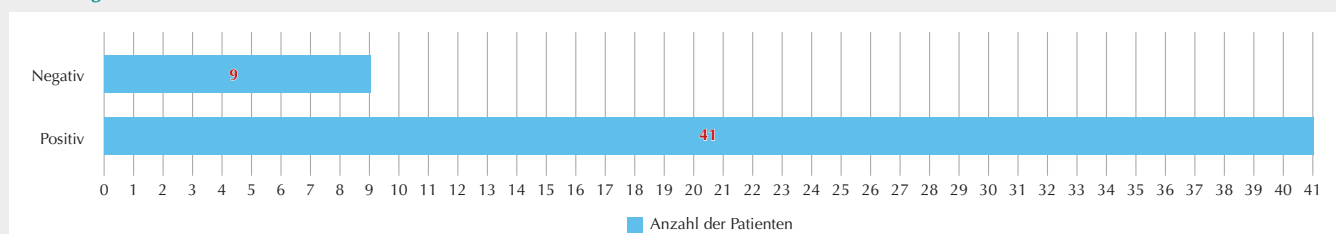
Die detaillierten Angaben zum Erregernachweis und zur antimikrobiellen Therapie sind Tabelle 5 zu entnehmen.

Pathologisch-anatomische Ergebnisse

Bei der äußeren Leichenschau zeigten nur 8 % der Verstorbenen makroskopische Hinweiszeichen auf eine Sepsis (z. B. petechiale Blutungen, Ikterus). In 92 % der Fälle fehlten solche Befunde. Dieser Unterschied war im Chi-Quadrat-Test hochsignifikant ($p = 2,9 \times 10^{-9}$) (Abb. 3). Die Autopsien erfolgten im Mittel 3,4 Tage post mortem (Spanne 1–7 Tage). In keinem Fall ergaben sich Hinweise auf postmortale Artefakte, die die Bewertung wesentlich verfälscht hätten.

Bei der inneren Leichenschau, die die Besichtigung aller drei Körperhöhlen und die Präparation der inneren Organe umfasste, wurden nachfolgende Befunde erhoben:

Abbildung 1



Ergebnis der Erregernachweise.

Abbildung 2

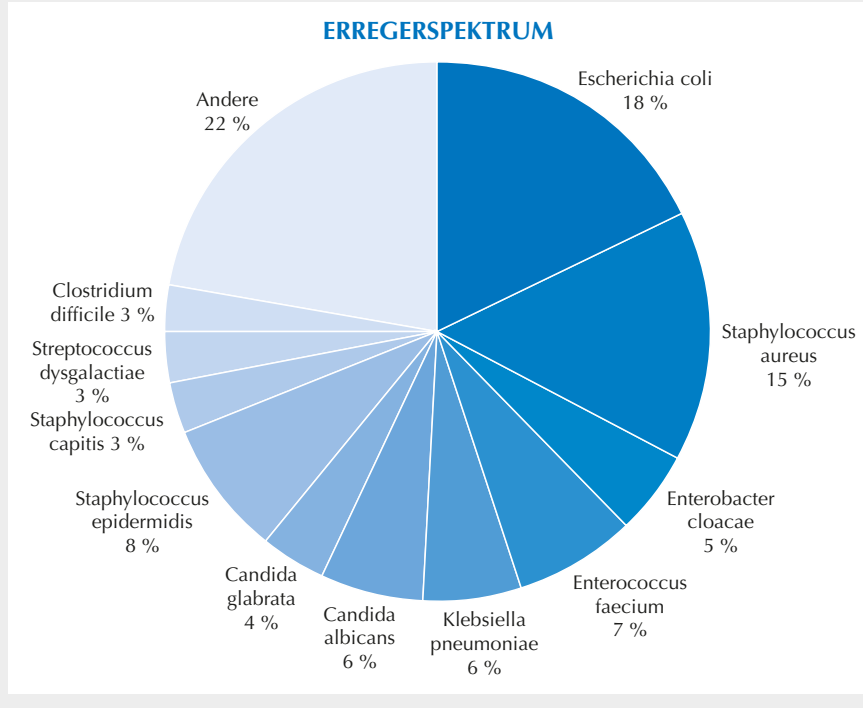
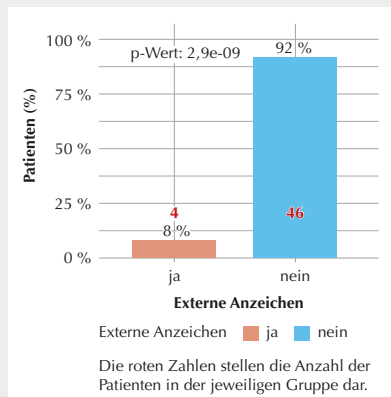


Abbildung 3



Häufigkeit von Befunden bei äußerer Leichenschau, die auf eine Sepsis hindeuten.

Herzbefunde

Speckhautgerinnsel in kardialen und großen thorakalen Gefäßen wurden in 10 % der Fälle nachgewiesen, sie fehlten in 90 %. Myokarditiden wurden bei 12 %, Myokardabszesse bei 10 % beobachtet; beide Unterschiede waren hochsignifikant ($p < 10^{-7}$) (Abb. 4–6). Diese Befunde entsprechen den in der Literatur als unspezifisch, aber sepsis-

soziiert beschriebenen Veränderungen [12].

Lungenbefunde

Bei 74 % der Verstorbenen fanden sich sepsis- oder ARDS-kompatible Veränderungen des Lungenparenchyms (diffuses alveoläres Ödem, hyaline Membranen, Mikrothromben, Dystelektasen, Bronchopneumonien). 26 % zeigten keine dieser Veränderungen ($p = 6,9 \times 10^{-4}$).

Die histologischen Bilder entsprachen meist einem frühen Stadium eines diffusen alveolären Schadens (DAD) mit hyalinen Membranen und alveolären Makrophagen (Abb. 7).

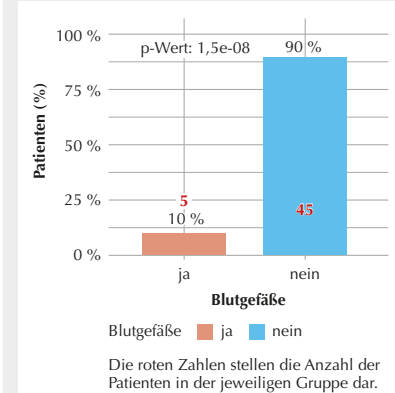
Leberbefunde

Eine Hepatomegalie bestand bei 54 % der Patientinnen und Patienten. In diesen Fällen zeigten sich häufig zentrale Blutstauungen und beginnende Parenchymnekrosen, ohne granulozytäre Portalfeldinfiltrate. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p = 0,57$) (Abb. 8).

Milzbefunde

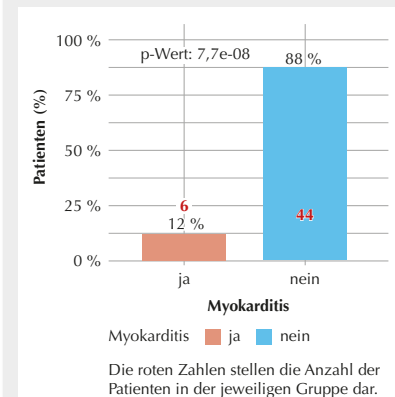
Eine entzündlich bedingte Splenomegalie mit Fibrinauflagerungen und spodo-

Abbildung 4



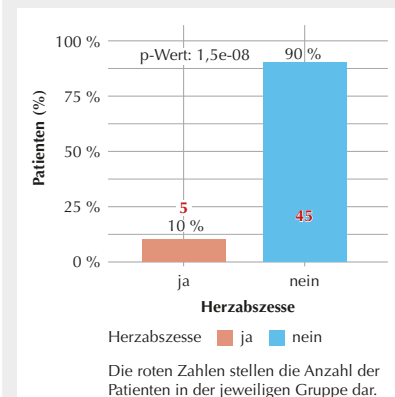
Häufigkeit von Sepsisbefunden an Blutgefäßen bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 5



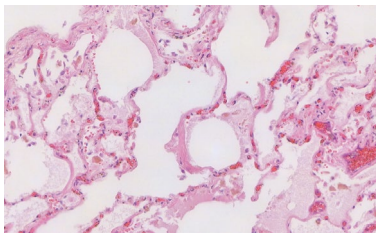
Häufigkeit einer Myokarditis bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 6



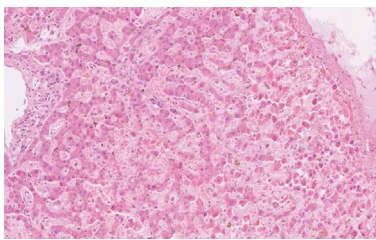
Häufigkeit von Herzabszessen bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 7



Lunge. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (HE). Pulmonale hyaline Membranen kleiden die Alveolen aus (Bildzentrum).

Abbildung 8



Leber. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (HE). Massive läppchenzentrale Blutstauung der Sinusoide mit beginnender Nekrose.

gener Lockerung des Parenchyms fand sich bei 56 % der Verstorbenen, sie fehlte bei 44 % ($p = 0,4$).

Nierenbefunde

Trübe Schwellung, Tubulonephrose, medulläre Stauung, Mikrothromben und Tubulusnekrosen wurden als sepsisassoziierte Zeichen gewertet. Solche Veränderungen traten in 46 % der Fälle auf und fehlten in 54 % ($p = 0,57$).

Nebennierenbefunde

In keinem Fall konnten makroskopische oder histologische Hinweise auf eine bilaterale Nebennierenhämorrhagie (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom) festgestellt werden.

Peritoneumbefunde

Eine mäßige bis starke Gefäßzeichnung des Peritoneums wurde bei 14 % beobachtet ($p = 3,6 \times 10^{-7}$).

Darmbefunde

Eine septische Enterokolitis fand sich bei 16 %, Erosionen oder Ulzera bei 4 %, eitrige Entzündungen bei 18 %, Fibrinthromben bei 12 % und eine pseudo-

membranöse Kolitis bei 2 %. Alle Unterschiede waren statistisch signifikant ($p < 10^{-6}$). Die histologischen Veränderungen zeigten vorwiegend ischämisch-nekrotische Läsionen der Mukosa mit Fibrinexsudation und vereinzelten Bakterienkolonien.

Gehirnbefunde

Ein generalisiertes Hirnödem bestand bei 62 % der Fälle ($p = 0,09$), Infarkt-areale bei nur 2 %. Letzterer Befund war hochsignifikant ($p < 10^{-11}$). Das Hirnödeme wurde als unspezifische terminale Begleiterscheinung interpretiert, nicht zwingend sepsisbedingt.

Diskussion

Für die Beurteilung einer Sepsis wurden zahlreiche in der Sektionsdiagnostik etablierte pathologisch-anatomische Kriterien herangezogen. Bei den klinisch als Sepsis ausgewiesenen Todesfällen zeigten lediglich die Lungen- und Hirnbefunde (Hirnödeme) eine statistisch signifikante Korrelation. Auch wenn bei einigen Verstorbenen sepsisassoziierte Veränderungen an Leber, Milz oder Nieren nachweisbar waren, erreichten diese keine statistische Signifikanz. Die von Tsokos [12] als klassische morphologische Zeichen beschriebenen septikopyämischen Abszesse, granulozytären Portalfeldinfiltrate der Leber und bilateralen Nebennierenhämorrhagien wurden in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt. Damit zeigte sich, dass die Mehrzahl der in der Literatur empfohlenen makro- und mikroskopischen Kriterien in dieser Kohorte nur selten erfüllt waren. Lediglich Lungenveränderungen und Hirnödeme korrelierten mit der klinischen Diagnose. Dies spricht dafür, dass traditionelle pathologische Kriterien zur postmortalen Sepsisdiagnostik nur eine begrenzte Sensitivität besitzen (Tab. 6).

Ähnliche Ergebnisse berichtete Inai et al. [13] in einer Studie mit ebenfalls 50 Autopsien: Hier erwiesen sich eine Polyhämophagozytose im Knochenmark und erhöhte Procalcitonin-Konzentrationen als die zuverlässigsten postmortalen Sepsisparameter. Konventionelle histolo-

gische Kriterien waren auch dort häufig negativ.

Autopsien, die innerhalb von 24 Stunden nach Todeseintritt durchgeführt werden, könnten eine höhere Nachweiswahrscheinlichkeit klassischer Sepsiszeichen aufweisen; in der klinischen Routine ist dies jedoch selten realisierbar. Hinzu kommt, dass die postmortale Autolyse und bakterielle Translokation die histologische Beurteilbarkeit zusätzlich erschweren.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen somit eine nur geringe Übereinstimmung zwischen klinisch-intensivmedizinischer und pathologisch-anatomischer Sepsisdiagnose. Eine alleinige Autopsie ist daher nicht geeignet, eine Sepsis als todesursächliche Erkrankung sicher zu bestätigen. Dennoch besitzt sie weiterhin einen hohen Wert für die Identifikation von Infektionsfoci, das Erkennen konkurrierender Ursachen und die Qualitätssicherung in der klinischen Versorgung.

Insgesamt verdeutlicht die Untersuchung, dass Sepsis ein dynamischer Prozess mit komplexen pathophysiologischen Veränderungen ist, die sich im Endstadium nicht immer morphologisch widerspiegeln. Eine statische Momentaufnahme im Rahmen der Autopsie kann die klinische Realität daher nur bedingt abbilden.

Fazit für die Praxis

Die pathologisch-anatomische Autopsie erwies sich in dieser Studie zur postmortalen Bestätigung einer klinisch diagnostizierten Sepsis als nur eingeschränkt geeignet. Weder makroskopische noch histologische Standardkriterien zeigten eine zuverlässige Trennschärfe.

Gleichwohl bleibt die Autopsie ein unverzichtbares Instrument ärztlicher Qualitätssicherung: Sie ermöglicht die Identifikation von Infektionsherden, das Erkennen konkurrierender oder überlagernder Todesursachen und kann wertvolle Hinweise zur Verbesserung klinischer Diagnostik und Therapie liefern.

Für zukünftige Studien erscheint die Kombination klassischer pathologischer Befunde mit biochemischen und immunhistochemischen Parametern (z. B. Procalcitonin, Zytokinprofile, Nachweis bakterieller DNA) vielversprechend, um die postmortale Diagnosesicherheit zu erhöhen.

Literatur

1. Keppler U, Schmoch T, Siegler BH, Weigand MA, Uhle F: Implementation of the Sepsis-3 definition in German university intensive care units. *Anaesthesist* 2018;67:647–653
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801–810
3. Müller-Redetzky H: Sepsis und septischer Schock. *Pathologe* 2017;38:365–369
4. Schmidt K, Gensichen J, Fleischmann-Struzek C, Bahr V, Pausch C, Sakr Y, et al: Langzeitüberleben nach Sepsis. *Dtsch Arztebl* 2020;117:775–782
5. Dickmann P, Scherag A, Coldewey SM, Sponholz C, Brunkhorst FM, Bauer M: Erkenntnistheorie auf der Intensivstation – Welchen Zweck erfüllt eine Definition? *Anaesthesist* 2017;66:622–625
6. Gerlach H: Die neue Sepsis-3-Definition – ein mutiger Ansatz. *Notfall Rettungsmed* 2017;20:385–389
7. Modelmog D: Todesursachen sowie Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befundkomplexe und Diagnosen in einer mittelgroßen Stadt bei fast 100-prozentiger Obduktionsquote: eine Obduktionsanalyse unter Einbeziehung histologischer Untersuchungen zum gegenwärtigen Stellenwert der Pathologie (Görlitzer Studie). *Egelsbach: Hensel-Hohenhausen* 1993
8. Goldmann L: Autopsy 2018. Still Necessary, Even if Occasionally Not Sufficient. *Circulation* 2018;137:2686–2688
9. Chariot P, Witt K, Pautot V, Porcher R, Thomas G, Zafrani ES, et al: Declining Autopsy Rate in a French Hospital. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:739–745
10. Hoppe JD, Scriba PC: Stellungnahme zur Autopsie. *Dtsch Arztebl* 2005;102: A3537–3545
11. Roth W, Boor P: COVID-19 im Spiegel der Pathologie. *Pathologe* 2021;42:147–148
12. Tsokos, M: Postmortale Sepsisdiagnostik. *Rechtsmedizin* 2006;16:231–246
13. Inai, K, Higuchi S, Shimada A, Hisada K, Hida Y, Hatta S, et al H: Exploration of sepsis assisting parameters in hospital autopsied-patients: a prospective study. *Sci Rep* 2023;13:10681.

Korrespondenz-adresse

**Prof. Dr. med. Dr. phil.
Stefan Koch**



Institut für Pathologie, Medizinische Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Universitätsklinikum Brandenburg an der Havel
Hochstraße 29
14770 Brandenburg an der Havel, Deutschland

Tel.: 03381 41-2531

E-Mail: stefan.koch@mhb-fontane.de

ORCID-ID: 0000-0001-5918-8472



für alle BDA-Mitglieder zur Unterstützung bei besonderen Belastungssituationen und schwerwiegenden Ereignissen in Klinik und Praxis

Die HELPLINE ist erreichbar unter:

0911 933 78 79

täglich von 09.00h bis 21.00h



Die Nutzung der HELPLINE ist kostenfrei!
Ihr Anliegen behandeln wir selbstverständlich vertraulich.
Wenn Sie eine Nachricht an unsere PSU-Berater*innen schicken möchten, erreichen Sie uns unter

beratung@psu-helpline.de



psu-helpline.de

Tabelle 1

Ergebnisse des SOFA-Scores.

Patienten	Parameter (Normalbefunde in eckigen Klammern)					
	Lungenfunktion: Horowitz-Index P _a O ₂ /FiO ₂ [>400 mmHg]	Nierenfunktion: Kreatinin [62,0–106,0 µmol/l]	Leberfunktion: Bilirubin [<17,1 µmol/l]	Kreislauffunktion: Mittlerer arterieller Druck (± Katecholamine) [70 bis 105 mmHg]	Blutbild: Thrombozyten [150–370 Gpt/l]	Glasgow Coma Scale (GCS) 15 Punkte
1	376	316	26,9	73,3	315	9
2	115	62,0	52,3	80	37	9
3	205	214,0	83,5	66,6	81	7
4	369	69,0	6,40	53,3	159	7
5	189	93,0	12,4	70	56	7
6	377	250,0	113,90	73,3	70	9
7	196	74,0	142,40	73,3	47	10
8	8	91,0	8,70	76,6	150	8
9	326	92,0	5,40	73,3	100	12
10	135	119,0	56,80	76,6	13	12
11	160	175,0	61,40	80	43	9
12	178	62,0	61,40	66,6	74	9
13	310	138,0	110,60	100	81	6
14	543	240,0	91,40	64	128	12
15	96	71,0	6,30	69	116	11
16	871	103,0	28,40	71	10	12
17	172	194,0	12,20	58	126	12
18	130	279,0	185,20	61	103	10
19	85	41,0	26,90	77	45	12
20	89	217,0	10,70	56	18	12
21	304	203,0	28,70	62	126	9
22	690	62,0	89,30	43	60	8
23	262	120,0	10,70	77	368	7
24	11	382,0	10,50	71	319	7
25	21	152,0	13,70	76	46	10
26	157	252,0	22,30	63	215	12
27	281	375,0	17,90	71	92	10
28	79	252,0	7,10	76	97	13
29	75	148,0	44,80	67	414	10
30	248	287,0	56,80	71	244	12
31	202	209,0	5,50	38	150	9
32	195	277,0	25,70	62	88	7
33	127	269,0	6,50	67	62	8
34	268	164,0	4,70	82	590	9
35	171	45,39	48,10	63	29	13
36	328	53,0	26,00	91	150	10
37	96	90,0	18,30	64	1,99	9
38	47	71,0	4,60	102	46	6
39	394	370,0	16,10	57	117	9

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Tabelle 1

Ergebnisse des SOFA-Scores.

Patienten	Parameter (Normalbefunde in eckigen Klammern)					
	Lungenfunktion: Horovitz-Index P_aO_2/FiO_2 [>400 mmHg]	Nierenfunktion: Kreatinin [62,0–106,0 $\mu\text{mol/l}$]	Leberfunktion: Bilirubin [<17,1 $\mu\text{mol/l}$]	Kreislauffunktion: Mittlerer arterieller Druck ($\pm$ Katecholamine) [70 bis 105 mmHg]	Blutbild: Thrombozyten [150–370 Gpt/l]	Glasgow Coma Scale (GCS) 15 Punkte
40	292	131,0	15,00	86	204	8
41	156	187,0	6,40	63	240	9
42	215	99,0	49,10	67	14	10
43	245	142,0	7,40	74	276	6
44	193	194,0	9,40	76	28	10
45	67	103,0	42,70	74	33	4
46	142	422,0	43,30	42	31	9
47	558	233,0	12,80	74	24	8
48	60,7	208,0	36,40	75	11	6
49	319	163,0	9,60	94	187	12
50	376	92,0	143,80	93	52	9

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert.

Tabelle 2

Deskriptive statistische Bearbeitung der Parameter des SOFA-Scores.

Parameter	Normalwert	Mittelwert	Standardabweichung
Lungenfunktion, Horovitz-Index P_aO_2/FiO_2	>400 mmHg	230,19	168,68
Nierenfunktion: Kreatinin	62,0–106,0 $\mu\text{mol/l}$	172,90	89,07
Leberfunktion: Bilirubin	<17,1 $\mu\text{mol/l}$	52,5	31,97
Kreislauffunktion: Mittlerer art. Druck ($\pm$ Katecholamine)	70–105 mmHg	70,80	12,85
Blutbild: Thrombozyten	150–370 Gpt/l	112,68	93,58
Glasgow Coma Scale (GCS)	15 Punkte	9,28	2,11

Tabelle 3

Laborchemische Basisparameter (letzte Bestimmung ante finem).

Patienten	Hämoglobin mmol/l 7,5–10,5	CRP mg/l <5,0	Leukozyten Gpt/l 4,4–11,3	PCT ng/ml <0,5	Laktatkonzentration BGA venös mmol/l 0,5–1,6
1	6,7	96	18,49	n. b.	3,2
2	5,9	174	0,30	2,37	3,6
3	6,3	162,8	17,95	31,89	1,5
4	6,7	4,2	13,75	n. b.	1,6
5	5,6	99	20,15	1,77	1,8
6	6,7	98,3	18,04	4,84	2,4
7	3,9	306,2	2,95	n. b.	0,8
8	5,9	225	27,95	0,05	2,1
9	5,8	196,7	8,84	n. b.	2,2
10	7,5	253,1	3,45	36,92	1,6
11	7,9	263,7	34,74	8,61	2,0
12	6,9	384	25,43	53,74	4,7
13	6,3	71,7	33,75	0,12	6,1
14	5,3	280,9	44,61	n. b.	12,1
15	8,1	19,7	6,13	0,10	1,9
16	9,1	22,6	16,21	n. b.	0,9
17	8,4	174,7	22,46	2,55	2,3
18	6,3	175,4	7,76	0,24	9,4
19	8,9	72,9	13,71	n. b.	4,7
20	5,7	95	12,59	n. b.	9,4
21	5,9	300	9,71	n. b.	1,9
22	7,4	119	13,71	0,2	11,3
23	4,5	299	53,94	n. b.	4,5
24	4,6	97	7,9	0,09	5,3
25	5,8	123,5	16,48	n. b.	10,6
26	4,4	239	18,13	5,6	12,1
27	6,1	206,8	20,04	2,08	2,4
28	7,1	281,3	1,23	16,72	1,2
29	5,4	462,5	23,13	n. b.	14,0
30	4,8	252,2	16,53	1,03	13,1
31	5,9	197,7	16,33	0,73	1,5
32	5,1	198,2	0,19	0,94	10,3
33	4,6	259	0,71	46,27	2,6
34	5,9	363,3	29,85	3,61	3,1
35	9,4	91,4	28,91	0,66	6,6
36	5,9	178,6	30,88	0,24	1,3
37	6,3	251,0	35,22	1,36	14,0
38	3,9	52,1	16,90	n. b.	12,3
39	7,7	450,2	20,67	360,05	4,2
40	4,9	33,6	16,39	99,34	3,6
41	6,5	229,3	15,64	0,49	12,4
42	4,4	60,6	0,14	1,93	12,8
43	5,1	287	27,84	0,62	3,1

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

CRP: C-reaktives Protein; PCT: Procalcitonin; BGA: Blutgasanalyse.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 3

Laborchemische Basisparameter (letzte Bestimmung ante finem).

Patienten	Hämoglobin mmol/l 7,5–10,5	CRP mg/l <5,0	Leukozyten Gpt/l 4,4–11,3	PCT ng/ml <0,5	Laktatkonzentration BGA venös mmol/l 0,5–1,6
44	5,0	126,6	16,07	0,27	2,5
45	9,6	32,2	20,55	n. b.	10,6
46	7,6	436,8	15,97	20,17	12,6
47	5,3	164,2	0,74	n. b.	5,9
48	5,1	126,7	0,07	18,96	12,4
49	7,8	73,5	18,53	0,64	1,0
50	6,5	173,5	16,58	11,64	1,4

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

CRP: C-reaktives Protein; PCT: Procalcitonin; BGA: Blutgasanalyse.

Tabelle 4

Verweildauer, Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren, Therapielimitation bzw. Fortführung bis zum Tod, chirurgische Infektsanierung.

Patienten	Verweildauer in Tagen (Intensivstation)	Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren	Therapielimitation oder Maximal- therapie bis zum Tod	Chirurgische Infektsanierung
1	9	Intubation mit Beatmung	Therapielimitierung bei Palliativsituation	keine
2	1 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr bei infauster Prognose und zunehmendem Multiorganversagen	keine
3	6	Weiterhin Beatmung (intubiert) nach der chirurgischen Infektsanie- rung	Maximaltherapie mit Reanimation	Infektsanierung Leistenhämatom und Erysipel re. nach Pulmonal- venenisolation (Kryoballon)
4	9	Initial postoperative Extubation, nach Verschlechterung intubiert und beatmet	Therapiezielumkehr nach Multiorganversagen	keine
5	7	Intubation + Anlage eines Tracheostomas mit Beatmung	Therapielimitierung nach frustraner Katecholamin-, Volumen- und Antibiotikatherapie	keine
6	26	Intubation, Dialyse (SLEDD)1	Therapiezielumkehr, palliativer Therapieansatz	keine
7	3 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
8	11	Dialyse (SLEDD), extrakorporales Lungenersatz- verfahren (ECMO)2	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
9	21	Intubation mit Beatmung, Tracheostoma, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
10	14	Intubation, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
11	7	Intubation und Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
12	24	Intubation mit Beatmung, einmalige erfolgreiche Reanimation	Therapiezielumkehr	keine
13	10	Intubation und Beatmung, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	Chirurgische Laparotomie
14	1 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
15	23	Tracheotomie mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
16	17	Intubation und Beatmung, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine

SLEDD: sustained low-efficiency daily dialysis; CPAP: Continuous Positive Airway Pressure; ERCP: Endoskopisch-Retrograde Cholangio-Pankreatikographie; ECMO: Extrakorporale Membranoxygenierung, Lungenersatztherapie.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 4

Verweildauer, Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren, Therapielimitation bzw. Fortführung bis zum Tod, chirurgische Infektsanierung.

Patienten	Verweildauer in Tagen (Intensivstation)	Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren	Therapielimitation oder Maximaltherapie bis zum Tod	Chirurgische Infektsanierung
17	1	keine	Therapielimitierung	keine
18	3	Dialyse (SLEDD)	Therapielimitierung	keine
19	5	keine	Therapielimitierung	keine
20	11	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	Chirurgische Laparotomie
21	16	keine	Therapielimitierung	keine
22	7	keine	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
23	21	keine	Therapiezielumkehr	keine
24	12	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
25	19	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Im Verlauf Therapiezielumkehr	keine
26	26	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
27	3	Intubation mit Beatmung,	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
28	6	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
29	25	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
30	9	Intubation und Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
31	29	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
32	5	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
33	8	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
34	14	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
35	12	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
36	10	CPAP-Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
37	12	Intubation und Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
38	15	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
39	7	CPAP-Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
40	4	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
41	10	Intubation und Beatmung, Tracheostomie	Therapiezielumkehr	keine
42	15	Intubation und Beatmung, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
43	38	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	Z. n. Nephrektomie, dann im Verlauf Wundheilungsstörung mit Bauchdeckenabszess, Laparotomie und mehrmaliges Wunddebridement
44	6	Intubation, CPAP-Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
45	2	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation (1,5 Stunden)	keine
46	4	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	ERCP
47	2	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
48	1	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
49	5	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
50	4	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	Laparoskopie, Umstieg auf Laparotomie

SLEDD: sustained low-efficiency daily dialysis; **CPAP:** Continuous Positive Airway Pressure; **ERCP:** Endoskopisch-Retrograde Cholangio-Pankreatikographie; **ECMO:** Extrakorporale Membranoxygenierung, Lungenersatztherapie.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Tabelle 5

Erregernachweis – Infektionsort – Therapie.

Patienten	Erregernachweis bei positiven Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.)	Infektionsort	Therapie
1	Staphylococcus aureus (BK), Escherichia coli, Proteus mirabilis (Urin)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
2	Legionella pneumophila, Escherichia coli und Staphylococcus aureus (Abstrich Rachen und Nase), Escherichia coli (BK), Escherichia coli (Sputum)	Beginn Lunge, dann systemisch mit Multiorganversagen	Piperacillin/Tazobactam, Clarithromycin und Caspofungin
3	Staphylococcus aureus, Kluyvera ascorbata (Bronchialsekret), Streptococcus dysgalactiae (BK)	Leiste rechts, dann systemisch mit Multiorganversagen	Ampicillin/Sulbactam + chirurgische Infektsanierung Leiste re.
4	Enterococcus faecium (intraabdomineller Abstrich), Enterobacter cloacae (Bronchialsekret)	Intraabdominal Z. n. Dünndarmadhäsion, dann wahrscheinlich hämatogene Ausbreitung in Lunge	Piperacillin/Tazobactam, dann antibiogramm-gerecht Meropenem hinzugefügt
5	Enterococcus faecium, Escherichia coli (Urin)	Abdomen: Blase, Niere, Dickdarm	Piperacillin/Tazobactam, dann auf Imipenem und Vancomycin eskaliert
6	Staphylococcus capitis, Proteus mirabilis (BK) Staph. aureus, MRSA und Escherichia coli (Bronchialsekret)	Schrumpfniere links	Einlage einer DJ-Ureterschleife, Thoraxdrainage, Tracheotomie, Antibiotikatherapie mittels Teicoplanin und Levofloxacin
7	negativ	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
8	Enterobacter cloacae (Bronchialsekret), Aspergillus (Abstrich Nase und Mund), Clostridium difficile (Stuhlprobe), Streptococcus oralis (BK)	Lunge, Abdomen	Piperacillin/Tazobactam, im Verlauf auf Clarithromycin, dann kalkuliert Teicoplanin, Levofloxacin, Caspofungin, Cotrim
9	Escherichia coli (BK)	Z. n. in Iliakalarterien reichende Bifurkationsprothese sowie Rohrprothesen fortlaufend bis in beide Aa. iliacae externae (8 Tage vor Exitus), dann post-operativ ausbreitend bis hin zum Multiorganversagen (linke Niere, Cholezystitis, Sigmoiditis, Proktitis, Urozystitis)	Piperacillin/Tazobactam, dann eskaliert auf Levofloxacin
10	Pneumocystis jirovecii (Bronchialsekret) und Staphylococcus epidermidis (BK)	Lunge	diagnost. Tracheobronchoskopie, Cotrimoxazol, dann eskaliert und gem. mikrobiol. Befund auf Meropenem, Vancomycin und Caspofungin umgestellt
11	Staphylococcus epidermidis (BK), Candida albicans (Nase)	Lunge, ausgehend von der Nase bei Pansinusitis	Piperacillin/Tazobactam und Clarithromycin
12	Escherichia coli (Bronchialsekret), Escherichia coli (BK)	Lunge	Tazobactam und Klacid
13	kein Wachstum, Patient hatte vor Blutentnahme bereits Antibiotika in Form von Cefuroxim bei Kniegelenksarthrititis rechts erhalten, Candida albicans (Bronchialsekret)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam,
14	Klebsiella pneumoniae (BK)	Lunge, Cholangitis (Gallengang)	Unacid
15	Staphylococcus epidermidis, koagulase negativer Staph. und Enterobacter cloacae (Bronchoskopie)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam, Bronchoskopie, dann Erweiterung auf Voriconazol
16	Citrobacter koseri, (Abstrich, Thoraxdrainage, Bronchialsekret), Candida glabrata (Urin)	Lunge	Tazobactam/Piperacillin, im Verlauf eskaliert auf Clarithromycin und Ciprofloxacin
17	negativ	v. a. Lunge	Piperacillin/Tazobactam
18	Enterococcus cloacae im Sputum	Lunge	Impinem und Tacobactam
19	Escherichia coli (Sputum), Aspergillus spec. (Sputum)	Lunge	Tazobactam, Rifampicin, Voriconazol diagn. Tracheobronchoskopie
20,	Candida dubliniensis (BK)	Multiorganversagen, Beginn am ehesten Niere	Tazobactam
21	Streptococcus dysgalactiae (BK)	Lunge	Ciprofloxacin, Ambisome, Teicoplanin und Ceftazidim
22	Staphylococcus aureus (BK)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
23	negativ	Multiorganversagen, Leber, Niere	Metronidazol/Ceftriaxon, im weiteren Verlauf Piperacillin/Tazobactam

BK: Blutkultur; MRSA: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus; DJ: Doppel-J-Ureterschleife.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 5

Erregernachweis – Infektionsort – Therapie.

Patienten	Erregernachweis bei positiven Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.)	Infektionsort	Therapie
24	Enterococcus faecium (BK)	Lunge	Tazobactam
25	Escherichia coli (BK)	Multiorganversagen, Niere, Leber	Imipenem
26	Candida albicans (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, vermutlich initial Lunge	Klacid, Tazobactam, Diflucan
27	negativ	Lunge	Tazobactam
28	negativ	Abdomen, Dünndarm	Tazobactam, selektive Darmdekontamination
29	Klebsiella pneumoniae, Enterococcus faecium, Staph. aureus (BK)	Lunge, Abdomen	Imipenem
30	negativ	Multiorganversagen, vermutlich Leber, Pankreas	Tazobactam
31	Candida albicans (Bronchialsekret), Klebsiella oxytoca 3MRGN (Punktion Pleurahöhle)	Lunge	Meropenem
32	Staphylococcus epidermidis (BK)	Multiorganversagen, Leber, Niere	Piperacillin/Tazobactam
33	Escherichia coli (Urin)	Multiorganversagen	Imipenem, Clarithromycin und Caspofungin
34	Escherichia coli (BK), Escherichia coli und Candida glabrata (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Lunge	Tazobactam, dann Eskalation auf Imipenem
35	negativ (Beurteilung Pleurapunktion, floride eitrige Entzündung)	Multiorganversagen, vermutlich initial Lunge	Piperacillin/Tazobactam, Clarithromycin, danach Eskalation auf Imipenem
36	Mycobacterium-tuberculosis-Komplex (Bronchialsekret)	Lunge	Imipenem
37	Streptococcus dysgalactia e (BK)	Magen, Duodenum	Tazobactam, dann Eskalation, gem. mikrobiol. Befund auf Imipenem und Linezolid
38	Candida glabrata (BK)	Lunge	kalkulierte Therapie mit Levofloxacin, dann Umstellung auf Rocephin und Fosfomycin, im Verlauf Ergänzung auf Imipenem
39	Staphylococcus aureus (BK)	Lunge	Tazobactam
40	negativ	Pankreas	Piperacillin/Tazobactam, dann Eskalation auf Imipenem
41	Escherichia coli und Staph. aureus (Bronchialsekret), Staphylococcus epidermidis (BK)	Lunge	Cefuroxim dann Umstellung auf Piperacillin/Sulbactam, dann Eskalation auf Imipenem und Vancomycin
42	Enterobacter aerogenes, Staphylococcus hominis und Legionella (Urin)	Multiorganversagen, initial vermutlich Lunge	Piperacillin/Tazobactam, dann Eskalation auf Meropenem/Clarithromycin
43	Stenotrophomonas maltophilia und Klebsiella pneumoniae (Bronchialsekret), Staphylococcus epidermidis und Escherichia coli (BK)	Multiorganversagen, Beginn Niere	Tazobactam, dann Zyvoxid, dann Eskalation auf Imipenem
44	Candida spec. (Urin), Staphylococcus capitis (BK), Clostridium-difficile-Toxin A/B (Stuhlprobe)	Multiorganversagen, Beginn Niere	Vancomycin
45	Staphylococcus aureus (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Lunge	Klacid und Fortum
46	Escherichia coli, Staphylococcus epidermidis (BK), Candida spec. (Urin), Klebsiella oxytoca, Morganella morganii (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Gallenblase	Tazobactam
47	negativ	Lunge	Tazobactam eskaliert auf Targocid und Meropenem
48	Streptococcus pneumoniae (Bronchialsekret), Klebsiella pneumoniae (BK), Enterococcus faecium (Urin)	Lunge	Tazobactam
49	Escherichia coli, Staph. aureus (Bronchialsekret)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
50	Streptococcus pneumoniae (BK)	Lunge	Tazobactam

BK: Blutkultur; MRSA: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus; DJ: Doppel-J-Ureterschleife.

Tabelle 6

Pathologisch-anatomische Befunde einer Sepsis und ihre statistische Signifikanz.

Merkmal	Sepsisbefunde ¹	Statistische Signifikanz
Äußere Leichenschau	-	+
Speckhautgerinnsel in Blutgefäßen	-	+
Myokarditis	-	+
Myokardabszesse	-	+
Lungenbefunde	+	+
Hepatomegalie	+/-	-
Milzbefunde	+/-	-
Nierenbefunde	+/-	-
Peritonealbefunde	-	+
Darmbefunde:		
Septische Enterokolitis	-	+
Erosionen / Ulzera	-	+
Eitrige Kolitis	-	+
Fibrinthromben	-	+
Pseudomembranöse Kolitis	-	+
Hirnbefunde:		
Hirnödem	+	+
Hirnfarkte	-	+

¹ Sepsisbefunde lagen im überwiegenden Teil der Autopsiefälle vor (+) oder fehlten (-) bzw. waren zu etwa gleichen Anteilen vorhanden oder fehlten (+/-).