

Redaktion

K. Lindner, Innsbruck
 V. Wenzel, Innsbruck
 W. Wilhelm, Lünen

C.H.R. Wiese · M. Roessler · U. Bartels · M. Quintel · B.M. Graf
 Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin,
 Georg-August-Universität Göttingen

Foudroyante Meningokokkensepsis im Notarztdienst

Handlungsempfehlungen und Expositionsprophylaxe

Meningitiden können sowohl viral als auch bakteriell hervorgerufen werden und von einer Entzündung der Meningen über eine fulminant verlaufende septische Form bis zur Maximalvariante mit Beteiligung der Nebennieren, dem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, reichen [1, 8]. Bakterielle Auslöser dieser Krankheitsbilder können verschiedenen Erreger sein: z. B. Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Listerien, Staphylokokken, gramnegative Enterobakterien und Haemophilus influenzae. Der häufigste Erreger der bakteriellen Meningitis im Kindesalter ist in ca. 40% der Fälle Neisseria meningitidis [15, 17, 20, 24, 2]. Das höchste Erkrankungsrisiko besteht bei Kleinkindern und bei splenektomierten Patienten [13, 20, 23, 29].

Es wird der Fall einer präklinischen Reanimation eines 4-jährigen Mädchens mit dem foudroyanten Verlauf einer Meningokokkensepsis beschrieben. Aufgrund der hohen Letalität einer Meningokokkensepsis sind das frühzeitige Erkennen, der Beginn einer Antibiotikatherapie und die Therapie des septischen Schocks unbedingt notwendig, um die hohe Letalität zu senken [1, 15, 27, 28].

Die besonderen Umstände im Notarzteinsetz und die Notwendigkeit einer Postexpositionsprophylaxe für die Kontaktpersonen und das behandelnde medizinische Personal werden dargestellt.

Fallbeschreibung

Ein Notarzt wurde mit der Meldung „nicht-ansprechbares Kind“ alarmiert. An der Einsatzstelle wurde ein 4 Jahre altes Mädchen ohne Lebenszeichen vorgefunden; es wurden sofort Wiederbelebungsmaßnahmen durchgeführt. Anamnestisch war lediglich ein seit 2 Tagen bestehender fieberhafter Infekt bekannt. Wegen des langen Transportwegs zur nächsten Kinderklinik wurde der Rettungshubschrauber nachgefordert. Bei Ankunft des Hubschrauberarztes war das Kind bewusstlos, die Pupillen waren weit und nicht lichtreagibel, Kornealreflexe waren nicht auslösbar. Die Lungen waren seitengleich ventiliert. Im abgeleiteten Elektrokardiogramm (EKG) war eine regelmäßige Schmal-komplex-tachykardie mit einer Frequenz um 200/min sichtbar. Es konnten weder Blutdruck noch Sauerstoffsättigung gemessen werden. Über einen intraossären Zugang am rechten Unterschenkel wurde eine Vollelektrolytlösung infundiert. Besonders auffällig waren petechiale und flächenhafte Hautblutungen mit deutlich livider Verfärbung des Gesichts und des Thorax. Die Skleren waren blutig unterlaufen. Das Kind war bisher mit Maske beatmet worden. Nun erfolgte die Intubation. Hierbei musste oropharyngeal blutiges Sekret abgesaugt werden. Über eine Magensonde wurden ebenfalls ca. 250 ml blutig tingiertes Sekret abgesaugt. Klinisch bestand der Verdacht auf die Maximalvariante einer Meningokokkensepsis mit Gerinnungsstörungen,

ein Waterhouse-Friderichsen-Syndrom. Die kleine Patientin wurde unter fortlaufender Reanimation in die nächstgelegene Kinderklinik transportiert. Bei Aufnahme des Kindes auf der pädiatrischen Intensivstation lag eine Asystolie vor. Es kam zu keinem Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs, sodass die Reanimationsmaßnahmen nach insgesamt 90 min beendet wurden (■ Abb. 1).

Diskussion

In dem hier dargestellten Fallbericht handelte es sich um eine Infektion mit Meningokokken. Neisseriae meningitidis (Meningokokken) sind menschenpathogene Endotoxinbildner. Es handelt sich um kleine semmelförmige, gramnegative Diplokokken, die im Liquorsediment meist intrazellulär liegen. Meningokokken sind kaum widerstandsfähig gegen Umwelteinflüsse, sodass eine Übertragung in aller Regel nur durch direkten Kontakt mit einem Keimträger möglich ist [19, 20]. Es werden verschiedene serologische Typen beschrieben, von denen insbesondere die Untergruppen B und C in Deutschland nachweisbar sind [19, 20]. Bei einer Infektion mit Meningokokken gibt es im Wesentlichen zwei Verlaufsformen, die einzeln oder gemeinsam auftreten können: Zum einen handelt es sich hierbei um die Meningitis und zum anderen um die systemische Meningokokkeninfektion, die in ihren schweren Verlaufsformen als Meningokokkensepsis bzw. als Waterhouse-

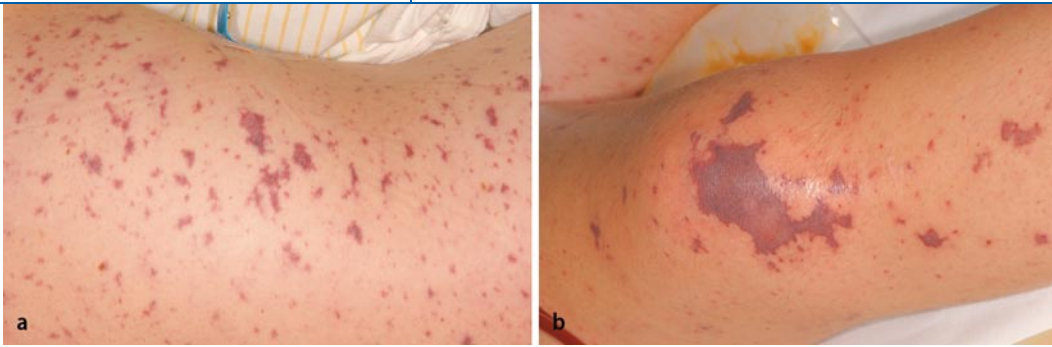


Abb. 1 ◀ Petechiale Hautblutungen bei Meningokokkensepsis. (Aus Neumann et al. [14])

Friderichsen-Syndrom definiert ist [9, 23, 27, 28].

Inzidenz

Eine Besiedelung des Nasen-Rachen-Raums mit Meningokokken konnte bei Untersuchungen von Gesunden in bis zu 30% der Personen gezeigt werden [18, 25]. Bei der überwiegenden Anzahl der Keimträger verläuft eine solche Besiedelung apathogen. Eine Meningokokkeninfektion kann in allen Lebensaltern auftreten. Die Gesamtinzidenz beträgt 0,8 Erkrankungen/100.000 Einwohner pro Jahr. Hierbei entwickeln 10–15% der Erkrankten die schwerste Verlaufsform der Infektion, das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom [16]. Die höchste Inzidenz besteht bei Kleinkindern bis zu einem Jahr mit 15 Erkrankungen/100.000 Einwohner und bei Kindern im Alter von 3–5 Jahren mit etwa 40% der Erkrankungen [20, 29], sodass zwei Morbiditätsgipfel beschrieben werden. Die Gesamtleitfähigkeit der Meningokokkensepsis wird mit 8% angegeben. Kommt es allerdings zu einem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, steigt die Letalität auf über 30–90% [6, 17, 28]. Rechnerisch liegt somit die Inzidenz für ein tödlich verlaufendes Waterhouse-Friderichsen-Syndrom bei einem Kind von 4 Jahren, wie in dem beschriebenen Fall, bei 0,04 Fälligkeiten/100.000 Einwohner pro Jahr.

Meningitis

Die Meningitis ist als eine Entzündung der Hirn- bzw. der Rückenmarkshäute definiert. Die bakterielle Meningitis ist eine subakut bis perakut verlaufende Infektion, die im Wesentlichen auf die Meningen begrenzt ist. Sie wird häufig durch Bakterien verursacht, die die Blut-Hirn-Schranke überwinden können [28]. Hier-

bei scheint eine Störung der Blut-Hirn-Schranke durch eine Separation der interzellulären „tight junctions“ des Kapillarendothels der Arachnoidea und der Pia mater ursächlich zu sein [30]. Alternativ wird eine direkte Migration der Erreger in den Subarachnoidalraum diskutiert [28]. Die häufigsten Erreger der bakteriellen Meningitis sind hierbei in über 40% der Fälle Meningokokken, gefolgt von Pneumokokken (30%), Staphylokokken (9%), gramnegativen Enterobakterien (einschließlich *Pseudomonas aeruginosa*; 9%), Listerien (5%) und *Haemophilus influenzae* (3%) sowie *Streptococcus agalactiae* (<3%; [19]).

Meningokokkensepsis

Insgesamt 10–25% aller Meningokokkeninfektionen münden im Verlauf der Erkrankung in ein septisches Geschehen [10] mit einer für Deutschland beschriebenen Gesamtleitfähigkeit von ca. 8% [19]. Als Eintrittspforte werden Infektionen der Haut, der Weichteile, des Respirationstraktes sowie des Gastrointestinal- und auch des Urogenitaltraktes beschrieben [15]. Allerdings sind in 50% der Infektionen keine Sepsisherde bzw. Eintrittspforten nachweisbar [15].

Waterhouse-Friderichsen-Syndrom

Das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom ist die Maximalform einer fulminanten bakteriellen Sepsis und wurde erstmals von Waterhouse [31] und Friderichsen [7] als Nebennierenapoplexie im Rahmen eines septischen Schocks beschrieben. Die Letalität wird in der Literatur mit 30–90% angegeben [3, 4, 6, 17, 28].

Das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom ist durch einen akuten Beginn, der häufig mit plötzlich auftretendem hohen

Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Verwirrtheitssyndrom, Petechienbildung, Purpura und Schockgeschehen [8] einhergeht, charakterisiert. Die meisten Patienten (95%) haben mindestens zwei der genannten Symptome [2]. Kennzeichnend für den fulminanten Verlauf sind v. a. klinische Zeichen eines septischen Schocks (■ **Infobox 1**). Damit geht eine disseminierte intravasale Koagulopathie („disseminated intravascular coagulation“, DIC) einher, die zu Fibrinablagerungen und thrombotischen Gefäßverschlüssen und als äußeres Erscheinungsbild zu multiplen intra- und subkutanen Hämorrhagien (Petechien) führen kann. Diese sind durch eine hämorrhagische Diathese bei einer DIC begründet [28]. Die ausgedehnte Purpura fulminans mit Hautnekrosen ist ebenfalls eine pathophysiologische Folge mikrovaskulärer Thrombosen als Komplikation der DIC. Weitere Komplikationen können Nekrosen innerer Organe und gesamter Gliedmaßen mit nachfolgender Organzerstörung sein [12]. Typische, das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom von der Meningokokkensepsis unterscheidende Zeichen sind eine bilaterale Apoplexie der Nebennieren sowie eine dadurch bedingte Nebenniereninsuffizienz [3, 7, 9, 31].

Die Meningitis ist für die Diagnose eines Waterhouse-Friderichsen-Syndroms kein obligater pathologischer Befund [20, 21]. In der Histopathologie ist postmortal häufig eine Myokarditis nachweisbar, die wohl als Mittodesursache von Bedeutung zu sein scheint [15, 24, 28]. Letztlich kann es in der Folge unter Zeichen eines generellen septischen Schockgeschehens mit DIC, generalisierter Organschädigung und konfluierenden Petechien zum schnellen Todeseintritt kommen [9, 23]. Insgesamt ist die hohe Letalität des Waterhouse-Friderichsen-Syndroms durch die

Infobox 1

Schockzeichen im Kindesalter

- Kühle Peripherie
- Marmorierte Haut
- Verlängerung der kapillären Füllungszeit (>>4 s)
- Tachykardie
- Tachypnoe mit erschwelter Atmung
- Bewusstseinsstrübung bis Bewusstlosigkeit
- Hypotension

genannten pathophysiologischen Vorgänge und den raschen Verlauf begründet.

Das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom kann außer durch Meningokokken auch durch andere bakterielle Erreger hervorgerufen werden: z. B. durch *Streptococcus pneumoniae*, Listerien, Staphylokokken, gramnegative Enterobakterien und *Haemophilus influenzae*. Der primäre klinische Verlauf ist, unabhängig von weiteren bakteriellen Erregern als Ursache, in allen Fällen identisch.

Vorgehen im Notarzdienst

Das Vollbild einer Meningokokkensepsis kann innerhalb weniger Stunden tödlich verlaufen; spezifische Symptome gibt es nicht [15, 23]. Die klinischen Berichte über foudroyante Verläufe einer Meningokokkensepsis und das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom haben eine kurze Krankheitssymptomatik mit unspezifischen Symptomen gemeinsam. Aus diesem Grund sollten – insbesondere bei Kleinkindern – plötzlich auftretendes hohes Fieber, Erbrechen, Kreislaufstörungen und v. a. meningitische Zeichen (bei Kindern eher selten) sowie nichtwegdrückbare Petechien immer an eine Meningokokkensepsis denken lassen [15].

Bei kleinen Kindern können sich die Symptome auf Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Teilnahmslosigkeit beschränken [23]; auch ein Fieberkrampf ist möglich.

In dem vorgestellten Fall hatte das Mädchen 48 h lang lediglich unspezifische Symptome, bevor es zum fulminanten Verlauf kam. Dies deckt sich mit Berichten aus der Literatur, in denen ebenfalls über plötzlich auftretendes hohes Fieber mit grippeähnlicher Symptomatik als Erstsymptom berichtet wurde [10, 23]. Die Schocksymp-

tomatik und die für die Meningokokkensepsis/das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom typischen konfluierenden Petechien entwickelten sich ebenfalls erst im weiteren Verlauf der Erkrankung. Aus diesem Grund sollten die oben genannten unspezifischen Symptome eine Klinikeinweisung zur Folge haben.

Beim Auftreten erster Schockzeichen im Kindesalter (■ **Infobox 1**) muss eine unverzügliche Einweisung auf eine pädiatrische Intensivstation erfolgen. Generell ist eine Klinikeinweisung bei dem Verdacht auf eine Meningokokkensepsis und ein Waterhouse-Friderichsen-Syndrom obligat [5, 20, 21]. Der Transport in eine pädiatrische Klinik muss bei der Verdachtsdiagnose Meningokokkensepsis/Waterhouse-Friderichsen-Syndrom immer in Notarztbegleitung erfolgen (■ **Infobox 2**).

Innerklinisch müssen die Patienten bis zu 24 h nach Beginn einer spezifischen Therapie isoliert werden. Während der Zeit der Isolation muss das den Patienten betreuende medizinische Personal spezielle Hygienemaßnahmen beachten (strikte Händehygiene, Verwenden von Schutzhandschuhen, Tragen eines Schutzkittels, der im Patientenzimmer verbleibt, sowie geeigneter Atemschutz, der bei engen Patientenkontakten zu tragen ist; [20, 21]). Die weitere therapeutische Vorgehensweise ist in ■ **Infobox 3** dargestellt.

Antibiotikatherapie

Grundsätzlich kann bei einer Infektion mit Meningokokkennachweis Penicillin G als Antibiotikum verwendet werden [10]. Zu beachten ist hierbei allerdings, dass es eine zunehmende Anzahl an Meningokokkenstämmen gibt, die eine geringe Empfindlichkeit auf Penicillin G zeigen, sodass die Gabe eines Cephalosporins der dritten Generation (Cefotaxim oder Ceftriaxon) als gleichwertig empfohlen werden kann [17]. Empfehlungen für eine antibiotische Therapie bei Meningokokkensepsis sind in ■ **Tab. 1** dargestellt. Penicillin G führt nicht zu einer Eradizierung der Keime im Nasen-Rachen-Raum. Deshalb wird für Patienten, die mit alleiniger Penicillin-G-Gabe antibiotisch therapiert wurden, und vor der Entlassung eine Chemoprophylaxe entsprechend der für enge Kontaktpersonen empfohlen [20].

Anaesthetist 2008 · 57:369–373
DOI 10.1007/s00101-008-1339-5
© Springer Medizin Verlag 2008

C.H.R. Wiese · M. Roessler · U. Bartels · M. Quintel · B.M. Graf

Foudroyante Meningokokkensepsis im Notarzdienst. Handlungsempfehlungen und Expositionsprophylaxe

Zusammenfassung

Es wird über einen pädiatrischen Notarzteinsatz des Rettungshubschraubers mit der Einsatzmeldung „Kreislaufstillstand unklarer Genese bei einem 4-jährigen Kind“ berichtet. Anhand dieses Einsatzes bei Meningokokkensepsis mit dem Verdacht auf ein Waterhouse-Friderichsen-Syndrom werden Symptome und Therapie der Meningokokkensepsis und des Waterhouse-Friderichsen-Syndroms im Notarzdienst sowie die erforderliche Postexpositionsprophylaxe diskutiert.

Schlüsselwörter

Meningokokkensepsis · Waterhouse-Friderichsen-Syndrom · Pädiatrischer Notfall · Expositionsprophylaxe · Septischer Schock

Foudroyant meningococcal sepsis in emergency medicine. Medical treatment and post-exposure prophylaxis

Abstract

A paediatric emergency case with a rescue helicopter, which was reported as unexpected cardiac arrest of a 4-year-old child will be described. Based on this case, the symptoms and therapy of meningococcal sepsis and Waterhouse-Friderichsen-Syndrome under emergency conditions will be discussed as well as aspects of post-exposure prophylaxis.

Keywords

Meningococcal sepsis · Waterhouse-Friderichsen syndrome · Paediatric emergency · Post-exposure prophylaxis · Septic shock

Infobox 2

Maßgaben für den Transport von Patienten bei Verdacht auf Waterhouse-Friderichsen-Syndrom

- Arztbegleitung
- Atemwegsicherung, Sauerstoffapplikation, ggf. Intubation und Beatmung
- Ein großlumiger i.v.-Zugang (18–22 Gage), ggf. intraossäre Punktion
- Volumentherapie bis zur Reduzierung der Schockzeichen
- Gegebenenfalls Katecholamintherapie zur Kreislaufstabilisierung
- Voranmeldung auf der pädiatrischen Intensivstation mit Hinweis auf Meningokokkensepsis/Waterhouse-Friderichsen-Syndrom

Infobox 3

Klinisches Vorgehen bei bakterieller Sepsis/Waterhouse-Friderichsen-Syndrom. (Mod. nach [5, 22])

- Sepsis mit Meningitis und Bewusstseinsstörung
 - Stabilisierung des Patienten nach Surviving Sepsis Campaign
 - Abnahme von Blutkulturen
 - Danach sofortiger empirischer Beginn einer antibiotischen i.v.-Therapie (Infobox 2) sowie Gabe von 10 mg Dexamethason
 - Danach zerebrale Bildgebung (kraniale Magnetresonanztomographie bzw. kraniale Computertomographie)
 - Bei fehlenden Hirndruckzeichen: Lumbalpunktion
- Sepsis mit Meningitis ohne Bewusstseinsstörung
 - Stabilisierung des Patienten
 - Abnahme von Blutkulturen
 - Lumbalpunktion
 - Danach sofortiger empirischer Beginn einer antibiotischen i.v.-Therapie (Infobox 2) sowie Gabe von 10 mg Dexamethason
 - Danach zerebrale Bildgebung (kraniale Magnetresonanztomographie bzw. kraniale Computertomographie)

In einigen Studien konnte eine Reduktion der Endoxinämie durch einen präklinischen Beginn der Antibiotikatherapie erreicht werden. Eine Überlegenheit bezüglich der Überlebensraten konnte jedoch im Vergleich zum verzögerten Beginn der An-

Tab. 1 Empfehlungen zur erregorientierten und empirischen antibiotischen Therapie bei gesicherter bzw. bei Verdacht auf Meningokokkensepsis bzw. bakterielle Sepsis. (Nach Robert-Koch-Institut [20])

Antibiotikum ^a	Dosisangabe	
	Erwachsene	Kinder
Penicillin G	20–40 Mio. E/Tag (verteilt auf 4–6 Einzelgaben)	<1 Monat: 250.000 E/kgKG/Tag 1–12 Jahre: 500.000 E/kgKG/Tag >12 Jahre: 20 Mio. E/Tag (Jeweils verteilt auf 4–6 Einzelgaben)
Ampicillin	12–15 g/Tag (verteilt auf 4–6 Einzelgaben)	Kinder bis 6 Jahre: 100–400 mg/kgKG/Tag (Verteilt auf 4 Einzelgaben)
Ceftriaxon	2–4 g/Tag (einmalige Gabe innerhalb 24 h)	>2 Wochen bis <12 Jahre: 20–80 mg/kgKG (Einmalige Gabe innerhalb 24 h)
Cefotaxim	2–4 g (alle 8 h)	<4 Wochen: 50 mg/kgKG/Tag <12 Jahre: 200 mg/kgKG/Tag >12 Jahre: 6 g/Tag (Jeweils verteilt auf 3 Einzelgaben)
Meropenem	2 g (alle 8 h)	3 Monate bis 12 Jahre: 40 mg/kgKG (alle 8 h)

Die Wahl des Antibiotikums richtet sich bei Erregernachweis nach dem Ergebnis der Resistenzprüfung (Antibiogramm).

Empirische Gabe bei Kindern: Neugeborene: Cefotaxim plus Ampicillin. Kleinkinder und Kinder: Cefotaxim oder Ceftriaxon.

^a i.v.-Applikation über 10–14 Tage.

tiotikatherapie in der Klinik nicht bewiesen werden, sodass eine generelle präklinische Antibiose und eine damit verbundene Erweiterung der Medikamentenausstattung für notärztlich besetzte Rettungsmittel nicht empfohlen werden können [26].

Meldepflicht

Eine Erkrankung mit Meningokokken ist nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG; Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen; [11]) meldepflichtig. Dem zuständigen Gesundheitsamt müssen gemäß § 6 Abs. 1 Nr. 11 IfSG innerhalb von 24 h Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod an Meningokokkenmeningitis oder Meningokokkensepsis durch die behandelnden Ärzte gemeldet werden. Die erforderlichen Angaben hierzu sind in § 9 Abs. 1 IfSG geregelt. Gemäß § 7 Abs. 1 IfSG muss der direkte Nachweis von Neisseria meningitidis aus Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten, anderen sterilen Substraten und Liquor angemeldet werden. Weiterhin stellt das Gesundheitsamt entsprechend § 25 Abs. 1 IfSG bei begründetem Verdacht auf eine Erkrankung eigene Ermittlungen an [18]. Kontaktpersonen, bei denen kein Hinweis auf eine Erkrankung besteht, müssen nicht gemeldet werden.

Postexpositionsprophylaxe

Der Mensch ist der einzige Wirt von Neisseria meningitidis [20]. Die Infektionsübertragung erfolgt sowohl durch direkten Kontakt als auch durch Tröpfchenaerosole. Es ist jedoch ein sehr enger Kontakt mit einem Keimträger bzw. Erkrankten notwendig, da die Erreger außerhalb des Körpers sehr rasch absterben und dadurch eine Infektionsgefahr nicht mehr gegeben ist. Aus diesem Grund führt ein Zusammentreffen ohne engen Kontakt in der Regel nicht zu einer Ansteckung [20]. Die ständige Impfkommision am Robert-Koch-Institut bezeichnet folgende Personen als Kontaktpersonen, die somit per Definition zur Hochrisikogruppe gehören und bei denen eine Antibiotikaprophylaxe empfohlen wird:

- Haushaltsmitglieder (Risiko einer Erkrankung mehr als 1000-fach erhöht);
- Personen, die mit oropharyngealen Sekreten des Patienten in Kontakt gekommen sein könnten (u. a. medizinisches Personal, z. B. bei Beatmung, Intubation und Absaugen des Patienten ohne Mundschutz und ohne geschlossene Absaugssysteme);
- Kontaktpersonen in Kindereinrichtungen mit Kindern unter 6 Jahren;
- Personen, die bis zu maximal 7 Tagen vor Ausbruch der Erkrankung einen sehr engen Kontakt mit dem Er-

kranken hatten, der einem Haushaltskontakt gleicht [18, 25].

Außerdem wird eine Niedrigrisikogruppe definiert, bei der keine Antibiotikaprophylaxe empfohlen wird, es sei denn, dass ein direkter Schleimhautkontakt mit Sekreten des Patienten bestanden hat:

- medizinisches Personal, das keinen Kontakt mit den Sekreten des Patienten hatte;
- Kontaktpersonen der Kontaktpersonen (indirekter Kontakt über dritte Personen) und
- gelegentlicher Kontakt mit dem Patienten (z. B. Arbeitskollegen, Mitschüler).

Die Chemoprophylaxe für Kontaktpersonen der Hochrisikogruppe sollte schnellstmöglich durchgeführt werden, da ein prophylaktischer Effekt nur bis maximal 10 Tage nach der Exposition erreicht werden kann [10, 17, 20]. Als Mittel der Wahl wird für 2 Tage Rifampicin gegeben. Neugeborene und Kinder bis 30 kgKG erhalten 10–20 mg/kg KG/Tag p.o. in 2 Einzeldosen; Jugendliche und Erwachsene über 30 kgKG erhalten 2-mal 600 mg/Tag Rifampicin [18, 25, 28]. Bei Personen über 18 Jahren kann auch einmalig 500 mg Ciprofloxacin p.o. gegeben werden [18, 25, 28].

Im dargestellten Fall waren zumindest 2 Personen in direkten Kontakt mit der Patientin gekommen. Sowohl der primär mit der Maske beatmende Rettungsassistent als auch der die Intubation durchführende Notarzt hatten einen so engen Kontakt, dass eine Tröpfchenübertragung möglich gewesen sein konnte. Außerdem mussten aber alle Personen im Behandlungsraum des Rettungswagens zu den Kontaktpersonen gezählt werden, da eine Infektion auf diesem engen Raum nicht ausgeschlossen werden kann.

Entsprechend der Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts wurde nach Rücksprache mit dem Direktor der Abteilung für Bakteriologie und Virologie, Universitätsklinik Göttingen, eine Postexpositionsprophylaxe für die unmittelbaren Kontaktpersonen im Rettungseinsatz mit 1-mal 500 mg Ciprofloxacin p.o. durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Einnahme hatte noch kein Erregernachweis stattgefunden; die

Prophylaxe erfolgte wegen des schweren Krankheitsverlaufs sicherheitshalber.

Die Desinfektion des Rettungswagens erfolgte entsprechend den Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts [21] für Instrumentendesinfektion mit (2%iges Aseptisol®, Einwirkzeit 4 h) und für Flächendesinfektion mit einer Scheuer-Wisch-Desinfektion (4%iges Melsept®, Einwirkzeit 6 h). Der Rettungshubschrauber war sofort wieder einsatzbereit, da es zu keinem Kontakt mit der erkrankten Patientin gekommen war.

Fazit für die Praxis

Aufgrund des fulminanten Verlaufs einer Meningokokkensepsis sollte plötzliches hohes Fieber bei Kleinkindern und Säuglingen immer ärztlich abgeklärt werden. Insbesondere Petechien sind in Kombination mit Fieber verdächtig für den Beginn einer schweren Sepsis und erfordern einen sofortigen Therapiebeginn. Wegen der hohen Infektiosität von Neisseria meningitidis sollte für die Postexpositionsprophylaxe die Beratung durch ein Hygiene-Institut oder das Gesundheitsamt erfolgen. Eine individuelle Prophylaxe entsprechend der aktuellen Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts muss ebenfalls für die weiteren Kontaktpersonen gewährleistet sein.

Korrespondenzadresse

Dr. C.H.R. Wiese

Zentrum Anaesthesiologie
Rettungs- und Intensivmedizin
Georg-August-Universität Göttingen
Robert-Koch-Straße 40, 37099 Göttingen
cwiese@zari.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Becker S (2007) Meningokokkensepsis – eine lebensbedrohliche Notfallsituation. Z Geburtshilfe Neonatol DOI: 10.1055/s-2007-983173
2. Beek D van de, Gans J de, Spanjaard L et al. (2004) Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 351: 1849–1859
3. Böhm N (1982) Adrenal, cutaneous and myocardial lesions in fulminating endotoxemia. Pathol Res Pract 174: 92–105
4. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 19: 413–440
5. Diener HC (2005) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Thieme, Stuttgart, ISBN 3–13–132413–9

6. Doherty S (2001) Fatal pneumococcal Waterhouse-Friderichsen syndrome. Emerg Med 13(2): 237–239
7. Friderichsen C (1918) Nebennierenapoplexie bei Kleinkindern. Jahrb Kinderheilkd Phys Erz 87: 109–125
8. Gessler P, Bachmann DCG, Pfenninger J (1999) Meningokokkensepsis und Purpura fulminans. Monatsschr Kinderheilkd 147: 1010–1013
9. Grellner W, Madea B (1999) Plötzlicher Tod bei Waterhouse-Friderichsen-Syndrom im Erwachsenenalter. Rechtsmedizin 9(3): 102–106
10. Koch M, Blank R, Hansen T et al. (2004) Letaler Verlauf einer Meningokokken-Sepsis – das Waterhouse Friderichsen Syndrom. Intensivmed Notfallmed 41(4): 243–247
11. Lissel PM (2007) Infektionsschutzrecht. Notfall Rettungsmed 10: 511–514
12. Malley R, Huskins C, Kuppermann N (1996) Multivariable predictive models for adverse outcome of invasive meningococcal disease in children. J Pediatr 129: 702–710
13. McKinney WP, Agner RC (1989) Waterhouse-Friderichsen syndrome caused by Haemophilus influenzae type b in an immunocompetent young adult. South Med J 82: 1571–1573
14. Neumann NJ, Hanneken S, Ruzicka T et al. (2004) Besondere Notfälle in der Dermatologie. Hautarzt 55: 512–518
15. Nicolai T, Bindl L (2007) Sepsis und Meningokokkensepsis als Notfall beim Kind. Notfall Rettungsmed 10: 78–81
16. Raphael SL, Gregory PJ (1990) Parental awareness of the emergency management. J Emerg Med 35: 130–133
17. Robert-Koch-Institut (2003) Meningokokken-Erkrankungen. Epid Bull 33: 277–281
18. Robert-Koch-Institut (2004) Impfpfehlungen der ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut/Stand Juli 2004. Epid Bull 30: 242
19. Robert-Koch-Institut (2005) Zur Situation bei ausgewählten Infektionserkrankungen in Deutschland: Invasive Meningokokken-Erkrankungen im Jahr 2004. Epid Bull 34: 305–313
20. Robert-Koch-Institut (2007) RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte. RKI Ausgabe November 2007: 1–3
21. Robert-Koch-Institut (2007) Liste der vom Robert-Koch-Institut geprüften und anerkannten Desinfektionsmittel und -verfahren. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz 50: 1335–1356
22. Schmidt C, Pfister HW, Schmutzhard E (2007) Bakterielle Meningoenzephalitis. Intensivmed.up2date 3: 69–80
23. Soditt V (2001) Fulminante Meningokokkensepsis. Notfall Rettungsmed 4: 337–341
24. Spherhake JP, Tsokos M (2004) Pathological features of Waterhouse-Friderichsen syndrome in infancy childhood. In: Tsokos M (ed) Forensic pathology reviews, vol 1. Humana, Totowa, NJ, pp 219–231
25. Ständige Impfkommission am Robert-Koch-Institut (2007) Impfpfehlungen der ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut/Stand Juli 2007. Epid Bull 30: 267–286
26. Strang JR, Pugh EJ (1992) Reducing the case fatality rate by giving penicillin before admission to hospital. BMJ 305: 141–143
27. Tsokos M, Matschke J, Cordes O et al. (2000) Bakterielle Meningitis als Ursache des plötzlichen Todes – Phänomnologie, Histomorphologie und Erregerspektrum. Rechtsmedizin 10: 128–144
28. Tsokos M, Torke AS (2006) Meningitis. Rechtsmedizin 16: 121–130
29. Vogel U, Elias J, Claus H et al. (2004) Epidemiologie invasiver Infektionen durch Neisseria meningitidis. Monatsschrift Kinderheilkd 152: 371–381
30. Vorbrodth AW, Dobrogowska DH (2003) Molecular anatomy of intercellular junctions in brain endothelial and epithelial barriers: electron microscopist's view. Brain Res Brain Rev 42: 221–242
31. Waterhouse R (1911) A case of suprarenal apoplexy. Lancet i: 577–578