

Teil 2: Klinische Phänomene

Infektion und Thrombose

Tabea Pfister^{a,j}, Sonja Nisslé^b, Christian Maurer^c, Rolf Egli^d, Axel Rowedder^e, Daniel Périard^f, Daniel Staub^g, Dimitrios Tsakiris^h, Drahomir Aujeskyⁱ, Philip Tarr^a

^a Medizinische Universitätsklinik, Infektiologie und Spitalhygiene, Kantonsspital Baselland, Bruderholz, Universität Basel; ^b Medizinische Universitätsklinik, Notfallzentrum, Kantonsspital Baselland, Bruderholz, Universität Basel; ^c Medizinische Universitätsklinik, Kardiologie, Kantonsspital Baselland, Bruderholz, Universität Basel; ^d FMH Innere Medizin, Allschwil BL; ^e FMH Innere Medizin, Medix toujours, Basel; ^f Klinik für allgemeine Innere Medizin und Angiologie, Kantonsspital Fribourg; ^g Medizinische Universitätsklinik, Klinik für Angiologie, Universitätsspital Basel, Universität Basel; ^h Medizinische Universitätsklinik, Klinik für Hämatologie, Universitätsspital Basel, Universität Basel; ⁱ Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin, Inselspital, Universitätsspital Bern, Universität Bern; ^j Interdisziplinäre Notfallstation, Universitätsspital Basel, Universität Basel

An verschiedenen spannenden Phänomenen lässt sich der komplexe Zusammenhang zwischen einer Infektion und einer Thrombose im klinischen Alltag beobachten. Infektionen können auch arterielle Thrombosen provozieren: Etwa jede*r 12. Patient*in mit einer Pneumokokken-Pneumonie erleidet beispielsweise zusätzlich einen Myokardinfarkt. Wir geben praxisnahe Tipps zu pathophysiologischen Zusammenhängen, zur nicht immer einfachen Differentialdiagnose von Infekt und Thrombose und zur Indikationsstellung der Antikoagulation.

Infektionen und arterielle Thrombosen

Verursachen Infektionen auch arterielle Thrombosen?

Ja, Pneumonien sind mit einem erhöhten Risiko für ein akutes Koronarsyndrom (ACS) assoziiert [10, 190, 217–220]. So erleiden rund 7–8% der Patient*innen mit einer Pneumokokkenpneumonie zeitgleich ein ACS [205, 221]. Diese kardialen Ereignisse werden oft verpasst und sind mit einer höheren Mortalität verbunden [205]. Das ACS-Risiko steigt proportional mit dem Schweregrad der Pneumonie und ist auch bei milden Verläufen nach Wochen bis hin zu Monaten erhöht [190]. Zudem konnte eine Assoziation sowohl von Influenza, Harnwegsinfektionen und Bakteriämien mit einem gehäuften Auftreten eines ACS gefunden werden [222–228].

Wie kann eine Infektion einen Herzinfarkt auslösen?

Entzündungsmediatoren können eine Instabilität von atheromatösen Plaques fördern. Zirkulierende neutrophile Granulozyten, ungenügende Fibrinolyse, Dysfunktion des Gerinnungssystems, sowie erhöhte Thrombozytenaktivität während einer Infektion können koronare Thrombenbildung und somit den klassischen Herzinfarkt (Typ 1) begünstigen [218, 227, 229]. Stress, bedingt durch Fieber und Entzündung, erhöht

den metabolischen Bedarf der Organe. Zudem liegt bei einer Infektion möglicherweise eine Hypotonie, Tachykardie oder eine Hypoxämie vor. All diese Faktoren können zu einem verminderten Sauerstoffangebot bei gleichzeitig erhöhtem Sauerstoffbedarf des Myokards führen. Diese Diskrepanz begünstigt einen Myokardinfarkt Typ 2 [190, 205]. Infektionen, besonders Pneumokokkenpneumonien, können in etwa 5% der Fälle ein Vorhofflimmern auslösen; dies kann wieder-

Infektiologie-Serie

Infektionen und Immunabwehr sind in der Praxis wichtige Themen. Sie bieten hervorragende Gelegenheiten zu interdisziplinärer Zusammenarbeit, Überprüfung von gängigen Konzepten und Integration komplementärmedizinischer Sichtweisen.

Philip Tarr ist Internist und Infektiologe am Kantonsspital Baselland und leitet das nationale Forschungsprogramm NFP74 zu Impfskepsis. Ihm liegt viel an einer patientenzentrierten Medizin und an praxisrelevanten Artikeln, die wir in der Folge in *Primary and Hospital Care* regelmässig publizieren werden.



Teil 1 «Infektion und Thrombose» ist in Heft 4 des *Primary and Hospital Care* erschienen.

rum durch die mögliche Tachykardie mit konsekutiv verkürzter Diastolen-Dauer zusätzlich die myokardiale Sauerstoffversorgung beeinträchtigen und zu einem Myokardinfarkt Typ 2 führen [190, 205, 220, 221, 230, 231].

Warum kann bei einer Infektion ein neues Vorhofflimmern (VHF) auftreten?

Die Ursache scheint ein dilatierter Vorhof gefolgt von einem sepsisbedingten Trigger zu sein [232]. Gründe für einen «kranken» Vorhof sind möglicherweise kardiovaskuläre Vorerkrankungen wie Hypertonie oder Diabetes mellitus, welche langsam zu fortschreitendem Remodelling der Vorhöfe mit Fibroblastenaktivierung und zunehmender Fibrosierung und Vorhofdilatation führen [233–235]. Zusammen mit Veränderungen des

Eine Infektion kann v.a. bei dilatiertem Vorhof das Auftreten eines Vorhofflimmerns begünstigen.

Volumenhaushaltes kann dies eine Vorhofdehnung begünstigen [232, 236–238]. Durch verschiedene ausgeschüttete Zytokine kann ein Entzündungszustand entstehen, welcher für ein VHF und somit für eine Verschlechterung der Herzfunktion mitverantwortlich sein kann [239–242]. Weitere Trigger sind infektionsbedingte Faktoren wie Elektrolytverschiebungen (z.B. Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), Veränderungen in der Parasympathikus- oder Sympathikusaktivität, Organdysfunktion oder die Verabreichung von Vasopressoren, welche ein VHF mitbegünstigen können [231, 232, 236, 243].

Wie entsteht eine Thromboembolie bei einem VHF?

Ein VHF kann auf alle drei Mechanismen der Virchow-Trias einwirken [244]. Durch den Ausfall einer synchronisierten Vorhofkontraktion kann während des VHF eine Blutstase vor allem im linken Vorhof entstehen, welche durch die häufig miteinhergehende Vorhofdilatation zusätzlich aggraviert wird [244–246]. Andererseits kann ein VHF möglicherweise indirekt das Endothel schädigen, es führt zu fibrinöser und ödematöser Veränderung des Vorhofgewebes und zu Veränderungen der Myozyten mit folglich veränderten elektrophysiologischen Eigenschaften [244–246]. Diese Veränderungen könnten die Blutzusammensetzung in Richtung eines prokoagulatorischen Zustandes begünstigen, z.B. durch die Erhöhung des von-Willebrand-Faktors (vWF) und der Plättchenaktivität [244–246]. Dies könnte teilweise erklären, warum auch ein paroxysmales VHF mit einem erhöhten Thromboembolierisiko einhergehen kann.

Muss meine Patient*in, bei welcher während einer Pneumokokkenpneumonie eine kurze Episode von asymptomatischem VHF dokumentiert wurde, lebenslang eine orale Antikoagulation einnehmen?

Zu dieser Fragestellung gibt es aktuell keine explizite Richtlinie. Es wird diskutiert, ob es ein «sekundäres» VHF überhaupt gibt [247, 248]. Die ESC- und AHA-Guidelines (europäische bzw. US-amerikanische kardiologische Gesellschaft) empfehlen grundsätzlich Männern und Frauen mit einem CHA₂DS₂-VASc-Score von 1 bzw. 2 Punkten bei Auftreten von VHF eine lebenslängliche Antikoagulation [249, 250]. Dies widerspricht dem klinischen Eindruck, dass ein infektionsgetriggertes VHF mit der Behandlung der transienten Infektion verschwindet. Es besteht anscheinend eine Prädisposition für ein VHF (siehe oben): Bei einer nächsten Infektion könnte erneut ein möglicherweise ebenfalls asymptomatisches VHF auftreten und das Schlaganfallrisiko erhöhen [243, 251, 252]. Zudem ist gemäss Studien das Embolie-Risiko bei paroxysmalem oder permanentem VHF sowie bei infektionsgetriggertem oder nicht-infektionsgetriggertem VHF vergleichbar. Ein VHF scheint also ein Marker für einen «kranken» Vorhof zu sein, welcher das Thromboembolie-Risiko erhöht und deshalb eine Antikoagulation unabhängig des Auslösers sinnvoll macht.

Septische Thrombose

Wie ist eine septische Thrombose definiert und wann sollte ich daran denken?

Die seltene Kombination einer Thrombose mit positiven Blutkulturen entspricht im Prinzip einer septischen Thrombose auch suppurative Thrombophlebitis genannt [88, 90, 93, 204, 253–255]. Der Begriff ist jedoch umstritten, da er möglicherweise die Thrombose als Ursache der Sepsis suggeriert. Jedoch kann bei Vorliegen einer Thrombose verbunden mit einer Bakteriämie die Thrombose nicht zwingend als primärer

Ein Vorhofflimmern ist unabhängig von der Ursache ein Marker für einen «kranken Vorhof» und somit eine Indikation zur Antikoagulation.

Infektfokus angesehen werden – so stellt sich die Frage nach dem ursprünglichen Auslöser und der Folge. Daran denken sollte die erfahrene Ärzt*in jedoch, wenn trotz 72 Stunden adäquat erscheinender Antibiotikatherapie das Fieber persistiert [88] oder die Blutkulturen positiv bleiben, ohne dass eine anderer endovaskulärer Infektfokus wie eine Endokarditis vorliegt [204].

Meine Patient*in hat einen peripher-venösen Zugang, einen sogenannten «Venflon». An der Einstichstelle sind nun eine schmerzhafte Rötung und Schwellung, also eine Phlebitis, aufgetreten. Ist das eine septische Thrombose?

Nein, eine Phlebitis in Zusammenhang mit einem peripheren Venflon führt nur sehr selten zu einer Bakteriämie oder einer septischen Thrombose. Verschiedene Studien geben eine Häufigkeit von 0,2–2% an [204, 256, 257]. Dies kann mit topischen Massnahmen wie Heparin- oder Diclofenac-Gel oder bei fehlenden Kontraindikationen mit NSAR behandelt werden. Eine Antikoagulation wird nicht empfohlen [16].

Wie entsteht eine septische Thrombose?

Septische Thrombosen treten häufig in Zusammenhang mit dem Konsum von Injektionsdrogen [92, 253, 258–261] oder bei intravasalen Kathetern auf [88, 90, 98, 262]. Der häufigste Erreger ist *Staphylococcus aureus*

[92, 93, 261, 263]. Diese Thrombosen im Bereich der zentralen und Extremitäten-Venen lassen sich mittels Duplexsonographie in der Regel gut nachweisen [88, 92, 98]. Septische Thrombosen ohne Venenkatheter oder Konsum von Injektionsdrogen sind selten. Es sind primär nicht-vaskuläre Infektionen, welche zu einer Thrombosierung der lokalen Venen führen [115], beispielsweise eine Divertikulitis mit anschliessender Pylephlebitis (Thrombose der Portalvene oder ihrer Zubringerven) oder eine Sinusitis mit nachfolgender septischer Sinusvenenthrombose [115, 118, 264–267] (Kasten 4) Dieser Thrombus ist hingegen mittels Ultraschall, CT oder MRI nicht immer leicht zu sehen – am besten sollte die Differentialdiagnose bereits im Voraus mit der Radiolog*in diskutiert werden [92, 115, 118, 264, 267–269].

Warum ist es wichtig, ob «nur» eine Bakteriämie oder zusätzlich eine septische Thrombose vorliegt?

Eine Bakteriämie mit nachgewiesener Thrombose gilt als schwieriger zu behandeln [90, 98, 100, 204]. Die empfohlene Antibiotikadauer ist länger als bei einer Bakteriämie ohne Thrombus. Bei Zentralvenenkatheter-assoziierten septischen Thrombosen oder beim Vorliegen einer Endokarditis [88, 204] wird eine Dauer von 4–6 Wochen empfohlen. Eine unkomplizierte Bakteriämie mit *S. aureus* ohne septische Thrombose oder Endokarditis kann hingegen im besten Fall während 14 Tagen mit einem intravenösen Antibiotikum behandelt werden [93, 100, 204, 270].

Was ist der Zusammenhang zwischen der Endokarditis und septischen Embolien?

Septische Embolien sind gefürchtete Komplikationen der Endokarditis [89, 271–275]. Liegt eine Bakteriämie oder Fieber bei unklarem Fokus vor, sollte an eine Endokarditis gedacht werden. Der häufigste Erreger der Endokarditis ist ebenfalls *S. aureus* [89, 271, 273]. Septisch-embolische Hirnabszesse [276], «mykotische Aneurysmen» [275, 277] und extrakardiale Abszedierungen beispielsweise in Milz oder Niere sind bekannte Folgen der von den Herzklappen ausgehenden septischen Embolien [272, 275, 278, 279].


Wann soll ich bei einer Injektionsdrogen-Konsument*in an eine septische Thrombose denken?

An eine septische Thrombose sollte gedacht werden, wenn die Patient*in neben Fieber auch lokale Abszesse präsentiert, insbesondere bei einer Arm- oder einer Beinschwellung sowie bei positiven Blutkulturen [92, 261]. Eine Drogeninjektion durch unsaubere Injekti-

Septische Sinusvenenthrombose
Seltene Komplikation nach Infektionen im Gesichtsbereich, z.B. nach Sinusitis, Zahnabszess, Otitis media. Klinik: Fieber, periorbitales Ödem, Bulbusprotrusion, eingeschränkte Augenmotilität. Erreger: meist *Staph. aureus* [232, 233, 258, 259].

Lemierre-Syndrom
Selten nach Infektionen im Mund-Rachen-Raum, v.a. nach Tonsillitis. Kombination aus eitriger Thrombophlebitis (z.B. V. jugularis) und septischen Embolien (v.a. in Lungen). Erreger: v.a. *Fusobacterium necrophorum* [114–116, 252].

Pylephlebitis
= Septische Thrombose der Portalvene und/oder ihren zuführenden Ästen. Seltene Komplikation nach Divertikulitis, Appendizitis, etc. Häufigste Keime in den Blutkulturen: *Bacteroides fragilis*, *E.coli*, Clostridien [114, 117, 118, 260, 261].



Zentralvenenkatheter-assoziierte Thrombosen
V.a. peripher eingelegte ZVKs (PICC-Katheter) sind bei Patient*innen beliebt weil angenehmer zu tragen. Können monatelang und oft ohne Probleme verbleiben. Erlauben eine ambulante intravenöse Antibiotikatherapie. Häufigster Erreger: *S. aureus* [87, 97, 171, 254].

Drogen Injektion
Septische Thrombosen lokalisiert v.a. in V. femoralis, V. iliaca, V. saphena magna. Häufigste Keime: *Staph. aureus*, *Strep. pyogenes*, andere Streptokokken [91, 92, 222, 227].

Septische Ovarialbeckenthrombose
Seltene Komplikation nach operativen Entbindungen und Operationen, Entzündungen oder Tumoren im kleinen Becken. Akutes Krankheitsbild mit Fieber und Unterbauchschmerzen v.a. rechts [262, 263].

Kasten 4: Septische Thrombosen – wo treten sie überall auf?
Illustration: © Randy DuBurke, Binningen BL, randyduburke.com

onstechnik erhöht auf vielfältige Weise das VTE-Risiko beispielsweise durch eine lokale Entzündung, Gewebe- und Endothelverletzungen [280] oder durch das Einführen von Bakterien und anderem Fremdmaterial [258, 261]. Bereits obliterierte Venen und eine krankheitsbedingte Immobilisation fördern die venöse Stase zusätzlich [92]. Werden die Venenverhältnisse zunehmend schlechter, so weicht die Drogenkonsument*in oft auf proximale, grössere Venen aus, was septische Thrombosen und septische Embolien vor allem in die Lungen begünstigt [92, 259, 261].

Meine Patient*in konsumiert Injektionsdrogen und leidet an Fieber. Was soll ich tun?

Häufig haben diese Patient*innen eine Pneumonie, einen Abszess am Injektionsort, eine Bakteriämie oder eine Endokarditis [92, 258, 259]. Empfohlen sind die Durchführung eines Röntgenthorax, Abnehmen von Blutkulturen [58, 62] und eine niederschwellige Hospitalisation zur intravenösen antibiotischen Therapie, welche auf die Behandlung von *S. aureus* abzielt [255], z.B. Amoxicillin-Clavulansäure. Bei einer Extremitätenschwellung oder bei persistierendem Fieber sollte das Vorliegen einer septischen Thrombose erwogen und mittels Ultraschall abgeklärt werden [88, 92, 261, 281, 282].

Wie wird eine septische Thrombose am besten behandelt?

Die septische Thrombose wird mit einer rasch begonnenen, empirischen intravenösen Antibiotikatherapie behandelt [90, 115]. Es sollte eine Therapiedauer von 4–6 Wochen angestrebt werden. Nach 2–3 Wochen intravenöser Gabe kann eine Umstellung auf eine orale Antibiotikatherapie erwogen werden [88, 92, 93, 204]. Dabei muss zwischen der möglichen Malcompliance hinsichtlich der oralen Antibiotika-Einnahme nach frühzeitigem Austritt und dem potentiellen Missbrauch eines intravenösen Katheters zur Drogeninjektion abgewogen werden [93].

Welchen Stellenwert nimmt die Antikoagulation in der Therapie der septischen Thrombose ein?

Dazu ist die Studienlage schlecht [98, 204, 253]. Diskutiert wird die Gefahr der septischen Embolien, welche durch eine neu etablierte Antikoagulation im schlimmsten Fall zu septischen Lungenembolien führen könnte [92]. Eine Antikoagulation wird vor allem bei speziellen und seltenen Lokalisationen (Kasten 4) und erst bei fehlendem Ansprechen auf die antibiotische Behandlung empfohlen [260, 269, 285], also falls nach 4–5 Tagen resistenzgerechter Antibiotikatherapie keine Entfieberung eintritt [253].

Bei Katheter-assoziierten septischen Thrombosen wird hinsichtlich einer möglichen tieferen Mortalität und einer rascheren Genesung [88, 90, 253] eine Antikoagulation mit einer Dauer von mind. 6–12 Wochen empfohlen [16, 286, 287], je nachdem, ob der Katheter entfernt werden kann [88, 204, 286] – siehe dazu auch die offiziellen US-Guidelines [16]. Ebenfalls erfolgt bei nachgewiesener Thrombose im Zusammenhang mit dem Konsum von Injektionsdrogen eine Antikoagulation für mind. 3 Monate [92, 259].

Die Handhabung der Antikoagulation beim Nachweis einer Endokarditis ist gerade in Bezug auf die beiden konkurrierenden Risiken der septischen Embolie versus intrazerebrale Blutungen herausfordernd und die Studienlage kontrovers. Manche Expert*innen raten von einer Antikoagulation aufgrund möglicher septi-

Die Empfehlungen zur Antikoagulation bei septischer Thrombose richten sich nach der Ursache und dem klinischen Verlauf.

scher Embolien mit potentieller sekundärer hämorrhagischer Transformation ab. Schlussendlich hängen Benefit und Risiko einer Antikoagulation bei der Diagnose einer Endokarditis von vielen verschiedenen Faktoren (z.B. Vorliegen einer mechanischen Klappe, ischämischer ZNS-Infarkt mit oder ohne intrazerebrale Blutung, Keimnachweis von *S. aureus*, patient*innenbezogenes Blutungsrisiko) ab und soll für jede Patient*in individuell diskutiert werden [271, 275, 276, 284, 288, 289].

Kann eine septische Thrombose auch chirurgisch behandelt werden?

Im Prinzip ja, denn die betroffene Vene könnte samt Thrombus operativ entfernt werden [255]. Ein solches Vorgehen ist jedoch absolute Rarität und sollte gemäss Guidelines nur erwogen werden, wenn es sich um oberflächliche Venen handelt, die Entzündung auf das umliegende Gewebe übertritt oder die konservative resistenzgerechte Antibiotikatherapie versagt [204, 253, 254, 290].

Erysipel und Thrombose

Wie oft erkrankt eine Patient*in mit einem Erysipel gleichzeitig an einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT)?

Gemäss grösseren Studien beträgt das Risiko 2–3%; nur eine Studie spricht von rund 15% [291–295]. Das heisst, dass nur etwa bei jeder 30. bis 50. Patient*in mit einem Erysipel gleichzeitig eine TVT auftritt.

Warum ist die Unterscheidung zwischen einem Erysipel und einer TVT in der Praxis nicht immer einfach?

Ein Erysipel und eine TVT präsentieren sich klinisch ähnlich mit lokaler Rötung, Schwellung oder Verhärtung meist der unteren Extremität [291, 292, 296]. Auch Fieber, Erhöhung des CRP oder der Leukozyten sind wenig geeignet, um ein Erysipel von einer TVT zu unterscheiden [292, 297, 298].

Gilt diese diagnostische Unsicherheit auch für eine Pneumonie und eine Lungenembolie?

Ja, die klinische Präsentation kann ähnlich sein. Thoraxschmerzen und Dyspnoe sprechen natürlich eher für eine Lungenembolie, während Husten und Fieber Leitsymptome der Pneumonie sind [299, 300]. Erhöhte D-Dimere und pleuritische Schmerzen kommen jedoch auch bei Pneumonie vor [301, 302]. Eine Pneumonie ist die häufigste Alternativdiagnose bei einer nicht bestätigten Lungenembolie [212, 299, 303–305]. Wenn bei vermuteter Pneumonie unter einer resistenzgerechten antibiotischen Therapie keine rasche klinische Besserung eintritt oder zusätzlich Dyspnoe und Hypoxie auftreten, sollte das Vorliegen einer Lungenembolie erwogen werden.

Sind Schmerzen als Symptom nützlich, um ein Erysipel von einer TVT zu differenzieren?

Nein [306, 307]. Das wichtigste Symptom, welches klinisch eher auf eine Thrombose hinweist, ist eine Umfangszunahme der betroffenen Extremität [281, 282, 292, 308].

Bei welchen Patient*innen, die an einem Erysipel leiden, soll ich eine Duplexsonographie durchführen?

Eine Duplexsonographie sollte nicht routinemässig bei allen Patient*innen durchgeführt werden, sondern nur wenn Risikofaktoren für eine VTE vorliegen [291, 292, 296, 308]. Eine Indikation besteht insbesondere bei vorausgegangener VTE, genetisch bedingter Hyperkoagulabilität [292] oder bei fehlendem Ansprechen auf die antibiotische Therapie [308].

Helfen mir der Wells-Score und die D-Dimere, um zu entscheiden, ob meine Patient*in mit einem Erysipel zusätzlich eine Duplexsonographie braucht?

Dies ist unklar. Liegt ein Erysipel vor, so kann der Wells-Score das TVT-Risiko überschätzen [291, 292]. Die D-Dimere sind bei Infektionen oft erhöht und haben keine Aussagekraft [293, 294, 310, 311]. Vorliegende VTE-Risikofaktoren und eine Extremitätenschwellung sind die wichtigsten Entscheidungskriterien für die Durchführung einer Duplexsonographie bei Verdacht auf eine TVT bzw. einer Computertomographie bei Verdacht auf eine Lungenembolie [291, 292, 308].

Die vier wichtigsten Referenzen

- 115 Chirinos JA, Garcia J, Alcaide ML, Toledo G, Baracco GJ, Lichtstein DM. Septic Thrombophlebitis. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2006 Jan 1;6(1):9–14.
- 190 Musher DM, Abers MS, Corrales-Medina VF. Acute Infection and Myocardial Infarction. Longo DL, editor. *New England Journal of Medicine*. 2019 Jan 10;380(2):171–6.
- 204 Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2009 Jul;49(1):1–45.
- 291 Maze MJ, Skea S, Pithie A, Metcalf S, Pearson JF, Chambers ST. Prevalence of concurrent deep vein thrombosis in patients with lower limb cellulitis: a prospective cohort study. *BMC Infectious Diseases*. 2013 Dec;13(1).

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter www.primary-hospital-care.ch.

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Philip Tarr
Medizinische
Universitätsklinik
Kantonsspital Baselland
CH-4101 Bruderholz
[philip.tarr\[at\]unibas.ch](mailto:philip.tarr[at]unibas.ch)

Fazit für die Praxis

- Eine bakterielle Pneumonie erhöht das Risiko gleichzeitig einen Herzinfarkt zu erleiden.
- Infektionen können ein Vorhofflimmern triggern, welches embolische Strokes begünstigt.
- Ein Erysipel und eine TVT präsentieren sich klinisch häufig ähnlich. Bei einem Erysipel liegt aber in nur 2–3% der Patient*innen gleichzeitig eine TVT vor.
- Septische Thrombosen, also eine Thrombose mit positiven Blutkulturen, treten häufig beim Konsum von Injektionsdrogen oder Zentralvenenkatheter auf. Der häufigste Keim ist *S. aureus*.
- Septische Thrombosen bei nicht-vaskulären Infektionen, welche zu einer Thrombosierung der lokalen Venen führen, wie das Lemierre-Syndrom oder eine Pylephlebitis sind selten.