Ventilatorassoziierte Pneumonien

Prävention ist das A und O

Die durch maschinelle Beatmung hervorgerufene Pneumonie ist eine häufige Komplikation bei Intensivpatienten und selbst bei optimaler Therapie mit einer hohen Mortalität belastet. Präventive Maßnahmen haben daher oberste Priorität.

— Nosokomiale Pneumonien sind die zweithäufigste nosokomiale Infektion und der führende Grund für den Tod infolge von im Krankenhaus erworbenen Infektionen [1]. Der wichtigste Risikofaktor für nosokomiale Pneumonien auf der Intensivstation ist die Beatmung. Die Inzidenz der ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) schwankt in verschiedenen Populationen von kritisch kranken Patienten zwischen 9 und 20%, mit einer Gesamtrate von 10–15 Fällen pro 1000 Beatmungstage. Die Mortalität der VAP liegt bei bis zu 60% [2].

Eine prospektive Studie bei 986 Patienten, die nach Herzoperationen eine VAP entwickelten, hat gezeigt, dass die VAP die häufigste nosokomiale Infektion bei dieser Patientengruppe ist (21%; 13,9 Episoden pro 1000 Beatmungstage) [3]. Durch die VAP erhöhte sich die Verweildauer auf der Intensivstation von 2 auf 23 Tage ($p < 0,001$) und die Mortalität von 2 auf 35% ($p < 0,001$).

Leitschiene für Pathogene aus dem Oropharynx

Für das Auftreten einer VAP ist die Art der Applikation der Beatmung entscheidend. Bei invasiver Beatmung bildet der Endotrachealtubus eine Leitschiene für potenziell infektiöses Sekret aus dem Oropharynx [5]. Weil die bei nicht intubierten Gesunden bestehenden Schutzmechanismen wie Schluck- und Hustenreflexe und mukoziliäre Clearance gestört sind, führen diese Mikroaspirationen zu einem deutlich erhöhten Pneumonierisiko.

Zur Prävention der VAP sind deshalb prinzipiell alle Strategien geeignet, die die Mikroaspiration verhindern oder die invasive Beatmungsdauer verkürzen. An

erster Stelle steht die strikte Einhaltung von Hygienevorschriften, um die Auswirkungen der Mikroaspiration zu verringern [6]. Eine weitere einfache Maßnahme stellt die 45°-Oberkörper-Hochlagerung dar.

Da das Auftreten der VAP primär durch die Intubation begünstigt wird und das VAP-Risiko in den ersten zehn Beatmungstagen am höchsten ist, sollte zur Durchbrechung der Kausalkette die frühestmögliche Extubation angestrebt werden. Auch durch nicht invasive Ventilation kann die VAP-Rate gesenkt werden. Eine lungenprotektive Beatmungseinstellung mit niedrigen Tidalvolumina, PEEP und frühzeitiger Implementierung von Spontanatmungsverfahren hat wahrscheinlich ebenfalls einen positiven Einfluss auf die Mikroaspirationsrate.

Das Risiko einer nosokomialen Pneumonie ist bei invasiver Beatmung 6- bis zofach erhöht.

Breites Erregerspektrum

Wichtige Erreger der VAP sind *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* und *Enterobacter* spp. Bei Patienten mit Risikofaktoren wie z.B. Immunsuppression kommen *Aspergillus* spp. und *Legionella* spp. hinzu. Einer neueren Studie zufolge ist *P. aeruginosa* für über die Hälfte aller VAP-Fälle verantwortlich [4]. Eine Multi-Drug-Resistenz wurde bei 12 von 15 Stämmen nachgewiesen. Außerdem war mit diesem Pathogen eine hohe Mortalität verbunden (45%). Eine weitere wichtige Rolle spielt die lokale Prävalenz multiresistenter Isolate in der jeweiligen Intensivstation.

Es gibt noch keinen Konsens über die optimale mikrobiologische Diagnostik der VAP. Anhand klinischer und radiologischer Zeichen ist eine eindeutige Diagnosestellung nicht möglich. Eine frühzeitige adäquate Antibiotikatherapie hat höchste Priorität für die Prognose der Patienten. Wenn resistente Erreger erwartet werden, sollte schon vor dem Erhalt der mikrobiologischen Befunde eine effektive Therapie begonnen werden. In Abhängigkeit der nachgewiesenen Erreger wird die Therapie dann auf Antibiotika mit schmalere Spektrum deeskaliert. Falls sich der VAP-Verdacht nicht bestätigt, muss die Therapie sofort beendet werden [7]. Um Resistenzen zu vermeiden, sollte die antimikrobielle Therapie möglichst kurz gehalten werden.

Abdol A. Ameri

Literatur

1. Andriess GI, Verhoef J. *Treat Respir Med* 2006;5: 11–30
2. Patel PJ et al. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23:415–426
3. Hortal J et al. *Crit Care* 2009; 13: R80
4. Lambiase A et al. *New Microbiol* 2009;32:277–283
5. Oikarinen M, Aromaa U. *Anaesthesia* 1997;52:567–569
6. Isakow W, Kollef MH. *Semin Respir Crit Care Med* 2006;27:5–17
7. Bouza E, Burillo A. *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:345–351