

Aktualisierte Kurzfassung der Leitlinien zur Prävention, Diagnostik und Therapie der nosokomial erworbenen Pneumonie

Torsten T. Bauer¹, Joachim Lorenz², Klaus-Friedrich Bodmann³, Friedrich Vogel⁴,*

ZUSAMMENFASSUNG

□ **Hintergrund:** Die nosokomiale Pneumonie gehört zu den häufigsten nosokomialen Infektionen und ist die häufigste auf der Intensivstation. Die nosokomiale Pneumonie ist mit einer signifikanten Mortalität und Morbidität assoziiert, und ihr Auftreten verschlechtert die Prognose des Patienten deutlich. Nach der Definition der DRGs auch im deutschen Krankenhaus-system ist die nosokomiale Pneumonie überwiegend Sache des Krankenhauses und kann somit nicht nur das Ergebnis der Patientenbehandlung, sondern auch das finanzielle Ergebnis des Krankenhauses beeinträchtigen.

□ **Ziel:** In diesem Sinne kommt vor allem der Prävention, aber auch der Diagnostik und der schweregradadaptierten Therapie eine ganz entscheidende Bedeutung zu. Die hier vorgelegte aktualisierte Kurzfassung der Leitlinien zur Prävention, Diagnostik und Therapie der nosokomial erworbenen Pneumonie soll helfen, das Problem noch bewusster zu machen und gleichzeitig durch ein praxisnahes Arbeitsblatt die Dokumentation auf der Intensivstation zu erleichtern.

Schlüsselwörter: Nosokomiale Infektionen · Nosokomiale Pneumonie · Prävention · Diagnostik · Therapie

Med Klin 2005;100:355–60.
DOI 10.1007/s00063-005-1045-x

ABSTRACT

Abbreviated Guidelines for Prevention, Diagnostics, and Therapy of Nosocomial Pneumonia

□ **Background:** Nosocomial pneumonia is a frequent nosocomial infection and the most common one in the intensive care unit. Nosocomial pneumonia is associated with a significant morbidity and mortality and therefore the outcome of patients with this complication becomes worse. Nosocomial infections are within the responsibility of predominantly the treating hospital after introduction of the DRGs also into the German health care system, and the occurrence of a nosocomial infection can also substantially stress the hospital budget.

Jeder Patient, der zu einer stationären Behandlung eingewiesen wird, erwartet, dass er das Krankenhaus möglichst bald und gesünder verlässt, als er es betreten hat. Nosokomiale Infektionen gehören zu den wichtigsten Komplikationen der stationären Patientenversorgung. Sie können den Krankenhausaufenthalt verlängern oder im Einzelfall gar zum Tode führen. Unter modernen Hygienestandards sind nosokomiale Infektionen selten geworden, obwohl der Anteil von Patienten mit inkompetentem Immunsystem im Krankenhaus kontinuierlich steigt. Heute beschränkt sich der größte Anteil der Infektionen auf Patienten, deren körperliche Integrität durch Fremdmaterialien beeinträchtigt ist. So sind die drei wichtigsten nosokomialen Infektionen, Harnwegsinfektionen, Pneumonien und Katheterinfektionen, in 80% bis > 90% der Fälle durch Blasenkateter, Endotrachealtuben und Verweilkatheten/-katheter bedingt [1]. Die nosokomiale Pneumonie ist in den meisten Untersuchungen die zweithäufigste Hospitalinfektion in den westlichen Industrieländern. Aktuelle deutsche Ergebnisse des Krankenhaus-Infektions-Surveillance-Systems (KISS) lassen einen noch höheren Stellenwert der nosokomialen Pneumonie erkennen [1]. Sie stellt hier die häufigste nosokomiale Infektion dar. Die Prävalenz nosokomialer Infektionen insgesamt betrug in einer europäischen Analyse aus dem Jahre 1990 etwa 4%. Die unteren Atemwegsinfektionen belegten mit 20,6% die zweite Stelle [2]. Darunter entfielen 75% auf Pneumonien. In der Intensivmedizin wurde die höchste Prävalenz der unteren Atemwegsinfektionen im Krankenhaus ermittelt; ihr Anteil an allen nosokomialen Infektionen betrug 53,4%. Nosokomiale Pneumonien sind die häufigste Todesursache unter den Krankenhausinfektionen und, was heute immer wichtiger wird, nur unzureichend oder gar nicht im DRG-System abzubilden.

*An der Ausarbeitung dieses Textes waren außerdem beteiligt: S. Ewig, Bochum, M. Trautmann, Stuttgart, und darüber hinaus J. Barth, Halle; K. Dalhoff, Lübeck; B. Grabein, München; M. Kresken, Bonn; E. Müller, Trier; T. Schaberg, Rotenburg a. d. W.; B. Wiedemann, Bonn, und K. Brodt, Frankfurt a. M.; G. Höffken, Dresden; H. Lode, Berlin; J. Meyer, Duisburg; U. Ullmann, Kiel; K. S. Unertl, Tübingen.

¹ Medizinische Klinik III, Berufsgenossenschaftliche Kliniken Bergmannsheil, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum,

² Klinik für Pneumologie und Internistische Intensivmedizin, Klinikum Lüdenscheid,

³ Medizinische Klinik I, Städtisches Krankenhaus Hildesheim,

⁴ Medizinische Klinik III, Kliniken des Main-Taunus-Kreises, Hofheim a.T.

LEITLINIEN

Eine Reihe von internationalen und nationalen Empfehlungen und Leitlinien bildet heute die Grundlage der Betreuung von Patienten mit nosokomialer Pneumonie [3, 4]. In der täglichen Praxis erweist es sich jedoch für den nicht speziell infektiologisch geschulten Arzt als schwierig, diese auch in der gegebenen Situation umzusetzen. Daher werden in diesem Text die wesentlichen Aspekte der Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie (DGP), der Paul-Ehrlich-Gesellschaft (PEG) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) zusammenfassend dargestellt. Um die Anwendung in der klinischen Praxis zu erleichtern, werden die Therapieempfehlungen in einem Arbeitsblatt zusammengefasst.

Prävention

Zur Vermeidung nosokomialer Pneumonien sollte ein schlüssiges Präventionskonzept vorliegen, das in Zusammenarbeit mit der jeweiligen Hygienekommission auf dem Boden aktueller Leitlinien in der eigenen Institution erarbeitet wird. Auf den Intensivstationen muss eine Beauftragte oder ein Beauftragter für die Kontrolle der Einhaltung sowie des Erfolgs der Präventionsmaßnahmen ernannt werden. Von großer Bedeutung ist dabei die Festlegung auf ein diagnostisches Konzept zur Erfassung nosokomialer Pneumonien [5]. Seit dem 1. 1. 2001 sind die fortlaufende Erfassung und Dokumentation nosokomialer Infektionen durch § 23 des Infektionsschutzgesetzes (IFSG) vorgeschrieben. Als Vorlage kann das hier angebotene Arbeitsblatt dienen (Abbildung 1). Angesichts der Bedeutung der endotrachealen Intubation für die Pathogenese der nosokomialen Pneumonie kommt Methoden eine wichtige Rolle zu, die eine maschinelle Beatmung überhaupt entbehrlich machen, wie z.B. die nichtinvasive Beatmung [6]. Die wichtigste Einzelmaßnahme zur Verhütung der nosokomialen Pneumonie bleibt jedoch die Händedesinfektion. Insbesondere auf Intensivstationen sind darüber hinaus zahlreiche Maßnahmen unterschiedlicher Wertigkeit geeignet, das Auftreten und die Weitergabe von Infektionen zu vermeiden. Diese Maßnahmen beziehen sich vor allem auf den

□ **Purpose:** Prevention, diagnosis and a severity-guided therapeutic approach are therefore inevitable parts of infectious concepts within the hospital. This abbreviated version of the German recommendations for prevention, diagnosis, and therapy of nosocomial pneumonia therefore aims at a larger readership and provides clinical pathways and worksheets to further improve health care and documentation of nosocomial pneumonia.

Key Words: Nosocomial infection · Nosocomial pneumonia · Prevention · Diagnosis · Treatment

Med Klin 2005;100:355–60.
DOI 10.1007/s00063-005-1045-x

intubierten und maschinell beatmeten Patienten auf der Intensivstation. Schwerpunkte sind

- das Unterlassen von Eingriffen in primär sterile Systeme mit Zugang zur Patientenlunge,
- die Verminderung der Bakterienzahl in den oberen Atemwegen bis zum Tubuscuff,
- die Keimreduktion im Gastrointestinaltrakt und
- die allgemeine Keimreduktion bei Arbeiten am Patienten.

Unabhängig davon sind drei Präventions-schwerpunkte zu beachten:

□ **1. Kontrolle der Ausbreitung typischer exogener Erreger:** Hierunter fallen Erreger wie *Legionella* spp. und *Aspergillus* spp. Jeder Nachweis eines solchen Erregers bei Patienten mit nosokomialer Pneumonie kann auf Mängel in der Umgebungs-hygiene zurückzuführen sein und sollte dann entsprechende Untersuchungen nach sich ziehen [7, 8]. Diese umfassen bei *Legionella* spp. die Untersuchung der Wasserleitungen und des Wassers, bei *Aspergillus* spp. die Untersuchung der Umgebung (z.B. Baustellen, offene oder feuchte Wände, Klimaanlage). Dies gilt mit Einschränkung auch für *Pseudomonas aeruginosa* und andere Non-Fermenter.

□ **2. Kontrolle der Ausbreitung multiresistenter Erreger:** Nach § 23 Abs. 1 IFSG sind multiresistente Erreger im Krankenhaus kontinuierlich zu erfassen. Multiresistente Bakterienstämme wie methicillinresistente *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycinresistente Enterokokken (VRE) oder mehrfach resistente gramnegative Bakterien sind besonders gefährliche Erreger; ihr Nach-

weis muss spezielle Hygienemaßnahmen nach sich ziehen. Diese umfassen z.B. bei MRSA die Isolierung der Patienten, das Tragen von Schutzkitteln und Handschuhen sowie spezielle Maßnahmen der Raum- und Oberflächendesinfektion [9]. Die Ausbreitung von multiresistenten Erregern kann auf Mängel in der Krankenhaus-hygiene zurückzuführen sein. Dies gilt insbesondere für die epidemische Ausbreitung von bestimmten MRSA.

□ **3. Kontrolle der antimikrobiellen Therapie:** Da eine prolongierte antimikrobielle Therapie einen hohen Selektionsdruck auf Krankheitserreger ausübt, stellt das Erregerspektrum einer Intensivstation zusammen mit den entsprechenden Resistenzmustern zu einem wesentlichen Teil eine Konsequenz der in der Vergangenheit zur Anwendung gekommenen antimikrobiellen Therapien dar. Somit kommt einer Kontrolle der antimikrobiellen Therapie höchste Priorität zu [10]. Diese umfasst

- a) die Definition kalkulierter Therapie-regime einschließlich Dosierung und Anwendungsdauer für die wichtigsten Indikationen;
- b) eine kontinuierliche Überwachung des Erreger- und Resistenzspektrums, die wiederum als Grundlage zur Überprüfung und ggf. zur Korrektur der kalkulierten Therapieregime dient [11].

Diagnostik

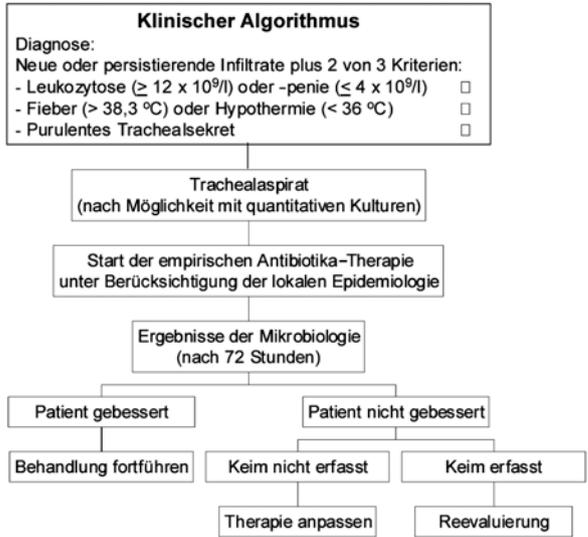
Die klinische Diagnostik der nosokomialen Pneumonie erfolgt über den Nachweis eines neuen *und* persistierenden Infiltrats im Röntgenbild des Thorax, wenn zusätzlich mindestens zwei

Arbeitsblatt zur Diagnose und Therapie der Nosokomialen Pneumonie

Eine Empfehlung der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. (PEG) und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie e.V. (DGP) unter Mitarbeit von Experten der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)

Patientenname und Datum

Die Diagnose der nosokomialen Pneumonie beruht im Interesse einer raschen Therapie und in Ermangelung von besseren Alternativen auf Symptomen und klinischen Befunden. Entscheidend für die Prognose des Patienten ist der frühe Beginn einer angemessenen Antibiotikatherapie, während die Ergebnisse mikrobiologischer Diagnostik vor allem auf eine Korrektur bei Versagen der Ersttherapie zielen. Die Auswahl der Antibiotika für die Erstbehandlung erfolgt aufgrund empirisch gewonnener Erkenntnisse über individuelle, patientenbezogene Risikofaktoren, die eine hohe Wahrscheinlichkeit von Antibiotikaresistenz und eine hohe Letalität anzeigen. Dabei folgt sie dem Prinzip, so breit wie nötig, aber gleichzeitig so eng wie möglich zu therapieren, um der Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen auf den Stationen vorzubeugen



Risikofaktoren

Alter > 65 Jahre

Strukturelle Lungenerkrankung

Antiinfektive Vorbehandlung

Late Onset (Erkrankung ab 5. Tag Krankenhausaufenthalt)

Schwere respiratorische Insuffizienz mit oder ohne Beatmung (maschinell oder nicht-invasiv)

Extrapulmonales Organversagen (Schock, DIC, ANV, ALV)

Gesamtpunktzahl

I (bis 2 Punkte)	II (3 bis 5 Punkte)	III (6 Punkte und mehr)	
Aminopenicillin/BLI	Acylaminopenicillin/BLI	Cephalosporin 3b	Fluorchinolon 2/3
Cephalosporin 2/3a	Cephalosporin 3b	Acylaminopenicillin/BLI	+
Fluorchinolon 3/4	Fluorchinolon 2/3	Carbapenem	oder
	Carbapenem		Aminoglykosid

Empfohlene Substanzen und ihre Dosierungen

Gruppe	Substanz	Handelsnamen® (Beispiele)	Dosierung
Penicilline			
Aminopenicilline/BLI	Amoxicillin/Clavulansäure	Augmentan	3 x 2,2 g
	Ampicillin/Sulbactam	Unacid	3 x 3 g
Acylaminopenicilline	Piperacillin	Pipril	3 x 4 g
	Mezlocillin	Baypen	3 x 5 g
Acylaminopenicillin/BLI	Piperacillin/Tazobactam	Tazobac	3 x 4,5 g
Isoxazolylpenicilline (Staphylokokken- Penicilline)	Flucloxacillin	Staphylex	3 – 4 x 1–2 g
Cephalosporine			
Gruppe 2	Cefuroxim	Zinacef	3 x 1,5 g
	Cefotiam	Spizef	3 x 2 g
Gruppe 3a	Cefotaxim	Claforan	3 x 2 g
	Ceftriaxon	Rocephin	1 x 4 g
Gruppe 3b	Ceftazidim	Fortum	3 x 2 g
	Cefepim	Maxipime	3 x 2 g
	Cefpirom	Cefrom (Österreich)	3 x 2 g
Carbapeneme			
	Imipenem	Zienam	3 x 1 g
	Meropenem	Meronem	3 x 1 g
Fluorchinolone			
Gruppe 2	Ofloxacin	Tarivid	2 x 400 mg
	Ciprofloxacin	Ciprobay	3 x 400 mg
Gruppe 3	Levofloxacin*	Tavanic	1 – 2 x 500 mg
Gruppe 4	Moxifloxacin	Avalox	1 x 400 mg
Aminoglykoside			
Aminoglykoside	Amikacin	Biklin	1 x 15 mg/kg KG
	Gentamicin	Refobacin	1 x 5 – 7 mg/kg KG
	Netilmicin	Certomycin	1 x 5 – 7 mg/kg KG
	Tobramycin	Gernebcin	1 x 5 – 7 mg/kg KG
Weitere			
Makrolide	Erythromycin	Erythrocin	4 x 1 g
	Clarithromycin	Klacid	2 x 500 mg
Lincosamide	Clindamycin	Sobelin	3 x 600 mg
Glykopeptide	Vancomycin	Vancomycin	2 x 1 g
	Teicoplanin	Targocid	Initial 2 x 400 mg alle 12h, dann 1 x 400 mg
Streptogramine	Quinupristin/ Dalfopristin	Synercid	3 x 7,5 mg/kg KG
Ansamycine	Rifampicin	Eremfat, Rifa	1 x 600 mg
Oxazolidinone	Linezolid	Zyvoxid	2 x 600 mg
Fosfomycine	Fosfomycin	Fosfocin	3 x 3 – 5 g

Nicht alle Substanzen sind für die Behandlung der nosokomialen Pneumonien zugelassen.

* In Therapieoption I: 1 x 500 mg

In Therapieoption II: 2 x 500 mg

In Therapieoption III: 2 x 500 mg

BLI = Beta-Lactamase-Inhibitor

Alle Dosierungen und Empfehlungen entsprechen dem gefundenen Konsensus und stellen die initiale Dosierung bei erhaltener Nieren- bzw. Leberfunktion dar. Eine entsprechende Dosisreduktion kann in Einzelfällen somit nötig sein.

der drei folgenden Kriterien erfüllt sind:

1. Leukozytose ($> 12 \times 10^9/l$) oder Leukopenie ($< 4 \times 10^9/l$),
2. Fieber $> 38,3^\circ\text{C}$ oder Hypothermie $< 36^\circ\text{C}$,
3. purulentes Bronchialsekret.

Mit bis zu 20% falsch positiven Diagnosestellungen mit diesen Kriterien muss gerechnet werden. Alternativ kann auch ein klinischer Score herangezogen werden (z.B. Pugin-Score), der neben den genannten Parametern auch Informationen wie den Grad der Gasaustauschstörung einbezieht [12, 13]. Allerdings ist die Reproduzierbarkeit dieses Scores bei unterschiedlichen Bewertern nicht sehr hoch, und er ist somit zunächst nur als Instrument der Verlaufskontrolle geeignet [14, 15].

Die Erfüllung der klinischen Kriterien ist Voraussetzung für die Initiierung eines mikrobiologischen Erregernachweises. Zum mikrobiologischen Erregernachweis sollte die Probengewinnung vor Einleitung einer antimikrobiellen Therapie erfolgen. Eine Erregeridentifizierung bis zur Speziesebene (z.B. *Klebsiella pneumoniae* statt *Klebsiella* spp.) ist notwendig. Bei Verdacht auf eine Epidemie ist eine zusätzliche Typisierung der Erreger sinnvoll. Falls eine antimikrobielle Therapie bereits durchgeführt wird, sollte diese 72 h vor der Probengewinnung nicht umgestellt worden sein [16]. Eine Therapiepause („Antibiotikafenster“) vor Durchführung der Diagnostik ist somit grundsätzlich nicht erforderlich [17].

Transport- und Lagerungszeiten der Materialien dürfen 4 h nicht überschreiten, da sich ansonsten das Verhältnis von pathogenen zu nichtpathogenen Erregern verschiebt und die Interpretation erschwert wird. Sofern keine spezielle Fragestellung formuliert wird, umfasst der routinemäßige Untersuchungsumfang die mikroskopische Beurteilung der Probe mittels Gram-Färbung sowie die kulturelle Untersuchung auf schnell wachsende aerobe Bakterien und Pilze. Die quantitative Kultur erhebt den Anspruch, durch einen Keimzahl-Trennwert eine Unterscheidung zwischen Kolonisation und Infektion leisten zu können. Der Grenzwert richtet sich nach den angewandten diagnostischen Verfahren (geschützte Bürste 10^3 , BAL [bronchoalveoläre Lavage] 10^4 , Trachealsekret 10^5 koloniebildende Einheiten

[KBE] pro ml Material). Der Nutzen der quantitativen Kultur als unabhängiges Kriterium für die Diagnosestellung einer Pneumonie ist umstritten. Eine hohe Erregerzahl kann zwar zur Bestätigung des verantwortlichen Erregers eingesetzt werden, im Umkehrschluss kann eine Pneumonie aber bei niedriger Erregerzahl nicht ausgeschlossen werden [18]. Die geschützte Bürste und/oder BAL bieten im Vergleich zum *quantitativ* untersuchten Trachealsekret keinen Vorteil im Hinblick auf das Therapieergebnis (Letalität, Beatmungsdauer und Verweildauer auf der Intensivstation) [19–21].

Trotz niedriger Sensitivität ist eine Blutkultur obligat, da die hohe Spezifität eine gezielte antimikrobielle Therapie ermöglicht und andererseits eine positive Blutkultur eine schlechtere Prognose anzeigt [22]. Es sollten mindestens zwei Blutkultursets (jeweils aerob und anaerob), von unterschiedlichen Punktionsstellen, abgenommen werden. Über den optimalen Zeitpunkt für die Abnahme der Blutkulturen liegen keine gesicherten Daten vor. Insgesamt kann jedoch nur in etwa 5–15% der Fälle mit Hilfe der Blutkultur eine Bakteriämie nachgewiesen werden [23].

Therapie

Die initiale antimikrobielle Therapie muss in Unkenntnis des zugrundeliegenden Erregers als empirische Therapie begonnen werden. Dabei sind Kenntnisse über das Erregerspektrum der nosokomialen Pneumonie und ihr Resistenzverhalten auf der jeweiligen Station die Grundlage. Wo dies nicht gegeben ist, können ersatzweise nationale epidemiologische Daten herangezogen werden. Nach Erhebungen des KISS aus dem Jahr 2003 sind die folgenden Erreger und Erregerfamilien für $> 75\%$ der Pneumonien auf Intensivstationen verantwortlich [24]:

- *Staphylococcus aureus* (darunter 18% methicillinresistente Stämme): 24%,
- gramnegative Enterobakterien (*Klebsiella* spp. $>$ *Escherichia coli* $>$ *Enterobacter* spp.): 33%,
- *Pseudomonas aeruginosa*: 17%.

Die Grundlage der Auswahl von Antibiotika in der Therapie der nosokomialen Pneumonie ist ihre Wirksamkeit gegenüber diesen bakteriellen Erregern. Für die kalkulierte antimikrobielle The-

rapie ist weiter die Tatsache entscheidend, ob ein Patient spontan atmet oder maschinell (invasiv oder nichtinvasiv) beatmet wird. Bei spontan atmenden Patienten werden seltener multiresistente Erreger gefunden (typisches frühes Erregerspektrum bei diesen Patienten: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, Enterobacteriaceae). Darüber hinaus ist von Bedeutung, ob die Pneumonie innerhalb der ersten 4 Tage nach der Krankenhausaufnahme (Erregerspektrum: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, Enterobacteriaceae) oder später aufgetreten ist (Erregerspektrum: zusätzlich MRSA, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp. etc.) Zusätzliche Faktoren, die das Erregerspektrum beeinflussen, sind Alter, strukturelle Lungenerkrankungen, eine antibiotische Vorbehandlung sowie der Schweregrad der Pneumonie. Alle Einfluss- und Risikofaktoren unterliegen einer unterschiedlichen Gewichtung, die im hier vorgestellten Algorithmus als Punktescore dargestellt ist (Arbeitsblatt). Die einzelnen Risikofaktoren haben einen unterschiedlich stark ausgeprägten Einfluss auf den Schweregrad der Erkrankung und das zu erwartende Erregerspektrum. Aus diesem Grund werden sie mit 1–4 Punkten bewertet.

Bei Vorliegen mehrerer Einflussfaktoren werden die Punktwerte der Einzelfaktoren addiert. Aus der errechneten Punktzahl erfolgt eine Zuordnung der Patienten in drei unterschiedliche Therapiekategorien:

- In der *Therapieoption I* (bis maximal 2 Punkte) stehen alternativ Cephalosporine der Gruppe 2/3a, Aminopenicilline in Kombination mit einem β -Lactamase-Inhibitor sowie Fluorchinolone der Gruppe 3/4 als Monotherapie zur Verfügung.
- In der *Therapieoption II* (3–5 Punkte) stehen Acylaminopenicilline in Kombination mit einem β -Lactamase-Inhibitor, Cephalosporine der Gruppe 3b, Fluorchinolone der Gruppe 2/3 oder Carbapeneme als Monotherapie zur Verfügung.
- In der *Therapieoption III* (≥ 6 Punkte) ist grundsätzlich eine Kombinationstherapie erforderlich. Hier werden Cephalosporine der Gruppe 3b, Acylaminopenicilline in Kombination mit einem β -Lactamase-Inhibitor oder Carbapeneme vorzugsweise mit einem

LEITLINIEN

Fluorchinolon der Gruppe 2/3 oder mit einem Aminoglykosid kombiniert.

Diese Therapieempfehlungen gelten ausschließlich für die kalkulierte Antibiotikatherapie vor oder ohne Erregernachweis. Bei Nachweis von *Pseudomonas* spp. oder *Acinetobacter* spp. sollte abweichend von diesem Schema immer eine geeignete Kombinationstherapie durchgeführt werden. Traditionell sind Aminoglykoside die bevorzugten Kombinationspartner für β -Lactam-Antibiotika. Allerdings wird diese Kombination heute kritischer gesehen, da eine Metaanalyse keinen Überlebensvorteil der β -Lactam-Therapie in Kombination mit einem Aminoglykosid zumindest bei immunkompetenten Patienten mit Sepsis zeigen konnte [25]. Bei ausgewählten Sepsispatienten kann diese Kombination aber nach wie vor günstig sein [26]. Die Alternative, Fluorchinolone als Kombinationspartner für β -Lactam-Antibiotika einzusetzen, ist durch pharmakokinetische Vorteile, eine geringere Toxizität und die fehlende Notwendigkeit von regelmäßigen Spiegelbestimmungen trotz höherer direkter Therapiekosten begründet [27]. Ausreichende klinische Daten zu dieser Empfehlung existieren zum Zeitpunkt der Drucklegung nicht. Im Gegensatz zur Therapieoption I müssen in den Therapieoptionen II und III alle Antibiotika parenteral und in hoher Dosierung appliziert werden, da weder die Empfehlung einer Sequenztherapie noch die einer Dosisreduktion in dieser Indikation durch Studien belegt sind.

Die Therapiedauer sollte sich am Verlauf der klinischen Symptome orientieren. Bei klinischer Besserung (Entfieberung, Besserung des Allgemeinzustands und des pulmonalen Gasaustauschs sowie extrapulmonaler Manifestationen) kann die Therapie in der Therapieoption I mit oral applizierbaren Medikamenten fortgeführt werden (Sequenztherapie). Die Therapie kann 3–5 Tage nach klinischer Besserung, in der Regel nach einer Gesamtdauer von höchstens 10–14 Tagen beendet werden. In einer randomisierten Studie zum Vergleich von 8 und 15 Tagen Therapiedauer zeigte sich kein Unterschied, außer in der Unterklasse der Patienten mit Infektion durch *Pseudomonas aeruginosa*, die im Arm mit der

kurzen Therapie eine häufigere Rückfallquote hatten [28].

In der Zusammenfassung möchten die Autoren auf die Notwendigkeit eines strukturierten Zugangs zur Diagnostik und Therapie der nosokomialen Pneumonie hinweisen. Das hier vorgestellte Arbeitsblatt soll der Prozessoptimierung dienen und kann, vervielfältigt und individualisiert, auch als Dokumentation verwendet werden.

Literatur

- Gastmeier P, Geffers C, Sohr D, et al. Surveillance nosokomialer Infektionen in Intensivstationen: aktuelle Daten und Interpretationen. *Wien Klin Wochenschr* 2003;115:99–103.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *JAMA* 1995;274:639–44.
- Ewig S, Dalhoff K, Lorenz J, et al. Nosokomiale Pneumonie: Empfehlungen zur Therapie und Prophylaxe. *Deutsche Gesellschaft für Pneumologie. Pneumologie* 2000;54:525–38.
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment, initial therapy, and prevention: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1711–25.
- Bonten MJ, Weinstein RA. Infection control in intensive care units and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 2000;15:327–35.
- Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438–44.
- Pittet D, Huguenin T, Dharan S, et al. Unusual cause of lethal pulmonary aspergillosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:541–4.
- Stout JE, Yu VL. Hospital-acquired legionnaires' disease: new developments. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16:337–41.
- Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen. Mitteilung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am Robert-Koch Institut. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 1999;42:954–8.
- Gruson D, Hilbert G, Vargas F, et al. Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit. Impact on the incidence of ventilator-associated pneumonia caused by antibiotic-resistant Gram-negative bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:837–43.
- Members of the Task Force: Bouza E, Brun-Buisson C, et al. Ventilator-associated pneumonia: European Task Force on Ventilator-Associated Pneumonia, Chairmen of the Task Force: A. Torres and J. Carlet. *Eur Respir J* 2001;17:1034–45.
- Pingleton SK, Fagon JY, Leeper KV. Patient selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia: criteria for evaluating diagnostic techniques. *Chest* 1992;105:553S–6S.
- Fàbregas N, Ewig S, Torres A, et al. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate postmortem lung biopsies. *Thorax* 1999;54:867–73.
- Singh N, Rogers P, Atwood CW, et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:505–11.
- Schurink CA, Nieuwenhoven CA, Jacobs JA, et al. Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability. *Intensive Care Med* 2004;30:217–24.
- Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, et al. Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. Use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:110–6.
- Lorenz J, Bodmann KF, Bauer TT, et al. Nosokomiale Pneumonie: Prävention, Diagnostik und Therapie. *Pneumologie* 2003;57:532–45.
- Wernert D, Marquette CH, Copin MC, et al. Influence of pulmonary bacteriology and histology on the yield of diagnostic procedures in ventilator-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:139–47.
- Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F, et al. Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:371–6.
- Ruiz M, Torres A, Ewig S, et al. Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: evaluation of outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:119–25.
- Fagon JY, Chastre J, Wolff M, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2000;132:621–30.
- Rello J, Gallego M, Mariscal D, et al. The value of routine microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:196–200.
- Luna CM, Videla A, Matterna J, et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1999;116:1075–84.
- Gastmeier P. Pneumonieerregger bei Beatmeteten. *Infection* 2003;31:Suppl:48.
- Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, et al. β -lactam monotherapy versus β -lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2004;328:668–70.
- Safdar N, Handelsman J, Maki DG. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2004;4:519–27.
- Rello J, Paiva JA, Baraibar J, et al. International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2001;120:955–70.
- Chastre J, Wolff M, Fagon JY, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA* 2003;290:2588–98.

Korrespondenzanschrift

Priv.-Doz. Dr. Torsten Bauer

Medizinische Klinik III

Berufsgenossenschaftliche Kliniken

Bergmannsheil

Klinikum der Ruhr-Universität Bochum

44789 Bochum

Telefon (+49/234) 302-3532

Fax -6420

E-Mail: torsten.bauer@rub.de