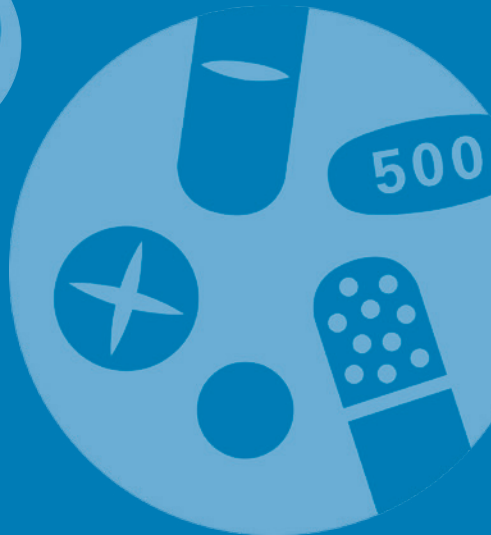




Infektionsdiagnostik und orale Antibiotikatherapie bei Erwachsenen

Ein Leitfaden für den ambulanten Bereich



Herausgeber:

Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit
(LGL)

Eggenreuther Weg 43
91058 Erlangen

Telefon: 09131 6808-0
Telefax: 09131 6808-2102

E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de
Internet: www.lgl.bayern.de

Redaktion: U. Kandler; LGL-Pressestelle

Gestaltung/Realisierung:

Deiningner Grafikdesign;
Osterchrist druck & medien

Druck: Repa Druck GmbH

Stand: Oktober 2019

© Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit,
alle Rechte vorbehalten

Gedruckt auf 100% Recyclingpapier

ISBN 978-3-96151-064-1 Druckausgabe
ISBN 978-3-96151-066-5 Internetausgabe

Die Autoren und der Herausgeber übernehmen keine Verantwortung für die in diesem Leitfaden genannten Substanzen, deren Einsatz und Dosierung. Trotz aller Sorgfalt können Fehler nicht ausgeschlossen werden. Die Empfehlungen entbinden den Anwender deshalb nicht von der Verpflichtung, die entsprechenden Angaben in den Fachinformationen der Hersteller zu überprüfen.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit haben wir auf die gleichzeitige Verwendung geschlechtsspezifischer Schreibformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für alle Geschlechter.

Diese Druckschrift wird kostenlos im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit der Bayerischen Staatsregierung herausgegeben. Sie darf weder von den Parteien noch von Wahlwerbern oder Wahlhelfern im Zeitraum von fünf Monaten vor einer Wahl zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies gilt für Landtags-, Bundestags-, Kommunal- und Europawahlen. Missbräuchlich ist während dieser Zeit insbesondere die Verteilung auf Wahlveranstaltungen, an Informationsständen der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken und Aufkleben parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zweck der Wahlwerbung. Auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl darf die Druckschrift nicht in einer Weise verwendet werden, die als Parteinahme der Staatsregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte. Den Parteien ist es gestattet, die Druckschrift zur Unterrichtung ihrer eigenen Mitglieder zu verwenden. Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt, die publizistische Verwertung – auch von Teilen – der Veröffentlichung wird jedoch ausdrücklich begrüßt. Bitte nehmen Sie Kontakt mit dem Herausgeber auf, der Sie wenn möglich mit digitalen Daten der Inhalte und bei der Beschaffung der Weitergaberechte unterstützt. Alle Rechte sind vorbehalten. Der Leitfaden wird kostenlos abgegeben, jede entgeltliche Weitergabe ist untersagt. Für die Inhalte fremder Internetangebote sind wir nicht verantwortlich.



BAYERN | DIREKT ist Ihr direkter Draht zur Bayerischen Staatsregierung.

Unter Tel. 089 122220 oder per E-Mail unter direkt@bayern.de erhalten Sie Informationsmaterial und Broschüren, Auskunft zu aktuellen Themen und Internetquellen sowie Hinweise zu Behörden, zuständigen Stellen und Ansprechpartnern bei der Bayerischen Staatsregierung.

Infektionsdiagnostik und orale Antibiotikatherapie bei Erwachsenen

Ein Leitfaden für den ambulanten Bereich

Unser Dank gilt den Autorinnen und Autoren für ihr Engagement bei der Erstellung des Antibiotikaleitfadens. Prof. Andreas Sing und Dr. Anja Berger danken wir für ihren Beitrag zum Thema Diphtherie in den Kapiteln „Infektionen im Kopf- und Halsbereich“ und „Haut- und Weichgewebeinfektionen“. Vielen Dank an die Pressestelle des LGL für die konzeptionelle und redaktionelle Unterstützung bei dieser Publikation. Der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns (KVB) gilt unser Dank für die Versendung an alle Vertragsärztinnen und Vertragsärzte in Bayern, die Antibiotika bei Erwachsenen verordnen.

Für die Arbeitsgruppe Antibiotic Stewardship der
Landesarbeitsgemeinschaft resistente Erreger (LARE)



Autorinnen und Autoren:

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat.

Marianne Abele-Horn

Mitglied der Kommission ART
am Robert Koch-Institut
Schrämelstraße 118
81247 München

Dr. med. Florian Hitzenbichler

Abteilung für Krankenhaushygiene
und Infektiologie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Lutz Bader

Kassenärztliche Vereinigung Bayerns
Elsenheimerstraße 39
80687 München

PD Dr. med. Claudio Kupfahl

MVZ Labor Ravensburg GbR
Elisabethenstraße 11
88212 Ravensburg

Dr. med. Volker Fingerle

Nationales Referenzzentrum
für Borrelien
Bayerisches Landesamt für Gesundheit
und Lebensmittelsicherheit (LGL)
Veterinärstraße 2
85764 Oberschleißheim

Prof. Dr. med. Bernd Salzberger

Infektiologie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Béatrice Grabein

Stabsstelle Klinische Mikrobiologie
und Krankenhaushygiene
Klinikum der Universität München
Marchioninistraße 15
81377 München

PD Dr. med. Giuseppe Valenza

Sachgebiet Hygiene
Bayerisches Landesamt für Gesundheit
und Lebensmittelsicherheit
Eggenreuther Weg 43
91058 Erlangen

PD Dr. med. Frank Hanses

Interdisziplinäre Notaufnahme
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Sehr geehrte Damen und Herren, sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

im Jahr 1928 entdeckte Alexander Fleming durch Zufall, dass Schimmelpilze der Gattung *Penicillium* eine wachstumshemmende Wirkung auf Bakterien haben und legte so den Grundstein für die Erfindung des Penicillins. Nach der Entdeckung der antibiotischen Wirksamkeit der Penicilline wurde die große Bedeutung der Antibiotika für die Medizin erkannt, sodass seither unzählige Menschenleben durch den Einsatz von Antibiotika gerettet wurden. Antibiotika zählen somit zu den bedeutendsten Entwicklungen der modernen Medizin. Doch schon 1945 warnte Alexander Fleming vor den möglichen unerwünschten Folgen des breiten Einsatzes von Antibiotika: die Entstehung von Resistenzen. Heute stellt die zunehmende Verbreitung von Antibiotikaresistenzen nach Auffassung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) eine der größten Herausforderungen der modernen Medizin dar.

Der Leitfaden „Infektionsdiagnostik und orale Antibiotikatherapie bei Erwachsenen“, den Sie heute in Händen halten, ist eine wichtige Säule des „Bayerischen Aktionsplans Antibiotikaresistenzen“. Das Bayerische Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit hat diesen Leitfaden in Zusammenarbeit mit bayerischen Expertinnen und Experten erarbeitet, um Sie bei Ihrem täglichen verantwortungsvollen Umgang mit Antibiotika in der Praxis zu unterstützen. Jeder von uns leistet seinen Beitrag, die Wirkung von Antibiotika zu erhalten. Dazu gehört, jeden Tag für jeden Patienten zu hinterfragen, ob ein Antibiotikum nötig ist und wenn ja, welches in diesem Fall der richtige Wirkstoff ist. Ich hoffe, dass dieser Leitfaden Sie in Ihrem Alltag in der Praxis begleiten wird und Sie bei Ihrer Therapieentscheidung unterstützt.

Ihre



Melanie Huml MdL

Bayerische Staatsministerin für
Gesundheit und Pflege



Sehr geehrte Leserin, sehr geehrter Leser,

Antibiotika sind heute unverzichtbar für die Behandlung bakterieller Infektionskrankheiten. Seit der Entdeckung des Penicillins im Jahr 1928 haben Antibiotika unzählige Menschenleben gerettet – unsere moderne Medizin wäre ohne sie nicht denkbar. Entstehung und Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen schränken die Behandlungsmöglichkeiten jedoch zunehmend ein. Bereits seit den 1970er-Jahren weisen die Weltgesundheitsorganisation und nationale Fachgesellschaften auf dieses Problem hin. Viele Länder haben Aktionspläne zur Eindämmung der Antibiotikaresistenzen entworfen. 2008 wurde erstmals die Deutsche Antibiotikaresistenz-Strategie (DART) vorgestellt, die im Jahr 2015 zur DART 2020 weiterentwickelt wurde. Seitdem werden sich immer mehr Menschen auch in Deutschland der Gefahren bewusst, die durch antibiotikaresistente Erreger entstehen.

Der Einsatz von Antibiotika, ob in der Human- oder Tiermedizin, bedeutet Selektionsdruck in Richtung bakterieller Resistenzen, die durch Gene und Plasmide übertragen werden können. Die Forderung, neue Antibiotika zu entwickeln, scheint nicht ausreichend für diese komplexe Problematik. Derzeit kommt die Forschung hier nicht nach: Keines der in Entwicklung befindlichen Antibiotika ist gegen alle resistenten Erreger wirksam, keines hat einen neuen Wirkmechanismus.

Dies zwingt uns zum Umdenken: Wir müssen beim Einsatz von Antibiotika noch genauer hinsehen, noch gezielter behandeln, um die Resistenzentwicklung einzudämmen. Eine unnötige oder zu lange Antibiotikaaanwendung ist zu vermeiden, Breitspektrum-Antibiotika wie zum Beispiel Cephalosporine oder Fluorchinolone sind nur bei eindeutiger Indikation gemäß aktueller Leitlinien zu verordnen.

Dies systematisch anzugehen, heißt heute „Antibiotic Stewardship“. Wichtige Werkzeuge dabei sind ärztliche Fortbildung und die Erstellung von alltagstauglichen Ratgebern zur Antibiotikatherapie. Die vorliegende Broschüre „Infektionsdiagnostik und orale Antibiotikatherapie bei Erwachsenen - Ein Leitfaden für den ambulanten Bereich“ gibt einen Überblick über das Vorgehen bei in der Arztpraxis häufigen Infektionskrankheiten. Es handelt sich nicht um eine klassische evidenzbasierte Leitlinie – das hätte den Rahmen gesprengt. Es ist ein auf dem aktuellen Wissen basierter Leitfaden, der dem vielbeschäftigten Arzt eine Orientierungshilfe sein soll – und das unter der Prämisse eines rationalen, verantwortungsvollen Einsatzes von Antibiotika. Dieser Leitfaden soll zur erfolgreichen Therapie bakterieller Infektionskrankheiten durch die Auswahl des richtigen Antibiotikums sowie durch die richtige Dosierung und die richtige Dauer seiner Anwendung beitragen. Über die Notwendigkeit von Erregernachweis und Resistenzbestimmung ist in jedem Einzelfall zu entscheiden.

Dieser Leitfaden ist für die Anwendung bei Patienten mit leichten bis mittelschweren, insbesondere bakteriellen Infektionskrankheiten gedacht. Verbesserungsvorschläge werden gerne entgegengenommen. Die Autoren und Herausgeber hoffen, Ihnen einen praxistauglichen Ratgeber an die Hand zu geben, der Sie unterstützt und für Ihre Patienten von Nutzen ist.

Ihr



Dr. Andreas Zapf,
im Namen der
Autorinnen und Autoren



Präsident des Bayerischen Landesamtes für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit

Inhalt

1 Einführung und Grundlagen 12

- 1.1 Allgemeine Regeln **12**
- 1.2 Richtige Diagnosestellung **13**
- 1.3 Richtige mikrobiologische Diagnostik **13**
- 1.4 Richtiges Antibiotikum **14**
- 1.5 Richtige Dosierung **14**
- 1.6 Häufige Nebenwirkungen von Antibiotika **15**
- 1.7 Ursachen der Antibiotikaresistenz-Entwicklung **16**
- 1.8 Literatur **16**

2 Abdominelle Infektionen 18

- 2.1 Allgemeine Anmerkungen **18**
- 2.2 Ösophagitis **19**
- 2.3 Gastritis bzw. obere gastrointestinale Ulcuserkrankung **20**
- 2.4 Infektiöse Diarrhoe **22**
- 2.5 Cholangitis, Cholezystitis und Leberabszess **24**
- 2.6 Peritonitis **24**
- 2.7 Divertikulitis **25**
- 2.8 Literatur **26**

3 Infektionen im Kopf- und Halsbereich 28

- 3.1 Allgemeine Anmerkungen **28**
- 3.2 Infektionen der Ohren **29**
- 3.3 Infektionen der Nase **35**
- 3.4 Infektionen des Halses **41**
- 3.5 Infektionen der Mundhöhle und der Halsweichgewebe **52**
- 3.6 Literatur **56**

4 Untere Atemwegsinfektionen 58

- 4.1 Allgemeine Anmerkungen **58**
- 4.2 Akute Bronchitis **61**
- 4.3 Infektionsbedingte Exazerbation einer COPD **61**
- 4.4 Ambulant erworbene Pneumonie **63**
- 4.5 Keuchhusten **65**
- 4.6 Literatur **66**

5 Harnwegsinfektionen 68

- 5.1 Allgemeine Anmerkungen **68**
- 5.2 Harnwegsinfektionen bei Frauen **71**
- 5.3 Harnwegsinfektionen bei Schwangeren **74**
- 5.4 Harnwegsinfektionen bei jüngeren Männern **75**
- 5.5 Harnwegsinfektionen bei Patienten mit Diabetes mellitus und stabiler Stoffwechsellaage **76**
- 5.6 Urethritis **77**
- 5.7 Vulvovaginalmykosen **77**
- 5.8 Prostatitis **79**
- 5.9 Literatur **80**

6 Haut- und Weichgewebeeinfektionen 82

- 6.1 Allgemeine Anmerkungen **82**
- 6.2 Herpes zoster **82**
- 6.3 Phlegmone **83**
- 6.4 Erysipel **84**
- 6.5 Impetigo **85**
- 6.6 Panaritium **86**
- 6.7 Hautabszesse, Follikulitis, Furunkel **86**
- 6.8 Diabetisches Fußsyndrom, infizierter Dekubitus **87**
- 6.9 Bissverletzungen **89**
- 6.10 Hautinfektionen mit MRSA **90**
- 6.11 Haut- oder Wunddiphtherie **91**
- 6.12 Empfohlene Antibiotikatherapie **92**
- 6.13 Literatur **94**

7 Lyme-Borreliose 96

- 7.1 Allgemeine Anmerkungen **96**
- 7.2 Mikrobiologische Diagnostik **99**
- 7.3 Hinweise zur Antibiotikatherapie **101**
- 7.4 Literatur **103**

8 Infektionen des äußeren Auges 106

- 8.1 Allgemeine Anmerkungen **106**
- 8.2 Lider **106**
- 8.3 Tränenorgane **109**
- 8.4 Bindehaut **110**
- 8.5 Literatur **113**

9 Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen 116

- 9.1 Allgemeine Anmerkungen **116**
- 9.2 Syphilis **116**
- 9.3 Gonorrhoe **119**
- 9.4 Sexuell übertragene Chlamydien-Infektionen **120**
- 9.5 Trichomoniasis **122**
- 9.6 Genitale Herpes-Infektionen **123**
- 9.7 Literatur **125**

10 Endokarditisprophylaxe 128

- 10.1 Bei welchen Patienten ist eine Endokarditisprophylaxe indiziert? **128**
- 10.2 Bei welchen Patienten ist keine Endokarditisprophylaxe indiziert? **128**
- 10.3 Antibiotikaprophylaxe **129**
- 10.4 Weitere Hinweise **129**
- 10.5 Literatur **130**

11 MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen 132

- 11.1 Allgemeine Anmerkungen **132**
- 11.2 Grundsätzlicher Zusammenhang: MRSA und Antibiotika **135**
- 11.3 Antibiotikatherapie bei MRSA-Infektionen **135**
- 11.4 Sonderfall: *Staphylococcus aureus* mit PVL-Bildung **138**
- 11.5 Sanierungsbehandlung bei MRSA **141**
- 11.6 Hygienemaßnahmen bei MRSA **143**
- 11.7 Literatur **145**

12 Anhang 148

- 12.1 Liste der aufgeführten Antibiotika **148**
- 12.2 Liste der aufgeführten Antimykotika **150**
- 12.3 Liste der aufgeführten Virostatika **150**
- 12.4 Informationsquellen zur Behandlung und Prävention von Infektionskrankheiten und Antibiotikaresistenz **151**
- 12.5 Abkürzungsverzeichnis **153**

1

Einführung und Grundlagen





1 Einführung und Grundlagen

Lutz Bader

Etwa 85 % der Antibiotikaverordnungen in der Humanmedizin betreffen die ambulante Versorgung, in der ein kontinuierlicher Review des Antibiotikaeinsatzes organisatorisch komplex und aufwendig ist. Umso wichtiger sind aktuelle und konzise Informationsquellen für eine adäquate Antibiotikatherapie in diesem Versorgungssektor.

Dieser Leitfaden soll deshalb Ärzten in der ambulanten Versorgung bei der Behandlung von Infektionen eine Entscheidungshilfe geben, sowohl bei der Frage, ob eine Antibiotikatherapie indiziert ist, wie auch bei der Auswahl der richtigen Substanz, Dosierung und Anwendungsdauer. Die Empfehlungen sind fokussiert auf die wichtigsten und häufigsten Infektionskrankheiten, die ambulant behandelt werden. Schwere Infektionen, die eine stationäre Aufnahme notwendig machen, werden hier nicht thematisiert. Enthalten sind auch Hinweise zur mikrobiologischen Labordiagnostik bei den hier bearbeiteten Infektionskrankheiten.

Die Empfehlungen beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen, Leitlinien sowie den lokalen Resistenzdaten für Deutschland und Bayern. Die in diesem Leitfaden vorgeschlagenen Therapien sind in der Regel für die empirische und kalkulierte Behandlung von Infektionen ohne vorher durchgeführte mikrobiologische Diagnostik gedacht.

Die Empfehlungen sind auf die Behandlung von nicht immungeschwächten Erwachsenen mit normaler Organfunktion ausgerichtet. Auf die Antibiotikatherapie von Infektionen bei Kindern wird nicht eingegangen. Das Kapitel Harnwegsinfektionen enthält Therapiehinweise auch für Schwangere.

1.1 Allgemeine Regeln

- Bei Immunsuppression durch Therapie oder Grunderkrankung eines Patienten ist bei Bedarf die Expertise eines Infektiologen oder Fach-/Organ-Spezialisten hinzuzuziehen.
- Die Entscheidung für oder gegen eine Antibiotikatherapie ist immer auch an der individuellen Gesamtsituation eines Patienten und den bestehenden Risikofaktoren auszurichten.



- Antibiotika sind nur bei bakteriellen Infektionskrankheiten anzuwenden. Der Einsatz zur Infektionsprophylaxe ist auf definierte Indikationen zu beschränken (z.B. zur Prophylaxe einer Endokarditis oder nach Kontakt zu Patienten mit Meningokokken-Meningitis).
- Bei Virusinfektionen sind Antibiotika prinzipiell nicht wirksam. Bei primärer Virusinfektion sind Antibiotika nicht zur Prävention einer bakteriellen Sekundärinfektion einzusetzen.
- Leichte bakterielle Infekte bei Immunkompetenten sind nicht zwangsläufig eine Indikation zur Antibiotikatherapie, sondern können auch rein symptomatisch behandelt werden.

1.2 Richtige Diagnosestellung

Zunächst ist zu entscheiden, ob eine Infektionskrankheit vorliegt, dann, ob es sich um eine bakterielle oder eine nicht-bakterielle Infektion handelt. Dabei kann bei akuter Atemwegsinfektion, u.a. die Bestimmung von Leukozyten, CRP (quantitativer Schnelltest in der Arztpraxis gemäß GOP 97054 bei Versicherten der AOK Bayern), Procalcitonin (im Labor gemäß GOP 32459) hilfreich sein. Siehe dazu auch die Hinweise in den Kapiteln des Leitfadens.

Neben der klinischen Symptomatik, anamnestischen Angaben und Befunden der körperlichen Untersuchungen können mikrobiologische Untersuchungen wichtige Informationen für die Diagnosestellung und Therapieentscheidung (auch im Verlauf) liefern.

1.3 Richtige mikrobiologische Diagnostik

In der ambulanten Versorgung ist bei akuter Infektionskrankheit eine mikrobiologische Diagnostik nicht immer erforderlich. Der Einsatz eines Antibiotikums erfolgt also empirisch (bei unbekanntem Fokus und unbekanntem Erreger) oder kalkuliert (bei bekanntem Fokus und unbekanntem Erreger, z. B. Pneumonie):

- Welche Infektion/Indikation liegt vor?
- Welche Bakterien sind mit großer Wahrscheinlichkeit ursächlich?
- Welches Antibiotikum ist Mittel der Wahl (antimikrobielles Spektrum, Pharmakokinetik und Pharmakodynamik, Nebenwirkungen, Kosten)?
- Welche Parameter des Patienten sind zu berücksichtigen (z.B. Alter, Schwangerschaft, Nieren- und Leberfunktion, Komorbiditäten, Allergie, Arzneimittelinteraktionen)?



Die Erstellung des Antibiogramms ist bei klinischer Unwirksamkeit einer kalkulierten Initialtherapie, bei rezidivierender oder chronischer Infektion und bei Verdacht auf multiresistenten Erreger als Ursache notwendig.

Hinsichtlich einer validen und hilfreichen mikrobiologischen Diagnostik ist zu beachten:

- erforderliche Kommunikation mit Ihrem Labor zur Präanalytik (Art und Entnahme des Materials zur Untersuchung, Proben-transport), klinische Angaben, spezielle Fragestellung,
- Probengefäß, Transportmedium und Probenversand nach Vorgaben Ihres Labors,
- korrekte und vollständige Angaben auf dem Probenbegleitschein (ggf. antibiotische Therapie bisher),
- Abstriche und Biopsien vom „Ort der Infektion“ (aus der Tiefe einer Wunde, nicht Eiter!) entnehmen, Kontamination durch die mikrobielle Standortflora ist zu vermeiden,
- schnellstmöglicher Probentransport ins Labor, Probenlagerung vor Transport nach Vorgaben des Labors (z.B. im Kühlschrank: bei Bestimmung der Erregermenge, Stuhlprobe),
- mikrobiologische Befundberichte kritisch bewerten.

Nutzen Sie die Beratung Ihres Labors!

1.4 Richtiges Antibiotikum

- Entsprechend dem Erregerspektrum einer Infektion können verschiedene Antibiotika wirksam sein. Die Auswahl des Antibiotikums ist leitliniengerecht durchzuführen, dabei sind Schweregrad der Infektion und Bioverfügbarkeit am Infektionsort zu berücksichtigen.
- Resistenzsituation möglicher Erreger ist zu beachten. Unnötigen Selektionsdruck vermeiden, Schmalspektrum-Antibiotika einsetzen: So breit wie nötig, so schmal wie möglich.
- Liegen Erregernachweis und Antibiogramm vor, ist eine Initialtherapie ggf. anzupassen.

1.5 Richtige Dosierung

- Die in diesem Leitfaden genannten Dosierungen sind in der Regel auf ein Körpergewicht von 70 kg bei Personen ohne Einschränkung der Nieren- und Leberfunktion bezogen.



- Dosierungen sollten ausreichend hoch gewählt werden. Unterdosierungen schränken die Wirkung von Antibiotika ein und begünstigen auch die Resistenzentwicklung. Bei eingeschränkter Nieren- und Leberfunktion ist eine Dosisanpassung erforderlich. Hierzu sind die Empfehlungen der Hersteller zu beachten (www.fachinfo-service.de).
- Nach der Pharmakokinetik von Antibiotika und anderer Antiinfektiva ist zu achten auf:
 - Dosierung (z.B. initial höhere Dosis als im weiteren Verlauf),
 - Bioverfügbarkeit am Infektionsort (Penetration in unterschiedliche Gewebe),
 - optimale Wirkstoffkonzentration durch Einhaltung der Zeitabstände der Einnahme,
 - Einnahme vor, mit oder nach einer Mahlzeit,
 - Interaktionen mit anderen oralen Medikamenten und Nahrungsmitteln (z.B. Milch).
- Der Patient ist über die korrekte Einnahme sorgfältig aufzuklären. Links zu allgemeinen Patienteninformationen finden Sie unter www.kvb.de, Rubrik: Antibiotika und Resistenzen.
- Bei richtig gewähltem/dosiertem Antibiotikum tritt in der Regel in 2 bis 4 Tagen die Besserung klinischer Symptome ein. Andernfalls ist Wiedervorstellung des Patienten sinnvoll.

1.6 Häufige Nebenwirkungen von Antibiotika

- gastrointestinale Beschwerden: z.B. Übelkeit/Erbrechen, Durchfälle (mikrobielle Darmflora ist verändert), Bauchschmerzen
- Hauterscheinungen: z.B. Rötungen, Exanthem, Juckreiz (DD: allergische Reaktion)
- neurologische Beschwerden: z.B. Kopfschmerzen
- *Candida*-Infektionen: insbesondere im vaginalen Bereich (Schleimhautflora ist verändert)
- *Clostridioides difficile*-assoziierte Durchfälle: auch nach ambulanter Antibiotikatherapie (!)



1.7 Ursachen der Antibiotikaresistenz-Entwicklung

- nicht indizierte Verordnung von Antibiotika - **Cave:** Einforderung durch den Patienten
- häufiger Einsatz von Breitspektrum-Antibiotika - **Cave:** Cephalosporine der 3./4. Generation, Chinolone
- Verordnung von Antibiotika mit suboptimalem Wirkspektrum - **Cave:** Enterokokken-Lücke z.B. bei Weichgewebeeinfektionen
- **Cave:** Unterdosierung, Therapie zu kurz/zu lang (so lang wie nötig, so kurz wie möglich)
- falsche Verwendung durch Patienten - **Cave:** Rest aufbewahren, Weitergabe an andere Personen

1.8 Literatur

Bätzing-Feigenbaum J., Schulz M., Schulz M., Hering R., Kern WV. (2016). *Antibiotika-verordnung in der ambulanten Versorgung. Eine bevölkerungsbezogene Untersuchung in Deutschland zum regionalen, altersgruppenbezogenen Verbrauch von Cephalosporinen und Fluorchinolonen*. Dtsch Arztebl Int 113: S. 454-459

Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie, MiQ: Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik. Grundwerk Heft 1 bis 35c zur Fortsetzung. Urban & Fischer-Verlag in Elsevier

Niedersächsisches Landesgesundheitsamt (Hrsg.) (2018). *Rationale orale Antibiotikatherapie für Erwachsene im niedergelassenen Bereich. Indikation und Dosierung*.

(2. Auflage), https://www.apps.nlga.niedersachsen.de/01_akt/bestellungen/ratgeber_antibiotika/index.php

Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung, [Versorgungsatlas.de](https://www.versorgungsatlas.de). Versorgungsprozesse > Auswertungen Arzneimittelversorgung > Antiinfektiva. <https://www.versorgungsatlas.de/themen/versorgungsprozesse/>

Holstiege J, Schulz M, Akmatov MK, Steffen A, Bätzing J., Update: Die ambulante Anwendung systemischer Antibiotika in Deutschland im Zeitraum 2010 bis 2018 – Eine populationsbasierte Studie. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland (Zi), *Versorgungsatlas-Bericht Nr. 19/07*. Berlin 2019

2

Abdominelle Infektionen





2 Abdominelle Infektionen

Bernd Salzberger

2.1 Allgemeine Anmerkungen

Abdominelle Infektionen umfassen sowohl Infektionen der verschiedenen Darmabschnitte als auch Infektionen der Gallenwege und intra-abdominelle Infektionen. Insbesondere die infektiöse Diarrhoe ist eine häufige Infektionskrankheit, die vor allem als Reiseerkrankung oder im Kindesalter vorkommt.

2.1.1 Einteilung der abdominalen Infektionen

Einteilung nach Lokalisation

Ösophagitis: Entzündung der Speiseröhre, meist durch Viren (HSV, Zytomegalievirus), seltener durch Pilze (*Candida spp.*), praktisch nie durch Bakterien.

Gastritis: Entzündung des Magens, primär der Magenschleimhaut, allerdings auch mit Ulcusbildung und Beteiligung tieferer Wandschichten, praktisch immer durch *Helicobacter pylori*.

Infektiöse Diarrhoe: Infektion der Darmschleimhaut von Dünndarm oder Dickdarm durch virale oder bakterielle Erreger mit mindestens 3 ungeformten Stühlen pro Tag.

Cholangitis, Cholezystitis: Infektion der Gallenwege bzw. Gallenblase, praktisch immer bakteriell (Cholezystitis auch als Begleitreaktion bei viraler Hepatitis).

Peritonitis: Entzündung des Bauchfells, meist Komplikation anderer abdominalen Infektionen.

2.1.2 Mikrobiologische Diagnostik

Der Goldstandard zur Diagnose einer abdominalen Infektion ist bei entsprechender Anamnese und typischen Beschwerden der Erregernachweis, in Abhängigkeit von der Manifestation kulturell (Ösophagitis, infektiöse Diarrhoe), oder durch Nachweis von Stoffwechselprodukten (z.B. Urease-Bildung von *H. pylori*) oder durch Histologie (*H. pylori*).



Indikationen für mikrobiologische Untersuchungen	
Indikationen	Anmerkungen
Ösophagitis	nur bei immunkompromittierten Patienten oder Therapieversagen
Gastritis, Magen- oder Duodenalulcus	Nachweis von <i>H. pylori</i> mittels nichtinvasiver oder invasiver (endoskopischer) Methoden
Infektiöse Diarrhoe	bei schwerem Verlauf, besonderem klinischen Risiko, bei nosokomialer Diarrhoe und einigen speziellen Situationen (vgl. S. 22)
Divertikulitis	nur bei invasiver Diagnostik/Intervention

2.2 Ösophagitis

Symptome: Schmerzen beim Schlucken, Dysphagie. Bei gleichzeitigem oralen Soor ist die Klinik beweisend für eine Soorösophagitis.

Erreger: Infektionen des Ösophagus sind selten und kommen in der Regel nur bei schwerem zellulärem Immundefekt vor (Erreger: Herpesviren, Zytomegalievirus oder *Candida spp.*). Eine Candidaösophagitis kann nach einer Antibiotikatherapie auftreten, bei sonstigem Auftreten muss ein Immundefekt (v.a. HIV-Infektion) ausgeschlossen werden. Eine invasive Pilzerkrankung als Folgeerkrankung entsteht nur bei schwerster Neutropenie, z.B. nach zytoreduktiver Chemotherapie.

Diagnostik: Bei persistierenden Beschwerden endoskopische Abklärung (auch wegen der anderen möglichen Ursachen). Bei immunsupprimierten Patienten PCR aus Bläschen bzw. Ulcus (Virusinfektion), mikroskopischer bzw. kultureller Nachweis bei Nichtansprechen einer antimykotischen Therapie.

Therapie: Bei klinischer Diagnose einer Soorstomatitis ist eine lokale Therapie indiziert, bei gleichzeitiger Ösophagitis auch eine systemische Therapie.



Therapie der unkomplizierten Soorösophagitis		
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer
Mittel der ersten Wahl		
Fluconazol	200-400 mg	14-21 Tage
bei Therapieversagen von Fluconazol bzw. Resistenz		
Posaconazol Lsg.	2 x 400 mg, dann 1 x 400 mg	3 Tage 7-11 Tage

2.3 Gastritis bzw. obere gastrointestinale Ulcerkrankung

Symptome: Dyspepsie, Übelkeit, abdominelle Schmerzen bis hin zum typischen Ulcusschmerz bzw. akutem Abdomen.

Erreger: Infektionen des Magens werden fast ausschließlich durch *H. pylori* verursacht.

Diagnostik: Nicht-invasiver Nachweis ist nur bei dyspeptischen Beschwerden sinnvoll, bei stärkeren Beschwerden endoskopischer (invasiver Nachweis) von *H. pylori*.

Nicht-invasiv: Atemtest auf Urease, Infektionsserologie.

Invasiv: Histologischer Nachweis, Urease-Test aus Biopsie, Kultur aus Biopsie.

Eine Suche nach einer Infektion mit *H. pylori* soll auch bei gastrointestinalen Blutungen unter Therapie mit Acetylsalicylsäure (ASS) bzw. nichtsteroidalen Antiphlogistika und bei Patienten mit idiopathischer Thrombozytopenie durchgeführt werden. Kultureller Nachweis wird ab dem ersten Therapieversagen (Rezidiv) mit Empfindlichkeitsbestimmung von *H. pylori* empfohlen.



Therapie

Indikationen zu Antibiotikatherapie

- Peptisches Ulcus im Magen oder Duodenum
- MALT-Lymphom des Gastrointestinaltraktes, *H. pylori* positiv
- Geplante Therapie mit ASS, Zustand nach Ulcus bzw. GI-Blutung

Keine Indikation zur Antibiotikatherapie

Refluxösophagitis mit Nachweis von *H. pylori*

Unsichere Indikationen zur Antibiotikatherapie

Langfristiger Nutzen der Therapie ist nicht geklärt für die folgenden Zustände mit Nachweis von *H. pylori*, hier besteht Dissens der Experten:

- Dyspepsie
- chronische Gastritis
- asymptomatische Gastritis mit Nachweis von *H. pylori*

Empfohlene empirische Antibiotikatherapie

Schema	Substanzen und Dosierung p.o./Tag	Therapie- dauer	Anmerkung
italienische Tripletherapie	2 x 250-500 mg Clarithromycin + 2 x 400 mg Metronidazol + PPI*	7-10 Tage	Standardschema bei Clarithromycin- Resistenz < 20% bei Erstdiagnose
französische Tripletherapie	2 x 500 mg Clarithromycin + 2 x 1000 mg Amoxicillin + PPI*	7-10 Tage	Standardschema bei Clarithromycin- Resistenz < 20%
Bismuth- haltige Vierfach- therapie	4 x pro Tag: 420 mg Bismuth-Kalium Salz + 375 mg Tetracyclin + 375 mg Metronidazol (Insges. 4 x 3 Kombinations- tabletten) + PPI*	10 Tage	Standardschema bei Clarithromycin- Resistenz > 20%, bei Rezidiven

* PPI: Protonenpumpeninhibitoren: z.B. Omeprazol 2 x 20 mg, Pantoprazol 2 x 40 mg



2.4 Infektiöse Diarrhoe

Symptome: Das wichtigste Symptom einer infektiösen Gastroenteritis ist die Diarrhoe (definiert als mehr als 3 nicht geformte Stühle pro Tag). Die infektiöse Gastroenteritis ist eine häufige Erkrankung.

Akute wässrige Diarrhoen sind meist unkompliziert verlaufende Erkrankungen, während mit Fieber oder blutigen Stühlen verlaufende Gastroenteritiden als kompliziert definiert sind. Eine Diarrhoe, die kürzer als 14 Tage dauert wird als akute Diarrhoe bezeichnet, eine länger als 14 Tage dauernde Diarrhoe ist als chronische Diarrhoe definiert.

Erreger: Die Erreger von Diarrhoen sind vor allem Viren (Noro-, Rota-, Adeno-, Astroviren und andere Viren). Bakterielle Diarrhoen sind deutlich seltener, hier sind *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp. (nicht typhöse), *Shigella* spp. und *Yersinia* spp. die häufigsten Erreger. Selten kommen enterotoxische (als Reiseerkrankung) und enterohämorrhagische *E. coli* vor.

Eine Sonderform ist die *Clostridioides difficile*-Diarrhoe, die durch Störung des Mikrobioms des Darms (z.B. nach Antibiotikatherapie) durch toxinbildende Stämme von *Clostridioides difficile* verursacht wird.

Parasitäre Diarrhoen werden vor allem durch *Giardia lamblia*, Cryptosporidien und *Entamoeba histolytica* (Reiseerkrankung) ausgelöst. Würmer als Erreger einer Diarrhoe sind nahezu immer Mitbringsel von Fernreisen.

Diagnostik: Bei **viralen** Diarrhoe Nachweis von Antigenen bzw. DNA/RNA des Erregers mittels PCR aus einer Stuhlprobe. Bei **bakteriellen** Erregern kultureller Nachweis aus dem Stuhl. Parasiten und Wurmeier können mikroskopisch nachgewiesen werden, der Nachweis von *G. lamblia* kann auch mittels Antigennachweis erfolgen.

Indikationen

Viele infektiöse Diarrhoen sind selbstlimitierend, vor allem bei ansonsten gesunden Patienten. Dies gilt sowohl für die viralen Diarrhoen als auch die Reisediarrhoen. Hier ist meistens die Symptomatik vor einer Vorstellung beim Arzt abgeklungen.



Eine Erregerdiagnostik soll bei folgenden Patienten bzw. in folgenden Situationen erfolgen:

- bei schwerem Krankheitsbild (Dehydrierung, Fieber, Hospitalisierung, Sepsis),
- bei blutiger Diarrhoe,
- bei Patienten mit schweren Komorbiditäten oder Immundefekt,
- vor Einleitung einer antibiotischen Therapie.

Eine Erregerdiagnostik sollte erwogen werden:

- bei Patienten, die in Gemeinschaftseinrichtungen arbeiten/leben,
- bei Patienten, die in lebensmittelverarbeitenden Betrieben arbeiten,
- nach Antibiotikaeinnahme innerhalb der letzten 3 Monate,
- bei Verdacht auf eine Häufung, bei der ein epidemiologischer Zusammenhang vermutet werden kann,
- bei nosokomialer Diarrhoe (auch nach einem Krankenhausaufenthalt in den letzten 3 Monaten).

Untersuchung von 1-2 Stühlen auf:

- *Campylobacter* spp.
- Salmonellen
- Shigellen
- Yersinien
- Viren (v.a. Noroviren)

Weitere Untersuchungen nach spezifischem Verdacht bzw. klinischer Situation, z.B.:

- *C. difficile* (nach Krankenhausaufenthalt und antibiotischer Therapie)
- darmpathogene *E. coli* (EHEC, EPEC, ETEC usw.)
- *Giardia lamblia*
- *E. histolytica*
- ggf. Cryptosporidien und Wurmeier

Therapie: Eine infektiöse Gastroenteritis bedarf in der Regel keiner antimikrobiellen Therapie. Auch bei bakterieller Gastroenteritis verkürzt eine Antibiotikatherapie bei unkompliziertem Verlauf weder den Krankheitsverlauf noch die Dauer der Ausscheidung von Erregern. Die wichtigste Maßnahme ist die orale Rehydratation, in seltenen Fällen ist eine Rehydratation intravenös notwendig. Eine symptomatische Therapie mit motilitätshemmenden Substanzen (Loperamid u.a.) kann bei unkomplizierter Diarrhoe (kein Fieber, keine blutige Diarrhoe, keine besonderen Risiken aufseiten des Patienten) eingesetzt werden.



Abdominelle Infektionen

Indikation zur Antibiotikatherapie

- schweres Krankheitsbild (Hospitalisierung, Sepsis)
- blutige Diarrhoe
- Patienten mit schweren Komorbiditäten oder Immundefekt vor allem bei Dehydrierung oder Fieber

Empfohlene Antibiotikatherapie

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkung
Azithromycin	1 x 500 mg	3 Tage	
Ciprofloxacin	2 x 500 mg	3 Tage	
Ceftriaxon	1 x 2g intravenös	3-5 Tage	bei schwerem Verlauf oder keine orale Einnahme möglich
bei klinischem Verdacht auf <i>C. difficile</i> Diarrhoe			
Metronidazol	3 x 500 mg	10-14 Tage	milde Erkrankung
Vancomycin	4 x 125 mg	10-14 Tage	schwererer Verlauf

2.5 Cholangitis, Cholezystitis und Leberabszess

Cholangitis, Cholezystitis sowie Leberabszesse sind in der Regel keine Indikationen für eine orale Antibiotikatherapie (außer bei unkomplizierten Infektionen bzw. als Sequenztherapie nach intravenöser Therapie). Eine orale Therapie eines Leberabszesses ist generell nicht sinnvoll.

2.6 Peritonitis

Peritonitiden treten als primäre Peritonitis (Bakterien im Peritonealraum ohne erkennbare Quelle), sekundäre Peritonitis (Peritonitis nach Perforation eines Hohlorgans) und tertiäre Peritonitis (nach operativer Eröffnung des Peritonealraums) auf. Eine orale Antibiotikatherapie ist nicht indiziert und sinnvoll, in allen Fällen muss eine Vorstellung zur stationären Behandlung erfolgen.



2.7 Divertikulitis

Symptome: Schmerzen im linken unteren Quadranten des Abdomens, Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl. Die Erkrankung tritt mit zunehmendem Alter häufiger auf.

Erreger: Die Divertikulitis entsteht in Sigmadivertikeln durch Mikroperforation und Infektion der Darmwand. Hierbei kommt es aufgrund der Lokalisation (meist Colon descendens oder Sigma) zur lokalen Entzündungsreaktion (gedeckte Perforation). Erreger sind dabei typischerweise Enterobakterien und Anaerobier. Komplikationen sind Abszessbildung und Perforation.

Diagnostik: Zum Ausschluss von Komplikationen muss eine Sonographie bzw. ein CT-Abdomen erfolgen. Eine Erregerdiagnostik kann nur bei Punktion oder Operation eines Abszesses erfolgen.

Therapie: In unkomplizierten Fällen (keine freie Perforation, keine Abszessbildung, kein septisches Krankheitsbild, kein hohes Komplikationsrisiko aufgrund von Komorbiditäten der Patienten) kann eine Divertikulitis auch initial beobachtet, alternativ mit einer oralen Antibiotikatherapie behandelt werden. Die Indikation für eine orale antibiotische Therapie sollte gut geprüft sein.

Optionen für eine Antibiotikatherapie

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkung
1. Wahl			
Amoxicillin/ Clavulansäure	2 x 875/125 mg	7-10 Tage	
alternativ			
Trimethoprim/ Sulfamethox	2 x 160/800 mg	7-10 Tage	
Ciprofloxacin	2 x 500 mg	7-10 Tage	
Levofloxacin	1 x 500 mg	7-10 Tage	
jeweils plus			
Metronidazol	3 x 500 mg	7-10 Tage	milde Erkrankung



In allen schwereren Fällen bzw. bei Risikopatienten (Komorbiditäten, Immundefekt) sollte eine stationäre Behandlung mit intravenöser Therapie erfolgen.

2.8 Literatur

Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS); *S2k-Leitlinie Helicobacter pylori und gastroduodenale Ulkuskrankheit*. Z Gastroenterol. 54 (2016): S. 327-363

Ergebnisse einer S2k-Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM), der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie (DGI), der Deutschen Gesellschaft für

Krankenhaushygiene e. V. (DGKH), der Deutschen Gesellschaft für Pathologie (DGP), der Deutschen Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (DTG), dem Robert Koch-Institut (RKI) und der Paul-Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie e.V. (PEG), (2015), *S2k-Leitlinie Gastrointestinale Infektionen und Morbus Whipple*. Z Gastroenterol. 53(05): S. 418-459

Shabanzadeh, D. M.; Wille-Jørgensen, P. (2012), *Antibiotics for uncomplicated diverticulitis*. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue (11)

3

Infektionen im Kopf- und Halsbereich





3 Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Marianne Abele-Horn

3.1 Allgemeine Anmerkungen

Infektionen an Hals, Nase und Ohren gehören zu den häufigsten Infektionserkrankungen bei Kindern und Erwachsenen. Sie sind die häufigste Ursache von Antibiotikaverschreibungen im ambulanten Bereich. Die Infektionen sind meist viral, selten bakteriell bedingt. Eine Übersicht über die zirkulierenden Influenzaviren bzw. generell zu respiratorischen Viren zu unterschiedlichen Jahreszeiten sind auf der Homepage der Arbeitsgemeinschaft Influenza (<https://influenza.rki.de/>) bzw. Respvir (<https://rvdev.medical-dpc.com/inhalte/start-viren.html>) zu ersehen. Je nach Saison ist mit Influenza (bis zu 40 %), Rhinoviren (bis zu 20 %), Respiratory-Syncytial-Virus (RSV, bis zu 15 %), Enteroviren (außer Rhinoviren) (bis zu 6 %) sowie mit Adeno- und humanen Metapneumoviren (bis zu 6 %) bzw. mit Parainfluenza-, Corona- und Bocaviren (bis zu 4 %) zu rechnen. Wenn überhaupt, ist nur in seltenen Fällen eine parenterale Gabe von Antibiotika notwendig.

3.1.1 Einteilung der Infektionen um Kopf- und Halsbereich

Einteilung nach Lokalisation

Infektionen der Ohren

- Otitis media acuta
- Otitis externa diffusa
- Mastoiditis
- Perichondritis

Infektionen der Nase und Nebenhöhlen

- Rhinitis
- Rhinosinusitis
 - akute Rhinosinusitis
 - akute rezidivierende Rhinosinusitis
 - chronische Rhinosinusitis



Infektionen des Halses

- Pharyngitis
- akute Tonsillopharyngitis
- akute Pharyngitis
- akute Tonsillitis
- Peritonsillarabszess
- Angina Plaut-Vincent
- EBV-Tonsillitis
- Laryngitis
- infektiöse Laryngitis
- akute Laryngotracheitis
- Epiglottitis (supraglottische Laryngitis)
- akute stenosierende Laryngotracheitis (subglottische Laryngitis, Krupp-Syndrom)

Infektionen der Mundhöhle und der Halsweichgewebe

- Gingivitis
- Mundbodenphlegmone
- Sialadenitis

3.2 Infektionen der Ohren

3.2.1 Otitis media acuta (AOM)

Die akute Mittelohrentzündung (AOM) umfasst alle akuten entzündlichen Erkrankungen der Mittelohrräume. Sie tritt seltener bei Erwachsenen, gehäuft bei Kindern im Alter zwischen 6 Monaten und 6 Jahren auf, meist nach viralen Infektionen der oberen Atemwege. Man unterscheidet die akut eitrige und die virale AOM.

Erreger: Häufige **virale** Erreger, in deren Folge eine Mittelohrentzündung auftreten kann, sind das RSV, gefolgt von Influenza- und Parainfluenzaviren, seltener Rhino-, Adeno- und Enteroviren, Corona-, Metapneumo- und Bocaviren. Die häufigsten **bakteriellen** Erreger sind Pneumokokken (zum großen Teil Serotypen, die nicht mit der Impfung erfasst werden), *Haemophilus influenzae* (häufig nicht-bekapselte Stämme) und *Moraxella catarrhalis*, seltener *Streptococcus pyogenes* (A-Streptokokken), *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Symptome: Bei Jugendlichen und Erwachsenen starke Ohrenscherzen mit oder ohne Kopfschmerzen, Druckgefühl im Ohr, Hörminderung, Fieber. Bei Spontanperforation des Trommelfells kommt es zu einer



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

schlagartigen Rückbildung der Ohrenscherzen. Für eine sichere Diagnose sprechen akuter Krankheitsbeginn mit Fieber, Rötung des Trommelfells und Otalgie sowie otoskopisch nachgewiesener Mittelohrerguss (Vorwölbung des Trommelfells).

Indikationen für eine mikrobiologische Diagnostik

- sehr schwer verlaufende Infektionen,
- Infektionen bei Säuglingen,
- Therapieresistenz bei adäquater Antibiotikatherapie,
- Komplikationen wie Mastoiditis,
- Immunsuppression oder rezidivierende Infektionen.

Der Erregernachweis sollte bei noch intaktem Trommelfell aus Punktaten oder Aspiration von Sekreten, die mithilfe der Parazentese gewonnen werden, erfolgen. Bei rupturiertem Trommelfell sind Tupferabstriche des Gehörgangs möglich.

Therapie: Bei Kindern ab dem 2. Lebensjahr, Jugendlichen und Erwachsenen mit unkomplizierter AOM kann die Therapie zunächst symptomatisch (u.a. Paracetamol oder Ibuprofen) erfolgen, wenn eine klinische und otoskopische Verlaufskontrolle nach 48 Stunden gewährleistet ist. Bei fehlender Besserung muss eine antibiotische Therapie begonnen werden. Ist eine Verlaufskontrolle nicht gewährleistet, sollte eine sofortige Antibiotikatherapie erfolgen.

Indikationen für eine sofortige Antibiotikatherapie

- AOM mit mäßigen bis starken Ohrenscherzen und Fieber $\geq 39^{\circ}\text{C}$,
- persistierende, eitrige AOM,
- Patienten mit Risikofaktoren wie Immunsuppression, schwere Grundkrankheiten,
- Cochlea-Implantat-Träger,
- Patienten mit Komplikationen (z.B. Mastoiditis) oder kraniellen Fehlbildungen,
- Patienten, bei denen die Verlaufskontrolle nicht gewährleistet ist.

Eine Besserung ist bei der Hälfte der Patienten schon 24 Stunden nach Beginn der antibiotischen Therapie zu beobachten bzw. bei ca. 85% der Patienten nach 2-3 Tagen. Rezidivierende Infektionen erfordern eine Behandlung durch einen Facharzt.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute AOM			
Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Initialtherapie			
Amoxicillin	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	5-7 Tage	keine Indikation: - Amoxicillintherapie in den letzten 30 Tagen - bei zusätzlich eitriger Konjunktivitis - bei rezidivierender AOM ohne Ansprechen auf Amoxicillin - bei β-Laktamase-bildenden Bakterien
Alternativtherapie			
Cefpodoxim-proxetil	2 x 200 mg	5-7 Tage	–
Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.	1-3 Tage	wenn orale Therapie nicht möglich ist
Penicillinallergie			
Clarithromycin	2 x 500 mg	7 Tage	Cave: Resistenzen gegen Pneumokokken und A-Streptokokken; keine Indikation bei Patienten nach Aufenthalt in Süd- und Osteuropa
Azithromycin	1 x 500 mg	3 Tage	
Doxycyclin	Tag 1: 1 x 200 mg, ab Tag 2: 1 x 200 mg (≥70 kg), 1 x 100 mg (<70 kg)	7 Tage	
Levofloxacin	2 x 250-500 mg	7 Tage	bei V. a. <i>H. influenzae</i> mit Amoxicillin-resistenten oder BLNAR-Stämmen*
Therapie nach 48 h bei Therapieversagen			
Amoxicillin-Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg) 3 x 1 g (≥ 70 kg)	7 Tage	–
Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.	3 Tage	–

*BLNAR-Stämme (β-Laktamase-negative Amoxicillin-resistente Hi-Stämme): Amoxicillin-resistente Stämme von *H. influenzae*, deren Resistenzmechanismus auf einer Veränderung der Penicillin-Proteinbindeproteine beruht; Mittel der Wahl sind Fluorchinolone oder Cephalosporine der 3. Generation (z.B. Ceftriaxon).



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

3.2.2 Otitis externa diffusa

Entzündung der Cutis und Subcutis des äußeren Gehörgangs durch infektiöse, allergische oder dermatologische Ursachen. Sie tritt gehäuft in der feuchtkalten Jahreszeit sowie als Bade-Otitis (swimmer's ear) auf und kommt bei Kindern (v.a. 7 bis 12 Jahre) und Erwachsenen (> 50 Jahre) vor.

Erreger: Bei infektiösen Ursachen stehen bakterielle Infektionen, vor allem *Pseudomonas aeruginosa*, gefolgt von *Staphylococcus aureus* und Enterobakterien (gramnegative Stäbchenbakterien), im Vordergrund. Selten kann es zu einem Zoster oticus mit Bläschen im Gehörgang kommen.

Symptome: Starke Ohrenschmerzen mit sehr starkem Tragusdruckschmerz, Rötung und Schwellung, eitrige Sekretion. Bei Verschluss des äußeren Gehörgangs kommt es zu Schallleitungsschwerhörigkeit.

Diagnostik: Kulturelle Untersuchung von Abstrichen aus dem Gehörgang (Bakterien: Mikroskopie und kulturelle Anzuchtung, Viren mittels PCR).

Therapie: Sorgfältige Säuberung des Gehörgangs, Applikation eines Analgetikums gefolgt von einer antibiotischen ± antiphlogistischen Lokalthherapie nach Ausschluss eines Trommelfelldefekts (Gazestreifen mit antibakteriellen Substanzen). Eine Indikation zur systemischen Therapie ist gegeben bei persistierender Infektion, malignen Grunderkrankungen und Immunsuppression.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die Otitis externa diffusa			
Antibiotikum	Dosierung/Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Ciprofloxacin	2 x 500-750 mg p.o.	10 Tage	in schweren Fällen systemische parenterale Therapie (3 x 400 mg)
Alternativtherapie			
Ceftazidim + Clindamycin	3 x 2 g i. v. + 3 x 600 mg i.v.	10 Tage	–
Piperacillin-Tazobactam	3 x 4,5 g i.v.	10 Tage	–
Zoster oticus			
Aciclovir			–
Valaciclovir	3 x 0,5 - 1 g p.o. 3 x 5 mg/kg i.v.	7 Tage 5 Tage	–

3.2.3 Mastoiditis

Aus der Paukenhöhle fortgeleitete Schleimhautentzündung der luftthali gen Zellen im Processus mastoideus des Schläfenbeins. Sie stellt meistens eine seltene Komplikation nach einer oder während einer akuten Otitis media (ca. 0,01 %) dar. Betroffen sind vor allem Kinder.

Erreger: Bakterielle Erreger von Infektionen der oberen und unteren Atemwege und der AOM, insbesondere Pneumokokken, A-Streptokokken, *S. aureus* und selten *H. influenzae*.

Symptome: Erneut auftretende Ohrenscherzen, erneuter Fieberanstieg und zunehmende Schwerhörigkeit. Das Mastoid ist druckempfindlich und geschwollen, die Haut über dem Mastoid erythematös, die Ohrmuschel steht ab. Aufgrund des hohen intra- und extrakranialen Komplikationsrisikos handelt es sich um ein vital bedrohliches Krankheitsbild.

Diagnostik: Die mikrobiologische Diagnostik ist durch die vorausgegan gene Antibiotikatherapie erschwert. Sie sollte aus dem Mittelohr nach Parazentese, aus Subperiostalabszessen durch Punktion oder aus intraope rativ gewonnenen Proben versucht werden (ggf. mittels universeller PCR).



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Therapie: Die Mastoiditis muss sofort fachärztlich behandelt werden. Auch bei unkomplizierter Erkrankung ist eine parenterale Antibiotikatherapie durchzuführen, eine orale Therapie ist nicht angezeigt. Bei fehlender Besserung innerhalb von 48 Stunden muss chirurgisch eingegriffen werden. Kinder sind grundsätzlich stationär zu behandeln.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die Mastoiditis

Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Cefotaxim	3 x 2 g	7 Tage	bei V. a. <i>P. aeruginosa</i> : Piperacillin-Tazobactam (3 x 4,5 g i.v.)
Ceftriaxon	1 x 2 g	7 Tage	
jeweils ± Clindamycin	3 x 600 mg	7 Tage	Ceftazidim + Clindamycin (3 x 2 g + 3 x 600 mg)

3.2.4 Perichondritis

Infektion des Ohrknorpels und seiner Nachbargewebe, häufig infolge von schweren oder leichten Verletzungen wie Traumata, Insektenstichen oder Ohrpiercing; Gefahr der Chondromalazie.

Erreger: Häufig nachweisbar sind *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus*.

Symptome: Schmerzhaftes Schwellen und Rötung der Ohrmuschel (das Ohrfläppchen ist nicht betroffen). Komplikationen wie Knorpelnekrose und Knorpeldefinität sind beschrieben.

Diagnostik: Die mikrobiologische Diagnostik erfolgt durch Ohrabstriche.

Therapie: Möglichst gezielte Antibiotikatherapie nach den Ergebnissen der mikrobiologischen Diagnostik. In schweren Fällen ist eine stationäre Behandlung erforderlich. Die initial kalkulierte Therapie erfolgt parenteral. Eine fachärztliche Mitbehandlung ist in Erwägung zu ziehen.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die Perichondritis			
Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Leichte Erkrankung bei Nachweis von <i>S. aureus</i>			
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g	10 Tage	–
Cefuroxim	3 x 1,5 g	10 Tage	–
Schwere Erkrankung bei Nachweis von <i>Pseudomonas aeruginosa</i>			
Piperacillin-Tazobactam	4 x 4,5 g*	10 Tage	–
Ceftazidim + Clindamycin	3 x 2 g + 3 x 600 mg	10 Tage	–
Meropenem	3 x 1 g	10 Tage	–
Ciprofloxacin	2 x 500-750 mg p.o. 3 x 400 mg i.v.	10 Tage	bei Penicillinallergie
* neue EUCAST Regelungen			

3.3 Infektionen der Nase

3.3.1 Rhinitis

Die Rhinitis (Schnupfen) ist eine Entzündung der Nasenschleimhaut sowie seltener eine Entzündung der Schleimhäute des Nasenrachensraums.

Erreger: Fast ausschließlich Viren (Rhino-, Influenza-, Parainfluenza-, Adeno-, Coronaviren und RSV). Bei bakteriellen Infektionen spielen Pneumokokken, *Haemophilus influenzae* oder *Streptococcus pyogenes* (A-Streptokokken) eine Rolle.

Symptome: Schwellung der Nasenschleimhäute mit Behinderung der Nasenatmung und wässriger Sekretion. Bei verlegter Nasenatmung kann sich bei bakterieller Infektion ein eitriges Sekret bilden. Es kommt dann zu einer Beeinträchtigung des Riechvermögens.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Diagnostik: Das klinische Bild der Rhinitis ist so typisch, dass auf weitere diagnostische Maßnahmen verzichtet werden kann.

Therapie: Applikation von abschwellenden Nasentropfen; eine antibiotische Therapie ist in der Regel nicht erforderlich.

3.3.2 Rhinosinusitis

Entzündung der Nase und der Nasennebenhöhlen (Kieferhöhle, Siebbeinhöhle, Keilbeinhöhle und Stirnhöhle). Es können eine Nebenhöhle (Monosinusitis), mehrere (Polysinusitis) oder alle Nebenhöhlen (Pansinusitis) betroffen sein. Bei Kindern sind vor allem die Kieferhöhlen und Siebbeinzellen betroffen, bei älteren Kindern und Erwachsenen die Keilbeinhöhlen und Stirnhöhlen.

Man unterscheidet:

- die akute Rhinosinusitis (ARS): Symptomatik oder Beschwerden ≤ 12 Wochen,
- die rezidivierende ARS (rez. ARS): wiederkehrende Episoden der ARS, mindestens 4-mal innerhalb von 12 Monaten (gerechnet ab der ersten Episode); zwischen den Episoden vollständiges Abklingen der Beschwerden,
- die chronische Rhinosinusitis (CRS): bei Beschwerden >12 Wochen ohne zwischenzeitlich vollständigen Rückgang der Symptome.

Symptome: Die Infektion ist charakterisiert durch mindestens zwei der folgenden Symptome:

- nasale Obstruktion,
 - meist einseitige Nasensekretion,
 - Zahn-, Gesichts- und Augenschmerz je nach betroffener Nebenhöhle,
 - Druckgefühl,
 - Riechminderung (Hyp-, Anosmie)
- und entweder
- endoskopische Zeichen (Nasenpolypen, eitriger Ausfluss, Schwellung) und Schleimhautobstruktion, besonders im mittleren Nasengang und/oder
 - Veränderungen im Computertomogramm.



Diagnostik: Die ARS wird in der Regel durch Symptome und klinische Befunde diagnostiziert, bei der Abklärung sollten folgende klinische Untersuchungsverfahren zum Einsatz kommen:

- Allgemeineindruck (Lethargie, neurologische Symptome) und Inspektion,
- Druck-/Klopfschmerz über Kiefer- bzw. Stirnhöhlen,
- Rhinoskopie und/oder nasale Endoskopie (Sekundär- und Tertiärversorgung),
- bei rez. ARS Endoskopie oder zumindest Rhinoskopie.

3.3.3 Akute Rhinosinusitis (ARS)

Entzündung der Nasennebenhöhlen durch gestörten Abfluss und gestörte Ventilation infolge einer nasalen Infektion. Die Erkrankung entwickelt sich in der Regel ca. 7 Tage nach einer viralen Atemwegsinfektion mit Obstruktion der Ostien der Nebenhöhlen (virale ARS). Es kommt zu einer Abflussstörung mit Sekretstau; dieser kann bakteriell infiziert werden (bakterielle ARS).

Die Dauer der **viralen** Infektion ist weniger als 10 Tage. Bei der **bakteriellen** Infektion Zunahme der Symptome nach ca. 5 Tagen oder Fortdauer der Symptome über 10 Tage hinaus, mit einer Gesamtdauer von weniger als 12 Wochen.

Der Befund „purulente“ Nasensekretion alleine reicht nicht aus, um zwischen einer viralen oder bakteriellen Infektion zu unterscheiden, da verfärbtes gelbliches oder gelbgrünes Nasensekret nicht zwingend mit der Anwesenheit von Bakterien korreliert.

Erreger: Zunächst Viren des Respirationstrakts, dann Pneumokokken, *Haemophilus influenzae*, selten A-Streptokokken, *Moraxella catarrhalis* (häufiger bei Kindern), *S. aureus*.

Symptome: Lokale Symptome (siehe oben), Allgemeinbeschwerden wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Druckgefühl, ferner Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit über den Nervenaustrittspunkten. Sekretabfluss über die Rachenhinterwand führt zu Husten. Intra- und extrakranielle Komplikationen sind selten; am häufigsten ist das periorbitale Ödem.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Diagnostik: Bei purulenten Infektionen kultureller Erregernachweis aus Punkttaten und Aspiraten der Nebenhöhlen. Die Sensitivität der Untersuchung wird durch Einsendung möglichst großer Probenmengen deutlich gesteigert; Abstriche sind ungeeignet.

Therapie: Bei leichten und moderaten Infektionen zunächst symptomatisch mit abschwellenden Nasentropfen alle 3 bis 4 Stunden, keine Antibiotika.

Bei Patienten mit sehr schwerer Erkrankung und bei drohenden Komplikationen (orbital, kraniell, Beteiligung der Knochen) ist eine Antibiotikatherapie primär indiziert, da in den ersten 3 bis 4 Tagen nach Krankheitsbeginn die Unterscheidung zwischen einer viralen Infektion und der Frühphase einer bakteriellen Infektion nicht möglich ist.

Darüber hinaus kann eine Antibiotikatherapie empfohlen oder in Erwägung gezogen werden bei:

- Patienten mit besonderen Risikofaktoren (z.B. chronisch entzündliche Lungenerkrankung, Immundefizienz bzw. Immunsuppression),
- Hinweisen auf Komplikationen, wie starke Kopfschmerzen, Lethargie, Gesichtsschwellungen,
- starken bzw. sehr starken Schmerzen plus erhöhten Entzündungswerten (CRP über 10 mg/L oder BSG über 10 mm/h bei Männern bzw. über 20 mm/h bei Frauen),
- starken Beschwerden und/oder Verstärkung der Beschwerden im Lauf der Erkrankung, und/oder bei Fieber > 38,5 °C.

Eine sofortige Klinikeinweisung ist notwendig bei periorbitaler oderfazialer Schwellung, Augenmotilitätsstörungen, Zeichen einer intrakraniellen Beteiligung.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute Rhinosinusitis			
Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Leichter Verlauf			
Amoxicillin	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	5-10 Tage	–
Alternativtherapie			
Amoxicillin-Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	5-10 Tage	–
Cefpodoximproxetil	2 x 200 mg	5-10 Tage	–
Clarithromycin	2 x 500 mg	5-10 Tage	–
Doxycyclin	1 x 200 mg	5-10 Tage	
Azithromycin	1 x 500 mg	3 Tage	–
Schwerer Verlauf, Risikofaktoren, drohende Komplikationen			
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g i.v.	10 Tage	–
Cefuroxim	3 x 1,5 g i.v.	10 Tage	–
Alternativtherapie			
Ceftriaxon ± Clindamycin	1 x 2 g ± 3 x 600 mg	10 Tage	–
Cefotaxim ± Clindamycin	3 x 2 g ± 3 x 600 mg		
jeweils i.v.			
Piperacillin-Tazobactam	3 x 4,5 g i.v.	10 Tage	–

3.3.4 Chronische Rhinosinusitis (CRS)

Entstehung infolge allmählicher Obstruktion durch vermehrte Gewebeerbildung. Man unterscheidet zwischen einer chronischen RS mit Polypen (CRScNP) und ohne Polypen (CRSsNP).

Erreger: *S. aureus*, Enterobakterien, gefolgt von Pneumokokken und *Haemophilus influenzae*. Bei Patienten mit Mukoviszidose muss an *P. aeruginosa*, bei immunsupprimierten Patienten an Pilze gedacht werden.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Symptome: Nasenatmungsbehinderung, Kopfschmerzen, Druck- oder Schwellungsgefühl im Gesicht, Riechstörungen, nasale Sekretion und Infektanfälligkeit.

Diagnostik: Die Diagnosestellung ist nicht klinisch, sondern nur mit Schnittbildverfahren und/oder Endoskopie möglich. Fachärztliche Behandlung ist notwendig bei einseitiger Polyposis in der Nasenhaupthöhle, Nasenbluten, starken Schmerzen, orbitaler oder präfrontaler Schwellung, Sehstörungen, erworbener Asymmetrie des Mittelfaces oder der Augen sowie ein Taubheitsgefühl im Trigeminusbereich. Eine mikrobiologische Untersuchung ist zu erwägen.

Therapie: Es ist eine längerfristige antibiotische Therapie in Kombination mit Steroiden als Alternative zur chirurgischen Therapie in Erwägung zu ziehen. Operative Eingriffe sind indiziert, wenn bei konservativer Therapie keine oder keine dauerhafte Besserung der Beschwerden erfolgt.

CRSsNP: Es sollte der längerdauernde Einsatz von Clarithromycin (500 mg/Tag für 2 Wochen, danach 250 mg/Tag für 6 Wochen) bei Versagen der Standardtherapie erwogen werden. Im Einzelfall kann zur Besserung des Befundes Erythromycin bzw. zur passager begrenzten Besserung der Lebensqualität Roxithromycin eingesetzt werden. Azithromycin sollte nicht angewandt werden.

CRScNP: Es kann im Falle einer Rezidiv-Polyposis eine längerdauernde Therapie mit Doxycyclin (für 3 Wochen, 1 x 200 mg an Tag 1, danach 1 x 100 mg/Tag) erwogen werden. Die Anwendung von Erythromycin, Azithromycin und Roxithromycin kann nicht empfohlen werden bei CRScNP. Die topische Anwendung von Antibiotika bei Patienten mit CRS sollte nicht erfolgen.



3.4 Infektionen des Halses

3.4.1 Pharyngitis

Der Begriff der Pharyngitis umfasst die akute Tonsillopharyngitis, die akute Tonsillitis und die akute Pharyngitis. Bei Patienten mit Halsschmerzen mit oder ohne Schluckbeschwerden sollte eine Festlegung auf eine der drei folgenden Diagnosen erfolgen.

Akute Tonsillopharyngitis

Schmerzhafte Entzündung der Rachenschleimhaut mit Beteiligung der Gaumenmandeln.

Erreger: Viren (ca. 70 bis 95% der Fälle) mit altersabhängigem unterschiedlichem Spektrum. Bei bakteriellen Infektionen kommen in erster Linie A-Streptokokken und selten *Haemophilus influenzae* in Betracht.

- Kinder und Jugendliche: am häufigsten Adenoviren (oft auch purulentes Exsudat, Leukozytose und CRP-Erhöhung), Influenzavirus A, B, Parainfluenzaviren, Enteroviren einschließlich Coxsackieviren, Epstein-Barr-Virus (EBV) bzw. Humanes Herpesvirus 4 (HHV4), seltener humanes Bocavirus, RSV, humanes Metapneumovirus
- Erwachsene: hauptsächlich Rhinoviren und Coronaviren

Symptome: Am häufigsten Halsschmerzen mit oder ohne Schluckbeschwerden; daneben variable grippeähnliche Symptome mit Fieber, Husten ohne Dyspnoe, Konjunktivitis mit fließenden Übergängen zwischen Naso-, Oro-, Tonsillo- und Laryngopharyngitis.

Bei der Racheninspektion werden weißliche bis gelbliche Tonsillenbeläge der Angina tonsillaris (stippenförmige Beläge) von den konfluierenden Belägen der Angina lacunaris unterschieden.

Akute Pharyngitis

Schmerzhafte Entzündung der Rachenschleimhaut ohne Beteiligung der Gaumenmandeln.

Erreger: Überwiegend respiratorische Viren; bei den seltenen bakteriellen Infektionen stehen A-Streptokokken im Vordergrund.

Symptome: Für eine Virusinfektion sprechen Halsschmerzen mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Rötung des Rachens, Konjunktivitis, Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Sinusitis und Otitis.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Akute Tonsillitis

Die akute Tonsillitis ist eine Entzündung der Gaumenmandel. Sie kommt am häufigsten bei Schulkindern vor (Altersgipfel zwischen 3 und 14 Jahren), kann aber grundsätzlich in jedem Lebensalter auftreten. Man unterscheidet die akute eitrige und die akut rezidivierende Tonsillitis (RAT). Letztere ist durch das wiederholte Auftreten akuter Tonsillitiden mit beschwerdefreien oder beschwerdearmen Intervallen charakterisiert.

Erreger: Respiratorische Viren oder Bakterien; bei ca. 15 bis 30% der Schulkinder und 5 bis 10% der Erwachsenen hämolysierende Streptokokken der Lancefieldgruppe A (A-Streptokokken, GABHS), seltener C-Streptokokken und G-Streptokokken, *Haemophilus influenzae*.

Symptome der bakteriellen Infektion durch A-Streptokokken:

Plötzlicher Krankheitsbeginn, starke Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Fieber, markante Rötung von Rachen und/oder Uvula, geschwollene Tonsillen, gerötet und/oder mit eitrigem Exsudat belegt, vergrößerte und stark schmerzhafte Halslymphknoten.

Diagnostik: Rachenabstriche (Verbesserung der Sensitivität bei Verwendung von Nylon-Flockfasertupfern mit hochadsorptiver Oberflächenbeschichtung).

Der Nachweis **bakterieller** Erreger kann kulturell oder mit Schnelltestverfahren geführt werden. Der kulturelle Nachweis ist wesentlich sensibler als der A-Streptokokken-Schnelltest. Bei negativem Schnelltest und V. a. eine A-Streptokokken-Infektion sollte daher zusätzlich ein kultureller Nachweis angestrebt werden.

Der Nachweis **viraler** Erreger erfolgt, wenn erforderlich, am zuverlässigsten mit molekularbiologischen Methoden (z.B. Multiplex-PCR). Geeignete Proben sind abgesaugtes Rachensekret oder Rachenspülwasser.

Cave: Bei Nachweis von A-Streptokokken keine sichere Unterscheidung zwischen pathogenem Erreger und Trägerstatus. Auch bei Halsschmerzen mit Nachweis von A-Streptokokken kann es sich bei A-Streptokokken-Trägerstatus um eine Pharyngitis anderer Ätiologie handeln.



Therapie: Virale Infektionen sind selbstlimitierend und heilen folgenlos aus. Eine Antibiotikatherapie ist nicht indiziert. Zur symptomatischen Therapie sind Paracetamol und Ibuprofen für 2 bis 3 Tage geeignet.

Das niedrige Risiko für A-Streptokokken-Folgeerkrankungen rechtfertigt zurzeit nicht die routinemäßige Antibiotikatherapie bei A-Streptokokken-Tonsillopharyngitis.

Indikation zur Antibiotikatherapie

- Patienten mit relevanten Grunderkrankungen wie konsumierenden Erkrankungen oder Immunsuppression (z.B. Chemotherapie bei Malignom),
- Patienten mit abszedierender Lymphadenitis oder drohendem Peritonsillarabszess,
- Scharlach,
- Patienten mit ARF (akutes rheumatisches Fieber, Eigen-, Familienanamnese) mit nachgewiesener A-Streptokokken-Pharyngitis,
- Patienten in ungünstigen sozioökonomischen Lebenssituationen oder mit Migrationshintergrund; hier kann eine großzügigere Antibiotikaindikation erwogen werden,
- unzureichende Besserung bei Wiedervorstellung nach 48 bis 72 Stunden,
- bei Verschlechterung sofort.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Vorgehen bei Patienten im Alter von ≥ 15 Jahren bei Tonsillopharyngitis (DGPI, DEGAM, HNO)

V.a. infektiöse Tonsillitis oder Tonsillopharyngitis
Leitsymptom: Halsschmerzen ohne akute Dyspnoe

Bestimmung des Centor-Scores

Centor-Score bei Patienten ≥ 15 Jahren

Symptom	Punkte
Körpertemperatur $> 38^{\circ}\text{C}$	1
kein Husten	1
zervikale Lymphknotenschwellung	1
Tonsillenschwellung oder Tonsillenexsudat	1

3 bis 4 Punkte

GAS*-Tonsillopharyngitis
wahrscheinlich

mikrobiologische
Diagnostik

0 bis 2 Punkte

virale Tonsillopharyngitis
wahrscheinlich

symptomatische Therapie, keine Antibiotika,
bei günstigem Spontanverlauf keine Diagnostik.
Mikrobiologie: fehlende Spontanremission,
schwere Erkrankung, unilateraler Befund

*GAS: Gruppe A-Streptokokken

Die sichere Unterscheidung zwischen einer Viren- und GAS-Infektion ist durch die klinische Symptomatik nicht möglich. Leitliniengerecht sollte die Beurteilung nach einem diagnostischen Scoring-System (in der Regel modifizierter Centor-Score/McIsaac-Score) erfolgen. Bei therapeutischer Konsequenz wird bei einem positiven Score von ≥ 3 ein Rachenabstrich für Schnelltest oder Kultur zum Nachweis von A-Streptokokken durchgeführt.



Empfehlung zur Tonsillektomie: Entscheidungsgrundlage ist die Anzahl der Episoden in den letzten 12 Monaten.

Eine Episode ist definiert als eine ärztlich diagnostizierte, mit Antibiotika behandelte eitrige Tonsillitis.

- < 3 Episoden: keine Tonsillektomie-Option
- 3-5 Episoden: mögliche Tonsillektomie-Option, wenn innerhalb der nächsten 6 Monate 6 Episoden erreicht werden
- ≥ 6 Episoden: therapeutische Tonsillektomie

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute A-Streptokokken-Tonsillitis

Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Standardtherapie			
Penicillin V	3 x 1 Mio IE	7 Tage	–
Alternativtherapie			
Cefadroxil	2 x 1 g	7 Tage	–
Cephalexin	Tag 1: 3 x 1 g, dann 4 x 0,5 g	7 Tage	–
Penicillinallergie			
Clarithromycin	2 x 250-500 mg	5 Tage	Cave: Resistenzen (10-12%), keine Indikation bei Patienten nach Auslandsaufenthalt in Süd- und Osteuropa
Azithromycin	Tag 1: 1 x 500 mg, dann 1 x 250 mg	5 Tage	
Clindamycin	3 x 300 mg	10 Tage	Cave: Resistenzen ca. 5%
Prophylaxe nach akutem rheumatischen Fieber (ARF)			
Penicillin V	0,4 Mio IE in 2 ED		–
Benzathiazin-Penicillin G	1,2 Mio i.m.	alle 4 Wochen	–
Mit Antibiotika behandelte Patienten sind 24 Stunden nach Therapiebeginn nicht mehr kontagiös. Eine klinische Besserung ist 24 bis 48 Stunden nach Beginn der Antibiotikatherapie zu erwarten. Kein Einsatz von Cotrimoxazol und Tetracyclinen wegen unzureichender Wirksamkeit.			



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

3.4.2 Peritonsillarabszess (PTA)

Der PTA ist eine meist einseitige Einschmelzung zwischen der Tonsille und der Tonsillenkapsel und ist zu trennen von dem Intratonsillarabszess (innerhalb des Tonsillenparenchyms) und dem Parapharyngealabszess (außerhalb der Tonsillenkapsel). Erwachsene sind häufiger betroffen als Kinder.

Erreger: Mischinfektion aus A-Streptokokken (*Streptococcus pyogenes*) und Anaerobiern wie *Fusobacterium necrophorum*, Peptostreptokokken und *Prevotella spp.*

Symptome: Deutlich reduzierter Allgemeinzustand, Fieber, meist schmerzhaft, einseitige Tonsillenschwellung, Dysphagie mit kloßig veränderter Stimme, Schluckschwierigkeiten und -schmerzen, vermehrter Speichelfluss, potenzielle Kieferklemme. Bei Dyspnoe und Stridor ist eine sofortige Klinikeinweisung indiziert.

Diagnostik: Kulturelle Anzucht der Erreger aus Abszessproben.

Therapie: Abszessinzision (perioperative Prophylaxe und anschließende Therapie) und analgetische und antiphlogistische Therapie. Anfangs ist eine systemische parenterale Antibiotikatherapie über 5 bis 7 Tage indiziert. Am 2. oder 3. Tag kann auf eine orale Tonsillitis-Behandlung umgestellt werden (siehe oben).

Empfohlene Antibiotikatherapie für den Peritonsillarabszess			
Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Parenterale Therapie			
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g	5-7 Tage	bei kompliziertem Verlauf je nach Klinik länger
Cefuroxim + Metronidazol	3 x 1,5 g + 3 x 0,5 g	5-7 Tage	bei kompliziertem Verlauf je nach Klinik länger
Cefuroxim + Clindamycin	3 x 1,5 g + 3 x 600 mg	5-7 Tage	bei kompliziertem Verlauf je nach Klinik länger



3.4.3 Angina-Plaut-Vincent

Meist einseitige ulzeröse Tonsillitis mit einem ausgeprägten fauligen Foetor ex ore, kein Fieber.

Erreger: Mischinfektion aus *Fusobacterium nucleatum* und *Borrelia vincentii*.

Diagnostik: Rachenabstrich für die Mikroskopie und Kultur.

Therapie: Lokaltherapie bei leichtem Verlauf, bei schwerem Verlauf systemische Antibiotikatherapie.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die Angina-Plaut-Vincentii			
Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin-Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg) 3 x 1 g (≥ 70 kg)	10 Tage	–
Amoxicillin + Metronidazol	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg) + 3 x 500 mg	10 Tage	–
Alternativtherapie			
Clindamycin	3 x 300 mg	10 Tage	Cave: Resistenzen

3.4.4 EBV-Tonsillitis (Pfeiffersches Drüsenfieber, Infektiöse Mononukleose, IM)

Sonderform der akuten Tonsillitis.

Erreger: Epstein-Barr-Virus (EBV) oder Humanes Herpesvirus 4 (HHV 4).

Symptome: Bei der Primärinfektion liegt die klassische Symptomentrias (bei 98%) mit Tonsillopharyngitis (eher flächige als stippchenartige Beläge auf den Tonsillen), Fieber und zervikaler Lymphknotenschwellungen (nicht nur vor, sondern auch hinter dem M. sternocleidomastoideus) vor. Häufig kommt es zur Exanthembildung und Beteiligung anderer lymphatischer Organe wie Leber (Hepatitis, Hepatomegalie) und Milz (Splénomegalie). Die Reaktivierung bei immunkompetenten Patienten verläuft meist symptomlos, bei immunsupprimierten Patienten kommt es zu schweren Krankheitsbildern.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Diagnostik: Mikroskopisch im Blutausstrich Reizlymphozyten, Pfeifferische Drüsenzellen oder serologisch mittels Nachweis von Antikörpern. Bei immunsupprimierten Patienten direkter Erregernachweis mittels PCR.

Antikörpermuster bei EBV-Serologie			
	Anti-VCA-IgG	Anti-VCA-IgM	Anti-EBNA
EBV negativ, keine frühere Infektion	negativ	negativ	negativ
akute EBV-Infektion	positiv	positiv	negativ
zurückliegende EBV-Infektion	positiv	negativ	positiv

Cave: IgM-AK sind in einigen Fällen schon nicht mehr nachweisbar, wenn die Erkrankung symptomatisch geworden ist.

Therapie: Symptomatisch, ggf. Gabe von nicht-steroidalen Antiphlogistika, keine Antibiotika. Bei Ko-Infektion mit Bakterien keine Applikation von Ampicillin (häufig Exanthembildung, unter Ampicillingabe pathognomonisch).

3.4.5 Infektiöse Laryngitis

Die infektiöse Laryngitis ist eine Entzündung der Schleimhäute des Kehlkopfs, die in der Regel im Rahmen von Infektionen der oberen Atemwege vor allem in der kalten Jahreszeit bei Erwachsenen und Kindern auftritt.

Erreger: Primär Viren (Parainfluenza-, Influenza-, Adeno-, Rhinoviren und RSV); eine bakterielle Superinfektion (Pneumokokken, hämolyisierende Streptokokken, *Haemophilus influenzae*) ist nach ca. 7 Tagen möglich.

Symptome: Geringgradige Schleimhautschwellung, Heiserkeit bis zum Stimmverlust (Aphonie), Husten mit spärlichem Auswurf, Schluckbeschwerden, Abgeschlagenheit und Fieber. Bei bakterieller Superinfektion produktiver, gelblicher Auswurf.

Diagnostik: Eine mikrobiologische Diagnostik ist nur bei schweren bakteriellen Infektionen erforderlich.



Therapie: Symptomatisch (Schonen der Stimme, Schutz vor Umweltreizen, Inhalation), primär keine antibiotische Therapie; bei leichten bakteriellen Infektionen keine Antibiotikatherapie; bei schweren Infektionen Indikation für Antibiotikatherapie.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute Laryngitis			
Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	10 Tage	–
bei Unverträglichkeit			
Cefpodoximproxetil	2 x 200 mg	10 Tage	–
Clarithromycin	2 x 500 mg	10 Tage	–

3.4.6 Akute Laryngotracheitis

Darunter versteht man eine Entzündung des Tracheobronchialbaums.

Erreger: In der Regel Viren (Parainfluenza-, RS-, Rhino- und Influenza-Typ-A-Viren) sowie bei Superinfektion Bakterien (Pneumokokken, hämolysierende Streptokokken, *Haemophilus influenzae*, selten *S. aureus*).

Symptome: Husten (Leitsymptom), Fieber, Kopfschmerzen.

Diagnostik: Eine mikrobiologische Diagnostik ist in der Regel nicht erforderlich. Bei V. a. bakterielle Infektion gelingt der Erregernachweis mittels Kultur aus durch Absaugen gewonnenem Trachealsekret.

Therapie: Symptomatisch; eine antibiotische Therapie ist nicht bzw. nur bei bakterieller Superinfektion erforderlich. Bei Atemnot ist eine stationäre Einweisung zu veranlassen.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute Laryngotracheitis

Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin-Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	10 Tage	–
bei Unverträglichkeit			
Cefpodoximproxetil	2 x 200 mg	10 Tage	–
Clarithromycin	2 x 500 mg	10 Tage	–

3.4.7 Epiglottitis (supraglottische Laryngitis)

Akutes, schweres Krankheitsbild, das vor allem bei Kindern, selten bei Erwachsenen auftritt.

Erreger: *Haemophilus influenzae* (seit Impfung selten), A-Streptokokken, Pneumokokken und *S. aureus*.

Symptome: Blasse, zyanotische Patienten, meist ruhig, häufig kloßige Sprache, Speichelfluss, Atemnot, Schluckbeschwerden, Schmerzen, Fieber und inspiratorischer Stridor. Es besteht die Gefahr der Obstruktion.

Diagnostik: Erregernachweis aus Blutkulturen und Abstrich von der Epiglottis bei Intubation.

Therapie: Sofortige Klinikeinweisung, schon bei Verdacht, zur intensivpflichtigen Überwachung. Die antibiotische Therapie muss parenteral erfolgen. Eine Monotherapie mit Ampicillin ist nicht möglich, da in Deutschland die Resistenz von *H. influenzae* gegenüber Ampicillin bei 2 bis 5% liegt.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute Epiglottitis

Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g	10 Tage	–
Alternativtherapie			
Ceftriaxon	1 x 2 g	10 Tage	–
Cefotaxim	3 x 2 g	10 Tage	–



3.4.8 Akute stenosierende Laryngotracheitis

(Subglottische Laryngitis, Krupp-Syndrom, Pseudokrupp)

Akut einsetzende, entzündlich bedingte Einengung des subglottischen Raums, die jahreszeitlich gehäuft in den Wintermonaten (Oktober bis März) auftritt. Betroffen sind am häufigsten Kinder unter 3 Jahren, selten Säuglinge unter 6 Monaten und Kinder über 6 Jahre.

Erreger: Vorwiegend Viren, insbesondere Influenzaviren, ferner Rhino-, Adeno- und Metapneumoviren, gelegentlich Herpes-simplex-Virus (HSV), Epstein-Barr-Virus (EBV); sekundäre bakterielle Infektionen sind selten.

Symptome: Abrupter Beginn mit Heiserkeit, bellendem Husten, inspiratorischem Stridor und Atemnot, bei schweren Formen Zyanose und Blässe sowie bei lebensbedrohlicher Erkrankung sichtbare juguläre, interkostale, epigastrische und sternale Einziehungen, Blässe und Tachykardie.

Diagnostik: Eine mikrobiologische Diagnostik ist nicht notwendig.

Therapie: Eine Klinikeinweisung ist in Erwägung zu ziehen, bei starker Dyspnoe indiziert. Als Mittel der Wahl gilt die Kortikosteroidtherapie, eine antibiotische Behandlung ist nicht indiziert.

3.4.9 Diphtherie

Eine hierzulande seltene, aber potentiell lebensbedrohliche Infektionskrankheit (Inzidenz in D: < 1:1 Mio. Einwohner), die sowohl mit lokalen (Rachendiphtherie, Nasendiphtherie, Kehlkopfdiphtherie und Hautdiphtherie) als auch systemischen Symptomen (Nervenlähmungen, Herz- und Nierenschäden) mit zeitlicher Latenz von mehreren Wochen einhergehen kann.

Erreger: Toxigene (Diphtherietoxinbildende) *Corynebacterium diphtheriae*-Stämme, in der Regel mit Auslandsanamnese/Kontakte in Endemiegebiete(n) oder häufig zoonotisch übertragene toxigene *C. ulcerans* (extrem selten auch *C. pseudotuberculosis*) nach Tierkontakt (Haus- und Nutztiere).

Symptome: Tonsillitis, Pharyngitis, blutig-seröse Rhinitis, Epiglottitis mit Halsschmerzen, kloßiger Sprache und bellendem Husten. Als pathognomonisch gelten weiß-bräunliche Auflagerungen (Pseudomembranen) und ein süßlicher foetor ex ore, weiterhin Lymphknoten- und Halsschwellung, Blässe, Heiserkeit. Komplikationen wie Stridor, Gaumensegellähmung, Verlegung der Atemwege.



Infektionen im Kopf- und Halsbereich

Diagnostik: Die Diagnose muss klinisch gestellt werden. Die mikrobiologische Bestätigung erfolgt aus Rachenabstrichen durch Erregeranzucht und Toxinnachweis aus dem Isolat.

Therapie: Sofortige Antitoxingabe (Neutralisation des zirkulierenden DTs; beziehbar über die Landesapothekerkammern, vgl. Rote Liste) und unterstützende Antibiotikatherapie (Penicillin, Erythromycin), stationäre Aufnahme und Isolierung.

3.5 Infektionen der Mundhöhle und der Halsweichgewebe

3.5.1 Ulzeröse Gingivitis

Die Infektion ist eine schmerzhafte Entzündung des marginalen Zahnfleischs und der Mundschleimhaut.

Erreger: Mischinfektion aus aeroben und anaeroben Bakterien mit üblicherweise 3 bis 6 Erregern (z.B. Streptokokken, *Eikenella*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* oder Fusobakterien u.a., ferner Herpes-simplex-Virus Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2).

Zwischen Erregern und Keimen der Begleitflora kann nicht eindeutig differenziert werden.

Symptome: Rötung und ödematöse Schwellung des Zahnfleischs, Zahnfleischbluten.

Therapie: Lokal reinigende und desinfizierende Maßnahmen. Eine antibiotische Therapie ist indiziert, wenn lokale Maßnahmen erfolglos waren und/oder das Risiko einer fortgeleiteten Infektion besteht.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die ulzeröse Gingivitis			
Antibiotikum	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	10 Tage	–
Amoxicillin- Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg)	10 Tage	–
Alternativen			
Cefpodoximproxetil + Metronidazol	2 x 200 mg + 3 x 500 mg	10 Tage	–
Clindamycin	3 x 300 mg	10 Tage	–

3.5.2 Mundbodenphlegmone

Die Erkrankung ist eine Entzündung der Mundboden- und Zungenmuskulatur, die üblicherweise durch eine fortgeleitete Infektion der unteren Backenzähne, durch eine Speicheldrüsenentzündung und durch Schleimhautverletzungen entsteht. Bei Nichtbehandlung besteht die Gefahr der Einschmelzung (Mundbodenabszess).

Erreger: Anaerobe Bakterien, hämolysierende Streptokokken, *S. aureus*.

Symptome: Halsschmerzen, Schmerzen im Bereich der Mundhöhle, Dysphagie, Kieferklemme, Speichelfluss, Sprachbehinderung und Fieber. Komplikationen sind Mediastinitis, Larynxödem, Sepsis.

Diagnostik: Mikrobiologische Diagnostik aus intraoperativ gewonnenen Proben, Wundsekreten oder Eiter, bei Fieber Abnahme von 2 Blutkulturpärchen.

Therapie: Parenterale antibiotische Therapie. Eine Krankenhauseinweisung ist notwendig wegen Ausbreitungsrisiko und obligater chirurgischer Behandlung; darüber hinaus Mundpflege mit Antiseptika.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die Mundbodenphlegmone			
Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g	10 Tage	–
Alternativtherapie			
Cefazolin + Clindamycin	3 x 1 g + 3 x 600 mg	10 Tage	oder plus Metronidazol 3 x 500 mg
Cefuroxim + Clindamycin	3 x 1,5 g + 3 x 600 mg	10 Tage	oder plus Metronidazol 3 x 500 mg
schwerer Verlauf			
Meropenem	3 x 1 g	10 Tage	–

3.5.3 Sialadenitis

Entzündung der Speicheldrüsen (Glandula submandibularis, Glandula parotis oder Glandula sublingualis), die meist als leichtes Krankheitsbild auftritt.

Erreger: Viren (Mumpsviren, Parainfluenza, CMV) und Bakterien (am häufigsten *S. aureus*, gefolgt von hämolysierenden A-Streptokokken, Pneumokokken und Anaerobiern).

Symptome: Schmerzhaftes Schwellen der meist derben Speicheldrüsen, weiterhin Mundtrockenheit, eitriger Geschmack in der Mundhöhle, Schluck- und Kaubeschwerden, Fieber und Kieferklemme.

Bei **viralen** Infektionen nach einer Inkubationszeit von 2 bis 3 Wochen meist beidseitiges Auftreten der Symptome und seröses Sekret. Bei **bakteriellen** Infektionen häufig einseitiges Auftreten, eitriges Sekret und rasches Einsetzen der Symptomatik.

Diagnostik: Bei schweren Verläufen ist ein Abstrich des eitrigen Sekretes am Drüsenausführungsgang sinnvoll.



Therapie: Ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Gabe von Sialogoga (fördern die Speichelbildung). Schwere bakterielle Infektionen und Infektionen der Kopfspeicheldrüsen müssen antibiotisch parenteral behandelt werden, bei leichteren Infektionen ist eine orale Therapie möglich.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die Sialadenitis			
Antibiotikum	Dosierung i.v./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
schwere Infektion (parenterale Therapie)			
Ampicillin-Sulbactam	3 x 3 g	10 Tage	–
Alternativtherapie			
Cefazolin	3 x 1 g	10 Tage	–
Cefuroxim	3 x 1,5 g	10 Tage	–
Clindamycin	3 x 600 mg	10 Tage	–
leichte Infektion (orale Therapie)			
Amoxicillin-Clavulansäure	2 x 1 g (< 70 kg), 3 x 1 g (≥ 70 kg) p.o.	10 Tage	–



3.6 Literatur

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (2014), *S2k-Leitlinie AWMF-Register 053-009: Ohrenschmerzen*

Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, Deutscher Berufsverband der Hals-Nasen-Ohrenärzte, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (2015), *S2k-Leitlinie AWMF-Register 017-024: Therapie entzündlicher Erkrankungen der Gaumenmandeln-Tonsillitis*

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, Deutsche Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie (2017), *S2k-Leitlinie AWMF-Register 017-049 (HNO) und 053-012 (DEGAM): Rhinosinusitis*

Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (2018), *Handbuch-Infektionen bei Kindern und Jugendlichen* (7. Auflage)

Thomas, JP; Berner, R.; Zahnert, T.; Dazert, S. (2014), *Strukturiertes Vorgehen bei akuter Otitis media*. Deutsches Ärzteblatt. 111(9): S. 151-160

4

Untere Atemwegsinfektionen





4 Untere Atemwegsinfektionen

Béatrice Grabein

4.1 Allgemeine Anmerkungen

Atemwegsinfektionen gehören zusammen mit den Infektionen im Bereich Hals-Nase-Ohren zu den häufigsten Infektionen im ambulanten Bereich. Sie sind der häufigste Grund für Antibiotikaverschreibungen, obwohl der überwiegende Anteil von 70 bis 90% viral bedingt ist. Atemwegsinfektionen gehen meist mit dem Leitsymptom „Husten“ einher. Klinische Kriterien, die einen Hinweis geben können, ob der Husten eher viral oder bakteriell bedingt ist, sind:

Mögliche Kriterien zur Unterscheidung bakteriell oder viral bedingter Atemwegsinfektionen

bakteriell	viral
eitriger Auswurf	trockener Husten, seröse Rhinitis
deutlicher CRP-Anstieg	geringerer CRP-Anstieg
PCT-Anstieg	fehlender PCT-Anstieg
Leukozytose mit Erhöhung der neutrophilen Granulozyten	wenig Blutbildveränderung

Ein quantitativer Schnelltest, der innerhalb kurzer Zeit (1-2 Minuten) den CRP-Wert direkt in der Praxis ermitteln kann, steht zur Verfügung und kann zur Sicherheit der Differentialdiagnose beitragen.

4.1.1 Einteilung der Atemwegsinfektionen

Einteilung nach Lokalisation

Obere Atemwegsinfektionen: Infektionen der oberen Atemwege lassen sich teilweise nicht eindeutig von Infektionen im Bereich Hals-Nase abgrenzen. Hierzu zählen Schnupfen, Pharyngitis, Laryngitis, Tonsillitis und Sinusitis, diese werden in Kapitel 3 behandelt.



Untere Atemwegsinfektionen: Die akute Bronchitis, die infektionsbedingte akute Exazerbation der chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) und die ambulant erworbene Pneumonie sind klassische Infektionen der unteren Atemwege. Nur die ambulant erworbene Pneumonie ist häufig durch Bakterien verursacht, die anderen Infektionen sind meist viral bedingt, allerdings spielen bei der akuten Exazerbation der COPD bakterielle Erreger eine gewisse Rolle. Eine Sonderform der unteren Atemwegsinfektion ist der Keuchhusten.

4.1.2 Mikrobiologische Diagnostik

Bei akuter Bronchitis ist eine mikrobiologische Diagnostik nicht sinnvoll, da diese Infektionen meist durch Viren verursacht werden. Der Erregernachweis beeinflusst hier weder Therapie noch Krankheitsverlauf.

Bei Patienten mit COPD ist ein mikrobiologischer Erregernachweis durch Untersuchung einer Sputumprobe anzustreben, wenn die Exazerbationen häufiger als 3 Mal im Jahr auftreten, wenn der Auswurf sichtbar eitrig ist, wenn Verdacht auf das Vorliegen multiresistenter Erreger besteht (z.B. multiple Antibiotikatherapien, Besiedelung durch *P. aeruginosa* oder MRSA) oder bei Therapieversagen.

Bei ambulant erworbener Pneumonie ist eine mikrobiologische Diagnostik bei ambulant behandelten Patienten in der Regel verzichtbar, da das verursachende Erregerspektrum aus epidemiologischen Studien (z.B. CAPNETZ für Deutschland) bekannt ist, die zur Erregerdiagnostik erforderlichen Verfahren aufwendig und teuer sind und es selbst unter Studienbedingungen nur bei etwa 40 % der Patienten gelingt, den ursächlichen Erreger zu sichern. Zudem ist im ambulanten Setting die für eine erfolgreiche mikrobiologische Diagnostik erforderliche Logistik für Probengewinnung und Probentransport oft nicht vorhanden.

Wenn eine mikrobiologische Sputumuntersuchung durchgeführt wird, soll die Probe **vor** Beginn einer Antibiotikatherapie gewonnen werden. Sputum ist Auswurf aus den unteren Atemwegen, das möglichst morgens durch kräftiges Abhusten gewonnen werden soll, Speichel ist kein geeignetes Untersuchungsmaterial. Die Probe muss innerhalb von 2 bis 4 Stunden im mikrobiologischen Labor untersucht werden, da sonst keine validen Ergebnisse zu erwarten sind.

Bei Verdacht auf Legionellen-Pneumonie (z.B. Reiseanamnese, Ausbruchsgeschehen) wird der Antigen-Nachweis im Urin empfohlen, nicht alle Spezies werden erfasst.



Untere Atemwegsinfektionen

Bei Verdacht auf Keuchhusten ist der molekularbiologische Nachweis mittels PCR (Polymerase-Kettenreaktion) aus einem tiefen Nasenabstrich bis zu 4 Wochen nach Erkrankungsbeginn möglich.

Indikationen für mikrobiologische Diagnostik	
Indikationen	Anmerkungen
Akute Bronchitis	keine mikrobiologische Diagnostik
Infektionsbedingte Exazerbation einer COPD	bei mehr als 3 Exazerbationen pro Jahr bei sichtbar eitrigem Auswurf bei Verdacht auf Infektion durch resistente Erreger bei Therapieversagen
Ambulant erworbene Pneumonie	bei Personen ohne Risikofaktoren keine mikrobiologische Diagnostik Erregernachweis anstreben bei rezidivierenden Pneumonien Pneumonien bei Patienten mit struktureller Lungenerkrankung ggf. bei Reiseanamnese oder Ausbruchsgeschehen
Keuchhusten	PCR aus tiefem Nasenabstrich bis 4 Wochen nach Erkrankungsbeginn

4.1.3 Hinweise zur Antibiotikatherapie

Bei Virusinfektionen ist eine Antibiotikatherapie nicht sinnvoll, weil sie unwirksam ist. Sie verkürzt weder den Krankheitsverlauf noch reduziert sie die Komplikationsrate, im Gegenteil, jede nicht indizierte Antibiotikatherapie erhöht das Risiko für eine *Clostridioides difficile*-Infektion und fördert die Resistenzentwicklung.

Bei der Auswahl des Antibiotikums sind u.a. das Erregerspektrum und die aktuelle Resistenzlage der Infektionserreger zu berücksichtigen. Auch die Schwere der Erkrankung, Begleiterkrankungen und das Alter spielen eine Rolle. Ebenso ist die Eignung des Antibiotikums hinsichtlich Wirksamkeit und Verträglichkeit, hinsichtlich oraler Bioverfügbarkeit und Penetration in die Lunge von Bedeutung.

Die Antibiotikatherapie wird bei Atemwegsinfektionen im ambulanten Bereich in der Regel als kalkulierte Antibiotikatherapie durchgeführt, da eine mikrobiologische Diagnostik in aller Regel verzichtbar ist (s.o.)



4.2 Akute Bronchitis

Eine akute Bronchitis liegt vor, wenn der Husten als Kardinalsymptom nicht länger als 3 bis 8 Wochen anhält.

Bei länger anhaltendem Husten (über 8 Wochen) ist immer eine weiterführende Diagnostik angezeigt.

Symptome: Neben dem Husten sind ggf. Fieber, Atemnot, Auswurf, allgemeines Krankheitsgefühl und andere typische Symptome des grippalen Infekts vorhanden, da der Übergang häufig fließend ist.

Erreger: Meist respiratorische Viren. Über die Sputumfarbe kann weder eine virale von einer bakteriellen Bronchitis, noch eine Bronchitis von einer Pneumonie unterschieden werden.

Therapie: Wie beim grippalen Infekt, keine Antibiotika.

4.3 Infektionsbedingte Exazerbation einer COPD (AECOPD)

Eine Exazerbation einer COPD liegt vor, wenn es zu einer akuten Verschlechterung der respiratorischen Symptomatik kommt, die eine über die tägliche Basistherapie hinausgehende Behandlung erfordert.

Erreger: Die infektbedingten Exazerbationen sind zum überwiegenden Teil durch respiratorische Viren verursacht, sodass eine generelle Antibiotikatherapie nicht sinnvoll ist. Die häufigsten bakteriellen Erreger sind *Haemophilus influenzae*, Pneumokokken, *Moraxella catarrhalis*, gramnegative Enterobakterien (z.B. *Klebsiella pneumoniae*) und *Pseudomonas aeruginosa*.

Symptome: Leitsymptome einer AECOPD sind zunehmende Atemnot, vermehrt Husten, Zunahme von Sputummenge und/oder Viskosität und/oder gelb-grüne Verfärbung des Auswurfs, dazu können unspezifische Symptome wie leichtere Ermüdbarkeit oder Bewusstseinsstörungen kommen.

Therapie: Eine Antibiotikatherapie im ambulanten Bereich wird nur empfohlen bei Patienten mit COPD im GOLD-Stadium III oder IV und Exazerbation mit eitrigem Sputum (Stockley Typ 2).



Untere Atemwegsinfektionen

Wesentliches Entscheidungskriterium für die Auswahl des Antibiotikums aus den zur Verfügung stehenden Alternativen bildet eine vorausgegangene Antibiotikatherapie (vor allem innerhalb der letzten 3 Monate). Es wird ein Wechsel der verwendeten Substanzgruppe empfohlen.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute infektbedingte Exazerbation der COPD

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
bei leichtgradiger AECOPD (Stockley Typ 2) und COPD im GOLD-Stadium III oder IV ohne Risiko für <i>P. aeruginosa</i>			
Amoxicillin	3 x 1000 mg	7 Tage	bei Patienten unter 70 kg Körpergewicht: 3 x 750 mg Cave: Nicht wirksam bei <i>M. catarrhalis</i>
Clarithromycin oder Azithromycin oder Roxithromycin	2 x 500 mg 1 x 500 mg 1 x 300 mg	7 Tage 3 Tage 7 Tage	–
Doxycyclin	1 x 200 mg	7 Tage	bei Patienten unter 70 kg KG: 1 x 100 mg ab Tag 2
bei leichtgradiger AECOPD (Stockley Typ 2) und COPD im GOLD-Stadium III oder IV mit Risiko für <i>P. aeruginosa</i>			
Ciprofloxacin + Amoxicillin oder Levofloxacin + Amoxicillin	2 x 750 mg 3 x 1000 mg 2 x 500 mg 3 x 1000 mg	8 Tage 8 Tage	Verdacht auf <i>P. aeruginosa</i> bei • Bronchiektasen • bekannter Kolonisation mit <i>P. aeruginosa</i>
bei mittelschwerer und schwerer AECOPD Krankenhauseinweisung erforderlich			



4.4 Ambulant erworbene Pneumonie (Community acquired pneumonia CAP)

Als ambulant erworbene Pneumonie bezeichnet man Lungenentzündungen, die außerhalb des Krankenhauses erworben wurden.

Erreger: Die häufigsten Erreger der CAP sind Pneumokokken, gefolgt von *H. influenzae*, respiratorischen Viren (v.a. Influenzaviren), Mykoplasmen, *S. aureus* und gramnegativen Enterobakterien. Resistenzen der Pneumokokken gegenüber Penicillin oder den Pneumokokken-wirksamen Fluorchinolonen sind in Deutschland sehr selten, Resistenzraten der Pneumokokken gegenüber Makroliden und Doxycyclin betragen etwa 10%.

Symptome: Husten mit oder ohne (eitrigen) Auswurf, Atemnot, atemabhängige thorakale Schmerzen, ggf. Fieber oder Hypothermie, allgemeines Krankheitsgefühl, ggf. Muskel-, Gelenk- und/oder Kopfschmerzen, Kreislaufbeschwerden, Diarrhoen und vor allem bei älteren Patienten auch neurologische Symptome wie Desorientiertheit.

Typische klinische Befunde: Dyspnoe mit erhöhter Atemfrequenz, inspiratorische Rasselgeräusche oder Bronchialatmen bei Auskultation, abgeschwächter Klopfschall bei Perkussion als Ausdruck eines Infiltrats oder eines Pleuraergusses, Tachykardie, arterielle Hypotonie. Patienten in höherem Alter sind häufig oligosymptomatisch.

Diagnostik: Zur Diagnosesicherung ist eine Röntgenthorax-Aufnahme erforderlich. Biomarker wie CRP oder Procalcitonin (PCT) können wichtige Entscheidungshilfen für die Notwendigkeit einer Antibiotikatherapie liefern, derzeit steht nur CRP als Schnelltest in der ambulanten Praxis zur Verfügung, obwohl PCT der spezifischere Biomarker wäre. Die wichtigste Entscheidung bei der CAP ist die Einschätzung des Schweregrades und damit die Entscheidung, ob der Patient ambulant behandelt werden kann oder stationär eingewiesen werden muss. Hierzu kann neben der ärztlichen klinischen Einschätzung des Patienten der CRB-65-Score herangezogen werden. Dieser Score soll ergänzt werden durch die Evaluation des funktionellen Status, durch die klinische Evaluierung potenziell instabiler Komorbiditäten und die Messung der Oxygenierung. Patienten, die nach ärztlicher Einschätzung stabil erscheinen, einen CRB-65-Score von 0 haben, eine Oxygenierung von über 90% aufweisen und keine Hinweise auf instabile Komorbiditäten



Untere Atemwegsinfektionen

haben, sollen ambulant behandelt werden, es sei denn, dass Komplikationen oder soziale Faktoren eine stationäre Aufnahme erfordern.

Kriterien des CRB-65 Score	
	Kriterium
C (Confusion)	Bewusstseinstörung
R (Respiratory Rate)	Atemfrequenz ≥ 30 /min
B (Blood Pressure)	diastolischer Blutdruck ≤ 60 mm Hg oder systolischer Blutdruck < 90 mm Hg
65	Alter ≥ 65 Jahre

Therapie: Im Falle einer Entscheidung für eine ambulante Therapie ist eine Reevaluation der Patienten nach 48 (bis 72) Stunden erforderlich, da eine klinische Verschlechterung häufig in diesem Zeitraum auftritt.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die leichtgradige CAP bei Patienten ohne Komorbiditäten			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin	3 x 1000 mg	5-7 Tage	Therapie der Wahl
Moxifloxacin	1 x 400 mg	5-7 Tage	bei Penicillin-Allergie oder -Unverträglichkeit Fluorchinolon mit der besten Aktivität gegenüber Pneumokokken
Levofloxacin	1-2 x 500 mg	5-7 Tage	schwächere Pneumokokken-Aktivität als Moxifloxacin
Azithromycin oder Clarithromycin	1 x 500 mg 2 x 500 mg	3 Tage 5-7 Tage	Alternative, aber mit deutlich höheren Resistenzraten behaftet
Doxycyclin	1 x 200 mg	5-7 Tage	Alternative, aber mit deutlich höheren Resistenzraten behaftet



Empfohlene Antibiotikatherapie für die leichtgradige CAP bei Patienten mit Komorbiditäten*			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Amoxicillin/ Clavulansäure	3 x 1000 mg	5-7 Tage	Therapie der Wahl
Moxifloxacin	1 x 400 mg	5-7 Tage	bei Penicillin-Allergie oder -Unverträglichkeit Fluorchinolon mit der besten Aktivität gegenüber Pneumokokken
Levofloxacin	1-2 x 500 mg	5-7 Tage	schwächere Pneumokokken-Aktivität als Moxifloxacin

* Komorbiditäten: chronische Herzinsuffizienz, ZNS-Erkrankungen mit Schluckstörungen, schwere COPD, Bronchiektasen, Bettlägrigkeit, PEG-Sonde

Bei Risikopatienten wird die Influenza- und Pneumokokkenimpfung empfohlen.

4.5 Keuchhusten (Pertussis)

Erreger: *Bordetella pertussis* und *Bordetella parapertussis*.

Trotz Impfung treten in den letzten Jahren vermehrt Keuchhustenfälle auch bei Erwachsenen auf.

Symptome: Lang anhaltender, anfallsartiger Husten (meist nachts), bei Erwachsenen Symptomatik oft unspezifisch. Bei Erwachsenen und insbesondere bei Personen über 60 Jahre treten häufig (25 bis 40%) Komplikationen auf, z.B. Rippenbrüche, Pneumothorax, Leistenhernien, Synkopen.

Therapie: Antibiotikatherapie nur bei Erregernachweis (PCR aus tiefem Nasenabstrich) oder klarer epidemiologischer Indikation im Rahmen eines Keuchhustenausbruchs.



Empfohlene Antibiotikatherapie für Keuchhusten (Pertussis)			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Azithromycin	Tag 1: 500 mg Tag 2-5: 1 x 250 mg	5 Tage	auch zur Postexpositionsprophylaxe
Clarithromycin	2 x 500 mg	7 Tage	
Erythromycin-Estolat	2 x 1000 mg	14 Tage	
Alternative: Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	2 x 160/800 mg	14 Tage	

Prävention: An Auffrischimpfung denken!

4.6 Literatur

Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (2013), *Handlungsleitlinie Atemwegsinfektionen aus Empfehlungen zur Therapie akuter Atemwegsinfektionen und der ambulant erworbenen Pneumonie*. 3. Auflage, Band 40, Sonderheft 1

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (federführend), (2016), *S3-Leitlinie AWMF-Register 020-020: Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie und Prävention*

Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, Deutsche Gesellschaft für Infektiologie, Kompetenznetzwerk CAPNETZ (2009); S3-Leitlinien zu Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobieller Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant

erworbenen unteren Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie. Georg Thieme Verlag KG (2. Auflage)

Holzinger, F.; Beck, S.; Dini, L.; Stöter, C.; Heintze, C. (2014), *Diagnose und Therapie des akuten Hustens bei Erwachsenen*. Deutsches Ärzteblatt. 111: S. 356-363

Kilgore, PE.; Salim, AM.; (2016), *Microbiology, Disease, Treatment and Prevention*. Clin Microbiol Rev (29): S. 449-486

Niedersächsisches Landesgesundheitsamt (2018), *Rationale orale Antibiotikatherapie für Erwachsene im niedergelassenen Bereich. Indikation und Dosierung* (2. Auflage), https://www.apps.nlga.niedersachsen.de/01_akt/bestellungen/ratgeber_antibiotika/index.php

5

Harnwegsinfektionen





5 Harnwegsinfektionen

Giuseppe Valenza

5.1 Allgemeine Anmerkungen

Harnwegsinfektionen gehören zu den häufigsten Infektionen im ambulanten Bereich. Sie sind nach den Atemwegsinfekten der häufigste Grund für Antibiotikaverschreibungen.

5.1.1 Einteilung der Harnwegsinfektionen und Definitionen

Einteilung nach Verlauf

Unkomplizierte Harnwegsinfektion: Eine Harnwegsinfektion wird als unkompliziert eingestuft, wenn im Harntrakt keine funktionellen oder anatomischen Anomalien, keine Nierenfunktionsstörungen und keine Begleiterkrankungen vorliegen, die die Harnwegsinfektion begünstigen. Junge Frauen sind am häufigsten betroffen. Zu den unkomplizierten Harnwegsinfektionen zählen die akute unkomplizierte Zystitis und die akute unkomplizierte Pyelonephritis.

Komplizierte Harnwegsinfektion: Eine komplizierte Harnwegsinfektion wird angenommen, wenn Risikofaktoren für einen schweren Verlauf oder Folgeschäden bestehen, z.B. funktionelle oder anatomische Besonderheiten, urologische/renale Erkrankung, Nierensteine, Zustand nach Anlage eines Urinkatheters, Entlassung aus einer stationären Einrichtung innerhalb der letzten 2 Wochen.

Einteilung nach Lokalisation und Erreger

Untere Harnwegsinfektion (Zystitis): Entzündung der Harnblase, die meist durch eine bakterielle Infektion verursacht wird. Als Erreger kommen vor allem *Escherichia coli*, seltener andere Enterobakterien sowie *Staphylococcus saprophyticus* in Betracht. Typische Symptome sind Schmerzen beim Wasserlassen (Dysurie), imperativer Harndrang, Pollakisurie oder Schmerzen oberhalb der Symphyse.

Obere Harnwegsinfektion (Pyelonephritis): Entzündung des Nierenbeckens mit Beteiligung des Nierenparenchyms, die meist durch eine bakterielle Infektion verursacht wird. Als Erreger kommen vor



allem *E. coli* und seltener andere Enterobakterien in Betracht. Typische Symptome sind Flankenschmerz, ein klopfschmerzhaftes Nierenlager und/oder Fieber ($> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$). Bei schweren Infektionen mit systemischen Begleiterscheinungen wie Übelkeit, Erbrechen und Kreislaufinstabilität ist eine stationäre Behandlung zu erwägen.

Abzugrenzen von den symptomatischen Harnwegsinfektionen ist die **asymptomatische Bakteriurie** (ABU). ABU liegt bei Frauen vor, wenn bei fehlenden klinischen Zeichen einer Harnwegsinfektion in 2 konsekutiven, sachgerecht gewonnenen Urinproben der höhere Grenzwert von $\geq 10^5$ KBE/ml aus Mittelstrahlurin gewonnen wurde. Bei Männern genügt der einmalige Keimnachweis.

Eine **rezidivierende Harnwegsinfektion** liegt vor, wenn die Rezidivrate ≥ 2 symptomatische Episoden pro Halbjahr oder ≥ 3 symptomatische Episoden pro Jahr beträgt.

5.1.2 Mikrobiologische Diagnostik

Der Goldstandard zur Diagnose einer Harnwegsinfektion ist bei entsprechender Anamnese und typischen Beschwerden der Erregernachweis.

Der Erregernachweis erfolgt mittels Urinkultur aus Mittelstrahlurin (am besten Morgenurin).

Zur Reduktion von Kontaminationen werden vor Uringewinnung folgende Maßnahmen empfohlen:

- bei Frauen: Spreizen der Labien und Reinigung des Meatus urethrae mit Wasser;
- bei Männern: Reinigung der Glans penis mit Wasser.

Nativurin ist grundsätzlich unverzüglich (innerhalb von 2 Stunden) zu verarbeiten. Bei fehlender Transport- bzw. fehlender, sofortiger Verarbeitungsmöglichkeit der Probe ist der Urin gekühlt bei 2° bis 8°C zu lagern. Der Urin muss dann am darauffolgenden Tag aufgearbeitet werden.

Der Nachweis einer Keimzahl von $\geq 10^5$ KBE/ml von typischen uropathogenen Keimen gilt bei vorhandener Symptomatik immer als klinisch relevant. Keimzahlen von 10^3 bis 10^4 KBE/ml können bereits klinisch relevant sein, vorausgesetzt, es handelt sich um Reinkulturen von typischen uropathogenen Keimen. Bei jungen, sonst gesunden Frauen kann jeder Nachweis von *E. coli* unabhängig von der Keimzahl



Harnwegsinfektionen

und bei entsprechender Symptomatik klinisch relevant sein. Für Urinkulturen aus suprapubischen Harnblasenpunktionen gilt jede Erregerzahl mit Uropathogenen als klinisch signifikant.

Abnahmefehler (z.B. Kontamination bei der Uringewinnung) oder falsche Lagerung (zu lange, zu warm) können falsch erhöhte Keimzahlen bewirken.

Der Nachweis von mehr als 2 Erregerarten in signifikanter Zahl sind Hinweise auf Abnahme- bzw. Lagerungsfehler.

Der Einsatz von Teststreifen (Nitrit, Leukozyten) bei eindeutiger Symptomatik ist nicht erforderlich, kann jedoch bei unklarer Symptomatik ergänzende Hinweise liefern.

Indikationen für mikrobiologische Untersuchungen	
Indikationen	Anmerkungen
Pyelonephritis	auch bei unkomplizierter Infektion
Komplizierte Harnwegsinfektionen	siehe „Allgemeine Anmerkungen“
Schwangerschaft	bei Zystitis oder Pyelonephritis vor der Antibiotikatherapie und nach der Antibiotikatherapie, um die Erregereradikation zu verifizieren
Kontrolle des Therapieerfolgs	außer bei akuter unkomplizierter Zystitis bei nicht schwangeren Frauen
Rezidivierende Harnwegsinfektionen	–
Nichtansprechen auf Therapie	–

5.1.3 Hinweise zur Antibiotikatherapie

Fluorchinolone und Cephalosporine erhöhen das Risiko für eine *Clostridioides difficile*-Infektion (CDI) und fördern die Selektion multi-resistenter Erreger. Aus diesen Gründen sind sie keine Mittel der ersten Wahl bei der Behandlung einer unkomplizierten Zystitis.



5.2 Harnwegsinfektionen bei Frauen

5.2.1 Akute unkomplizierte Zystitis

Empfohlene Antibiotikatherapie der akuten unkomplizierten Zystitis			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Mittel der ersten Wahl			
Fosfomycin-Trometamol	1 x 3000 mg	1 Tag	–
Nitrofurantoin retard	2 x 100 mg	5 Tage	<i>Proteus spp.</i> sind immer resistent nicht bei stillenden Müttern nicht bei Niereninsuffizienz
Nitroxolin	3 x 250 mg	5 Tage	–
Pivmecillinam	2-3 x 400 mg	3 Tage	–
Mittel der zweiten Wahl			
Cefpodoxim-Proxetil	2 x 100 mg	3 Tage	–
Ciprofloxacin	2 x 250 mg	3 Tage	–
Trimethoprim/Sulfamethoxazol	2 x 160/800 mg	3 Tage	nicht bei stillenden Müttern
Levofloxacin	1 x 250 mg	3 Tage	–
Norfloxacin	2 x 400 mg	3 Tage	–
Ofloxacilin	2 x 200 mg	3 Tage	–
bei Kenntnis der lokalen Resistenzsituation (<i>E. coli</i> Resistenz < 20%)			



Empfohlene Antibiotikatherapie der akuten unkomplizierten Zystitis

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Trimethoprim	2 x 200 mg	3 Tage	nicht bei stillenden Müttern Cotrimoxazol wirkt nicht besser als Trimethoprim, verursacht allerdings mehr Nebenwirkungen

5.2.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis

Erregernachweis und Antibiotogramm sind erforderlich; ggf. erfolgt die Umstellung der Therapie nach Antibiotogramm.

Frauen mit milden und mittelschweren Verläufen einer Pyelonephritis sollen mit oralen Antibiotika behandelt werden. Bei schweren Infektionen mit systemischen Begleiterscheinungen, wie Übelkeit, Erbrechen oder Kreislaufinstabilität, soll die Therapie initial mit hohen Dosen parenteraler Antibiotika begonnen werden.

Empfohlene Antibiotikatherapie der akuten unkomplizierten Pyelonephritis

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Ciprofloxacin	2 x 500-750 mg	7-10 Tage	–
Levofloxacin	1 x 750 mg	5 Tage	–
Cefpodoxim-Proxetil	2 x 200 mg	10 Tage	–

5.2.3 Asymptomatische Bakteriurie

Es soll weder ein Screening auf eine asymptomatische Bakteriurie noch eine antibiotische Therapie erfolgen.



5.2.4 Rezidivierende Harnwegsinfektionen

Erregernachweis und Antibiogramm erforderlich; ggf. Umstellung der Therapie nach Antibiogramm.

Bei häufig rezidivierender Zystitis der Frau soll vor jeder medikamentösen Langzeitprävention eine ausführliche ärztliche Beratung der Patientin zur Vermeidung von Risikoverhalten und zu nicht-antibiotischen Präventionsmaßnahmen erfolgen.

Bei häufig rezidivierender Zystitis der Frau sollte nach Versagen von Verhaltensänderungen und nicht-antibiotischen Präventionsmaßnahmen sowie bei hohem Leidensdruck der Patientin eine kontinuierliche antibiotische Langzeitprävention über 3 bis 6 Monate eingesetzt werden.

Bei häufig rezidivierender Zystitis der Frau im Zusammenhang mit dem Geschlechtsverkehr sollte als Alternative zur antibiotischen Langzeitprävention eine postkoitale Einmalprävention erfolgen.

Antibiotische Langzeitprävention bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
kontinuierliche Langzeitprävention			
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	1 x 40/200 mg	3-6 Monate	3 x /Woche 40/200 mg auch möglich
Trimethoprim	1 x 100 mg	3-6 Monate	–
Nitrofurantoin	1 x 50 mg	3-6 Monate	–
Fosfomycin- Trometamol	1 x alle 10 Tage 3000 mg	3-6 Monate	–
Cefaclor	1 x 250 mg	3-6 Monate	Zur Vermeidung von Kollateralschäden (z.B. zunehmende Resistenzen) Einsatz nur gezielt, falls die anderen Substanzen nicht verabreicht werden können.
Norfloxacin	1 x 200 mg	3-6 Monate	s. Anmerkung Cefaclor
Ciprofloxacin	1 x 125 mg	3-6 Monate	s. Anmerkung Cefaclor



Antibiotische Langzeitprävention bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
postkoitale Einmalprävention			
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	1 x 40/200 mg	einmalig	–
Nitrofurantoin	1 x 50 mg	einmalig	–
Norfloxacin	1 x 200 mg	einmalig	s. Anmerkung Cefaclor
Ofloxacilin	1 x 100 mg	einmalig	s. Anmerkung Cefaclor

5.3 Harnwegsinfektionen bei Schwangeren

Bei der Auswahl der Antibiotika ist auf deren mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen bei Embryo/Fetus zu achten. Im Wesentlichen sollten primär Penicillinderivate, Cephalosporine oder Fosfomycin-Trometamol eingesetzt werden.

5.3.1 Akute unkomplizierte Zystitis

Erregernachweis und Antibiogramm erforderlich; ggf. Umstellung der Therapie nach Antibiogramm.

In der Regel wird eine Antibiotikatherapie bis zu 7 Tagen empfohlen. Die Kurzzeittherapie ist bei Schwangeren nicht so gut wie bei Nichtschwangeren untersucht worden. Für die Therapie kommen im Wesentlichen Fosfomycin-Trometamol (Einmaltherapie) oder oral Cephalosporine der Gruppe 2 oder 3 infrage.

5.3.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis

Erregernachweis und Antibiogramm erforderlich; ggf. Umstellung der Therapie nach Antibiogramm.

In der Schwangerschaft soll die stationäre Behandlung einer Pyelonephritis erwogen werden.

Zur empirischen Therapie werden Cephalosporine der Gruppe 2 und 3 empfohlen.



5.3.3 Asymptomatische Bakteriurie

Eine asymptomatische Bakteriurie bei Schwangeren erhöht das Risiko für die Entstehung einer Harnwegsinfektion. Hinweise für eine Schädigung des Kindes liegen nicht vor.

Bei Schwangeren mit einer Niedrig-Risiko-Schwangerschaft sollte die asymptomatische Bakteriurie daher nicht behandelt werden.

Bei Risikopatienten (Zustand nach Frühgeburt oder später Fehlgeburt) kann ein Screening auf eine asymptomatische Bakteriurie und deren Behandlung sinnvoll sein.

Der Nachweis von Streptokokken der Gruppe B im Urin gilt während jeder Schwangerschaft als Zeichen einer hohen Erregerdichte im Ano-Genitalbereich und als Risikofaktor für eine Neugeborenen-Sepsis durch diesen Erreger. In diesem Fall wird die prophylaktische Gabe eines Antibiotikums empfohlen.

5.3.4 Rezidivierende Harnwegsinfektionen

Generell können bei Schwangeren ohne sonstige relevante Begleiterkrankungen die Präventionsmaßnahmen bei nicht schwangeren Frauen in der Prämenopause ohne sonstige relevante Begleiterkrankungen übernommen werden, die nicht fruchtschädigend sind.

5.4 Harnwegsinfektionen bei jüngeren Männern

5.4.1 Akute unkomplizierte Zystitis

Für die empirische orale Therapie der akuten unkomplizierten Zystitis bei jüngeren Männern sollten Pivmecillinam und Nitrofurantoin eingesetzt werden. Bei Beteiligung der Prostata ist die Anwendung von Nitrofurantoin kontraindiziert. Zur Therapiedauer gibt es keine evidenzbasierten Daten.

5.4.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis

Für die empirische orale Therapie der milden und mittelschweren akuten, unkomplizierten Pyelonephritis bei jüngeren Männern werden in erster Linie Fluorchinolone empfohlen, falls die lokale *Escherichia coli*-Resistenzrate noch unter 10% liegt. Die Therapiedauer beträgt in der Regel 5 bis 10 Tage.



5.4.3 Asymptomatische Bakteriurie

Bei jüngeren Männern ohne sonstige relevante Begleiterkrankungen soll weder ein Screening auf eine asymptomatische Bakteriurie noch eine antibiotische Therapie erfolgen.

5.4.4 Rezidivierende Harnwegsinfektionen

Geschlechtsverkehr ist auch bei Männern mit einer erhöhten Rate an Harnwegsinfektionen verbunden. Kontrollierte Studien zur antibiotischen Langzeitprävention rezidivierender Harnwegsinfektionen jüngerer Männer ohne sonstige relevante Begleiterkrankungen liegen bisher nicht vor.

5.5 Harnwegsinfektionen bei Patienten mit Diabetes mellitus und stabiler Stoffwechsellage

5.5.1 Akute unkomplizierte Zystitis

Eine akute unkomplizierte Zystitis bei Patienten mit Diabetes mellitus und einer stabilen Stoffwechsellage sollte in gleicher Weise (Auswahl des Antibiotikums und Therapiedauer) behandelt werden, wie entsprechende Harnwegsinfektionen bei Patienten ohne Diabetes mellitus.

Bei ausgeprägter Insulinresistenz und drohenden Organkomplikationen sowie bei Neigung zu Stoffwechseldekompensation ist eine stationäre Behandlung des Patienten zu erwägen.

5.5.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis

Die Therapie der akuten unkomplizierten Pyelonephritis entspricht der Therapie der akuten unkomplizierten Zystitis (s. Kapitel 5.5.1).

5.5.3 Asymptomatische Bakteriurie

Bei Patienten mit Diabetes mellitus ohne sonstige relevante Begleiterkrankungen, mit einer asymptomatischen Bakteriurie sowie stabiler Stoffwechselsituation und bei Ausschluss obstruktiver anatomischer Veränderungen, soll keine antibiotische Therapie erfolgen.

Bei Patienten mit einer dekompensierten Stoffwechsellage und Begleiterkrankungen (gynäkologische Erkrankungen, diabetische Folgeerkrankungen) muss die klinische Situation für eine Therapieentscheidung berücksichtigt werden; klinische Studien liegen dazu nicht vor.



5.5.4 Rezidivierende Harnwegsinfektionen

Die therapeutische Strategie bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen von Patienten mit Diabetes mellitus und stabiler Stoffwechsellage hängt von den klinischen Symptomen und prädisponierenden Faktoren (zusätzliche Pilzinfektionen, Arzneimittelinteraktionen) ab.

5.6 Urethritis

Entzündung der Urethra, die am häufigsten auf der Basis einer Kontaktinfektion beim Geschlechtsverkehr entsteht (siehe Kapitel 9). Sie kann auch durch Verschleppung von Keimen der Haut- oder Darmflora entstehen (vor allem bei Frauen).

5.7 Vulvovaginalmykosen

Erreger: Die Vulvovaginalmykosen sind Entzündungen, die die Vulva und Scheide gemeinsam betreffen und in der Regel durch den Pilz *Candida albicans* (seltener durch *C. glabrata* und *C. krusei*) verursacht werden.

Symptome: Heftiger Juckreiz und Brennen, gerötete ödematöse Schleimhaut, Dysurie, Dyspareunie, weißlicher oder cremiger vaginaler Ausfluss (Vaginalsekret).

Prädisponierende Faktoren sind Schwangerschaft, Diabetes mellitus, langdauernde Antibiotikatherapie und Immunsuppression.

Diagnostik: Mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Fluors. Im Fall von Non-*Candida albicans*-Arten sollte eine minimale Hemmkonzentrations(MHK)-Bestimmung erfolgen.

Therapie: Bei der Mehrzahl der Infektionen ist eine topische Therapie ohne Partnerbehandlung ausreichend. Darüber hinaus ist bei unkomplizierten Mykosen in den meisten Fällen die einmalige systemische Therapie mit Fluconazol erfolgreich. Dagegen müssen chronisch rezidivierende Mykosen fast immer systemisch behandelt werden.

Eine antimykotische Behandlung der asymptomatischen vaginalen *Candida*-Kolonisation im dritten Trimester der Schwangerschaft ist empfehlenswert, um beim Neugeborenen während der vaginalen Geburt die Kolonisation und nachfolgende Infektionen zu verhindern. Dadurch wird das Risiko von Mundsoor und Windeldermatitis signifikant reduziert.



Harnwegsinfektionen

Zusätzlich zur antimykotischen Behandlung ist insbesondere bei rezidivierenden Infektionen eine Reduktion der Risikofaktoren (z.B. Blutzuckereinstellung bei Diabetes mellitus, Verzicht auf orale Kontrazeptiva) zu empfehlen.

Empfohlene Therapie für unkomplizierte Vulvovaginalmykosen			
Substanz	Dosierung/ Tag	Therapie- dauer	Anmerkungen
topische Therapie			
Clotrimazol Vaginaltabletten (500 mg)	1 x abends	einmalig	nicht in der Frühschwangerschaft (1. bis 3. Monat)
Clotrimazol Vaginaltabletten (200 mg) oder Clotrimazol Vaginalcreme (2%)	1 x abends	3 Tage	nicht in der Frühschwangerschaft (1. bis 3. Monat)
Clotrimazol Vaginaltabletten (100 mg) oder Clotrimazol Vaginalcreme (1%)	1 x abends	6 Tage	nicht in der Frühschwangerschaft (1. bis 3. Monat)
Nystatin Vaginaltabletten (100.000-200.000 I. E.) oder Nystatin Vaginalcreme (100.000-200.000 I. E.)	1 x abends	6 Tage	–
systemische Therapie (p.o.)			
Fluconazol	1 x 150 mg	einmalig	nicht in der Schwangerschaft
Fluconazol (bei <i>C. glabrata</i>)	1 x 800 mg	14 Tage	nicht bei stillenden Müttern <i>Candida krusei</i> ist gegen Fluconazol resistent. Deshalb sollte hier Clotrimazol zur topischen Anwendung kommen.



Empfohlene Therapie für chronisch rezidivierende Vulvovaginalmykosen (> 4 im Jahr)

Phase	Substanz	Dosierung p.o.
Induktion (Woche 1)	Fluconazol	1 x 200 mg am Tag 1, 3 und 5
Erhaltung I (Woche 2-8)	Fluconazol	1 x 200 mg/Woche
Erhaltung II (Monat 3-6)	Fluconazol	1 x 200 mg alle 2 Wochen
Erhaltung III (Monat 7-12)	Fluconazol	1 x 200 mg alle 4 Wochen

5.8 Prostatitis

Entzündung der Prostata mit akutem oder chronischem Verlauf.

Symptome: Bei **akuter** bakterieller Prostatitis bestehen meist hohes Fieber, Damm- und Rückenschmerzen sowie Dysurie.

Bei **chronischer** bakterieller Prostatitis persistiert die Symptomatik ≥ 3 Monate. Periodisch treten Symptome einer akuten Harnwegsinfektion auf. Damm- und tiefe Rückenschmerzen sowie Dysurie können fehlen. Die chronische bakterielle Prostatitis ist bei älteren Männern die häufigste Ursache von rezidivierenden Harnwegsinfektionen.

Erreger: Haupterreger bei der akuten und chronischen Prostatitis ist *Escherichia coli*, gefolgt von anderen Spezies der Familie *Enterobacteriaceae*, Enterokokken und gelegentlich *Pseudomonas aeruginosa*.

Diagnostik: Mikrobiologische Untersuchung von Mittelstrahlurin und Prostataexprimat (durch Prostatamassage gewonnen) und anschließend Antibiogramm erforderlich.

Empfohlene Antibiotikatherapie für die akute Prostatitis

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Levofloxacin	1 x 500-750 mg	2-4 Wochen	–
Ciprofloxacin	2 x 500 mg	2-4 Wochen	–



Empfohlene Antibiotikatherapie für die chronische Prostatitis			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Levofloxacin	1 x 500-750 mg	4 Wochen (bei Cotrimoxazol 12 Wochen)	gezielte Therapie nach ausführlicher Diagnostik (4-Gläserprobe)
Ciprofloxacin	2 x 500 mg	4 Wochen (bei Cotrimoxazol 12 Wochen)	gezielte Therapie nach ausführlicher Diagnostik (4-Gläserprobe)
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	2 x 160/800 mg	4 Wochen (bei Cotrimoxazol 12 Wochen)	gezielte Therapie nach ausführlicher Diagnostik (4-Gläserprobe)

5.9 Literatur

Brodt, HR. (2012), *Antibiotikatherapie, Klinik und Praxis der antiinfektiösen Behandlung: Infektionen des Urogenitaltraktes*. 12. Auflage. Schattauer

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (federführend), (2013), *S2k-Leitlinie AWMF-Register 015-072: Die Vulvovaginalkandidose*

Deutsche Gesellschaft für Urologie (federführend), (2017), *S3-Leitlinie*

AWMF-Register 043-044: Epidemiologie, Diagnostik, Therapie, Prävention und Management unkomplizierter, bakterieller, ambulant erworbener Harnwegsinfektionen bei erwachsenen Patienten

Weidner, FME.; Wagenlehner, KG.; Naber, T.; Bschiepfer, E.; Brähler, W.; (2009), *Prostatitis und männliches Beckenschmerzsyndrom, Diagnostik und Therapie*. Deutsches Ärzteblatt Int. 106(11): S. 175-183

6

Haut- und Weichgewebe- infektionen





6 Haut- und Weichgewebeeinfektionen

Frank Hanses

6.1 Allgemeine Anmerkungen

Unter Haut- und Weichgewebeeinfektionen werden alle Infektionen der Haut und Subkutis, der Hautanhangsgebilde (Nägel, Haare und Haarbalg) und der Muskulatur einschließlich ihrer Faszien verstanden. Bakterielle Hautinfektionen kommen weltweit in Klinik und Praxis am häufigsten vor, sie verlaufen jedoch meist unkompliziert.

6.1.1 Einteilung der Haut- und Weichteilgewebeeinfektionen

Aufgrund der großen Heterogenität der Erkrankungen können die Infektionen nach Art, Schweregrad, Lokalisation, Art der zugrundeliegenden Schädigung, Ausbreitung oder beteiligter Struktur eingeteilt werden.

6.1.2 Mikrobiologische Diagnostik

Für eine gezielte Therapie ist ein Erregernachweis mit Resistenztestung erforderlich. Für den Erregernachweis wird ein Wundabstrich aus der Wunde (nicht am Wundrand wegen der Hautflora) entnommen. Bei chronischen Wunden mit ausbleibendem Therapieerfolg sollte der Erregernachweis möglichst aus einer Gewebeprobe erfolgen.

6.2 Herpes zoster (Gürtelrose)

Symptome: Vesikuläres Exanthem, in der Regel auf ein Dermatom beschränkt, teils mit starken Schmerzen und Parästhesien. Thorakale Dermatomen sind am häufigsten betroffen; Sonderformen bei Befall von Gesichts-/Hirnnerven (Zoster oticus, Zoster ophthalmicus).

Erreger: Reaktivierung von endogenen (in Spinalganglien) persistierenden Varizella-Zoster-Viren (VZV), keine Neuinfektion – Erstinfektion meist länger zurückliegend („Windpocken“ in der Kindheit). Typische Erkrankung bei geschwächtem Immunsystem durch Immunsuppression oder höheres Lebensalter, Inzidenz steigt ab dem 7. Lebensjahrzehnt deutlich an.



Diagnostik: Diagnose wird durch das typische klinische Bild gestellt. Spezifische Diagnostik ist bei atypischem Verlauf (z.B. Immundefizienz) oder bei schwieriger Differentialdiagnose indiziert, dann erfolgt der Virus-Direktnachweis mittels PCR.

Therapie: Immunkompetente Patienten werden lokal hautpflegend sowie mit oraler antiviraler Therapie mit Aciclovir oder Valaciclovir behandelt, alternativ mit Brivudin oder Famciclovir. Bei immungeschwächten Patienten erfolgt i.v. Therapie mit Aciclovir; i.v. Gabe auch bei Hirnnervenbefall erwägen.

Komplikationen: Zoster geht oft mit Schmerzen durch eine akute Neuritis einher. Im Verlauf entwickelt sich bei 12 bis 20 % der Erkrankten eine postherpetische Neuralgie, die über lange Zeit mit teils erheblichen Schmerzen verbunden ist.

Bei Immundefizienz besteht die Gefahr eines disseminierten Zosters mit u.U. lebensbedrohlichem Verlauf.

Prävention: Seit 2018 ist ein adjuvantierter Herpes-zoster-subunit-Totimpfstoff (Shingrix®) in Deutschland zugelassen. Die STIKO empfiehlt die Impfung für chronisch kranke Personen mit erhöhtem Herpes-zoster-Risiko ab 50 Jahren und für gesunde Personen ab 60 Jahren.

Cave: Die hohe Kontagiosität von Varizellen beachten! Patienten müssen mindestens bis zur vollständigen Verkrustung der Bläschen als infektiös betrachtet werden (Immun-/Varizellenstatus von Kontaktpersonen?).

6.3 Phlegmone

Symptome: Überwärmte, unregelmäßig berandete, glänzende Rötung mit schmerzhafter, ödematös-teigiger Schwellung, evtl. rund um eine Wunde, Ulzeration oder andere Eintrittsstelle. Im Vergleich zum klassischen Erysipel weniger leuchtend rot und weniger scharf berandet.

Erreger: Diffuse Weichgewebeeinfektion von Dermis und Subkutis (eventuell auch bis Muskel oder Faszie reichend), in der Regel ohne Abszessformation, verursacht durch *Staphylococcus aureus* und/oder β -hämolyisierende Streptokokken, seltener gramnegative Bakterien.



Haut- und Weichgewebeeinfektionen

Diagnostik: Bei leichtem, unkompliziertem Verlauf ist keine Diagnostik indiziert, sonst Material aus den Randregionen (von Wunden, Ulzeration, o.ä.) für die kulturelle mikrobiologische Diagnostik, am besten geeignet sind Biopsien.

Therapie: Bei leichter Infektion („begrenzte Phlegmone“) Therapie mit Cephalosporinen der 1. Generation oder Clindamycin. Bei schwereren Infektionen oder Infektionen an kritischen Stellen (Gesicht, Hand) i.v. Therapie mit Staphylokokken-wirksamen Penicillinen (z.B. Flucloxacillin) oder Cephalosporinen der 1. oder 2. Generation (z.B. Cefazolin), Anpassung nach Antibiogramm. Schwere Infektionen mit Beteiligung tiefer Weichgewebeschichten sind eine Indikation zur chirurgischen Versorgung.

Komplikationen: Abzugrenzen sind schwerste Infektionen wie die nekrotisierende Fasziiitis oder Myonekrose (z.B. Gasbrand), die einen infektiologisch/chirurgischen Notfall darstellen: umgehende Krankenhauseinweisung, Therapie mit Breitspektrumantibiotika, chirurgische Sanierung. Alarmzeichen sind ein perkuter Verlauf, subjektive Klinik (Schmerzen) dysproportional zum sichtbaren Lokalbefund und evtl. bereits früh sichtbare Gewebsnekrosen.

6.4 Erysipel (Wundrose)

Symptome: Flammend rote, scharf berandete, erhabene, entzündliche Schwellung der Haut. Bei Erstmanifestation oder ausgedehntem Befall (gerade auch bei jüngeren Patienten) oft einhergehend mit (teils hohem) Fieber, Schüttelfrost und hohen Entzündungsparametern.

Erreger: Bakterielle Infektion der oberflächlichen Hautschichten (Dermis), die sich subepidermal interstitiell ausbreitet. In der Regel nicht-putride, meist durch *Streptococcus pyogenes* verursacht, selten auch *Staphylococcus aureus* (**Cave** bei Blasen- oder Abszessformation). Typische Manifestationsstellen sind Beine oder Gesicht; prädisponierende Risikofaktoren sind Durchblutungsstörungen, Diabetes mellitus, durchbrochene Hautbarriere und chronische Lymphödeme.

Diagnostik: Eine weiterführende Diagnostik ist bei typischer Klinik in der Regel nicht nötig und meist wenig zielführend. Bei deutlichen systemischen Infektionszeichen können die Erreger evtl. mittels Blutkulturdagnostik isoliert werden.



Therapie: Mittel der ersten Wahl: Penicillin (bei leichter Infektion oral als Penicillin V, bei schwereren Infektionen bzw. kritischer Lokalisation i.v. als Penicillin G). Bei Verdacht auf (Ko-)Infektion mit *S. aureus* entweder Kombination eines Betalaktam-Antibiotikums mit β -Lactamase-Inhibitor (z.B. Amoxicillin/Clavulansäure) oder Gabe eines Cephalosporins der 1. Generation (z.B. Cefazolin). Bei Penicillinallergie Gabe von Clindamycin (oder Makroliden).

Komplikationen: Immer Suche nach und Sanierung von Eintrittspforten (Fußpilz, Rhagaden, Wunden usw.) sowie Therapie prädisponierender Faktoren (Diabetes mellitus, arterielle oder venöse Durchblutungsstörungen, Lymphödem). Rezidivierende Erysipele können durch die Destruktion der Lymphbahnen zu einem Lymphödem führen.

6.5 Impetigo

Symptome: Oberflächliche Hautinfektion, meist mit Blasenbildung, gelblichen Krusten bzw. eitrig imponierenden Pusteln einhergehend.

Erreger: Oberflächliche Hautinfektion durch *Staphylococcus aureus* und/oder β -hämolisierende Streptokokken verursacht. Meist sind Kinder betroffen, kann kontagiös sein mit u.U. lokal gehäuftem Auftreten in Kindergärten, Schulen o.ä.

Diagnostik: In aller Regel klinisch. In Einzelfällen (z.B. Therapieversager) mikrobiologische Testung mit Antibiotogramm zur Therapiesteuerung.

Therapie: Lokaltherapie mit topischen Antibiotika (z.B. Retapamulin) oder Antiseptika (z.B. Octenidin) ist bei leichten Fällen ausreichend (Mupirocin sollte zur Sanierung von MRSA-Trägern zurückgehalten werden). Bei ausgedehnter Impetigo contagiosa, schwereren Verläufen oder Zeichen einer systemischen Ausbreitung wird eine antibiotische Therapie mit einem Cephalosporin der 1. Generation empfohlen (z.B. Cefalexin). Nur bei Betalactam-Allergie Makrolid oder Clindamycin. Parallel zur Therapie gründliche Körperhygiene und Waschen der (Intim-)Kleidung und Bettwäsche (bei mindestens 60°C).



6.6 Panaritium

Symptome: Entzündung des Nagelbettes an Hand- oder Fußnägeln mit typischen lokalen Entzündungszeichen (druckschmerzhafte Schwellung, Rötung, schmerzhafte Bewegungseinschränkung, evtl. Eiterbildung).

Erreger: Durch Trauma, Mazeration, eingewachsene Nägel bedingte Infektion des Nagelwalls, meist durch *Staphylococcus aureus* bedingt, seltener durch β -hämolisierende Streptokokken. Zunächst lokalisierte phlegmonöse Entzündung, eventuell auch eitrig einschmelzend und im Verlauf auf die Umgebung übergreifend.

Diagnostik: Mikrobiologische Diagnostik nur im Einzelfall notwendig (Abstrich).

Therapie: Ruhigstellung und desinfizierende oder antibiotische Lokaltherapie, bei Progredienz/Eiterformation erfolgt die chirurgische Eröffnung und Drainage in Lokal- oder Leitungsanästhesie; je nach Ausdehnung der Infektion wird zusätzlich eine systemische antibiotische Therapie mit einem Cephalosporin der 1. Generation oder Clindamycin empfohlen.

Komplikationen: Bei protrahiertem Verlauf Gefahr einer Osteomyelitis beachten, bei chronischem/rezidivierendem Verlauf Behandlung prädisponierender Faktoren (z.B. Diabetes mellitus).

6.7 Hautabszesse, Follikulitis, Furunkel

Symptome: Eiterformationen variabler Ausprägung; von an Haarfollikel gebundenen Pusteln an Extremitäten, Gesicht und Kapillitium (Follikulitis) über an Haarfollikeln abszedierende Infektion (Furunkel) bis hin zu schmerzhaft prallen, eventuell fluktuierenden Schwellungen mit Eiterbildung bei meist intakter Haut (Abszesse).

Erreger: Durch Gewebszerstörung entstandener, mit Eiter gefüllter Hohlraum (Abszess) bzw. Infektion von Haarfollikeln in unterschiedlichen Follikeletagen (Follikulitis/Furunkel), am häufigsten durch *Staphylococcus aureus* verursacht. Bei rezidivierenden Abszessen auch an ambulant erworbene MRSA (cMRSA) denken.



Diagnostik: Bei oberflächlichen Infektionen reicht das klinische Bild in der Regel aus (z.B. bei unkomplizierten Follikulitiden). Bei tiefen Weichgewebeeinfektionen bzw. Therapieresistenz ist dagegen eine mikrobiologische Diagnostik erforderlich (Aspirat).

Therapie: Abhängig vom Schweregrad des Befundes: Bei leichten oberflächlichen Follikulitiden ist oft keine Therapie notwendig, bei Follikulitiden mit ausgedehnterem Befund reicht meist eine lokale antiseptische oder antibiotische Therapie. Bei Furunkeln soll keine Eigenmanipulation durch Patienten durchgeführt werden, Inzision Eitergefüllter Einzelherde. Ebenso ist bei kleineren Abszessen eine Inzision (und ggf. Drainage) oft ausreichend. Bei größeren Abszessen, kritischen Lokalisationen, systemischen Infektionszeichen oder Risikofaktoren des Patienten erfolgt zusätzlich eine systemische Staphylokokken-wirksame antibiotische Therapie mit Flucloxacillin oder Cephalosporinen der 1. Generation (z.B. Cefazolin, Cefalexin) – bei leichteren Infektionen und Penicillinallergie auch Clindamycin.

Komplikationen: Weltweit häufig, besonders verbreitet in heiß-feuchten Regionen (Follikulitiden, tropische Pyomyositis) sowie unter schlechten hygienischen Bedingungen. **Cave** auch bei i.v. Drogenabusus – hier ggf. erweiterte Diagnostik.

6.8 Diabetisches Fußsyndrom, infizierter Dekubitus

Symptome: Wunde/Ulzeration mit (neu auftretenden) Entzündungszeichen (Rötung, Schwellung, Eiterbildung; auch Schmerzen, übler Geruch, avitales Gewebe).

Erreger: Schädigung der Haut aufgrund andauernder Druckbelastung oder durch Traumata. Nach einer unvermeidbaren Kolonisation der Wunde mit Mikroorganismen erleichtern vorbestehende Risikofaktoren (Adipositas, Diabetes, Vaskulopathie, o.ä.) die Ausbreitung und Etablierung einer Infektion. Wundinfektionen führen zu hoher Morbidität sowie in vielen Fällen zu Hospitalisationen und Amputationen. Oft polymikrobiell, häufige Erreger sind *Staphylococcus aureus* und β -hämolisierende Streptokokken, insbesondere bei komplizierteren und tieferen Infektionen ist jedoch auch mit gramnegativen und Anaerobiern (z.B. *Clostridioides spp.*) zu rechnen, bei rezidivierenden Infektionen und Patienten mit regelmäßigem Kontakt zum Gesundheitswesen auch mit resistenten Erregern (MRSA, Enterobakterien,



Haut- und Weichgewebeeinfektionen

Pseudomonas aeruginosa). Der Schweregrad der Infektion kann z.B. anhand der PEDIS*-Klassifikation erfasst werden:

PEDIS*	Schweregrad Infektion	Klinik
1	keine Infektion	ohne Infektions-/Entzündungszeichen
2	leicht	lokal begrenzte Entzündung von Haut und Subkutangewebe
3	mittelschwer	tiefer gehende oder große Infektion, Gangrän; Beteiligung von Sehnen, Muskeln, Knochen, Gelenken
4	schwer	systemische Entzündungszeichen

*PEDIS: Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation

Diagnostik: Oberflächliche Wundabstriche sind nur in Ausnahmefällen (z.B. für epidemiologische Untersuchungen) sinnvoll. Bei unkomplizierten Infektionen ist ein empirischer Therapieversuch vertretbar, bei komplizierten Fällen, Therapieversagen oder rezidivierenden Infektionen ist die mikrobiologische Diagnostik anzustreben; hierzu tiefe Wundabstriche oder Biopsien nach Wundsäuberung und ggf. Debridement/Nekrosectomie.

Therapie: Die Wahl des Antibiotikums und der Applikationsform erfolgt entsprechend der Ausprägung des Wundinfektes. Optionen sind Cephalosporine der 1. oder 2. Generation (*S. aureus*-Wirksamkeit), Amoxicillin/Clavulansäure (relativ breites Spektrum inkl. Anaerobier), Moxifloxacin (1x tägliche Gabe, relativ breites Spektrum inkl. Anaerobier) sowie für schwerere Infektionen eine i.v. Therapie mit Breitspektrum-Betalaktam-Antibiotika.

Komplikationen: Insbesondere bei tiefen Wunden besteht die Gefahr der Entstehung einer Osteomyelitis (Knopflochsondenprobe), ggf. ist eine entsprechende Bildgebung anzustreben (konventionelles Röntgen, Kernspintomographie). Nach Möglichkeit Therapie aller auslösender Faktoren (Druckentlastung von Ulzerationen, Durchblutungsstörungen, Polyneuropathie, Optimierung der Diabetestherapie).

Cave: Nosokomial erworbene Wunden besitzen unter Umständen ein anderes Erregerspektrum, höheres Risiko für multiresistente Erreger!



6.9 Bissverletzungen

Symptome: Penetration der Hautbarriere durch eine Bissverletzung, am häufigsten durch Menschen, Hunde und Katzen; typische Infektsymptome sind eine im Verlauf progrediente Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, eventuell gefolgt von Eiterbildung oder systemischen Entzündungszeichen.

Erreger: Bei Bisswunden ist an eine Mischflora mit *Staphylococcus aureus* und β -hämolisierende Streptokokken und weiteren Erregern aus der Mundflora (z.B. *Eikenella*, Anaerobier z.B. *Prevotella spp.*, usw.) zu denken. Je nach Urheber der Bissverletzung kommen auch Erreger wie *Capnocytophaga canimorsus* (Hundebeisse), *Pasteurella multocida*, *C. ulcerans* (Katzen, Hunde) oder *Streptobacillus* (Ratten) infrage.

Diagnostik: Klinische Evaluation der Wunde hinsichtlich Eindringtiefe und Beteiligung anderer Strukturen (Knochen, Sehnen), ggf. Bildgebung. Bei manifester Infektion mikrobiologische Diagnostik mittels Biopsien oder tiefen Abstrichen, bei systemischen Infektionszeichen (z.B. Fieber) zusätzlich Blutkultur.

Therapie: Säuberung und Inspektion der Wunde, bei tieferen Verletzungen oder Beteiligung kritischer Strukturen erfolgt die chirurgische Wundversorgung. Therapie je nach Exposition bzw. vermuteten oder nachgewiesenem Erreger z.B. mit Amoxicillin/Clavulansäure oder Moxifloxacin, in der Regel sollte auf eine ausreichende Wirkung gegen Anaerobier geachtet werden. Aufgrund des hohen Infektionsrisikos v.a. tiefer Wunden großzügige Indikation zur antibiotischen Prophylaxe (z.B. Einmalgabe von Amoxicillin/Clavulansäure).

Komplikationen: Tetanus- und ggf. Tollwutschutz beachten!

Tollwutprophylaxe: Deutschland ist frei von terrestrischer Tollwut, allerdings ist Tollwut weiter relevant bei Exposition im Ausland, bei aus Süd-/Ost-Europa importierten Hunden sowie nach Verletzungen durch Fledermausbisse (Weiterführende Informationen auf den Seiten des Robert Koch-Institutes).



6.10 Hautinfektionen mit MRSA

(siehe auch Kapitel 11 „MRSA“)

Symptome: Bei multiplen, teils tiefen Abszessen (z.B. genital oder gluteal), die oft rezidivierend oder therapierefraktär sind, sollte gerade bei Patienten ohne relevante Vorerkrankungen differentialdiagnostisch an ambulant erworbene MRSA-Infektionen gedacht werden.

Erreger: Während in Krankenhäusern in Deutschland bis zu 14% der *S. aureus*-Isolate MRSA sind, sind im Gegensatz zu anderen Ländern ambulant erworbene MRSA-Infektionen („community associated“, CA-MRSA) bislang nur wenig verbreitet. CA-MRSA-Stämme sind im Gegensatz zu HA-MRSA oft gegenüber weniger Antibiotika-Substanzgruppen resistent, dafür aber häufig Produzenten von Toxinen (wie z.B. PVL), die mit dem Auftreten von schweren Weichgewebeeinfektionen assoziiert sind. Die Übertragung erfolgt über enge (Haut-zu-Haut-) Kontakte, insbesondere bei Sport oder beengten sozialen Verhältnissen. Verhältnismäßig neu ist außerdem eine Verbreitung von MRSA-Stämmen im Bereich der Tierzucht und dort tätigen Mitarbeitern („lifestock-associated“ MRSA, LA-MRSA).

Diagnostik: Bei Verdacht auf Infektionen mit CA-MRSA ist die mikrobiologische Diagnostik als Basis für Therapieentscheidungen dringend empfohlen.

Therapie: Ohne Zeichen einer Infektion (nur Besiedlung) ist die topische Therapie mit antiseptischen Waschungen, Mupirocin-Nasensalbe und Wechsel von Intim- und Bettwäsche meist ausreichend; bei kleinen einzelnen Abszessen reicht eventuell eine Inzision und Drainage (s.o.). Bei rezidivierenden, multiplen Abszessen oder ausgedehnten Entzündungszeichen wird eine systemische Antibiotikatherapie empfohlen. Hierzu sind nur selten typische MRSA-wirksame Reserveantibiotika notwendig, oft sind bei CA-MRSA auch verschiedene nicht-Betalaktam-Antibiotikagruppen (z.B. Moxifloxacin, Cotrimoxazol; evtl. in Kombination mit Rifampicin) wirksam.

Cave: Bei Therapie auch Infektionen im näheren Umfeld beachten (Lebenspartner, (Haus-)Tiere, Familie).

Komplikationen: Eine reine Besiedlung (auch mit HA-MRSA) stellt nicht unbedingt eine Erkrankung dar. Ein Eradikationsversuch kann



jedoch in Einzelfällen (z.B. vor größeren elektiven Eingriffen) sinnvoll sein. Hierzu sei auf die publizierten Eradikationsschemata (z.B. auf Seiten des RKI) verwiesen.

6.11 Haut- oder Wunddiphtherie

In westlichen Industrienationen ist die Haut- oder Wunddiphtherie heutzutage die häufigste Diphtherieform. Hautinfektionen mit toxischen *C. diphtheriae*-Stämmen werden häufig in den Tropen oder Subtropen erworben und treten dort meist nach Bagateltrauma auf (z.B. superinfizierter Mückenstich). Die in den Industrienationen allerdings viel häufiger vorkommenden Wundinfektionen durch *tox+ C. ulcerans* werden hauptsächlich hierzulande und durch Tierkontakt oder durch Tierbisse (v.a. Hund, Katze, Nutztiere) erworben. Bei der Wunddiphtherie kommt es zwar deutlich seltener zu schweren toxischen Erscheinungen, aber durch Schmierinfektionen kann die Hautdiphtherie Ausgangspunkt einer Rachendiphtherie bei Kontaktpersonen sein.

Hinweis: In westlichen Industriestaaten erworbene *C. diphtheriae*-Hautinfektionen werden im Gegensatz zu *tox+ C. diphtheriae*-Infektionen in der Regel durch nicht-toxische Stämme verursacht und sind häufig mit geringen Hygienestandards assoziiert (Risikofaktoren: Obdachlosigkeit, Alkohol- oder Drogenabusus).

Symptome: Die klassische Hautdiphtherie manifestiert sich typischerweise in Form von wie ausgestanzt aussehenden mit Pseudomembranen belegten Hautulcera. Viel häufiger liegen jedoch unspezifische Wundinfektionen mit anderen Erregern (z.B. *S. aureus* und *S. pyogenes*) vor, die die Diagnostik erschweren können.

Erreger: Toxische Stämme von *C. ulcerans* und *C. diphtheriae*.

Diagnostik: Bei der Diagnose können Reiseanamnese oder Tierkontakt hinweisend sein. Die mikrobiologische Bestätigung erfolgt aus Wundabstrichen durch Erregeranzucht und Toxinnachweis aus dem Isolat.

Therapie: Strikte Hygienemaßnahmen bei der Wundversorgung einhalten, Trägerstatus im Nasen-/Rachenraum überprüfen, ggf. stationäre Aufnahme und Isolation nach Einschätzung des Infektionsrisikos von Kontaktpersonen und Behandlungsnotwendigkeit mit Antitoxin. Bei Hautdiphtherie gilt eine starke DT-Freisetzung als unwahrscheinlich, so



Haut- und Weichgewebeinfektionen

dass eine Antitoxingabe lediglich bei großen Ulcera (> 2 cm²) mit Pseudomembranbildung in Betracht gezogen werden sollte. Wundversorgung mit lokal antiseptischer Therapie und Antibiotikatherapie (Erythromycin oder Penicillin über 14 Tage). Nach durchgemachter Infektion anschließende Impfung empfohlen.

6.12 Empfohlene Antibiotikatherapie

Infektion	Typische Erreger	Mittel der 1. Wahl	Alternative
Herpes zoster	Varizella-zoster Virus (VZV)	Aciclovir 5 x 800 mg oder Valaciclovir 3 x 1g	Famciclovir 3 x 500 mg
begrenzte Phlegmone	oft <i>S. aureus</i> , seltener andere Erreger	Cefalexin 3-4 x 1g p.o. oder Flucloxacillin 3-4 x 1g p.o. i.v.: Flucloxacillin oder Cephalosporine 1./2. Generation	Clindamycin 3 x 600 mg p.o. oder i.v. bei V.a. gram-negative Erreger/Anaerobier: Amoxicillin + Clavulansäure 2-3 x 875/125 mg p.o. Moxifloxacin 1 x 400 mg p.o. oder i.v.
schwere Phlegmone	<i>S. aureus</i> , Enterobakterien, <i>Pseudomonas</i> u.a.	unkompliziert, keine Eintrittspforte für Gram-neg.: Flucloxacillin oder Cephalosporine 1./2. Gen. i.v. sonst je nach Schweregrad: Amoxicillin + Clavulansäure 2-3 x 875/125 mg p.o. Ampicillin + Sulbactam 3 x 2/1g i.v. Piperacillin + Tazobactam 3 x 4/0,5 g i.v.	Moxifloxacin 1x 400 mg p.o. oder i.v. schwerste Infektionen/ hochgradige Immunsuppression: Carbapeneme



Infektion	Typische Erreger	Mittel der 1. Wahl	Alternative
Erysipel	beta-hämolysierende Streptokokken	Penicillin G 4 x 5 Mio IE i.v. Penicillin V 3 x 1,5 Mio IE p.o.	Penicillinallergie: Clindamycin 3 x 600 mg p.o. oder i.v. fehlendes Therapieansprechen/ V.a. Staphylokokken: Cephalosporine der 1. oder 2. Generation (s. unten)
Impetigo	beta-hämolysierende Streptokokken, <i>S. aureus</i>	leichte Infektion: Retapamulin Salbe 2 x tgl. schwerere Infektion: Cefalexin 3-4 x 1g p.o.	topische Antiseptika, z.B. Octenidin nach Antibiogramm: Penicillin V 3 x 1,5 Mio IE p.o. bei Allergien: Makrolide (z.B. Roxithromycin)
Panaritium	<i>S. aureus</i> , beta-hämolysierende Streptokokken	leichte Infektion: topische Antiseptika (Octenidin) oder Antibiotika (Fusidinsäure, Retapamulin, Mupirocin)	schwerere Infektion: zusätzlich Cefalexin 3-4 x 1 g p.o. bei Allergien: Clindamycin 3 x 600 mg p.o.
Abszess	<i>Staphylococcus aureus</i>	i.v.: Flucloxacillin 3-4 x 2 g i.v. oral: Cefalexin 3-4 x 1 g p.o. oder Flucloxacillin 3-4 x 1 g p.o.	Cefazolin 3 x 2 g i.v. Clindamycin 3 x 600 mg p.o. oder i.v. Genitoanalbereich: Amoxicillin + Clavulansäure 2-3 x 875/125 mg p.o.



Infektion	Typische Erreger	Mittel der 1. Wahl	Alternative
infizierte chronische Wunde inkl. Diabetes mellitus, Genitoanalbereich	<i>S. aureus</i> , Anaerobier, Gram-negative	Amoxicillin + Clavulansäure 2-3 x 875/125 mg p.o.	Moxifloxacin 1 x 400 mg p.o. oder i.v. Ceftriaxon 1 x 2 g i.v. plus Metronidazol 3 x 500 mg
Bisswunden	Anaerobier, <i>Pasteurella</i> , <i>Capnocytophaga</i> , u.a.	Amoxicillin + Clavulansäure 2-3 x 875/125 mg p.o.	je nach Exposition: Amino-/ Acylureidopenicillin + BLI, Moxifloxacin
Hautinfektion mit cMRSA	Methicillin-resistente <i>S. aureus</i>	nach Antibiogramm: z.B. Cotrimoxazol; Moxifloxacin	Vancomycin, Linezolid, Daptomycin u.a.

6.13 Literatur

Brodt, H.R. (2012), Haut- und Weichgewebeinfektionen. Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 7. Auflage, Springer Verlag

Lipsky, BA.; Berendt, BA.; Cornia, PB.; Pile, JC.; Peters, EJG.; Armstrong, DG.; et al. (2012), *Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections*. Clin Infect Dis. 54: S. 132-173

Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut, *Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten Staphylococcus aureus-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen*, Bundesgesundheitsblatt (2014), 57: S. 696-732

Robert Koch-Institut (2016), *RKI-Ratgeber für Ärzte - Staphylokokken-Erkrankungen, insbesondere Infektionen durch MRSA*,

www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/merkblaetter_node.html

Robert Koch-Institut (2018), *RKI-Ratgeber für Ärzte - Windpocken, Gürtelrose (Herpes zoster)*, www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/merkblaetter_node.html

Schöfer, H.; Bruns, R.; Effendy, I.; Hartmann, M.; Jappe, M.; Plettenberg, A.; et al. (2011), *Diagnostik und Therapie Staphylococcus aureus bedingter Infektionen der Haut und Schleimhäute*. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG) 9: S. 953-968

Stevens, DL.; Bison, AL.; Chambers, HF.; Dellinger, EP.; Goldstein, EJC.; Gorbach, SL.; et al. (2014), *Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America*. Clin Infect Dis. 59: S. 147-159

7

Lyme-Borreliose





7 Lyme-Borreliose

Volker Fingerle

7.1 Allgemeine Anmerkungen

Die Lyme-Borreliose (LB), endemisch etwa zwischen 40° und 60° nördlicher Breite, ist die häufigste durch Zecken übertragene humane Erkrankung in Deutschland mit geschätzten 60 000 bis 100 000 Neuerkrankungen pro Jahr. Diese Multisystemerkrankung kann insbesondere Haut, Nervensystem und Gelenke betreffen. Die häufigste Manifestation, das Erythema migrans, ist meist eine Blickdiagnose und benötigt dann keine weitere Bestätigung durch mikrobiologische Tests. Späte Manifestationen (chronische Verläufe) sind selten, können jedoch vielfältige diagnostische Probleme verursachen. Die Therapie ist insbesondere bei frühen Manifestationen sehr erfolgreich. Die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus den klinischen Symptomen, die durch weitere Untersuchungen abgesichert wird, wie z.B. durch bildgebende Verfahren, Untersuchung des Liquors oder der Gelenksflüssigkeit. Mikrobiologische Befunde, insbesondere der Nachweis spezifischer Antikörper, können die Diagnose untermauern.

7.1.1 Erreger und Übertragung

Bakterien des Genus *Borrelia* (Ordnung Spirochaetales (Spirochäten)) sind 10-30 µm lang und ca. 0,3 µm dick. Die spiralig gewundenen Bakterien besitzen sogenannte Endoflagellen zur Fortbewegung auch in hochvisköser Umgebung.

Die Erreger der Lyme-Borreliose zeigen eine unterschiedliche geografische Verbreitung. In Europa wird die LB gesichert durch die Spezies *Borrelia* (B.) *burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. spielmanii* und *B. bavariensis* verursacht.

Klinisch bedeutsam ist ein partieller Organotropismus: Die Lyme-Arthritis wird relativ häufig durch *B. burgdorferi* sensu stricto verursacht, die Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) nahezu ausschließlich von *B. afzelii* und die Neuroborreliose insbesondere durch *B. bavariensis*.

Übertragen wird *B. burgdorferi* sensu lato von Zeckenspezies der Gattung *Ixodes* aus der Familie der Ixodidae (Schildzecken), in Mitteleuropa von *I. ricinus* (der gemeine Holzbock).



Zeckenstiche sind nicht schmerzhaft und bleiben häufig unbemerkt; entsprechend erinnern sich viele Patienten mit einer Lyme-Borreliose nicht an einen Zeckenstich. Eine Übertragung durch andere Vektoren, z.B. Stechfliegen, erscheint wegen der komplexen Übertragungsmechanismen wenig wahrscheinlich.

Etwa 10 bis 30% der Zecken sind in Deutschland mit Borrelien infiziert.

Die zunächst im Mitteldarm der Zecken vorhandenen Erreger müssen im Verlauf des Saugaktes aktiviert werden und in die Speicheldrüsen wandern, von wo sie dann über den Speichel auf den Wirt übertragen werden. Das Risiko einer Borrelieninfektion nach einem Zeckenstich beträgt etwa 2 bis 6% und korreliert mit der Dauer des Saugaktes.

7.1.2 Vorgehen nach Zeckenstich

Zecke so schnell und schonend wie möglich entfernen, da die Wahrscheinlichkeit der Übertragung von Borrelien mit der Dauer des Saugaktes ansteigt.

Zeckenleib möglichst nicht quetschen, da dadurch Erreger aus der Zecke in die Wunde gepresst werden könnten. Von der Anwendung von Substanzen wie Klebstoff, Alkohol oder Öl zur Entfernung der Zecke wird abgeraten, da dadurch die Sekretion von Borrelien in die Stichwunde induziert werden könnte.

Am besten wird die Zecke – ggf. unter Zuhilfenahme einer Lupe – mit einer spitzen, dünnen, aber stabilen Pinzette möglichst dicht über der Haut gefasst und langsam herausgezogen. Auch mit Werkzeugen wie der Zeckenkarte sind Zecken gut zu entfernen, ggf. kann die Zecke auch mit den Fingernägeln herausgezogen werden.

Sollten bei der Inspektion noch Reste in der Wunde sichtbar sein, handelt es sich um den Stechrüssel im Sinne eines intrakutanen Fremdkörpers ohne spezifische Infektionsgefahr.

Abschließend muss die Wunde gründlich desinfiziert werden. Ein Arztbesuch ist bei Auftreten entsprechender Symptome notwendig. Eine prophylaktische Antibiotikagabe kann derzeit in Deutschland nicht empfohlen werden. Ebenso sind serologische Verlaufskontrollen oder eine Untersuchung der Zecke auf Borrelien nicht indiziert.



7.1.3 Klinische Manifestationen der Lyme-Borreliose

Die klinischen Bilder werden in früh-lokalisierte, früh-disseminierte und späte Manifestationen eingeteilt.

Die häufigste Erkrankungsform (ca. 80 bis 90%) ist das Erythema migrans das sich mit einer Latenz von Tagen bis Wochen nach dem Zeckenstich als zunächst makulöse oder papulöse Effloreszenz ausbildet und sich auf mindestens 5 cm Durchmesser ausbreitet (z.T. mit zentraler Abblassung). Ausdehnung, Farbintensität und Dauer können stark variieren. Begleitend können u.a. leichtes Fieber, Myalgien, Arthralgien und Kopfschmerzen auftreten.

Frühe disseminierte Erkrankungen der Haut sind multiple Erytheme – Erythemata migrantia – sowie das Borrelien-Lymphozytom (rötlich-livider Knoten oder Plaque häufig an Ohr läppchen, Mamille oder Skrotum).

Häufigste disseminierte Frühmanifestation ist die Neuroborreliose, meist als lymphozytäre Meningoradikulitis (Bannwarth-Syndrom). Leitsymptome sind das radikuläre, meist nachtsbetonte Schmerzsyndrom und/oder Hirnnervenparesen (v.a. N. facialis), seltener Extremitäten- und Bauchwandparesen. Bei Kindern häufig Meningitis oder eine isolierte Fazialisparese.

Seltene Frühmanifestationen sind die Lyme-Karditis (v.a. Rhythmusstörungen, typisch AV-Block wechselnden Grades) sowie unterschiedliche Ausprägungen der Ophthalmoborreliose.

Die häufigsten Spätmanifestationen sind die Lyme-Arthritis und die Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA). Typisch für die Lyme-Arthritis ist die rezidivierende, massive Schwellung eines oder weniger großer Gelenke (Kniegelenk!). Die ACA beginnt mit einem infiltrativen Stadium, gefolgt vom atrophischen Stadium mit zigarettenpapierdünnere, gefältelte Haut, livide Verfärbung und plastischem Hervortreten der Gefäße. Begleitend asymmetrische, axonale Polyneuropathie bei etwa 40% der Patienten. Die ACA wird praktisch nur in Europa beobachtet.

Sehr selten ist die späte Neuroborreliose (Erkrankungsdauer ≥ 6 Monate) mit Zeichen insbesondere einer Myelitis und Enzephalitis. Para- und Tetraparesen sind die häufigste klinische Symptomatik.



7.2 Mikrobiologische Diagnostik

Das typische Erythema migrans bedarf keiner weiteren mikrobiologischen Diagnostik (Blickdiagnose). Empfehlungen zur Diagnostik siehe Tabelle:

Empfehlungen zum diagnostischen Vorgehen				
Verdachtsdiagnose	Nachweis von Borrelienspezifischen Antikörpern (Serologie)	Sensitivität	Punktat oder Biopsie für PCR/Kultur	Sensitivität
Frühe Manifestationen				
Erythema migrans	nur bei unklaren Fällen; ggf. sofort (Ausgangswert) und Kontrolle*	20->50%	nur wenn atypisch: Biopsie aus verdächtigem Hautareal (auch Histologie!)	50-70%
Erythemata migrantia	Obligat. Ggf. Verlaufskontrolle*	70-90%	Serologie nicht zielführend: ggf. Biopsie aus verdächtigem Hautareal	–
Borrelien-Lymphozytom	Obligat. Ggf. Verlaufskontrolle*	70-90%	ggf. Biopsie aus verdächtigem Hautareal; auch für Histologie (B- und T-lymphozytäre Infiltrate)	–
Frühe Neuroborreliose (Morbus Bannwarth, Meningitis u.a.)	Obligat. Liquor-Serum-Paar vom selben Tag; Nachweis der Antikörperbildung im Liquor in Kombination mit Entzündungszeichen des Liquors; ggf. Verlaufskontrolle*	70->90%	Liquor; ggf. Nachweis des CXCL13 aus Liquor	10-30%

* Mit der Fragestellung: Serokonversion, signifikanter Titeranstieg.



Lyme-Borreliose

Empfehlungen zum diagnostischen Vorgehen				
Verdachtsdiagnose	Nachweis von Borrelienspezifischen Antikörpern (Serologie)	Sensitivität	Punktat oder Biopsie für PCR/Kultur	Sensitivität
Späte Manifestationen				
Lyme-Arthritis	Obligat. Hohe IgG-Antikörperwerte und breites Bandenspektrum im IgG-Blot	90-100%	PCR aus Synovia oder Synovialis, Kultur selten positiv; Punktatdiagnostik mit Zellzahl und -art	50-70% (nur mit PCR)
ACA	Obligat. Hohe IgG-Antikörperwerte und breites Bandenspektrum im IgG-Blot	90-100%	ggf. Biopsie aus betroffenem Hautareal; auch für Histologie	50-70%
Chronische Neuroborreliose	Obligat. Liquor-Serum-Paar vom selben Tag; Nachweis der IgG-Antikörperbildung im Liquor in Kombination mit Entzündungszeichen des Liquors inkl. oligoklonalen Banden	90-100%	PCR und Kultur aus Liquor typischerweise negativ; Wertigkeit des CXCL13 unklar	



7.3 Hinweise zur Antibiotikatherapie

Die Lyme-Borreliose gilt als überwiegend effizient zu therapierende Erkrankung mit guter Prognose. Selbst ohne antibiotische Therapie mündet die Lyme-Borreliose nicht zwingend in eine späte Manifestation, sondern heilt häufig aus. Posttherapeutische Beschwerden ohne objektivierbare Zeichen einer weiterbestehenden Infektion (z.B. Entzündungszeichen im Liquor) sind möglich als Ausdruck einer Defektheilung (speziell bei länger bestehenden Erkrankungen mit Organschäden) oder i.S. eines postinfektiösen Syndroms. Weitere antibiotische Interventionen sind nicht indiziert.

7.3.1 Ziele der antibiotischen Therapie

- Verkürzung des klinischen Verlaufs,
- Vermeidung von Komplikationen und Defektheilungen,
- Verhinderung später Erkrankungsformen.

7.3.2 Antibiotikaauswahl

Die Antibiotikaauswahl, Applikationsart und -dauer sind abhängig von der klinischen Manifestation, dem Schweregrad der Erkrankung und dem Alter des Patienten. Der Therapieerfolg ist – v.a. bei länger dauernden Erkrankungen – erst Wochen bis Monate nach Therapieende beurteilbar.

Bei frühen Manifestationen (ohne Neuroborreliose) kann mit Doxycyclin, Amoxicillin oder Cefuroximaxetil therapiert werden, bei Unverträglichkeit der genannten Substanzen auch mit Azithromycin. Die frühe Neuroborreliose wird i.v. mit Ceftriaxon, Cefotaxim oder Penicillin G, oral mit Doxycyclin behandelt. Bei späten Erkrankungsformen kann oral mit Doxycyclin oder Amoxicillin therapiert werden, i.v. mit Ceftriaxon, Cefotaxim oder Penicillin G. Die späte Neuroborreliose wird i.v. behandelt, da relevante Erfahrungen zur Wirksamkeit des Doxycyclins bislang nicht vorliegen.

7.3.3 Therapie in der Schwangerschaft und Stillzeit

In der Schwangerschaft und Stillzeit orale Therapie mit Amoxicillin p.o., bei entsprechender Manifestation Penicillin G, Ceftriaxon oder Cefotaxim. Bei nachgewiesener Penicillinallergie kann Cefuroximaxetil, Ceftriaxon, Cefotaxim oder Azithromycin eingesetzt werden (strenge Indikationsstellung).



Lyme-Borreliose

Therapieempfehlungen zur Lyme-Borreliose			
Substanz	Erwachsene Dosis/Tag	Kinder Dosis/kg KG/ Tag	Therapiedauer in Tagen
frühe Manifestationen			
Doxycyclin^{1,4} p.o.	2 x 100 mg oder 1 x 200 mg	ab 9. Lj. 2-4 mg	14-21
Amoxicillin p.o.	3 x 500-1000 mg	50 mg	14-21
Cefuroximaxetil p.o.	2 x 500 mg	30 mg	14-21
Azithromycin² p.o.	2 x 250 mg	5-10 mg	10
neurologische Beteiligung, schwere Herzbeteiligung			
Ceftriaxon i.v.	1 x 2 g	50-80 mg	14-21
Cefotaxim i.v.	3 x 2 g	100 mg	14-21
Spätmanifestationen ³			
Doxycyclin⁴ p.o.	2 x 100 mg oder 1 x 200 mg	ab 9. Lj. 2-4 mg	30
Amoxicillin p.o.	3 x 500-1000 mg	50 mg	30
Ceftriaxon i.v.	1 x 2 g	50-80 mg	14-21
Cefotaxim i.v.	3 x 2 g	100 mg	14-21
Penicillin G i.v.	4 x 5 Mio. IE	200 000-500 000 IE	14-21
¹ Bei Erwachsenen auch bei unkomplizierter Neuroborreliose möglicherweise 300 mg erforderlich, bei unkompliziertem Erythema migrans auch 10 Tage ausreichend.			
² Bei Unverträglichkeit der anderen Substanzen.			
³ Bei später Neuroborreliose i.v. Therapie für 14-28 Tage.			
⁴ Nicht an Jugendliche oder Erwachsene unter 50 kg Körpergewicht; Resorption von Doxycyclin kann durch 2- oder 3-wertige Kationen (Milchprodukte, calciumhaltige Fruchtsäfte), Magnesium in Antazida, Eisenpräparate, medizinische Aktivkohle und Cholestyramin beeinträchtigt werden. Deshalb zeitlichen Abstand von 2 bis 3 Stunden zur Einnahme bzw. zu Mahlzeiten einhalten.			

Außerhalb der genannten Therapieindikationen und -schemata wird von anderen Therapien abgeraten.



7.4 Literatur

Fingerle, V.; Eiffert, H.; Gessner, A.; Göbel, U. B.; Hofmann, H.; Hunfeld, K.P.; Krause, A.; Pfister, H.-W.; Reischl, U.; Sing, A.; Stanek, G.; Wilske, B.; Zöller, L. (2017), *MiQ12 Lyme-Borreliose*. MiQ: Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik, Urban & Fischer-Verlag in Elsevier. 1-68

Hofmann H.; Fingerle V.; Hunfeld, K. P.; Huppertz H. I.; Krause A.; Rauer S.; Ruf B.; Consensus group (2017), *Cutaneous Lyme borreliosis: Guideline of the German Dermatology Society*. Ger Med Sci. 15: S. Doc14

Mygland A.; Ljostad, U.; Fingerle, V.; Rupprecht, T.; Schmutzhard, E.; Steiner, I. (2010), *EFNS guidelines on the diagnosis*

and management of European Lyme neuroborreliosis. Eur J Neurol. 17(1): S. 8-16, e1-4

Rauer S., Kastenbauer S. et al., Neuroborreliose, S3-Leitlinie, 2018; Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 14.10.2019)

Stanek G.; Fingerle V.; Hunfeld K. P.; Jaulhac B.; Kaiser R.; Krause A.; Kristofiritsch W.; O'Connell S.; Ornstein K.; Strle F.; Gray J. (2011), *Lyme borreliosis: clinical case definitions for diagnosis and management in Europe*. Clin Microbiol Infect. 17(1): S. 69-79



Lyme-Borreliose

8

Infektionen des äußeren Auges





8 Infektionen des äußeren Auges

Florian Hitzenbichler

8.1 Allgemeine Anmerkungen

Antibiotika werden bei Infektionen im Bereich der Augen meist topisch appliziert (entweder als Augentropfen oder -salbe), selten ist eine systemische Antibiotikatherapie notwendig.

Nicht alle Antibiotika wirken im Auge gleich, da eine Blut-Augen-Schranke existiert. Antibiotika, die bei intrazerebralen Infektionen eingesetzt werden, penetrieren in der Regel gut ins Auge, Beispiele hierfür sind: Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Metronidazol, Ampicillin, Moxifloxacin und auch Linezolid.

8.1.1 Einteilung der Infektionen des äußeren Auges und Definitionen

Infektionen des äußeren Auges werden nach der Lokalisation eingeteilt, sie betreffen die Lider, die Tränendrüsen und die Bindehaut.

8.2 Lider

8.2.1 Blepharitis

Die Blepharitis ist eine meist chronische Infektion der Augenlider, deren genaue Pathogenese bislang nicht verstanden ist. Jedoch scheinen bakterielle (Super-)Infektionen eine Rolle zu spielen.

Unterschieden wird in:

Anteriore Blepharitis: Inflammation/Entzündung des Lidrandes und der äußeren Haut. Es besteht eine starke Assoziation zum seborrhöischen Hauttyp.

Posteriore Blepharitis: Häufiger als die anteriore Form, es handelt sich um eine Störung der Meibom'schen Drüsen mit Sekretretention, es gibt auch nicht-infektiöse Ursachen (Rosazea). Ob eine „Infektion“ mit *Demodex folliculorum* (Haarbalgmilben) zu einer Blepharitis führt, ist aktuell umstritten.



Erreger: In der Regel finden sich hier *S. aureus* und Streptokokken der Gruppe A.

Diagnostik:

- Abstrich beider Lider (Vergleich!).
- Der Demodexbefall wird in der Regel mithilfe der Spaltlampe diagnostiziert.

Therapie: Symptomatisch: Generell warme (nicht heiße) Umschläge auf den Lidern, leichte Massage der Lider, Einsatz von verdünntem Babyshampoo zur Reinigung.

Antibiotika: Ggf. topischer Einsatz von Makrolid Augentropfen (z.B. Azithromycin 1%), jedoch zurückhaltend und nach Ausschöpfung der symptomatischen Maßnahmen.

8.2.2 Herpes-simplex-Virus Blepharitis (HSV)

In der Regel Primärinfektion mit HSV, typische „Herpesbläschen“ am Lid, eine Therapie ist in der Regel **nicht** erforderlich.

Davon unterschieden werden muss die HSV Reaktivierung, die schwere Verläufe machen kann, vgl. HSV Keratitis – hier besteht eine Therapieindikation (s.u.)!

8.2.3 Pediculosis

„Infektion“ durch Phthiriasis palpebrarum (Filzlausbefall der Lider), juckend, bei der Inspektion sind Nissen im Bereich der Lider sichtbar.

Therapie: Vorsichtiges Auftragen von Pilocarpin 4%-Öl auf die Lider (hemmt die Atmung der Läuse).

8.2.4 Hordeolum

Infektion der Lidranddrüsen.

Erreger: *S. aureus*, Streptokokken der Gruppe A

Therapie: In der Regel symptomatisch durch warme Kompressen. Nur schwere Infektionen werden mit systemischen Antibiotika behandelt; bei fehlender Besserung Inzision und Entlastung erwägen.



8.2.5 Zoster ophthalmicus

Reaktivierung einer Varizelleninfektion, Ort der Reaktivierung ist das Ganglion trigeminale, der Beginn ist oft unspezifisch mit Fieber und Parästhesien im Bereich der Stirn, der Wange und des Augenlids; eine korneale Beteiligung ist häufig und Herpesbläschen auf der Nase sollten immer an einen Zoster ophthalmicus denken lassen (Hutchinson-Zeichen); die frühe Diagnose und Therapie kann einen irreversiblen Schaden am Auge verhindern!

Die augenärztliche Vorstellung ist obligat.

Stellt sich ein Patient mit Herpes zoster vor, sollte ein HIV-Test angeboten werden.

Empfohlene Therapie	
Immunstatus	Therapie
keine Kompromittierung	Orale Therapie möglich für 7 Tage mit Acyclovir 800 mg 5x/Tag oder Valacyclovir 1000 mg 3x/Tag oder Famcyclovir 500 mg 3x/Tag
Immunsuppression	Stationäre Aufnahme, i.v. Therapie mit Acyclovir 10 mg/kg 3x/Tag Dauer der Therapie: 14 Tage und mehr
begleitende Maßnahmen	Schmerzmedikation, ggf. auch Einsatz von Antidepressiva Cave: Glaukom, ggf. hier topische Therapie mit z.B. Betablockern

Prävention: Seit 2018 ist ein adjuvantierter Herpes-zoster-subunit-Totimpfstoff (Shingrix®) in Deutschland zugelassen. Die STIKO empfiehlt die Impfung für chronisch kranke Personen mit erhöhtem Herpes-zoster-Risiko ab 50 Jahren und für gesunde Personen ab 60 Jahren.



8.3 Tränenorgane

8.3.1 Kanalikulitis

Erreger: *S. aureus*, Streptokokken der Gruppe A und Pneumokokken gelegentlich Propionibakterien, andere Anaerobier, Aktinomyzeten.

Diagnostik: Durch Kompression der Canaliculi Gewinnung von eitrigem Sekret, das mit einem sterilen Tupfer abgestrichen werden kann. Auf kurze Transportzeiten achten, zusätzliche Mikroskopie (Anaerobier).

Therapie: Wärmende Kompressen, Massagen, ggf. (nicht obligat) topische Antibiotikatropfen, keine Präferenz einer speziellen Substanz (z.B. Gentamicin, Moxifloxacin AT).

Bei Nachweis von Aktinomyzeten: operative Ausräumung der Konkreme mit mehrfacher antibiotischer Spülung der Tränenwege.

8.3.2 Dakryozystitis

Erreger: Gruppe A-Streptokokken, Pneumokokken, *S. aureus*, *Haemophilus influenzae*.

Diagnostik: Exprimieren von eitrigem Sekret über Kompression des Tränensacks. Alternativ auch Aspiration von Sekret mithilfe der Tränenwegskanüle.

Therapie: Systemische Antibiotikatherapie z.B. mit Amoxicillin/Clavulansäure (3 x 875/125 mg pro Tag p.o.), oder nach Antibiotogramm.

Ggf. auch chirurgische Beseitigung der Abflussstörung notwendig.

8.3.3 Dakryoadenitis

Erreger: In der Regel Viren, v.a. bei Kindern und jungen Erwachsenen. Bakterielle Erreger sind *S. aureus*, Streptokokken der Gruppe A, *Haemophilus influenzae*, sehr viel seltener: *Pseudomonas aeruginosa*, Gonokokken, nicht-tuberkulöse Mykobakterien (NTM).

Diagnostik: Abstrichentnahme aus dem oberen Fornix an beiden Augen (zum Vergleich).

Therapie: In der Regel symptomatisch. Bei Verdacht auf bakterielle Infektion kalkulierte Antibiotikatherapie z.B. Amoxicillin/Clavulansäure (3 x 875/125 mg pro Tag p.o.), bei Erregernachweis gezielte Therapie.



8.4 Bindehaut

8.4.1 Konjunktivitis

Symptome: „Rotes Auge“, oft einseitig, mit Verkrustungen.

Vor allem bei (starken) Schmerzen im Auge, Photophobie, Visusstörungen, Pupillenstörungen sollte dringend eine Vorstellung beim Facharzt erfolgen (V.a. Beteiligung der Hornhaut!).

Über die Beschaffenheit des Sekrets (purulent vs. serös) kann eine ätiologische Zuordnung nicht sicher erfolgen.

Erreger: Im Sommer werden Bindehautentzündungen häufiger durch **Viren** verursacht: Adenoviren (verschiedene Genotypen), Enteroviren, Mumps, Röteln, Influenza, EBV, etc. Virale Konjunktivitiden sind am häufigsten, es handelt sich in der Regel um selbstlimitierende Erkrankungen. Die virale Konjunktivitis ist hoch kontagiös! Ist ein Auge betroffen, folgt in der Regel das andere binnen weniger Tage.

Im Winter werden Bindehautentzündungen häufiger durch **bakterielle** Erreger verursacht (bevorzugt bei Kindern und Jugendlichen): Pneumokokken, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, selten *Chlamydia trachomatis*, Gonokokken, Bartonellen, nicht tuberkulöse Mykobakterien.

Bei schweren Verlaufsformen (mit Ulcus) ist zusätzlich an *Pseudomonas aeruginosa* zu denken, vor allem bei Kontaktlinsenträgern.

Bei einer eitrigen Konjunktivitis und entsprechender Anamnese (Neugeborene, sexuell aktive junge Erwachsene) sind zusätzlich Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*) in Betracht zu ziehen.

Die Einschlusskörperchenkonjunktivitis kann durch *Chlamydia trachomatis* verursacht sein (begleitende Urethritis, Anamnese!).

Nach Fremdkörpertrauma oder bei nosokomialer Infektion kommen zusätzlich nicht-tuberkulöse Mykobakterien infrage (selten, oft mit großer Latenz zum Trauma), hier vor allem *M. chelonae* und *M. fortuitum*.



Diagnostik: Bei V.a. bakterielle Bindehautentzündung: Abstrich der Konjunktiven (beide Augen zum Vergleich). Bei V.a. Gonokokken schnelle Transportzeiten beachten. Bei Chlamydieninfektionen Nachweis mittels PCR aus dem Abstrichpräparat.

Bei V.a. nicht tuberkulöse Mykobakterien (Z.n. Trauma/OP/LASIK) spezielle Kultur und Färbetechniken erforderlich, ggf. PCR.

Bei granulomatöser Konjunktivitis ist eine Biopsie dem Abstrich vorzuziehen (s.u.).

Bei V.a. Adenoviren ist die sensitivste Diagnostik die PCR, es stehen aber auch Antigenteste zur Verfügung (Sensitivität ca. 90%). Der Erregernachweis wird nicht routinemäßig empfohlen.

8.4.2 Sonderform: Keratokonjunktivitis epidemica

Durch Adenoviren (v.a. Serotypen 8 und 19) ausgelöst, handelt es sich um eine schwere Form einer viralen Konjunktivitis mit Beteiligung der Hornhaut. Die Patienten tolerieren kaum ein Öffnen des Auges und haben ein ausgeprägtes Fremdkörpergefühl.

Die Infektiosität hält bis 14 Tage nach Beginn der Beschwerden an!

Die augenärztliche Vorstellung ist obligat.

Therapie: Antiinfektiva sind nicht indiziert. Symptomatische Behandlung mit kalten Kompressen und künstlicher Tränenflüssigkeit.

Bakterielle Konjunktivitis: Oft selbstlimitierend (insbesondere bei Kindern), in der Regel keine Antibiotikatherapie (Ausnahme: Gonokokken, Chlamydien), Kontaktlinsenträger sollten auf das Tragen ihrer Linsen über die Zeit der Entzündung hinaus dringend verzichten!

Virale Konjunktivitis: Es gibt keine kausale Therapie der Erkrankung.



Empfohlene antibiotische Therapie bei bakterieller Konjunktivitis			
Form der Konjunktivitis	Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer
bakterielle Infektion (nach strenger Indikationsstellung zur Therapie)	Ofloxacin Augentropfen	1 Tropfen 4 x/Tag	7 Tage
	Ciprofloxacin Augensalbe	3 x/Tag	7 Tage
	Ciprofloxacin/Levofloxacin Augentropfen	1-2 Tropfen 4 x/Tag	7 Tage
	Moxifloxacin Augentropfen	3 x/Tag	7 Tage
	Azithromycin Augentropfen	erst 2 x/Tag dann 1 x/Tag	für 2 Tage für 5 Tage
	Gentamicin Augensalbe	4 x/Tag	7 Tage
	Gentamicin Augentropfen	1-2 Tropfen 4-6 x/Tag, auch noch häufiger möglich	7 Tage
Anmerkung: Bei therapierefraktären Verläufen Abstrich durchführen			
Gonokokkeninfektion	Ceftriaxon	1 g (oder 2 g) intramuskulär	
Anmerkung: Stündliches Tropfen des Auges mit 0,9% NaCl-Lösung, zudem Koinfektion mit Chlamydien bedenken und behandeln, Sexualpartner mitbehandeln, deshalb auch Kombinationstherapie mit Azithromycin sinnvoll (s.u.) Cave: bei Beteiligung der Hornhaut auch längere Therapie intravenös notwendig, z.B. Ceftriaxon 1 x 2 g über mindestens 3 Tage			
Chlamydia trachomatis	Azithromycin	1 g	Einmalgabe
	Doxycyclin	2 x 100 mg	14-21 Tage
Anmerkung: An Koinfektion mit Gonokokken denken (s.o.), Sexualpartner mitbehandeln			
atypische Mykobakterien	Amikacin, Azithromycin/ Clarithromycin		
Anmerkung: In der Regel chirurgische Intervention notwendig; Überweisung an Zentrum!			



8.5 Literatur

Azari AA.; et al. (2013), *Conjunctivitis: A Systematic Review of Diagnosis and Treatment*. Journal of the American Medical Association 310 (6): S. 1721-1729

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V.; Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. (2010), *Leitlinie Nr. 14, Uveitis anterior*

Cheung, N.; et al. (2016), *Emerging trends in contact lens-related infections*. Curr Opin Ophthalmol. 27: S. 327-332

Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM) (2011), *Leitlinie Mikrobiologische Diagnostik bei Infektionen des Auges, AWMF-Register 067-008*

Duncan, K.; Jeng, BH: (2015), *Medical management of blepharitis*. Curr Opin Ophthalmol. 26: S. 289-294

Garg, P. (2012), *Fungal, Mycobacterial and Nocardia infections and the eye: an update*. Eye. 26(2): S. 245-251

Mombaerts, I. (2015), *The many facets of dacryoadenitis*. Curr Opin Ophthalmol. 26: S. 399-407

Tsatsos, M.; et al. (2016), *Herpes simplex virus keratitis: an update of the pathogenesis and current treatment with oral and topical antiviral agents*. Clinical and Experimental Ophthalmology. doi: 10.1111/ceo.12785



9

Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen





9 Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen

Claudio Kupfahl

9.1 Allgemeine Anmerkungen

In diesem Kapitel werden die wichtigsten, „klassischen“ sexuell übertragbaren Infektionen behandelt. In Bezug auf die Diagnostik und Therapie der meisten viralen sexuell übertragbaren Erkrankungen (Hepatitis B/C, HIV, HPV usw.) sei auf entsprechende Leitlinien und Übersichten verwiesen. Hier wird auf die klassischen Krankheitsbilder des jeweiligen Erregers im Erwachsenenalter eingegangen. Für seltenere Manifestationen/Sonderformen siehe Literatur.

9.2 Syphilis (Lues)

Erreger: *Treponema pallidum* (Spirochäten). Übertragung erfolgt durch Schleimhautkontakt.

Symptome: Akut und in mehreren Stadien verlaufende Erkrankung mit Episoden von aktiven Erkrankungsphasen und Latenzphasen. A- und oligosymptomatische Infektionen in etwa 50% der Fälle.

Primärstadium

Regionale Infektion an der Eintrittspforte (meist genitoanale Schleimhaut) mit einer oder mehreren schmerzlosen Papeln, die sich zum typischen Primäraffekt (indurierte Ulzera mit verhärtetem Ulkusrand und -grund; „Ulcus durum“) entwickeln. Zusätzlich, zeitlich etwas verzögert, zum Lokalbefund schmerzlose Schwellung regionaler Lymphknoten. Spontane Ausheilung nach 3 bis 6 Wochen.



Sekundärstadium

Beginn ca. 6 bis 12 Wochen nach Infektion (nach Abheilung des Primäraffekts) als generalisierte (Bakteriämie) chronisch-rezidivierende Erkrankung mit Allgemeinsymptomen (Fieber, generalisierte Lymphknotenschwellung, Gewichtsverlust) und sehr variablen, rezidivierenden Exanthenen und Erosionen von Haut und Schleimhäuten. Oft Bildung von breiten, nässenden Papeln (Condylomata lata; hochinfektiös). Typisch: Effloreszenzen an Hand- und Fußsohlen! Übergang in Latenz möglich (Syphilis latens; subklinisch).

Tertiärstadium

Bei ca. einem Drittel Spätsyphilis nach Latenz (heute selten): benigne Spätsyphilis (destruierende Effloreszenzen („Gummata“) in Haut, Knochen, Leber); Neurosyphilis (Ataxien, Parästhesien, Tabes dorsalis, progressive Paralyse, Demenz, psychotische Episoden, meningeale Syphilis); kardiovaskuläre Syphilis (Aortitis, Aneurysmen).

Diagnostik:

Serologische Diagnose (Standardverfahren):

- Suchtest: TPHA/TPPA/TPLA oder polyvalenter Immunoassay
- Bestätigungstest: FTA-Abs, IgM/IgG-Elisa oder IgM/IgG-Westernblot
- Aktivitätsmarker: VDRL, Cardiolipin-Test, treponemenspezifisches IgM
- Direkter Erregernachweis oder NAT nur aus erregerhaltigen Läsionen erfolgsversprechend.

Therapie: Für eine erfolgreiche Therapie ist ein kontinuierlich wirksamer Antibiotika-Serumspiegel in allen Stadien über mindestens 10 Tage erforderlich.

Cave: Bei hoher Erregerlast (Sekundärsyphilis) besteht bei der ersten Antibiotikagabe die Gefahr einer Jarisch-Herxheimer-Reaktion (systemische Reaktion auf den Erregerzerfall mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz), ggf. symptomatische Therapie.



Empfohlene Antibiotikatherapie für die verschiedenen Stadien der Syphilis			
Substanz	Dosierung/Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Frühsyphilis (< 1 Jahr nach Infektion; Primärstadium, Sekundärstadium, „Frühlatenz“)			
Benzathin-Penicillin G	1 x 2,4 Mio. IE i.m. (gluteal li/re je 1,2 Mio. IE)	Einmalgabe	Therapie der Wahl
Doxycyclin	2 x 100 mg p.o.	14 Tage	bei Penicillin-Allergie (nicht bei Schwangeren)
Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.	10 Tage	bei Nichtverfügbarkeit von Benzathin-Penicillin
Spätsyphilis (>1 Jahr nach Infektion oder unbekannter Infektionszeitpunkt)			
Benzathin-Penicillin G	2,4 Mio. IE i.m. (gluteal li/re je 1,2 Mio. IE)	3-malige Gabe an Tag 1, 8 und 15	Therapie der Wahl
Doxycyclin	2 x 100 mg p.o.	28 Tage	bei Penicillin-Allergie (nicht bei Schwangeren)
Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.	14 Tage	bei Nichtverfügbarkeit von Benzathin-Penicillin
Neurosyphilis (symptomatisch/asymptomatisch)			
Penicillin G	4-6 x 5 Mio. IE i.v. (als kristalloide Lsg.)	14 Tage	Therapie der Wahl
Doxycyclin	2 x 100 mg p.o.	28 Tage	bei Penicillin-Allergie (nicht bei Schwangeren)
Ceftriaxon	1 x 2 g i.v. (Initialdosis 4 g)	14 Tage	bei Nichtverfügbarkeit von Benzathin-Penicillin

Therapiekontrollen (3-monatlich über mind. 1 Jahr; VDRL, ggf. TPHA/TPPA) sind unbedingt erforderlich, da ein Therapieversagen relativ häufig vorkommt (bis 20% bei Frühsyphilis, bis 27% bei Spätsyphilis).

Partnertherapie (und Diagnostik) sowie Testung auf HIV immer anstreben!



9.3 Gonorrhoe

Erreger: *Neisseria gonorrhoeae* (Gonokokken, gramnegative (Diplo-)Kokken).

Resistenzsituation in Deutschland: Sehr hohe Resistenzraten gegen Chinolone und Penicillin (>50%); geringe Resistenzraten gegen Azithromycin (bis 8 %); sehr geringe Resistenzraten gegen Cefixim (jedoch öfter verminderte Empfindlichkeit) und äußerst selten Resistenz gegen Ceftriaxon. **Cave:** Bei Auslandsanamnese höhere Resistenzraten beachten!

Symptome: Asymptomatischer Verlauf bei 10% der Männer und 50 bis 80% der Frauen mit genitaler Gonorrhoe. Pharyngeale und rektale Gonorrhoe zu 90% asymptomatisch!

Mann: Urethritis mit oft mukopurulentem Ausfluss (seltener serös) und Dysurie, seltener auch mit begleitender Balanoposthitis. Komplikationen können Prostatitis, Vesikulitis, Epididymitis sein.

Frau: Zervizitis, häufig mit begleitender Urethritis, Dysurie, vermehrter vaginaler Fluor. Häufig auch begleitende Bartholinitis. Selten auch als (eitrige) Pharyngitis oder mukopurulente Proktitis. Komplikationen können Salpingitis, Adnexitis (folgend ggf. Extrauterin gravidität, Infertilität), PID (Pelvic Inflammatory Disease) sein.

Diagnostik:

Abstrichproben von der Infektionslokalisation (s.u.).

Molekularbiologische Nachweise (NAT) mit höchster Sensitivität, daher primäre diagnostische Methode. Jedoch insbesondere bei extragenitaler Lokalisation mit geringerer Spezifität als Kultur, daher sollte bei extragenitaler Lokalisation und positivem Nachweis eine Bestätigung durchgeführt werden.

Kultureller Nachweis mit der höchsten Spezifität und einzige Möglichkeit zur Resistenzbestimmung. Daher bei Therapieversagen unbedingt anzustreben. Für die kulturelle Diagnostik Transportmedium mit Aktivkohle verwenden, kurze Transportzeiten (empfindlicher Erreger!).

Mikroskopischer Nachweis nur bei Männern mit urethralem Fluor, sonst unzureichende Sensitivität.



Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen

Aufgrund erhöhter Koinzidenz ist bei positivem Nachweis prinzipiell ein Screening nach weiteren STDs (Syphilis, Chlamydien, HIV) zu empfehlen.

Therapie: Unkomplizierte Gonorrhoe (siehe auch Komplikationen): Urethra, Zervix, Rektum, Pharynx.

Empfohlene Antibiotikatherapie bei unkomplizierter Gonorrhoe			
Substanz	Dosierung	Therapiedauer	Anmerkungen
Ceftriaxon zusammen mit Azithromycin	1,0 g i.v. oder i.m. 1,5 g p.o.	jeweils als Einmalgabe	1. Wahl
Cefixim zusammen mit Azithromycin	800 mg p.o. und 1,5 g p.o.	jeweils als Einmaldosis	Alternative: bei Kontraindikation für i.m.-Injektion und wenn i.v. nicht möglich
Cefixim, Azithromycin, Ciprofloxacin	400 mg 1,5 g 500 mg	jeweils Einmalgabe p.o.	bei bekannter mikrobiologischer Empfindlichkeit

Vor Therapie ist eine mikrobiologische Diagnostik zu empfehlen.

Therapiekontrolle ist zu empfehlen, insbesondere bei fortbestehender Symptomatik (kulturell nach 1 Woche; mit NAT nach 3 Wochen).

Partnertherapie (und Diagnostik) immer anstreben.

9.4 Sexuell übertragene Chlamydien-Infektionen

Erreger: *Chlamydia trachomatis*, Serotypen D-K. Obligat intrazelluläre, sehr kleine (0,3µm) Bakterien.

Resistenzsituation: Bisher keine Resistenzentwicklungen gegenüber Tetracyklinen oder Makroliden.



Symptome: Asymptomatischer Verlauf bei ca. 70 bis 80% der Frauen und bei ca. 50% der Männer. Rektale Infektion in der Regel asymptomatisch, selten Proktitis. Pharyngeale Infektionen sehr selten, asymptomatisch.

Mann: Urethritis mit Dysurie, selten auch mit wässrigem, viskösen Ausfluss. Eine Komplikation kann die Epididymitis sein.

Frau: Urethritis mit Dysurie, Zervizitis mit Ausfluss (ggf. mukopurulent), oft Kontaktblutungen der Schleimhaut (z.B. postkoital). Komplikationen können Endometritis, PID, Infertilität sein.

Besonderheit: Insbesondere bei homosexuellen Männern (MSM) differentialdiagnostisch vor allem bei Proktitis auch an Infektionen durch *C. trachomatis* Serotyp L (Lymphogranuloma venereum; LGV) denken.

Diagnostik: Nachweis durch NAT mit höchster Sensitivität und Spezifität.

Mann: Erststrahlurin, ggf. Urethralabstrich.

Frau: Abstrich vulvovaginal (auch durch Patientin selbst möglich), ggf. Zervixabstrich, Erststrahlurin.

Je nach Lokalisation auch ggf. Analabstrich oder Pharyngealabstrich. Serologische Antikörpernachweise sind zur Diagnose der genitalen Chlamydieninfektion nicht geeignet.

Empfohlene Antibiotikatherapie für sexuell übertragene Chlamydien-Infektionen

Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Azithromycin	1,5 g	als Einmalgabe	1. Wahl
Doxycyclin	2 x 100 mg	für 7 Tage	Alternative
Doxycyclin	2 x 100 mg	21 Tage	Lymphogranuloma venereum
Erythromycin	4 x 500 mg	21 Tage	Alternative

Kontrolluntersuchung 6 Wochen nach Therapieende.



Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen

Partnertherapie (und Diagnostik) immer anstreben (mehr als 50% der Sexualpartner sind ebenfalls infiziert).

9.5 Trichomoniasis

Erreger: Trichomonas vaginalis. Begeißeltes Protozoon.

Resistenzsituation: Bisher keine Resistenzentwicklungen gegenüber Metronidazol bekannt.

Symptome:

Frau: Vaginitis mit Ausfluss (gelbgrünlich); ggf. starke Rötung (selten, dann typisch), Urethritis mit Dysurie, Pruritus. Oft auch asymptomatisch. Komplikationen können sein: PID/oder vorzeitige Entbindung.

Mann: Meist asymptomatisch, ggf. Urethritis. Komplikationen können sein: Prostatitis, Epididymitis.

Diagnostik:

- Vaginalabstrich, ggf. Zervixabstrich. Urethralabstrich, Erststrahlurin.
- Mikroskopie: Unmittelbar nach Entnahme im Dunkelfeld oder Phasenkontrast, geringe Sensitivität.
- Kultur: Unmittelbare Überimpfung in Selektivmedium, geringe Sensitivität.
- Antigennachweis (auch als POCT): Testabhängig gute Sensitivität und Spezifität.
- NAAT: Höchste Sensitivität und Spezifität; Goldstandard.

Empfohlene Antibiotikatherapie bei Trichomoniasis

Substanz	Dosierung	Therapiedauer	Anmerkungen
Metronidazol	2,0 g p.o.	Einmalgabe	1. Wahl
Metronidazol	4,0 g tgl. p.o.	3-5 Tage	bei Therapieresistenz

Partnertherapie (und Diagnostik) immer anstreben.



9.6 Genitale Herpes-Infektionen (HSV 1/2)

Erreger: Herpes-simplex-Virus Typ 1 und 2 (HSV 1/2), vorwiegend (ca. 50 bis 70%) durch HSV 2 verursacht, HSV 1 mit zunehmender Häufigkeit. Nach Infektion lebenslange Persistenz in Ganglienzellen mit Reaktivierungen bei ca. 50% der Infizierten.

Resistenzsituation: Resistenz gegen Nukleosidanaloga wie Aciclovir spielt in der Regel keine Rolle, relevante Ausnahmen bestehen allerdings bei häufig rezidivierendem Herpes genitalis (bis zu 8% Resistenz) und immunsupprimierten Patienten (ca. 5%, bei KMT-Patienten aber bis 25%).

Symptome: Die Primärinfektion des Herpes genitalis zeigt sich als Urethritis, Vulvovaginitis, Balanoposthitis oder Proktitis mit schmerzhaften Bläschen, die in der Folge ulzerieren, lokaler Lymphknotenschwellung und oft auch Allgemeinsymptomen (Müdigkeit, Fieber, Myalgie), kann aber auch asymptomatisch verlaufen. Die Primärinfektion mit HSV 1 und 2 kann auch an anderer Lokalisation z.B. in Form einer Gingivostomatitis (Herpes labialis) stattfinden.

Neben sporadischen Reaktivierungen kommen vor allem bei HSV 2 chronisch rezidivierende Reaktivierungen vor. Typische Läsionen (Bläschen, Ulzerationen) sind möglich, untypische oder asymptomatische Reaktivierungen mit Virusausscheidung häufiger.

Komplikationen: Beim primären Herpes genitalis (vor allem bei weiblichen Patienten) aseptische Meningitis. Harnverhalt bei lumbosakraler Radikulomyelitis.

Cave: Herpes genitalis ist ein starker begünstigender Risikofaktor für eine HIV-Infektion.

Diagnostik: Nachweis durch NAT mit höchster Sensitivität und Spezifität, daher primäre diagnostische Wahl. Antigen-Teste schnell, aber mit geringerer Sensitivität und Spezifität.

Material: Bläscheninhalt, Abstrich (genital, Ulcus) oder Gewebe. Antikörpernachweise nur bei der Erstinfektion oder für spezielle Fragestellungen sinnvoll.



Diagnostik und Therapie von sexuell übertragbaren Infektionen

Aufgrund erhöhter Koinzidenz ist vor allem bei rezidivierendem Herpes genitalis grundsätzlich auch eine Abklärung weiterer STDs (HIV, Syphilis, Chlamydien) zu empfehlen.

Therapie: Sofern nach 10 Tagen noch floride Symptome vorhanden sind, sollte die Therapiedauer verlängert werden.

Empfohlene antivirale Therapie für Herpes genitalis				
Indikationen	Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Primärinfektion	Aciclovir	3 x 400 mg oder 5 x 200 mg	7-10 Tage	
	Famciclovir	3 x 250 mg	7-10 Tage	
	Valaciclovir	2 x 500 mg	7-10 Tage	
episodische, symptomatische Reaktivierung	Aciclovir	3 x 400 mg	5 Tage	ggf. nur supportive Therapie bei geringer Symptomatik/geringem Leidensdruck
	Aciclovir	2 x 800 mg	5 Tage	
	Aciclovir	3 x 800 mg	2 Tage	
	Famciclovir	2 x 125 mg	5 Tage	Cave: Möglichst sofortiger/frühzeitiger Therapiebeginn, sonst wenig wirksam!
	Famciclovir	2 x 1000 mg	1 Tag	
	Valaciclovir	2 x 500 mg	3 Tage	
	Valaciclovir	1 x 1000 mg	5 Tage	
suppressive, antivirale Dauertherapie	Aciclovir	2 x 400 mg	tgl.	bei häufigen Reaktivierungen (> 6 x/Jahr) und/oder großem Leidensdruck (immer patientenindividuelle Entscheidung)
	Famciclovir	2 x 250 mg	tgl.	Dauer über mehrere Monate (i.d.R. 6-12 Monate); individuelle Dosisanpassung
	Valaciclovir	1 x 500 mg - 1000 mg	tgl.	



9.7 Literatur

Centers for Disease Control and Prevention, (2015), *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Chlamydial Infections*.

Centers for Disease Control and Prevention, (2015), *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Genital HSV Infections*.

Deutsche STI-Gesellschaft (2014), S2k-Leitlinie AWMF-Register 059-002: *Diagnostik und Therapie der Syphilis*.

Deutsche STI-Gesellschaft (2013), S2k-Leitlinie AWMF-Register 059-004: *Gonorrhoe bei Erwachsenen und Adoleszenten*.

Deutsche STI-Gesellschaft (2014), *Leitfaden STI-Therapie*.



10

Endokarditis- prophylaxe





10 Endokarditisprophylaxe

Claudio Kupfahl

Eine Prophylaxe wird nur für Patienten mit besonders hohem Risiko für eine infektiöse Endokarditis bzw. einen fatalen Verlauf (Hochrisikopatienten) und bei besonders risikoreichen Eingriffen empfohlen.

10.1 Bei welchen Patienten ist eine Endokarditisprophylaxe indiziert?

- Patienten mit Herzklappenprothesen (mechanisch oder biologisch)
- Patienten mit vorangegangener Endokarditis
- Patienten mit folgenden angeborenen Herzfehlern
 - zyanotische Herzfehler (unkorrigiert oder mit residuellem Defekt auch palliative Shunts oder Conduits)
 - bis 6 Monate nach invasiver Korrektur des Herzfehlers, sofern prothetisches Material verwendet wurde (z.B. Klappenrekonstruktion)
 - korrigierte Herzfehler mit Residualdefekt im Bereich von prothetischem Material (sichtbar z.B. durch Turbulenzen)

10.1.1 Bei welchen Eingriffen ist eine Endokarditisprophylaxe indiziert?

Eingriffe in der Mundhöhle, bei denen es zu einer Manipulation der Gingiva oder der periapikalen Zahnregion oder der Durchtrennung der oralen Mukosa kommt (z.B. zahnärztliche Eingriffe; auch intraligamentäre Anästhesie, nicht jedoch bei der routinemäßigen Leitungs- und Infiltrationsanästhesie in nicht-infiziertes Gewebe).

10.2 Bei welchen Patienten ist **keine** Endokarditisprophylaxe indiziert?

- Patienten mit einem angeborenen, nicht-zyanotischen Herzfehler
- Patienten mit einem erworbenen Herzfehler (rheumatisch oder nicht-rheumatisch; z.B. Aortenklappenstenose oder -insuffizienz, Mitralklappenstenose oder -insuffizienz)
- Patienten mit einer hypertrophen Kardiomyopathie
- herztransplantierte Patienten
- Patienten mit Schrittmacher- oder Defibrillatorimplantation



10.2.1 Bei welchen Eingriffen ist **keine** Endokarditisprophylaxe indiziert?

- bei zahnärztlichen Eingriffen ohne o.g. Risikofaktoren. Insbesondere nicht bei Nahtentfernungen, Röntgenaufnahmen der Zähne, Platzierung oder Einstellung von prothetischen oder kieferorthopädischen Verankerungselementen/Klammern
- bei Eingriffen am Respirationstrakt (einschließlich Bronchoskopie, Laryngoskopie, Intubation)
- bei Eingriffen an Gastrointestinaltrakt (einschließlich Gastro- und Koloskopie), Urogenitaltrakt (einschließlich Zystoskopie), Haut- und Hautanhangsgebilden, wenn keine Infektion vorliegt
- bei vaginaler Geburt oder Hysterektomie

10.3 Antibiotikaprophylaxe

Antibiotika als Endokarditisprophylaxe		
Substanz	Dosierung	Anmerkungen
Amoxicillin	1x 2,0 g p.o.	oder
Ampicillin	1x 2,0 g i.v.	oder
Cefazolin	1x 1,0 g i.v.	oder
Ceftriaxon	1x1,0 g i.v.	
Clindamycin	1x 600 mg p.o. oder i.v. Gabe 30-60 min. vor dem Eingriff	bei Penicillinallergie

10.4 Weitere Hinweise

Bei Eingriffen an infiziertem Gewebe bei Hochrisikopatienten soll die antibiotische Therapie (ggf. Prophylaxe) unter Berücksichtigung der am Eingriffsort potenziell vorhandenen Endokarditis-Erreger erfolgen. Z.B. Streptokokken- und Staphylokokken-Spezies bei Infektionen der oberen Atemwege und bei Haut- und Weichteilinfektionen oder Enterokokken bei gastrointestinalen oder urogenitalen Infektionen.



Endokarditisprophylaxe

Auch rezidivierende Bakteriämien mit niedrigen Inokula außerhalb medizinischer Maßnahmen können vermutlich eine infektiöse Endokarditis verursachen, z.B. bei einem schlechten Zahn- und Parodontalstatus. Hierüber sollte der Patient aufgeklärt werden und eine gute Mundhygiene und regelmäßige zahnärztliche Untersuchungen empfohlen werden.

Die Indikation zu einer Antibiotikaprophylaxe zur Vermeidung einer postoperativen Wundinfektion ist unabhängig von der Indikation zur Prophylaxe einer Endokarditis zu stellen. Sofern eine Indikation zur Prophylaxe für beide Ziele besteht, sollte angestrebt werden, ein Antibiotikum zu wählen, welches für beide Indikationen empfohlen ist.

Bei allen medizinischen Eingriffen ist die Beachtung der Asepsis immer absolut notwendig, um das Auftreten nosokomialer Infektionen zu reduzieren. Dies gilt unabhängig davon, ob eine Antibiotikaprophylaxe gegeben wird oder nicht.

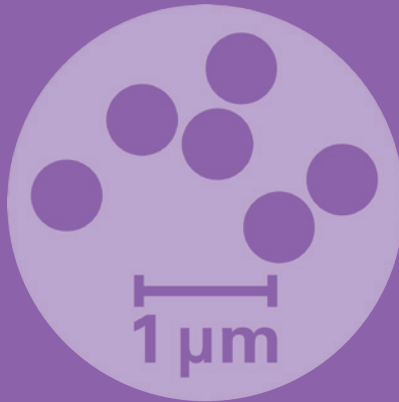
10.5 Literatur

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie–Herz- und Kreislaufforschung e.V./European Society of Cardiology (2015), *ESC Pocket Guidelines - updated 2015*.

European Society of Cardiology (2015), *ESC Guidelines for the management of infective endocarditis*. European Heart Journal: S. 3075-3128.

11

MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen





11 MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

Lutz Bader

11.1 Allgemeine Anmerkungen

Staphylokokken sind in der Regel asymptomatischer Bestandteil der mikrobiellen Flora der Haut und der Schleimhäute, insbesondere des Nasen-Rachen-Raums, bei Mensch und Tier. Mit *Staphylococcus (S.) aureus* sind bis zu 40% der Menschen dauerhaft oder vorübergehend im Nasenvorhof besiedelt. Als Infektionserreger hat *S. aureus* wegen seiner fakultativen Pathogenität große medizinische Bedeutung.

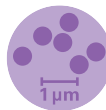
Symptome: Staphylococcus aureus als Infektionserreger

Die Pathogenität und Virulenz von *S. aureus* wird durch zahlreiche extrazellulär wirksame Produkte (z.B. Koagulase, thermostabile DNase, Hyaluronidase, Hämolysine, Fibrinolysin, Leukozidine), Superantigene (z.B. Toxic Shock-Syndrom-Toxin 1), Entero- und Exfoliativ-Toxine bestimmt.

Der Erreger verursacht insbesondere eitrige lokale Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde (z.B. Abszesse), Pyodermien sowie bei Verletzungen und nach Operationen Wundinfektionen.

Als häufigster der klassischen Eiter- und Entzündungserreger führt *S. aureus* meist ausgehend von der eigenen besiedelten Haut oder Schleimhaut aber auch zu invasiven Infektionen, z.B. Empyem, Mastitis puerperalis, Pyomyositis, Otitis media, Sinusitis, eitrige Parotitis, Mastoiditis, (sekundäre) Meningitis, Osteomyelitis, Pneumonie, Fremdkörperinfektionen, Endokarditis und Sepsis (letztere mit oft foudroyantem Verlauf und hoher Letalität!).

Neben pyogenen Infektionen sind bei *S. aureus* auch durch Exotoxine vermittelte Erkrankungen bedeutsam (z.B. Staphylococcal scaled skin- oder Toxic Shock-Syndrom, Lebensmittelintoxikation).



In medizinischen Einrichtungen werden *S. aureus*-Infektionen auch nach exogener Übertragung verursacht. Die Hände von Ärzten und anderen Berufsgruppen mit direktem Patientenkontakt sind bei Mängeln in der hygienischen Händedesinfektion der wichtigste nosokomiale Übertragungsweg.

Erreger: MRSA (Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*)

MRSA ist die Bezeichnung von *S. aureus*-Stämmen, die aufgrund der Bildung eines veränderten Penicillin-Bindeproteins gegen β -Laktam-Antibiotika resistent sind. Dieser Resistenzmechanismus verursacht Kreuzresistenz gegen alle Penicilline, gegen fast alle Cephalosporine (Ausnahme z.B. Ceftarolin) und die Carbapeneme. Namensgebend für MRSA ist die Resistenz gegen Penicillinase-feste Penicilline. Auch β -Laktamase-Inhibitoren sind bei MRSA nicht wirksam.

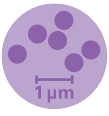
Viele MRSA-Stämme weisen Resistenzen gegen zusätzliche Antibiotika-Substanzklassen auf, vor allem gegen Chinolone, Makrolide und Lincosamide, Tierhaltung-assoziierte (LA)-MRSA oft auch gegen Tetracycline.

MRSA stellen in Deutschland weiterhin ein großes medizinisches Problem im Bereich der multiresistenten Erreger dar. Dies betrifft die Zahl der MRSA-Nachweise in der stationären und in der ambulanten Versorgung – weit überwiegend als Besiedelung ohne Infektionssymptome – als auch der MRSA-Infektionen, die aus Meldedaten hochgerechnet werden.

MRSA sind in der Lage, alle für *S. aureus* insgesamt typischen lokalen und invasiven sowie Toxin-vermittelten Erkrankungen zu verursachen. MRSA-Infektionen sind mit erhöhter Letalität assoziiert.

Die MRSA-Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung ist nicht ausreichend untersucht. Bei Aufnahme ins Krankenhaus wurde in Studien bei etwa 0,5 bis 2% der Patienten MRSA nachgewiesen.

Die MRSA-Rate bei *S. aureus*-Nachweis ist in Deutschland in den letzten Jahren rückläufig. Sie betrug bei Krankenhauspatienten 2010 fast 24%, 2017 dagegen nur noch 13% (ARS 2018). Auch die Zahl der nach Labor-Meldepflicht (§ 7 IfSG) gemeldeten MRSA-Nachweise in Blutkultur und Liquor geht zurück: 2012 waren es noch fast 4.500 Fälle, 2018 dagegen unter 2.500 (www.rki.de).



MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

Arzt-Meldepflicht (§ 6 Absatz 3 IfSG): Das gehäufte Auftreten von nosokomialen Infektionen mit wahrscheinlichem oder vermutetem epidemischen Zusammenhang ist auch bei MRSA dem örtlich zuständigen Gesundheitsamt unverzüglich nicht-namentlich als Ausbruch (z.B. im Pflegeheim) zu melden. Bei individuellem MRSA-Nachweis besteht keine Meldepflicht für den behandelnden Arzt.

Diagnostik: Methode der Wahl für den Nachweis einer MRSA-Besiedelung ist die Kultur von Abstrichmaterial aus den Nasenvorhöfen (1 Tupfer für beide Seiten), Rachen/Mundhöhle, ggf. Wunde, Hautläsion oder Insertionsstelle. Abstrichtupfer bei Bedarf vor Probenahme anfeuchten mit steriler NaCl-Lösung 0,9%, Transportmedium des Labors verwenden, MRSA-Testung auf Begleitschein anfordern.

Sogenannte MRSA-Schnellteste (molekulare Verfahren) sind für die ambulante Versorgung nicht geeignet und werden nicht vergütet.

Besteht eine MRSA-Infektion, ist der Patient meist auch in den Nasenvorhöfen (Prädilektionsstelle), im Rachen, ggf. Tracheostoma und intertriginösen Hautarealen besiedelt. Wird nach erfolgreicher Infektionstherapie eine MRSA-Sanierungsbehandlung (siehe unten) durchgeführt, sollten diese Bereiche auf MRSA-Besiedelung kontrolliert werden (Probenahme von maximal 3 Abstrichstellen).

Folgende Risikofaktoren für MRSA-Besiedelung oder MRSA-Infektion sind bekannt und können Indikationen für ein mikrobiologisches MRSA-Screening darstellen:

- bekannte MRSA-Anamnese (MRSA-Vorbefund, früher durchgeführte Sanierungsbehandlung),
- Antibiotikatherapie(n) in den letzten Monaten (insbesondere Chinolone und Cephalosporine),
- Krankenhausaufenthalt stationär im In- und Ausland (insbesondere in Hochprävalenzländern),
- chronische Wunden und Hautläsionen (z.B. Ulcus cruris, Dekubitus, Gangrän),
- Pflegebedürftigkeit und Heimunterbringung (Pflegegrad, Immobilität, Inkontinenz etc.),



- Katheterzugänge (z.B. Harnableitung, PEG-Sonde, Trachealkanüle, Gefäßzugänge),
- Dialysepflichtigkeit, Diabetes mellitus, andere Grunderkrankungen mit Phagozytendysfunktion,
- direkter (beruflicher) Kontakt zu Tieren in Landwirtschaft und Mastbetrieben (v.a. Schweine).

11.2 Grundsätzlicher Zusammenhang: MRSA und Antibiotika

Breitspektrum-Antibiotika (insbesondere Chinolone, Cephalosporine der 3. Generation) bewirken Selektionsvorteile für MRSA und andere multiresistente Erreger. Indikation dafür ist streng zu stellen!

Der bloße Nachweis von MRSA ist keine Indikation für eine systemische Antibiotikatherapie. Eine Besiedelung ohne Symptome ist von einer MRSA-Infektionskrankheit zu unterscheiden (beachte z.B. lokale klinische Infektionszeichen, Laborparameter für Entzündung).

Keine MRSA-Antibiotikatherapie ohne Antibiogramm des Erregers! Die Resistenzsituation bei oral einsetzbaren Antibiotika ist vergleichsweise noch günstig. Rifampicin (wirkt auch intrazellulär gegen MRSA) nur in Kombination mit einem anderen Antibiotikum einsetzen (z.B. Cotrimoxazol, Doxycylin oder Clindamycin), unter Monotherapie kommt es schnell zur Resistenzentwicklung!

Linezolid und Tedizolid sind auch bei oraler Therapie Reserveantibiotika und grundsätzlich nur bei schwerer Infektion und für die zugelassenen Indikationen einzusetzen.

11.3 Antibiotikatherapie bei MRSA-Infektionen

Voraussetzungen für den Beginn einer jeden systemischen Antibiotikatherapie sind die Stellung der Diagnose einer Erkrankung durch MRSA und die Wirkstoffauswahl als sensibel im Antibiogramm.



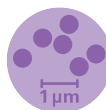
**11.3.1 Haut-, Weichgewebe- und Wundinfektionen
(siehe bitte auch Kapitel 6.10 „Hautinfektionen mit MRSA“)**

Haut-, Weichgewebe- und Wundinfektionen			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapie- dauer	Anmerkungen
Clindamycin (evtl. + Rifampicin/ bei Rezidiv)	3 x 600 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage	Clindamycin nur einsetzen, wenn im Antibiogramm MRSA-Stamm auch sensibel auf Makrolide (z.B. Erythromycin) getestet wurde. Cave: <i>Clostridioides difficile</i> -assoziierte Diarrhoe.
Cotrimoxazol (evtl. + Rifampicin/ bei Rezidiv)	2 x 960 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage	Rifampicin nur in Kombination mit einem anderen sensibel getesteten Wirkstoff einsetzen! Patienten informieren: Rotfärbung des Urins unter Rifampicin ist möglich. Cave: AM-Interaktionen, Hepatotoxizität.
Doxycyclin (evtl. + Rifampicin/ bei Rezidiv)	2 x 100 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage	Bei Doxycyclin als 1. Dosis 200 mg verordnen.

Bei Abszessen und anderen (tiefen) Weichgewebeinfektionen oder Wundinfektionen durch MRSA steht an erster Stelle die adäquate chirurgische Therapie, z.B. Abszessspaltung und Drainage bzw. Débridement/Nekroseabtragung der Wunde sowie das weitere geeignete Wundmanagement. Eine Antibiotikatherapie (Risikoabschätzung) ergänzt diese Maßnahmen, kann sie aber nicht ersetzen.

Antibiotikatherapie insbesondere erwägen bei systemischen Infektionszeichen, Lokalisation der Infektion in Gesicht, Hand, Genitoanalbereich und bei immundefizienten/-supprimierten Patienten.

Rifampicin zur Kombinationstherapie: Sehr gute Gewebegängigkeit und hohe intrazelluläre Spiegel sind eventuell vorteilhaft. In klinischen Studien waren Vorteile der Rifampicin-Kombinationstherapie allerdings nur bei Fremdmaterial/Endoprothesen-assoziierten Infektionen nachweisbar.



11.3.2 Harnwegsinfektionen

Harnwegsinfektionen (unkomplizierte Zystitis)			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Trimethoprim oder Cotrimoxazol	2 x 200 mg 2 x 960 mg	3 Tage, bis 7 Tage (älterer Patient)	Ist Trimethoprim im Antibiogramm nicht ausgetestet, kann analog zu Cotrimoxazol bewertet werden. Cotrimoxazol wirkt nicht besser als Trimethoprim, verursacht aber potenziell mehr Nebenwirkungen.
Nitrofurantoin retard	2 x 100 mg	5 Tage	Ist im MRSA-Antibiogramm i.d.R. nicht ausgetestet.

Harnwegsinfektionen (HWI) durch MRSA sind selten. Ein MRSA-Nachweis im Urin ist oft nur Zeichen der Besiedelung einer Harnableitung und somit keine Indikation für eine Antibiotikatherapie.

Fosfomycin-Trometamol (Einmalgabe 3000 mg) ist für MRSA-HWI nicht ausreichend untersucht.

11.3.3 Untere Atemwegsinfektionen und Pneumonie

Ambulant erworbene Bronchitiden oder Pneumonien (CAP) durch MRSA sind selten. Ein MRSA-Nachweis aus Sputum ist in der Regel nur Zeichen der Besiedelung von Rachen/Mundhöhle.

Eine bekannte MRSA-Besiedelung der Atemwege kann das Risiko für eine MRSA-CAP erhöhen. Orale Antibiotikatherapie erfolgt auf Basis einer individuellen Risikoabschätzung durch den Arzt.

Bei Verdacht auf eine MRSA-Atemwegsinfektion ist grundsätzlich die Indikation zur Einweisung ins Krankenhaus und zur bronchoskopischen Diagnostik (Gewinnung von relevantem Material für die Mikrobiologie) zu prüfen. Orale Linezolid-Therapie (2 x 600 mg): fehlende Daten für ambulant erworbene MRSA-Atemwegsinfektionen, deshalb keine Therapieempfehlung.



11.4 Sonderfall: *Staphylococcus aureus* (MSSA/MRSA) mit PVL-Bildung

S. aureus, die das Panton-Valentine-Leukozidin (PVL)-Toxin als besonderen Virulenzfaktor bilden, treten als Methicillin-sensible (MSSA) oder Methicillin-resistente (MRSA) Stämme auf und führen zu oft rezidivierenden, familiär gehäuften, abszedierenden, multiplen Haut- und Weichgewebe-Infektionen.

11.4.1 Allgemeines: PVL-assoziierte *Staphylococcus aureus*- Infektionen

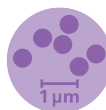
PVL ist ein Poren-bildendes Zytotoxin, greift spezifisch Leukozyten/ Makrophagen an und verursacht Gewebenekrosen. PVL-Gene wurden von MSSA auf MRSA übertragen („Virulenz trifft Resistenz“).

Infektionen durch PVL-bildende *S. aureus* gehen in der Regel von einer nasalen Besiedelung aus, führen zu rezidivierenden Infektionen der Haut und Weichgewebe (Impetigo, Follikulitis, Furunkel, Karbunkel, tief-ergehende Abszesse, selten: nekrotisierende Fasziiitis). Verläufe bis hin zur Sepsis und Organinfektionen wie die nekrotisierende Pneumonie mit hoher Letalität sind möglich.

11.4.2 Vorkommen und Transmissionsketten

PVL-bildende MSSA/MRSA kommen weltweit mit unterschiedlicher Häufigkeit vor. Regionen mit hoher Prävalenz von PVL-MRSA sind z.B. USA, Südostasien, mittlerer Osten; in Europa: Türkei, Griechenland, Süditalien. Auch in Bayern gab es bereits Ausbruchsgeschehen durch PVL-MRSA.

Familiäre und regionale Infektionshäufungen sind aufgrund leichter Übertragbarkeit dieser Erreger (z.B. in Haushalten, Gemeinschaftseinrichtungen/-unterbringungen, bei Kontaktsportarten) typisch. Anamnestisch ist nach Reisen, Migration, gleichartigen Erkrankungen im direkten Umfeld zu fragen.



PVL-MRSA treten im Gegensatz zu den im medizinischen Bereich erworbenen MRSA-Stämmen überwiegend ohne vorherigen Kontakt zum Krankenhaus und bei ansonsten gesunden Personen ohne Risikofaktoren auf, insbesondere bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Solche Stämme werden als „Community-associated/ acquired MRSA“ bezeichnet, abgekürzt: CA-MRSA.

11.4.3 Symptome und mikrobiologische Diagnostik

Disseminierte, oft über längere Zeit rezidivierende (abszedierende) Haut-/Weichgewebe-Herde. Anfangs eher unscheinbare, an infizierte Insektenstiche erinnernde Hautveränderungen. Später tiefreichende Weichgewebe-Einschmelzung, bei Inzision entleert sich „krümelige Masse“ statt Eiter.

Bei entsprechender Symptomatik, Anamnese und Verlaufsbeschreibung an PVL-bildende MSSA/MRSA denken, gezielte mikrobiologische Untersuchung auf PVL veranlassen. Nachweis des PVL-Toxins durch molekularbiologische PCR-Diagnostik (lukF/S-, lukPV-Gen) aus Isolaten von *S. aureus* vom jeweiligen Patienten und ggf. Kontaktpersonen, molekulare Typisierung!

Arzt-Meldepflicht: Nach § 6 Abs. 1, Nr. 5 IfSG ist dem örtlichen Gesundheitsamt das Auftreten einer bedrohlichen übertragbaren Krankheit unverzüglich namentlich zu melden. Der Nachweis von PVL-MSSA/MRSA stellt in diesem Sinne eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit dar.

11.4.4 Hinweise zur Antibiotikatherapie

Therapie bei unkomplizierter Weichgewebeeinfektion durch PVL-<i>S. aureus</i>			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Methicillin-sensible <i>S. aureus</i> -Stämme (MSSA) mit nachgewiesener PVL-Bildung			
Clindamycin	3 x 600 mg	7-10 Tage	Clindamycin: nur einsetzen bei Sensibilität auch gegen Makrolide (z.B. Erythromycin)



MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

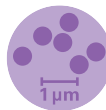
Therapie bei unkomplizierter Weichgewebeeinfektion durch PVL-<i>S. aureus</i>			
Substanz	Dosierung p.o./Tag	Therapiedauer	Anmerkungen
Methicillin-resistente <i>S. aureus</i> -Stämme (MRSA) mit nachgewiesener PVL-Bildung			
Clindamycin (evtl. + Rifampicin)	3 x 600 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage (bei Rezidiv max. 14 Tage)	Clindamycin: nur einsetzen bei Sensibilität auch gegen Makrolide (z.B. Erythromycin) Rotfärbung des Urins möglich bei Rifampicin
Cotrimoxazol (evtl. + Rifampicin)	2 x 960 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage (bei Rezidiv max. 14 Tage)	Rotfärbung des Urins möglich bei Rifampicin
Doxycyclin (evtl. + Rifampicin)	2 x 100 mg 1 x 600 mg oder 2 x 300 mg	7-10 Tage (bei Rezidiv max. 14 Tage)	Doxycyclin: als 1. Dosis 200 mg verordnen Rotfärbung des Urins möglich bei Rifampicin

An erster Stelle steht die adäquate chirurgische Therapie, z.B. Abszess-Spaltung und Drainage. Antibiotikatherapie ergänzt diese Maßnahmen je nach Herd-Ausmaß und Lokalisation (Gesicht!).

Für die optimale Antibiotikatherapie gibt es bisher keine Daten aus kontrollierten klinischen Studien. Für eine Kombinationstherapie bei nachgewiesener Sensibilität: Rifampicin oder Clindamycin als Partner.

Bei klinischem Verdacht auf PVL-assoziierte Infektion immer Erreger-Isolierung und Resistenz-Testung durchführen und gemäß Antibiogramm therapieren. Kombinationstherapie: evtl. vorteilhaft.

Bei Verdacht auf nekrotisierende Fasziiitis sofortige Klinikeinweisung in Chirurgie (Notfall!) zur weiteren Abklärung.



11.4.5 Dekolonisierung und Hygienemaßnahmen

Eine Dekolonisierung sollte grundsätzlich angestrebt werden, weil PVL-bildende MSSA/MRSA besonders virulent sind und oft über Monate und Jahre wiederkehrende Infektionen verursachen. Zusätzlich verfügen die Erreger über starke Ausbreitungstendenz und führen zu Infektionsketten.

Bei Nachweis von PVL-bildenden MSSA/MRSA ist ein Screening von engen Kontaktpersonen, insbesondere in der Familie, mittels Nasen-Abstrichen sinnvoll, um zeitgleich eine Dekolonisierung bei allen erkannten Trägern durchzuführen und somit Wiederbesiedelungen über Transmissionen zu vermeiden. Dekolonisierung wie im Folgenden für die MRSA-Sanierung dargestellt.

Für Screening, Dekolonisierung und Erfolgskontrollen im Verlauf sollte das örtliche Gesundheitsamt mit einbezogen werden.

Hygienemaßnahmen sind zu empfehlen wie im Folgenden für Patienten und Angehörige dargestellt.

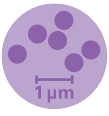
11.5 Sanierungsbehandlung bei MRSA

Sanierung sollte bei Personen mit nachgewiesenem MRSA-Trägerstatus prinzipiell angestrebt werden, um eine Erregerinvasion ausgehend von der eigenen Besiedelung und Transmissionen zu vermeiden.

11.5.1 Allgemeines und Vergütung im ambulanten Bereich

Seit 2012 gibt es gesonderte MRSA-Vergütungsregelungen für den niedergelassenen Arzt, die zum April 2014 in das EBM-Kapitel 30.12 übernommen wurden. Derzeit besteht in diesem Abschnitt ein GOP-Ziffernkreis für MRSA-Screening, Dekolonisierungsmaßnahmen und Wirksamkeitskontrollen nach stationärer Krankenhausbehandlung von Patienten mit erfüllttem definiertem Risikoprofil.

Vertragsärzte müssen eine KV-Zertifizierung erwerben und einen Genehmigungsantrag stellen. Die Regelungen sind im Detail auf Webseiten der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns erläutert. Zur MRSA-Zertifizierung bietet die KVB eine Online-CME-Fortbildung an unter www.curacampus.de.



MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

Die extrabudgetäre Vergütung für Ärzte mit der MRSA-Genehmigung sieht Kostenerstattung durch die Krankenkassen vor für MRSA-Abstriche und die Verordnung der Mupirocin-Nasensalbe sowie die Arzt-Leistungen bei Beratung und Sanierungsbehandlung von MRSA-positiven Risikopatienten.

11.5.2 Sanierungshemmende Faktoren

Vor jeder Sanierungsbehandlung ist die Erfolgsaussicht abzuwägen und der optimale Zeitpunkt für die Durchführung der Dekolonisierungsmaßnahmen festzulegen (evtl. erst im späteren Verlauf).

Als sogenannte sanierungshemmende Faktoren gelten z.B. chronische Wunden (ist Wundoptimierung bzw. Abheilung vorab erreichbar?), liegende Katheter/PEG-Sonde/Gefäßzugang (ist Entfernung vorab vertretbar?), dermatologische Erkrankungen wie z.B. Ekzem (ist Abheilung/Besserung möglich?).

11.5.3 Durchführung der Sanierungsbehandlung

Die MRSA-Sanierungsbehandlung beinhaltet die Eradikationstherapie (Zyklus über 5 bis 7 Tage von Maßnahmen zur Dekolonisierung von Haut und Schleimhäuten) und nachfolgende Erfolgskontrollen.

Für die Eradikationstherapie wird folgendes Vorgehen für mindestens 5 Tage empfohlen:

- 3 x täglich: antibiotische Mupirocin-Nasensalbe in die Nasenvorhöfe beidseits einbringen
- 3 x täglich: antiseptische Mund-Rachen-Spülung/Mundpflege (z.B. Octenidin, Chlorhexidin)
- 1 x täglich: antiseptische Ganzkörperwaschung, Kopfhare inklusiv (diverse MRSA-Produkte)

Dabei begleitend werden weitere Maßnahmen zur MRSA-Dekontamination empfohlen:

- Utensilien mit direktem Körperkontakt sind desinfizierend zu reinigen (z.B. Zahnprothese in antiseptischer Lösung) bzw. zu wischdesinfizieren (z.B. Brille, Hörgerät, Armbanduhr, Ringe),
- Verwendung von Körperpflege-Einmalartikeln (z.B. Zahnbürste, Kamm) im Sanierungszyklus,
- Utensilien und Textilien zur Körperpflege personenbezogen verwenden, bei Bedarf erneuern,
- im Sanierungszyklus Bettwäsche, Leibwäsche und Handtücher/Waschlappen täglich erneuern,



- im Haushalt für Wäsche und im Geschirrspüler: Waschtemperatur von mind. 60 °C,
- Wischdesinfektion von Flächen, v.a. solchen mit häufigem Handkontakt (z.B. Telefon, Kliniken, Schalter, Fernbedienungen), Händedesinfektion des MRSA-Trägers und der Kontaktpersonen,
- Fertigssets zur MRSA-Eradikationstherapie (Antiseptika und Desinfektionsprodukte) inklusive Handlungsanleitung haben sich bewährt, werden von den Kassen aber bisher nicht finanziert. Verordnungs- und erstattungsfähig ist derzeit nur Mupirocin-Nasensalbe.

Kontrollen des Sanierungserfolges (ab 4. Tag nach Abschluss) zu Hause oder im Pflegeheim:

- 1. Kontrolle: innerhalb 4 Wochen nach Eradikationstherapie: Nase, Rachen, ggf. Wunde
- 2. Kontrolle: 3 bis 6 Monate nach Eradikationstherapie (falls 1. Kontrolle MRSA-negativ war)
- 3. Kontrolle: 11 bis 13 Monate nach Eradikationstherapie (falls auch 2. Kontrolle MRSA-negativ)

Nicht erfolgreiche MRSA-Sanierungsbehandlung: Wiederholung nach ärztlicher Einzelfallanalyse (ist Optimierung der Abläufe bei erneuter Dekolonisierung möglich? MRSA-Screening von Kontaktpersonen und ggf. simultane Mitbehandlung?). Maximal 3 Eradikationstherapien sind verordnungsfähig.

11.5.4 MRSA-Sanierung in der Häuslichen Krankenpflege

Zum Mai 2014 wurde in die Häusliche Krankenpflege-Richtlinie (HKP-RL) die Verordnung von ambulanter Pflege zur Durchführung der MRSA-Sanierungsbehandlung zu Hause aufgenommen.

11.6 Hygienemaßnahmen bei MRSA

MRSA-Transmission erfolgt v.a. über die Hände des Patienten (**Cave:** durch medizinisches Personal). Übertragung durch Sekrete, Aerosole oder Kontaminationen von Instrumenten, Flächen oder Utensilien ist möglich, für den ambulanten Bereich aber im Alltag weniger relevant. Eine MRSA-Exposition außerhalb des Krankenhauses führt eher selten längerfristig zur Besiedelung von Haut/Schleimhäuten. Durch Einhaltung von Basishygienemaßnahmen, v.a. durch sorgfältige alkoholische Händedesinfektion, ist das MRSA-Übertragungsrisiko in der ambulanten Versorgung gut beherrschbar. Informationen zum erforderlichen Hygienemanagement (Merkblätter, Broschüren, Online-Fortbildungen): siehe bitte unter 11.7 Literatur.



MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

11.6.1 Arztpraxis/niedergelassener Arzt

Bekannte MRSA-Träger möglichst direkt ins Untersuchungszimmer bringen (nicht in Warteraum) und dort selbst die Hände desinfizieren lassen. Sorgfältige Händehygiene von Arzt und Mitarbeitern!

Bei Verbandwechsel Schutzkittel und Handschuhe tragen, nach Ablegen: hygienische Händedesinfektion!

Sofortige Desinfektion von Kontaktflächen des MRSA-Trägers und der bei ihm eingesetzten Geräte und Medizinprodukte (z.B. RR-Manschette, Stethoskop, Sonographie-Schallkopf). Personal entsprechend anweisen!

11.6.2 Stationäre und ambulante Pflege

Gute Schulung und Einweisung des Personals, das MRSA-Träger versorgt. Keine Diskriminierung und Minderversorgung des MRSA-Betroffenen!

Räumliche Isolierung ist in der Regel nicht erforderlich! Einzelzimmer nur z.B. bei Tracheostoma-Träger oder dementem Heimbewohner mit MRSA-Besiedelung, der z.B. Verband von Wunde löst.

Mitbewohner im Zimmer eines MRSA-Trägers sollten selbst keine Risikofaktoren für MRSA haben.

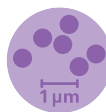
Heimbewohner mit MRSA können nach Händedesinfektion an Gemeinschaftsaktivitäten in der Regel teilnehmen.

11.6.3 Angehörige des Patienten

Übliche soziale Kontakte (z.B. Begrüßung, Umarmung) von Angehörigen zu einem MRSA-Träger z.B. in einem Pflegeheim sind in der Regel problemlos möglich. Schutzkleidung ist nicht erforderlich.

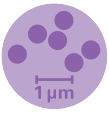
Angehörige sollen vor Verlassen des Zimmers des MRSA-Trägers Händedesinfektion durchführen.

Handschuhe, Kittel und Mundschutz sind von Angehörigen nur anzulegen, wenn sie selbst MRSA-disponierende Risikofaktoren aufweisen (z.B. chronische Wunde, Immunsuppression, Antibiotika) oder der MRSA-Träger Erreger stark streut (z.B. Tracheostoma, Atemwegsinfektion mit Husten).



11.7 Literatur

- Bader L. (2018), *MRSA-Screening und -Dekolonisierung - Vergütungsregelungen im ambulanten Bereich: eine kritische Bilanz*. Krankenhaushygiene up2date 13: S. 163-177
- Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (federführend) (2016), S3-Leitlinie: *Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie und Prävention*. AWMF-Register 020-020. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/020-020.html>
- Falagas, M. et al. (2007), *Oral rifampin for eradication of S. aureus carriage from healthy and sick populations: A systematic review of the evidence from comparative trials*. Am J Infect Control 35: S. 106-114
- Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV): *MRSA-Webseiten mit ,Hinweisen zur EBM-Vergütung'*. <http://www.kbv.de/html/mrsa.php>
- Kassenärztliche Vereinigung Bayerns (KVB): *MRSA-Webseiten mit Informationsbroschüre der KVB*. <https://www.kvb.de/praxis/qualitaet/infektionen-und-praevention/mrsa/>
- Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut, *Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillin-resistenten Staphylococcus aureus-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen*. Bundesgesundheitsblatt (2014) 57: S. 696-732
- Landesarbeitsgemeinschaft Multiresistente Erreger (LARE): *Merkblätter zu mehreren MRSA-Themen*. <http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/hygiene/lare/merkblaetter/index.htm>
- Linde, H. und Lehn, N. (2005), *Infektionen mit Methicillin-resistentem Staphylococcus aureus: Bedeutung des Pathogenitätsfaktors Panton-Valentine-Leukozydin*. Deutsche Medizinische Wochenschrift (DMW) 130: S. 2397-2401
- Nathwani, D. et al. (2008), *Guidelines for UK practice for the diagnosis and management of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections presenting in the community*. Journal Antimicrobial Chemotherapy 61: S. 976-994
- Niedersächsisches Landesgesundheitsamt (Hrsg.) (2018), *Rationale orale Antibiotikatherapie für Erwachsene im niedergelassenen Bereich. Indikation und Dosierung* (2. Auflage), https://www.apps.nlga.niedersachsen.de/01_akt/bestellungen/ratgeber_antibiotika/index.php
- Robert Koch-Institut, *ARS - Antibiotika-Resistenz-Surveillance*. <https://ars.rki.de/Content/Database/Introduction/Main.aspx>
- Robert Koch-Institut (2019). Häufigkeit, Eigenschaften und Verbreitung von MRSA in Deutschland - Zur Situation 2017/2018. Epidemiologisches Bulletin Nr. 42, S. 437-443
- Robert Koch-Institut (2016), *RKI-Ratgeber für Ärzte - Staphylokokken-Erkrankungen, insbesondere Infektionen durch MRSA*. https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Staphylokokken_MRSA.html
- Deutsche Dermatologische Gesellschaft in Zusammenarbeit mit dem Berufsverband Deutscher Dermatologen, der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie, der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie, der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie, der Paul Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie (2011), S2k + IDA Leitlinie: *Diagnostik und Therapie Staphylococcus aureus bedingter Infektionen der Haut und Schleimhäute*. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG) 9: S. 953-968
- Stevens, DL.; Bison, AL.; Chambers, HF.; Dellinger, EP.; Goldstein, EJC.; Gorbach, SL. et al. (2014), *Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America*. Clin Infect Dis. 59: S. 147-159



MRSA: Infektion, Screening und Dekolonisierung, Hygienemaßnahmen

12

Anhang





12.1 Liste der aufgeführten Antibiotika

Gruppe/Subgruppe	Wirkstoff	Handelsname (Beispiel)
β-Laktam-Antibiotika/ Penicillin G und Penicillin V	Penicillin G	Infectocillin®
	Penicillin V	Isocillin®
β-Laktam-Antibiotika/ Aminobenzylpenicilline	Ampicillin	Binotal®
	Amoxicillin	Amoxipen®
β-Laktam-Antibiotika/ Isoxazolylicilline	Flucloxacillin	Staphylex®
β-Laktam-Antibiotika/ weitere Penicillinderivate	Pivmecillinam	X-Systo®
β-Laktam-Antibiotika/ Kombinationen mit β-Laktamase-Inhibitoren	Ampicillin-Sulbactam	Unacid®
	Amoxicillin- Clavulansäure	Augmentan®
	Piperacillin-Tazobactam	Tazobac®
β-Laktam-Antibiotika/ Cephalosporine der 1. Generation (oral)	Cefaclor	Panoral®
	Cefadroxil	Grüncef®
	Cephalexin	Cephalexin
β-Laktam-Antibiotika/ Cephalosporine der 1. Generation (i.v.)	Cefazolin	Elzogram®
β-Laktam-Antibiotika/ Cephalosporine der 2. Generation (oral)	Cefuroximaxetil	Elobact®
β-Laktam-Antibiotika/ Cephalosporine der 3. Generation (oral)	Cefpodoximproxetil	Podomexef®
	Cefixim	Cephoral®
β-Laktam-Antibiotika/ Cephalosporine der 3. Generation (i.v.)	Cefotaxim	Claforan®
	Ceftriaxon	Rocephin®
	Ceftazidim	Fortum®
β-Laktam-Antibiotika/ Carbapeneme	Meropenem	Meronem®
Makrolide	Clarithromycin	Klacid®
	Azithromycin	Zithromax®
	Roxithromycin	Rulid®
Lincosamide	Clindamycin	Sobelin®



Gruppe/Subgruppe	Wirkstoff	Handelsname (Beispiel)
Tetracycline	Doxycyclin	Vibramycin®
Fluorchinolone	Norfloxacin	Barazan®
	Ofloxacin	Ofloxacin-ratiopharm® Ofloxacin-POS® Augentropfen
	Ciprofloxacin	Ciprobay® Ciloxan® Augentropfen
	Levofloxacin	Tavanic® Oftraquix® Augentropfen
	Moxifloxacin	Avalox® Vigamox® Augentropfen
Aminoglykoside	Amikacin	Biklin®
	Gentamicin	Gentamicin-POS® Augensalbe oder Augentropfen
Glykopeptidantibiotika	Vancomycin	Vancomycin Enterocaps®
Folsäureantagonisten	Trimethoprim	Infectotrimet®
	Cotrimoxazol (Trimethoprim/ Sulfamethoxazol)	Eusaprim®
Nitroimidazole	Metronidazol	Clont®
Oxazolidinone	Linezolid	Zyvoxid®
	Tedizolid	Sivextro®
Nitrofurane	Nitrofurantoin	Furadantin®
Zyklische Lipopeptide	Daptomycin	Cubicin®
Rifamycine	Rifampicin	Eremfat®
Weitere Antibiotika	Fosfomycin-Trometamol	Monuril®
	Fusidinsäure	Fusidinsäure- ratiopharm® Creme
	Nitroxolin	Nitroxolin forte
	Retapamulin	Altargo® Salbe
	Mupirocin	Turixin® Nasensalbe



12.2 Liste der aufgeführten Antimykotika

Gruppe	Wirkstoff	Handelsname (Beispiel)
Triazole	Fluconazol	Diflucan®
	Posaconazol	Noxafil®
Imidazole	Clotrimazol	Clotrimazol Vaginaltabletten Clotrimazol Vaginalcreme
	Weitere Antimykotika	Nystatin

12.3 Liste der aufgeführten Virostatika

Gruppe	Wirkstoff	Handelsname (Beispiel)
Nukleosidanaloga	Aciclovir	Aciclovir-ratiofarm®
	Valaciclovir	Valaciclovir Bluefish®
	Famcyclovir	Famvir®



12.4 Informationsquellen zur Behandlung und Prävention von Infektionskrankheiten und Antibiotikaresistenz

Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) am Robert Koch-Institut. Die Empfehlungen der STIKO beinhalten u.a. den Impfkalender (Standardimpfungen) für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene und die Tabelle der Indikations- und Auffrisch-Impfungen mit Erläuterungen. Sie werden in der Regel einmal jährlich im Epidemiologischen Bulletin des RKI und auf den Internetseiten des RKI veröffentlicht.

https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/STIKO/Empfehlungen/Impfempfehlungen_node.html

Empfehlungen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) am Robert Koch-Institut. Aufgabe der KRINKO ist die Erstellung und Aktualisierung von Empfehlungen zur Prävention von nosokomialen Infektionen sowie zu betrieblich-organisatorischen und baulich-funktionellen Maßnahmen der Hygiene in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen.

https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/KRINKO/krinko_node.html

Empfehlungen der Kommission Antiinfektiva, Resistenz und Therapie (ART) am Robert Koch-Institut. Aufgabe der Kommission ART ist es, Empfehlungen für Standards zu Diagnostik und Therapie von Infektionskrankheiten nach aktuellem Stand der medizinischen Wissenschaft zu erstellen.

https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/ART/ART_node.html

Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Die AWMF erstellt Leitlinien für Diagnostik und Therapie durch die einzelnen Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. Diese Leitlinien werden regelmäßig und bei Bedarf aktualisiert und erweitert.

<http://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien.html>



European Antimicrobial Resistance Surveillance Network

(EARS-Net). 1998 wurde das European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS) als Netzwerk nationaler Systeme zur Surveillance der antimikrobiellen Resistenz gegründet und aus Mitteln der EU-Kommission finanziert. Das Ziel des Surveillance-Systems ist die Erhebung valider Resistenzdaten für ausgewählte Erreger als Grundlage für die Darstellung von zeitlichen Entwicklungen sowie von Unterschieden zwischen Ländern und Regionen Europas.

<https://ecdc.europa.eu/en/about-us/partnerships-and-networks/disease-and-laboratory-networks/ears-net>

Antibiotika-Resistenz-Surveillance am Robert Koch-Institut (ARS).

Mit ARS wurde die Infrastruktur für eine flächendeckende Surveillance der Antibiotikaresistenz in Deutschland etabliert, die sowohl die stationäre Krankenversorgung als auch den Sektor der ambulanten Versorgung abdeckt. Damit sollen belastbare Daten zur Epidemiologie der Antibiotikaresistenz in Deutschland bereitgestellt sowie differenzielle Aussagen nach Strukturmerkmalen der Krankenversorgung und nach Regionen möglich werden.

<https://ars.rki.de/>



12.5 Abkürzungsverzeichnis

A

ABU	asymptomatische Bakteriurie
ACA	Acrodermatitis chronica atrophicans
AECOPD	akute Exazerbation einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung
AOM	Otitis media acuta
ARF	akutes rheumatisches Fieber
ARS	Antibiotikaresistenz-Surveillance; akute Rhinosinusitis
ART	Kommission Antiinfektiva, Resistenz und Therapie
ASS	Acetylsalicylsäure
AV-Block	atrioventrikulärer Block
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

B

B.	<i>Borrelia</i>
BLI	Betalaktamaseinhibitor
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit

C

C. difficile	<i>Clostridioides difficile</i>
C. diphtheriae	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
C. glabrata	<i>Candida glabrata</i>

C. krusei	<i>Candida krusei</i>
C. trachomatis	<i>Chlamydia trachomatis</i>
C. ulcerans	<i>Corynebacterium ulcerans</i>
CAP	community acquired pneumonia
CDI	<i>Clostridioides difficile</i> -Infektion
cMRSA	community acquired Methicillin-resistente <i>Staphylococcus aureus</i>
CMV	Cytomegalievirus
COPD	chronic obstructive pulmonary disease (übersetzt: chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CRP	C-reaktives Protein
CRS	chronische Rhinosinusitis
CRScNP	chronische Rhinosinusitis mit nasalen Polypen
CRSsNP	chronische Rhinosinusitis ohne nasale Polypen
CT-Abdomen	Computertomographie des Abdomens

D

DART	Deutsche Antibiotikaresistenz-Strategie
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V.
DGPI	Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie
DNA	Deoxyribonucleic Acid



Anhang

E

E. histolytica	<i>Entamoeba histolytica</i>
E. coli	<i>Escherichia coli</i>
EARS-Net	European Antimicrobial Resistance Surveillance Network
EBM	einheitlicher Bewertungsmaßstab
EBV	Epstein-Barr-Virus
ED	Einzel dosis
EHEC	Enterohämorrhagische <i>Escherichia coli</i>
EPEC	Enteropathogene <i>Escherichia coli</i>
ETEC	Enterotoxische <i>Escherichia coli</i>

F

FTA-Abs	Fluoreszenz-Treponemen-Antikörper-Absorptionstest
----------------	---

G

G. lamblia	<i>Giardia lamblia</i>
GABHS	Group A beta-hemolytic streptococci
GAS	Group A <i>Streptococcus</i>
GI	gastrointestinale
GOP	Gebührenordnungspositionen

H

H. influenzae	<i>Haemophilus influenzae</i>
HA-MRSA	healthcare associated MRSA
HHV 4	humanes Herpesvirus 4
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HKP-RL	Häusliche Krankenpflege-Richtlinie

HNO

Hals-Nasen-Ohren

HPV

humane Papillomaviren

HSV

Herpes-simplex-Virus

HWI

Harnwegsinfekt

I

I. ricinus

Ixodes ricinus

i.v.

intravenös

IE

internationale Einheit

IfSG

Infektionsschutzgesetz

IgG

Immunglobulin G

i.m.

intramuskulär

IM

Infektiöse Mononukleose

K

KBE

Koloniebildende Einheit

KG

Körpergewicht

KMT

Knochenmarkstransplantation

KRINKO

Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention

KV

Kassenvereinigung

KVB

Kassenärztliche Vereinigung Bayerns

L

LA-MRSA

Livestock-assoziierte MRSA

LASIK

Laser-in-situ-Keratomileusis

LB

Lyme-Borreliose

LGL

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit

LGV

Lymphogranuloma venereum

Lj

Lebensjahr

LSG

Lösung

**M**

M. catarrhalis	<i>Moraxella catarrhalis</i>
M. sternocleidomastoideus	Musculus sternocleidomastoideus
MALT	Mucosa Associated Lymphoid Tissue
mg	Milligramm
MHK	minimale Hemmkonzentration
ml	Milliliter
MRSA	Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>
MSM	men who have sex with men
MSSA	Methicillin-sensibler <i>Staphylococcus aureus</i>

N

N. facialis	Nervus facialis
NAAT	Nucleic Acid Amplification Technology
NaCl	Natriumchlorid
NAT	Nukleinsäure amplifizierende Technik
NSAR	nicht-steroidale Antiphlogistika
NTM	nicht-tuberkulöse Mykobakterien

P

P. aeruginosa	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
p.o.	per os
PCR	Polymerase Chain Reaction
PCT	Procalcitonin
PEDES	Perfusion, Extent, Depth, Infektion, Sensation

PEG

perkutane endoskopische Gastrostomie

PID

Pelvic Inflammatory Disease

POCT

Point-of-Care-Testing

PPI

Protonenpumpen-inhibitoren

PTA

Pertitonsillarabszess

PVL

Panton-Valentine-Leukozidin

R**RAT**

rezidivierende Tonsillitis

rez. ARS

rezidivierende akute Rhinosinusitis

RKI

Robert Koch-Institut

RNA

Ribonucleic Acid

RR

Blutdruck systolisch/diastolisch nach Riva-Rocci

RSV

Respiratorisches Syncytial-Virus

S**S. aureus**

Staphylococcus aureus

STD

Sexually Transmitted Diseases

STIKO

Ständige Impfkommision

T**TPHA**

Treponema-Pallidum-Hämagglutinations-Assay

TPLA

Treponema Pallidum-Lipidantikörper-Assay

TPPA

Treponema-Pallidum-Partikel-Agglutination



Anhang

V

V.a.	Verdacht auf
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
VZV	<i>Varizella-zoster-Viren</i>

W

WHO	Weltgesundheits- organisation
------------	----------------------------------

Z

ZNS	zentrales Nervensystem
------------	------------------------

**Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL)**

Eggenreuther Weg 43
91058 Erlangen

Telefon: 09131 6808-0

Telefax: 09131 6808-2102

E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de

Internet: www.lgl.bayern.de