

Anaesthesist 2008 · 57:825–842
DOI 10.1007/s00101-008-1415-x
Online publiziert: 6. August 2008
© Springer Medizin Verlag 2008

Redaktion

H.J. Bardenheuer · Heidelberg
H. Forst · Augsburg
R. Rossaint · Aachen
D. Spahn · Zürich



CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

R. Dembinski · R. Rossaint

Abteilung für Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum der RWTH-Aachen

Ventilatorassoziierte Pneumonie

Zusammenfassung

Die ventilatorassoziierte Pneumonie (VAP) ist die häufigste nosokomiale Infektion in der Intensivmedizin und stellt einen unabhängigen Risikofaktor für die Letalität von Intensivpatienten dar. Für ihre Genese sind die durch die maschinelle Beatmung selbst hervorgerufenen mechanischen Schäden des Lungengewebes von geringerer Bedeutung, entscheidender ist demgegenüber die Art der Applikation der Beatmung. So bildet der Endotrachealtubus bei invasiver Beatmung eine Leitschiene für potenziell infektiöses Sekret aus dem Oropharynx, während die Atemwege im Rahmen der nicht-invasiven Beatmung besser vor dieser Mikroaspiration geschützt sind. Zur Prophylaxe der VAP sind deshalb prinzipiell alle Maßnahmen geeignet, die solche Mikroaspirationen verhindern oder die invasive Beatmungsdauer selbst verkürzen. Auch Vorkehrungen zur Keimreduktion im Oropharynx sind so möglicherweise hilfreich. Die Effektivität der Behandlung ist u. a. von einem möglichst frühen Therapiebeginn und damit einer schnellen Diagnose abhängig. In dieser Hinsicht ist die Kombination klinischer, radiologischer und mikrobiologischer Parameter sinnvoll. Bei den therapeutischen Überlegungen steht v. a. die rasche Antibiotikatherapie unter Berücksichtigung individueller Risikofaktoren und lokaler Resistenzen im Vordergrund.

Schlüsselwörter

Maschinelle Beatmung · Nosokomiale Pneumonie · Intubation · Nicht-invasive Beatmung · Antibiotika

Ventilator-associated pneumonia

Abstract

Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common nosocomial infection in critical care medicine and has been shown to be an independent risk factor for mortality. However, ventilator induced lung injury itself is probably only a minor factor predisposing to VAP. In contrast, invasive ventilation using an endotracheal tube is obviously a more important measure. Thus, microaspiration of potentially infectious secretion from the oropharynx into the trachea along the tube has been suggested to be the most critical pathophysiological event in the process of VAP development. Accordingly, non-invasive ventilation provides a decreased risk of VAP. Therefore, all measures aimed at averting microaspiration or shorten the duration of mechanical ventilation are appropriate to prevent VAP. Moreover, oropharyngeal decontamination may be helpful by reducing bacterial colonisation. Effectiveness of therapy depends on early treatment and therefore requires early diagnosis. With this aim combined clinical, radiologic, and microbiological parameters should be taken into account. Adequate antimicrobial therapy in due consideration for individual risk factors and local antibiotic resistance is the most important therapeutic measure.

Keywords

Mechanical Ventilation · Nosocomial Pneumonia · Intubation · Non-invasive ventilation · Antibiotics

Die ventilatorassoziierte Pneumonie (VAP) ist eine häufige Komplikation der intensivmedizinischen Behandlung, die den Krankheitsverlauf und die Letalität der Patienten selbst bei optimaler Therapie wesentlich beeinflusst. Die in den letzten Jahren gewonnenen Erkenntnisse zur Pathophysiologie erlauben heute den evidenzbasierten Einsatz einer Vielzahl von Maßnahmen zur Prävention. So ist die Prophylaxe heute der Bereich der intensivmedizinischen Praxis mit dem größten Potenzial zur Optimierung. Aktuelle diagnostische Methoden und Strategien sollen die für eine adäquate Therapie so wichtige frühzeitige Erkennung der VAP gewährleisten. Für die Behandlung selbst ist die frühest mögliche adäquate Antibiotikatherapie von entscheidender Bedeutung, wobei die empirische Auswahl der Substanzen auf Grund zunehmender Resistenzen schwieriger wird.

Die Lektüre dieses Beitrags soll dem Leser die Möglichkeit geben, bekanntes Wissen zu rekapitulieren und an Hand aktueller Daten und Studienergebnisse aufzufrischen. Besonderer Wert wird dabei auf pathophysiologische Zusammenhänge und dem daraus erwachsenden Stellenwert präventiver Maßnahmen gelegt.

Epidemiologie

Nach Angaben des nationalen Referenzzentrums für Surveillance von ► **nosokomialen Infektionen** betrug die VAP-Inzidenz in einem Auswertungszeitraum von 2005–2007 unter Berücksichtigung von 466 deutschen Intensivstationen 5,46 pro 1000 Tage invasiver Beatmung [29]. Im Verhältnis zur Beatmungsdauer war die VAP damit weitaus häufiger als katheterassoziierte Infektionen im Verhältnis zur Katheterliegedauer. Harnwegsinfektionen und durch zentrale Venenkatheter ausgelöste Infektionen etwa waren mit 2,15 bzw. 1,63 Infektionen pro 1000 Tagen Liegedauer deutlich seltener.

In epidemiologischen Analysen einzelner Intensivstationen finden sich je nach Patientengut mitunter noch sehr viel höhere Raten von über 35 Pneumonien pro 1000 Beatmungstage. Derartig große Unterschiede in der Inzidenz der VAP sind jedoch nicht zuletzt die Folge der oft schwierigen Diagnostik und Abgrenzung zu anderen Atemwegsinfektionen wie etwa der infektiösen Tracheobronchitis. In jedem Fall ist die VAP die häufigste aller nosokomialen Infektionen, wobei das Risiko einer nosokomialen Pneumonie bei invasiver Beatmung 6- bis 20-fach höher ist als ohne Beatmung [2]. Der Einsatz nicht-invasiver Beatmung hingegen, etwa zur Entwöhnung von der Beatmung, ist in Metaanalysen kontrollierter klinischer Studien im Vergleich zu invasiver Beatmung mit einer Risikoreduktion verbunden [7].

Nicht nur die invasive Beatmung per se, sondern v. a. die Beatmungsdauer korreliert mit dem Risiko für eine VAP. So nimmt das Risiko mit jedem Beatmungstag um mindestens 1% zu, nach einzelnen Untersuchungsergebnissen erhöht sich das Risiko jedoch gerade in den ersten 5 Tagen maschineller Beatmung um bis zu 3% pro Tag [11]. Insgesamt entstehen etwa 90% aller ventilatorassoziierten Pneumonien innerhalb der ersten 10 Tage maschineller Beatmung [21].

Die Optimierung von Prävention, Diagnostik und Therapie der VAP hat in der Intensivmedizin inzwischen höchste Priorität, da die Folgen für die Patienten immer deutlicher werden: So zeigen klinische Untersuchungen regelhaft eine Verlängerung der Beatmungs-, Intensivtherapie- und Krankenhausaufenthaltsdauer, womit zwangsläufig auch ein erheblicher Anstieg der Behandlungskosten verbunden ist. Aber auch die Letalität der Patienten kann bis auf das Doppelte erhöht sein, sodass die VAP als unabhängiger Risikofaktor für das Versterben auf der Intensivstation angesehen werden muss [21, 33]. Für die Letalität der Patienten ist es unerheblich, ob es sich hierbei um ► **Early-onset-Pneumonien** handelt, die definitionsgemäß innerhalb der ersten 96 h nach Aufnahme auf die Intensivstation entstehen, oder um ► **Late-onset-Pneumonien**, die sich erst nach 96 h entwickeln [22].

Pathophysiologie

Dem Begriff entsprechend ist die Entstehung einer VAP mit der Anwendung ► **maschineller Ventilation** als solches verknüpft, womit im Hinblick auf die Pathophysiologie sowohl die invasive als auch die nicht-invasive Beatmung zu berücksichtigen wäre. Allerdings steht nach heutiger Vorstellung der Endotrachealtubus und damit die invasive Beatmung im Mittelpunkt der Genese der VAP. Nach den Kriterien der US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ist die VAP deshalb definiert als Pneumonie im Rahmen invasiver Beatmung mittels Endotrachealtubus oder Trachealkanüle [9].

► Nosokomiale Infektionen

Das Risiko einer nosokomialen Pneumonie ist bei invasiver Beatmung 6- bis 20-fach höher als ohne Beatmung

Die Beatmungsdauer korreliert mit dem Risiko für eine Pneumonie

Die VAP muss als unabhängiger Risikofaktor für das Versterben auf der Intensivstation angesehen werden

► Early-onset-Pneumonien

► Late-onset-Pneumonien

► Maschinelle Ventilation

Der Endotrachealtubus steht im Mittelpunkt der Genese

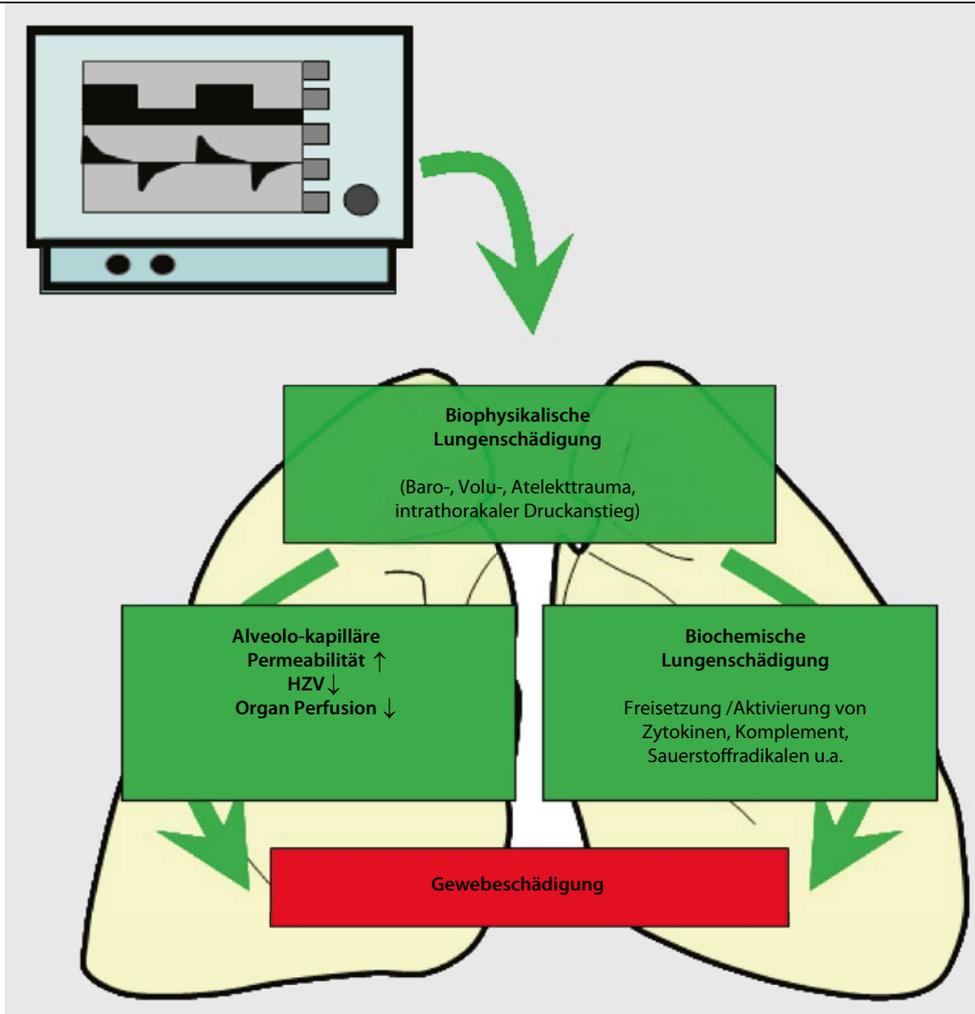


Abb. 1 ▲ Ventilatorassoziierte Lungenschädigung

Ventilatorassoziierte Lungenschädigung

Dennoch darf nicht vergessen werden, dass eine maschinelle Beatmung auch unabhängig von der Applikationsform zu einer ventilatorassoziierten Lungenschädigung beitragen kann und diese Verletzung von Lungengewebe selbst als Risikofaktor für die Entstehung einer Pneumonie angesehen werden muss (■ Abb. 1).

Diese ventilatorassoziierte Lungenschädigung ist besonders ausgeprägt, wenn bereits etwa im Rahmen eines akuten Lungenversagens Belüftungsstörungen der Lunge vorliegen, die mit einer ausgeprägten Reduktion der Compliance einhergehen. In dieser Situation ist das Ziel der maschinellen Beatmung die Eröffnung kollabierter, atelektatischer Lungenbezirke und das Offenhalten dieser Areale. Allerdings kommt es hierbei zwangsläufig zu einer Schädigung sowohl der atelektatischen als auch der bis dahin möglicherweise noch gesunden Lungenareale: Zum einen führen die zur Eröffnung kollabierter Alveolen benötigten Atemwegsdrucke gleichzeitig zu einer Überdehnung dieser gesunden Alveolen (► **Barotrauma**), zum anderen entstehen bei Beatmung mit hohen Tidalvolumina Scherkräfte, die das Alveolarepithel zusätzlich schädigen (► **Volutrauma**). Weiterhin wird das Alveolarepithel durch den zyklischen Kollaps instabiler Alveolen im Rahmen eines Atemhubs geschädigt (► **Atelektrauma**). Schließlich kommt es bei hohen inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen rasch zur Ausbildung von Resorptionsatelektasen sowie zur Bildung von toxischen Sauerstoffradikalen. Diese Effekte der maschinellen Beatmung beschränken sich jedoch nicht auf eine isolierte Schädigung der Lunge. Vielmehr zeigen retrospektive Untersuchungen, dass die Mehrzahl der Patienten mit akutem Lungenversagen nicht an einer Hypoxie, sondern im Rahmen eines Multio-

Die maschinelle Beatmung führt unabhängig von der Applikationsform zu einer Verletzung von Lungengewebe

- **Barotrauma**
- **Volutrauma**
- **Atelektrauma**

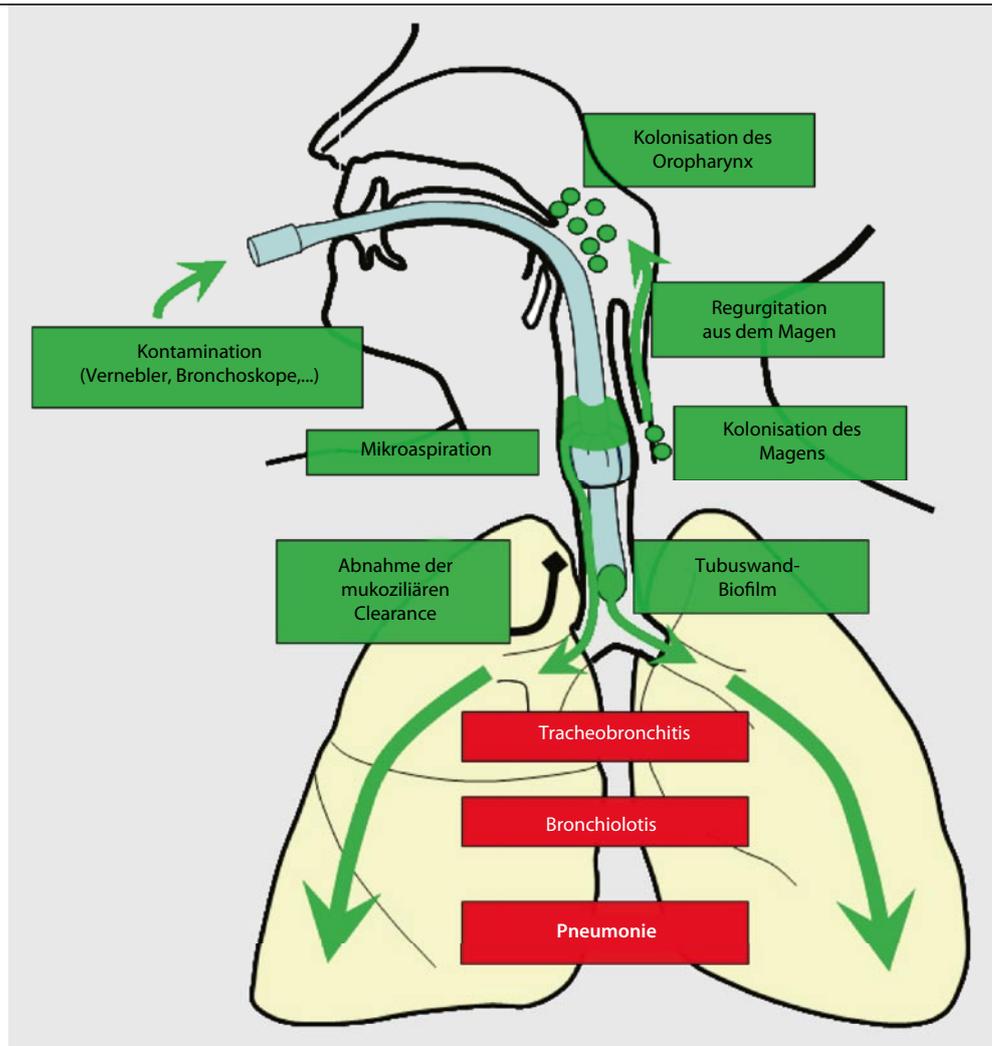


Abb. 2 ▲ Pathomechanismen der „tubusassoziierten“ Pneumonie

rganversagens verstirbt. Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass mit der ventilatorassoziierten Lungenschädigung auch eine Schädigung anderer Organe verbunden ist.

Infektion über Endotrachealtubus

Von größerer Bedeutung für die Entstehung einer ventilatorassoziierten Pneumonie ist jedoch wahrscheinlich der endotracheale Tubus als Leitschiene für potenziell infektiöses Sekret aus dem Oropharynx, das sich im Verlauf der invasiven Beatmung bildet. Neben der physiologischen Sekretproduktion im Oropharynx selbst ist die wiederholte Regurgitation von Magensaft für die Zusammensetzung dieses Sekrets bestimmend. Für die Pathogenität des Sekrets ist von Bedeutung, dass sich die physiologische Keimflora im Oropharynx mit der Zeit durch Kolonisation mit oft ► **fakultativ pathogenen Keime** verändert, aber auch eine Keimbeseidlung des Magens zustande kommen kann. Infektiologisch sind die durch dieses Sekret ausgelösten Infektionen also endogene Infektionen mit häufig fakultativ pathogenen Erregern.

Auch bei optimal geblocktem Tubus kann es zu einer kontinuierlichen Aspiration geringer Mengen dieses Sekrets insbesondere durch die Längsfurchen des Cuffs in die Trachea kommen. Bei intubierten Patienten kann das Sekret zunächst eine Tracheobronchitis und bei fortgesetzter Aspiration eine Bronchiolitis, Bronchopneumonie und schließlich eine Pneumonie hervorrufen. Typisch ist eine wiederholte Aspiration in vornehmlich abhängige Lungenareale, wodurch letztlich eine diffuse Infektion dieser Bezirke hervorrufen wird. Solche Befunde unterschiedlicher Infektionsstadien in ein und derselben Lunge lassen sich bei Obduktionen von Intensivpatienten nachweisen [14].

Der endotracheale Tubus gilt als Leitschiene für potenziell infektiöses Sekret aus dem Oropharynx

► Fakultativ pathogene Keime

Typisch ist eine wiederholte Aspiration in abhängige Lungenareale

Auch bei gesunden Menschen kommt es im Schlaf regelmäßig zu Mikroaspirationen, ohne dass sich eine Pneumonie entwickelt. Deshalb müssen neben der Mikroaspiration selbst noch andere Faktoren an der Entstehung einer VAP beteiligt sein. Entscheidend ist in diesem Zusammenhang die mangelnde Funktion der körpereigenen Schutzmechanismen, die bei gesunden, nicht intubierten Menschen aspiriertes Sekret so effektiv unschädlich machen und eliminieren, dass die unteren Atemwege gesunder Menschen in der Regel nahezu keimfrei sind: Hierzu zählen ► **Schluck- und Hustenreflexe**, die ► **mukoziliäre Clearance** durch das Bronchialepithel, die antiinfektiösen Eigenschaften des Bronchial- und Trachealsekrets sowie zelluläre und humorale Abwehrstrukturen wie Alveolarmakrophagen und Immunglobuline. Diese Schutzmechanismen sind bei kritisch Kranken durch zahlreiche Faktoren wie Co-Morbidität und Malnutrition generell gestört. Insbesondere bei intubierten Patienten kommt es zu einer weitergehenden Reduktion des Hustenreflexes und der mukoziliären Clearance und es entstehen zusätzlich Verletzungen des Trachealepithels. Deshalb ist das Risiko einer Pneumonie als Folge solcher Mikroaspirationen bei invasiv beatmeten Intensivpatienten deutlich erhöht.

Die Mikroaspiration von Sekret am Cuff des Endotrachealtubus vorbei ist jedoch nur einer der möglichen Infektionswege. So ist der Tubus nicht nur Leitschiene für infektiöses Material aus dem Oropharynx, sondern stellt auch selbst ein Keimreservoir als weitere potenzielle Quelle einer Pneumonie dar. Innerhalb kurzer Zeit bildet sich auf der Oberfläche der Tuben ein Biofilm mit häufig hochresistenten Keimen, die in klinischen Studien in einem hohen Prozentsatz als Erreger ventilatorassoziierter Pneumonien isoliert werden können [1]. Ob der Endotrachealtubus damit auch immer als primäre Infektionsquelle angesehen werden muss, bleibt allerdings fraglich, da solche Untersuchungen auch zeigen, dass eine bakterielle Besiedlung des Tubus zeitlich erst nach der Besiedlung der unteren Luftwege zustande kommt. In jedem Fall ist die Kontamination des Endotrachealtubus ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung einer VAP, der nicht direkt mit maschineller Beatmung, sondern mit deren Anwendung als invasives Verfahren verknüpft ist.

Weitere Infektionswege

Neben den bislang beschriebenen sind grundsätzlich auch andere Infektionswege als Ursache nosokomialer Pneumonien zu berücksichtigen:

Hierzu zählt vor allem die ► **Inhalation infektiösen Materials**. Als Infektionsquelle lassen sich hier meist Schlauchsysteme, Vernebler, Befeuchtungssysteme oder Bronchoskope identifizieren, deren Aufbereitung, Desinfektion und/oder Handhabung nicht den empfohlenen Hygienestandards entspricht. Derartige Infektionen treten meist gehäuft in einzelnen Versorgungseinheiten mit unzureichenden Hygienemaßnahmen auf und können durch strategische Maßnahmen wie Schulungen und systematische Überwachung der nosokomialen Infektionen (Surveillance) reduziert werden.

Natürlich können nosokomiale Pneumonien auch per continuitatem, z. B. bei Ausbreitung einer infektiösen Pleuritis oder hämatogen bei Sepsis anderweitiger Genese entstehen. Im engeren Sinne handelt es sich hier jedoch nicht um ventilatorassoziierte Pneumonien, weshalb die jeweilige Pathophysiologie hier nicht näher diskutiert werden soll.

Schlussfolgerungen

Zusammenfassend ist die Entwicklung einer VAP also weniger von der maschinellen Beatmung als solcher, sondern vielmehr von deren Invasivität abhängig. Die wesentlichen Probleme hierbei sind die Mikroaspiration, die Keimbesiedlung des Tubus sowie eine Funktionsstörung der natürlichen Schutzmechanismen des Patienten (■ **Abb. 2**). Als Beleg für diese tubusassoziierten Risiken kann die geringere Pneumonierate bei Anwendung nicht-invasiver Beatmungsverfahren gewertet werden [7]. Schließlich wird bei invasiver maschineller Beatmung in der Regel auch ein invasiveres Monitoring des Patienten für erforderlich gehalten. Dies erklärt womöglich am besten die Ergebnisse einer klinischen Studie, bei der die invasive im Vergleich zur nicht-invasiven Beatmung zusätzlich mit einer höheren Rate an katheterassoziierten Infektionen vergesellschaftet war [19].

Insgesamt wäre statt des Begriffs der ventilatorassoziierten Pneumonie eine Umschreibung als ► **„tubusassoziierte“ Pneumonie** im Hinblick auf die Pathophysiologie wohl treffender.

Entscheidend ist die mangelnde Funktion der körpereigenen Schutzmechanismen

- **Schluck- und Hustenreflexe**
- **Mukoziliäre Clearance**

Der Endotrachealtubus selbst stellt ein Keimreservoir als weitere potenzielle Infektionsquelle dar

- **Inhalation infektiösen Materials**

Nosokomiale Pneumonien können auch per continuitatem entstehen

Die invasive Beatmung ist mit einer höheren Rate katheterassoziiierter Infektionen vergesellschaftet

- **„Tubusassoziierte“ Pneumonie**

Risikofaktoren

Nach den heute vorliegenden Erkenntnissen ist der wichtigste variable und somit zumindest partiell beeinflussbare Risikofaktor für die Entwicklung einer VAP die invasive Beatmung mittels eines Endotrachealtubus. Insbesondere innerhalb der ersten 96 h nach Aufnahme auf die Intensivstation steigt das Risiko hierbei täglich um mehr als 1% [11]. Für die Early-onset-VAP, die definitionsgemäß innerhalb dieser 96 h entsteht, konnte in einer Studie die ► **Re-Intubation** als wichtigster Risikofaktor identifiziert werden. Für die Late-onset-Variante nach 4 Tagen stellte in derselben Untersuchung die ► **Tracheotomie** das größte Risiko dar [22]. Auch diese Ergebnisse lassen sich mit der Annahme, dass Mikroaspirationen der entscheidende Mechanismus bei der Entstehung von VAP sind, gut vereinbaren. Besteht die Indikation zur invasiven Beatmung, sollte nach Möglichkeit zumindest eine ► **nasotracheale Intubation** vermieden werden, da hiermit die Gefahr von Sinusitiden verbunden ist, die als Keimreservoir als ein zusätzliches Risiko für Pneumonien anzusehen sind.

Da die Mikroaspiration bei intubierten Patienten ein entscheidender Faktor für die Entwicklung einer Pneumonie ist, lässt sich vermuten, dass die enterale Ernährung durch vermehrte Regurgitation aus dem Magen zu einer erhöhten Rate an ventilatorassoziierter Pneumonien beitragen könnte. Tatsächlich gibt es in klinischen Studien Hinweise für ein erhöhtes Pneumonierisiko bei totaler enteraler Ernährung ab dem 1. Tag maschineller Beatmung im Vergleich zum Beginn der enteralen Ernährung ab dem 5. Tag [20]. Auf der anderen Seite kann die Integrität der intestinalen Mukosa durch enterale Ernährung aufrechterhalten und hierdurch eine Infektion durch bakterielle Translokation aus dem Darm vermieden werden. Weitere Vorteile der enteralen Ernährung sind ein homogeneres Blutzuckerprofil und niedrigere Behandlungskosten im Vergleich zu parenteraler Ernährung, die zudem mit einer erhöhten Inzidenz katheterassoziierter Infektionen verbunden ist. Schließlich können Lagerungsmaßnahmen (Oberkörperhochlagerung) und die Nutzung von postpylorischen Ernährungssonden das Risiko für Regurgitationen aus dem Magen deutlich reduzieren. Auf den frühzeitigen Beginn einer zumindest partiellen enteralen Ernährung sollte deshalb nicht verzichtet werden.

Der normalerweise niedrige pH-Wert des Magensafts stellt einen Schutzmechanismus gegen eine Keimbesiedlung des Magens dar. Andererseits sind kritisch kranke Patienten durch die Entwicklung von Stressulzera gefährdet, weshalb verschiedene Maßnahmen zur Anhebung des Magensaft-pH-Werts empfohlen wurden. Somit stellt die ► **Stressulkusprophylaxe** einen möglichen Risikofaktor für die Kolonisation des Magens und damit für die Entwicklung einer VAP dar [22]. Die Ergebnisse entsprechender klinischer Studien sind allerdings widersprüchlich und rechtfertigen keine eindeutige Empfehlung zum Management der Stressulkusprophylaxe bei beatmeten Patienten [2]. Letztlich muss deshalb das Risiko einer Ulkusblutung mit dem einer Pneumonie individuell gegeneinander abgewogen werden.

Zu den weiteren ► **modifizierbaren Risikofaktoren** für die Entstehung ventilatorassoziierter Pneumonien gehören zum einen alle Maßnahmen und Bedingungen, welche die Entwicklung jedweder nosokomialer Infektion begünstigen, also die Anlage von Blasen- und zentralen Venenkathetern, die Transfusion von Fremdblutprodukten, die Vorbehandlung mit Antibiotika sowie die Hyperglykämie. ► **Nicht-beeinflussbare Risikofaktoren** sind das Alter der Patienten, bestehende Lungenerkrankungen, Herzinsuffizienz, vorangegangene Infektionen anderer Art und das Multiorganversagen. Wahrscheinlich müssen einige dieser Variablen jedoch eher als Marker des Krankheitschweregrads denn als unabhängiger Risikofaktor verstanden werden.

Prävention

Entsprechend der Pathophysiologie sind grundsätzlich alle Maßnahmen zu Minimierung der invasiven Beatmungsdauer geeignet, die VAP-Inzidenz zu reduzieren. Hierzu gehört die Kontrolle und Überwachung der Sedierung und die möglichst ► **rasche Entwöhnung** von der Beatmung, zum Beispiel mit Hilfe von Protokollen. Nicht-invasive Beatmungsverfahren sollten mit diesem Ziel ebenfalls wann immer möglich berücksichtigt werden.

Ob eine frühzeitige Tracheotomie ebenfalls positive Effekte hat, konnte bis heute nicht nachgewiesen werden. Im Gegenteil war die Tracheotomie in einer klinischen Studie der größte Risikofaktor für eine VAP [21]. Ob dies allerdings eher auf den Krankheitsschweregrad und die schwierige Entwöhnung von der Beatmung bei diesen Patienten zurückzuführen ist, als auf die Tracheotomie als solches,

► Re-Intubation

► Tracheotomie

► Nasotracheale Intubation

Auf den frühzeitigen Beginn einer zumindest partiellen enteralen Ernährung sollte nicht verzichtet werden

► Stressulkusprophylaxe

► Modifizierbare Risikofaktoren

► Nicht-beeinflussbare Risikofaktoren

► Rasche Entwöhnung

Ob eine frühzeitige Tracheotomie positive Effekte hat, bleibt vorerst unklar

Tab. 1 Maßnahmen zur Prävention der ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) nach den Guidelines der American Thoracic Society [2] mit Empfehlungsgrad (Level I–III)

Maßnahmen	Level
<i>Allgemeine Infektionsprävention</i>	
- Schulung und Überwachung von Hygienemaßnahmen (Händedesinfektion, Umgang mit Kathetern, Infusionen etc.)	I
- Isolationsmaßnahmen bei Infektion/Kolonisation mit resistenten Erregern	I
- Surveillance nosokomialer Infektionen	II
<i>Intubation und maschinelle Beatmung</i>	
- Vermeidung von Intubation und Re-Intubation	I
- Nicht-invasive Beatmung	I
- Orotracheale statt nasotracheale Intubation	II
- Kontinuierliche subglottische Sekret Drainage	I
- Regelmäßige Cuff-Druck-Kontrolle >20 cmH ₂ O	II
- Entfernung von kontaminiertem Kondensat aus dem Schlauchsystem	II
- Gleichwertigkeit von passiver und aktiver Befeuchtung im Hinblick auf VAP	I
- Reduktion der Beatmungsdauer z. B. durch Sedierungs- und Weaningprotokolle	II
- Adäquate personelle Ausstattung	II
<i>Aspiration, Lagerung und enterale Ernährung</i>	
- 30–45° Oberkörperhochlagerung	I
- Enterale Ernährung	I
<i>Prävention der oropharyngealen Kolonisation</i>	
- Keine generelle Empfehlung zur selektiven Darmdekontamination mit und ohne systemische Antibiotikagabe	II
- Keine generelle Empfehlung zur Antibiotikaprophylaxe 24 h nach Intubation	I
- Keine generelle Empfehlung zur oropharyngealen Applikation von Chlorhexidin	I
- Tägliche Aufwachversuche	II
<i>Stressulkusprophylaxe, Transfusionsregime, Insulintherapie</i>	
- Durchführung einer Stressulkusprophylaxe mit Sukralfat oder H ₂ -Blockern, wenn notwendig	I
- Restriktives Transfusionsregime, Nutzung von leukozytendepletierten Erythrozytenkonzentraten	I
- Intensivierte Insulintherapie zur Vermeidung von Hyperglykämien	I

Tab. 2 Diagnose und Definition der Pneumonie Erwachsener nach klinischen Kriterien der Centers for Disease Control (CDC; [9])

Klinisch definierte Pneumonie
<i>Mindestens eines der folgenden Zeichen lässt sich wiederholt bei Röntgenuntersuchungen des Thorax nachweisen^a:</i>
- Neues oder progressives und persistierendes Infiltrat
- Verdichtung
- Kavernenbildung
<i>Und mindestens 1 der Folgenden:</i>
- Leukozytose ($\geq 12.000/\text{mm}^3$) oder Leukopenie ($< 4000/\text{mm}^3$)
- Fieber $> 38^\circ\text{C}$ ohne andere Ursache
- Verwirrtheit ohne andere Ursache bei Patienten ≥ 70 Jahren
<i>Und mindestens 2 der Folgenden:</i>
- Neues Auftreten von eitrigem Sputum/Trachealsekret oder Veränderung des Sputums/Trachealsekrets (Farbe, Konsistenz, Geruch) oder vermehrte respiratorische Sekretion oder vermehrtes Absaugen
- Neuer oder zunehmender Husten oder Dyspnoe oder Tachypnoe
- Rasselgeräusche oder bronchiales Atemgeräusch
- Verschlechterung des Gasaustauschs (z. B. erhöhter Sauerstoffbedarf, neue Beatmungsnotwendigkeit)
^a Bei Patienten ohne pulmonale oder kardiale Grundkrankheit reicht ein aussagekräftiger Röntgenthoraxbefund mit einem der aufgeführten Zeichen.

bleibt vorerst unklar [12]. Vieles spricht jedoch dafür, dass der Vorteil der Tracheotomie im Hinblick auf eine raschere Entwöhnung von der Beatmung gegenüber möglichen Nachteilen überwiegt.

Auch eine ► **lungenprotektive Beatmungseinstellung** mit niedrigen Tidalvolumina, PEEP und frühzeitiger Implementierung von Spontanatmungsverfahren hat wahrscheinlich positiven Einfluss auf die Infektionsrate [27].

► **Lungenprotektive Beatmungseinstellung**

Tab. 3 Diagnose und Definition der Pneumonie Erwachsener nach klinischen und mikrobiologischen Kriterien der CDC [9]

Gewöhnliche bakterielle Pneumonie/Pilzpneumonie
<p>Mindestens eines der folgenden Zeichen lässt sich wiederholt bei Röntgenuntersuchungen des Thorax nachweisen^a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neues oder progressives und persistierendes Infiltrat - Verdichtung - Kavernenbildung
<p>Und mindestens 1 der Folgenden:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leukozytose ($\geq 12.000/\text{mm}^3$) oder Leukopenie ($< 4000/\text{mm}^3$) - Fieber $> 38^\circ\text{C}$ ohne andere Ursache - Verwirrtheit ohne andere Ursache bei Patienten ≥ 70 Jahren
<p>Und mindestens 1 der Folgenden:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neues Auftreten von eitrigem Sputum/Trachealsekret oder Veränderung des Sputums/Trachealsekrets (Farbe, Konsistenz, Geruch) oder vermehrte respiratorische Sekretion oder vermehrtes Absaugen - Neuer oder zunehmender Husten oder Dyspnoe oder Tachypnoe - Rasselgeräusche oder bronchiales Atemgeräusch - Verschlechterung des Gasaustauschs (z. B. erhöhter Sauerstoffbedarf, neue Beatmungsnotwendigkeit)
<p>Und mindestens 1 der Folgenden:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positive Blutkultur (nicht mit anderer Infektion assoziiert) - Kultureller Nachweis eines Erregers aus Pleuraflüssigkeit - Kultureller Nachweis eines ätiologisch in Frage kommenden Erregers aus Trachealsekret, bronchoalveolärer Lavage (BAL) oder geschützter Bürste - Intrazellulärer Bakteriennachweis in $\geq 5\%$ der bei BAL gewonnenen Zellen - Histopathologische Untersuchung zeigt den kulturellen Nachweis von Erregern im Lungengewebe oder Nachweis invasiver Pilzhyphen oder Pseudohyphen im Lungengewebe oder Abszesse oder Verdichtungen mit Ansammlung zahlreicher polymorphkerniger Neutrophilen in Bronchiolen und Alveolen
<p>^a Bei Patienten ohne pulmonale oder kardiale Grundkrankheit reicht ein aussagekräftiger Röntgenthoraxbefund mit einem der aufgeführten Zeichen.</p>

► **Wiederholte Bauchlagerung**

Die Oberkörperhochlagerung führt wahrscheinlich zu einer verminderten Rate an Regurgitationen

Bei Patienten mit akutem Lungenversagen kann die ► **wiederholte Bauchlagerung** möglicherweise durch Optimierung der pulmonalen Ventilationsverteilung zu einer Senkung der Inzidenz nosokomialer Pneumonien führen und wird deshalb in den aktuellen S3-Leitlinien zur Lagerungstherapie empfohlen [5]. Während der invasiven Beatmung in Rückenlage sollte der Oberkörper 45° hochgelagert werden [5]. Dies führt wahrscheinlich zu einer verminderten Rate an Regurgitationen von Magensaft und war in einer randomisierten, kontrollierten Studie mit einer signifikanten Reduktion der Inzidenz der VAP verbunden. Ob und in welchem Ausmaß die Oberkörperhochlagerung die mukosale Clearance beeinflusst, ist allerdings noch unklar [4].

► **Protonenpumpenblocker**

Bei der subglottischen Sekret drainage kann Sekret oberhalb des Cuffs abgesaugt werden

Die Art und Durchführung der Stressulkusprophylaxe hat wie oben beschrieben möglicherweise Einfluss auf die Entstehung der VAP, welche Substanzen hier jedoch eventuell Vorteile bieten, ist nicht bekannt. So bietet Sucralfat anscheinend keinen Vorteil gegenüber H_2 -Blockern. Interessant ist allerdings, dass die Gabe von ► **Protonenpumpenblockern** in einer größeren klinischen Studie im Vergleich zu H_2 -Blockern effektiver im Hinblick auf eine dauerhafte Anhebung des gastralen pH-Werts war, gleichzeitig aber nicht mit einer erhöhten Rate an VAP einherging [10].

► **Ultradünner Polyurethan-Cuff**

Der Cuffdruck sollte regelmäßig überprüft werden

Eine Option zur Reduktion der Mikroaspiration bei intubierten Patienten bietet die subglottische Sekret drainage, bei der das Sekret oberhalb des Cuffs durch ein zusätzliches Lumen spezieller Endotrachealtuben abgesaugt werden kann. Diese Technik war in ersten Untersuchungen effektiv und erfolgreich im Hinblick auf eine Reduktion vor allem der Early-onset-VAP [25]. Obwohl noch keine großen randomisierten Studien vorliegen, wird der Einsatz dieser Tuben für Patienten mit zu erwartender Beatmungsdauer von mehr als 72 h mitunter schon heute empfohlen [2, 28]. Diese zeitliche Einschränkung macht die Umsetzung einer solchen Empfehlung allerdings schwierig, da der Zeitraum der Beatmung meist nicht leicht abzuschätzen ist und der Einsatz dieser Spezialtuben mit zusätzlichen Kosten verbunden ist. In Kombination mit einem ► **ultradünne Polyurethan-Cuff**, bei dem im geblockten Zustand keine Längsfurchen mehr entstehen, durch die Sekret in die Trachea laufen könnte, scheinen solche Tuben allerdings noch effektiver auch im Hinblick auf Late-onset-VAP zu sein [26].

Eine automatische Cuffdruckkontrolle allein bietet im Gegensatz dazu keine Vorteile bei der Prävention der VAP, allerdings sollte der Cuffdruck zumindest regelmäßig überprüft werden, um einen Druck unter $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ zu vermeiden und damit die Gefahr einer Mikroaspiration nicht noch

Tab. 4 Erreger der Early-onset- und Late-onset-Pneumonie nach den Ergebnissen einer monozentrischen griechischen Studie [17]

Erreger	„Early onset“ ^a	„Late onset“ ^a	Unterschied (p)
<i>Potenziell multiresistente Erreger</i>	219 (79%)	257 (85%)	0,06
- Pseudomonas aeruginosa	116 (42%)	141 (47%)	0,26
- MRSA	93 (33%)	90 (30%)	0,39
- Acinetobacter baumannii	6 (2%)	12 (4%)	0,30
- Stenotrophomonas maltophilia	4 (1%)	14 (5%)	0,04
<i>Andere Erreger</i>	59 (21%)	45 (15%)	0,06
- MSSA	15 (5%)	9 (3%)	0,21
- Haemophilus influenzae	7 (3%)	5 (2%)	0,66
- Escherichia coli	5 (2%)	9 (3%)	0,51
- Morganella morganii	5 (2%)	7 (2%)	0,88
- Enterococcus species	6 (2%)	4 (1%)	0,65
- Streptococcus pneumoniae	6 (2%)	4 (1%)	0,65
- Andere Kokken	15 (5%)	7 (2%)	0,08

^a Definition der **Early-onset-VAP** in dieser Studie: Beatmungsdauer <7 Tage. **Late-onset-VAP**: Beatmungsdauer ≥7 Tage.

zu erhöhen. In jedem Fall sollte die orotracheale der nasotrachealen Intubation vorgezogen werden, um die Entstehung von Sinusitiden zu vermeiden.

Für das weitere Management der maschinellen Beatmung gilt, dass im Hinblick auf das Risiko für die Entstehung einer VAP heute keine Unterschiede mehr zwischen geschlossener und offener Absaugung oder zwischen passiver und moderner aktiver Befeuchtung bestehen [28]. Ein **Schlauchsystemwechsel** wird meist nicht mehr regelmäßig, sondern nur noch patientenbezogen empfohlen. Eine alleinige systemische Antibiose zur Prophylaxe der VAP kann heute aus Gründen der Resistenzbildung nicht allgemein empfohlen werden, auch eine Antibiotikaprophylaxe für jeden Patienten innerhalb von 24 h nach Intubation ist nicht indiziert. Ob sich dies für spezielle Patientengruppen wie solche mit schweren neurologischen Defiziten ändern wird, bleibt abzuwarten. Obwohl kleinere Studien hier Vorteile zeigen konnten, ist die Gefahr der Resistenzentwicklung wahrscheinlich zu groß. Ebenso verhält es sich mit der alleinigen **topischen Antibiotikabehandlung** des Oropharynx, z. B. mit Polymyxin B oder Gentamycin. Hiermit kann zwar die Kolonisation reduziert werden, in entsprechenden Studien fand sich jedoch gleichzeitig eine Zunahme der resistenzbedingten Letalität. Die selektive Darmdekontamination, bei der eine Kombination von topischer und systemischer Antibiotikatherapie zum Einsatz kommt, wird hingegen immer häufiger empfohlen, da die Effektivität zur VAP-Prävention und Reduktion der Letalität von kritisch kranken Patienten ohne ein gleichzeitiges Auftreten von Resistenzen gesichert scheint [13]. Sollte sich letzteres in Zukunft nicht bewahren, könnte die alleinige topische **desinfizierende Behandlung des Oropharynx** mit antiseptischen Substanzen wie Chlorhexidin eine effektive und sicherere Alternative darstellen [24].

Klinische Empfehlungen

Studien, bei denen ein solcher Katalog von präventiven Maßnahmen ähnlich den Empfehlungen zur Sepsistherapie gebündelt in die klinische Routine implementiert wird, konnten eine deutliche Reduktion der Inzidenz der VAP nachweisen [31]. Nicht zuletzt ist die strikte Einhaltung von Hygienevorschriften wie z. B. die Händedesinfektion eine wesentliche Voraussetzung zur Vermeidung von Infektionen und damit natürlich auch zur Prävention der VAP. Neben der Surveillance nosokomialer Infektionen und Isolationsmaßnahmen bei Infektion oder Kolonisation mit resistenten Erregern gehört deshalb auch die regelmäßige Schulung und Überwachung der Hygieneleitlinien zu den wichtigsten allgemeinen Präventionsmaßnahmen.

Die zurzeit aktuellsten Empfehlungen zur Prävention und Therapie der VAP wurden im Jahre 2005 durch die American Thoracic Society (ATS) veröffentlicht [2]. In diesen **ATS-Guidelines** werden die verschiedenen Maßnahmen nach den Regeln evidenzbasierter Medizin bewertet: Liegen Ergebnisse randomisierter kontrollierter Studien vor, führt dies zu einem hohen Empfehlungsgrad (Level I), beruhen die Empfehlungen auf nicht-randomisierten klinischen Studien, ist der Grad

► Patientenbezogener Schlauchsystemwechsel

Eine systemische Antibiose zur Prophylaxe kann nicht allgemein empfohlen werden

► Topische Antibiotikabehandlung

Die selektive Darmdekontamination wird immer häufiger empfohlen

► Desinfizierende Behandlung des Oropharynx

Die strikte Einhaltung von Hygienevorschriften ist wesentliche Voraussetzung zur Vermeidung nosokomialer Infektionen

► ATS-Guidelines

Tab. 5 Therapieempfehlungen der ventilatorassoziierten Pneumonie ohne Risikofaktoren nach den Empfehlungen der American Thoracic Society. (Mod. nach [41])

Mögliche Erreger	Initialtherapie
- Streptococcus pneumoniae	<i>β</i> -Laktamantibiotika
- Haemophilus influenzae	- Amoxicillin/Clavulansäure
- Methicillinsensitiver Staphylococcus aureus (MSSA)	- Ampicillin/Sulbactam
<i>Antibiotikasinensitive gramnegative Enterobakterien</i>	- Cefuroxim
- Escherischa coli	- Ceftriaxon
- Klebsiella pneumoniae	- Cefotaxim
- Enterobacter-Spezies	<i>Fluorchinolone</i>
- Proteus-Spezies	- Levofloxacin
- Serratia marcescens	- Moxifloxacin

Tab. 6 Therapieempfehlungen der ventilatorassoziierten Pneumonie mit Risikofaktoren nach den Empfehlungen der American Thoracic Society. (Mod. nach [41])

Mögliche Erreger	Initialtherapie
<i>Erreger aus Tab. 5 und multiresistente Keime</i>	<i>Pseudomonasaktives β-Laktamantibiotikum</i>
- Pseudomonas aeruginosa	- Piperacillin/Tazobactam
- Extended Spectrum β-Lactamase (z. B. Klebsiella pneumoniae) ^a	- Cefipim oder Ceftazidim ^b
- Acinetobacter-Spezies ^a	- Imipenem
<i>Anderer Erreger</i>	- Meropenem
- Legionella pneumophila ^a	- ± Aminoglykosid <i>oder Fluorchinolon</i>
	- Levofloxacin
	- Ciprofloxacin plus Pneumokokken und S. aureus wirksames Antibiotikum
- Methicillinresistenter Staphylococcus aureus (MRSA)	Linezolid, Vancomycin

^a Wenn ESBL oder Acinetobacter-Spezies vermutet werden, kann ein Carbapenem empfohlen werden. Bei Verdacht auf Legionella pneumophila sollte die Antibiotikatherapie Makrolide oder Fluorchinolone beinhalten. ^b Wegen schlechter Kokkenwirksamkeit von Ceftazidim wird in der empirischen Therapie eine Kombination mit einer gegen Staphylokokken wirksamen Substanz empfohlen.

der Empfehlung moderat (Level II). Die Empfehlungen, die im Wesentlichen auf Expertenmeinung beruhen, werden mit dem niedrigsten Grad der Evidenz (Level III) gekennzeichnet. Die möglichen Maßnahmen zur Prävention der VAP nach diesen ATS-Guidelines sind in **Tab. 1** zusammengefasst und bewertet.

Diagnose

Die VAP ist definiert als eine nosokomiale Pneumonie, die sich mindestens 48 h nach dem Beginn invasiver Beatmung klinisch manifestiert [9]. Zur Diagnose der nosokomialen Pneumonie wird wie etwa bei den aktuellen CDC-Definitionen eine Kombination radiologischer und klinischer Befunde gefordert. Hierzu gehören neue oder zunehmende Infiltrate, Verdichtungen, Kavernen oder Pneumatozelen in der Röntgenthoraxaufnahme in Kombination mit Fieber, Leukozytose oder dem Verdacht auf septische Enzephalopathie und dem Anhalt für die Bildung von eitrigem Bronchialsekret mit einer Störung des pulmonalen Gasaustauschs ([9]; **Tab. 2**).

Die Sensitivität dieser Kombination klinischer Kriterien ist zwar hoch, die **Spezifität** insbesondere bei gleichzeitig bestehenden anderen Lungenerkrankungen wie dem akuten Lungenversagen allerdings gering: So zeigen histologische Befunde im Rahmen der Sektion von ARDS-Patienten eine Übereinstimmung mit der klinischen Beurteilung in nur 64%, während bei 20% der Patienten die zuvor klinisch diagnostizierte Pneumonie histologisch nicht bestätigt werden konnte [3].

Erregernachweis

Aus diesem Grund ist der zusätzliche direkte Nachweis des Pneumonieerregers im Tracheal- bzw. Bronchialsekret, in der Pleuraflüssigkeit oder im Blut, aber auch der indirekte Nachweis etwa durch Antigen- bzw. Antikörperdarstellung in Blut oder Urin eine wertvolle Ergänzung zur Sicherung der Diagnose ([9]; **Tab. 3**). Auch andere Diagnosealgorithmen wie das National Nosocomial Infection Surveillance System NNIS oder der Clinical Pulmonary Infection Score CPIS bzw. der modifi-

Zur Diagnose wird eine Kombination radiologischer und klinischer Befunde gefordert

► Geringe Spezifität

Der Nachweis des Pneumonieerregers ist eine wertvolle Ergänzung zur Sicherung der Diagnose

zierte CPIS können durch solche zusätzlichen Untersuchungen in ihrer Spezifität verbessert werden und werden deshalb heute meist in Kombination eingesetzt.

Während die Gewinnung von Pleuraflüssigkeit, Blut oder Urin zum direkten oder indirekten Keimnachweis in der Regel kein Problem darstellt, ist die optimale Art der Probengewinnung aus der Lunge zur Diagnostik der Pneumonie bis heute unklar. Hier sind zum einen der Ort der Materialgewinnung und zum anderen die Art der Materialentnahme umstritten:

Grundsätzlich kann Sekret aus der Trachea oder den Bronchien gewonnen werden. Während ▶ **Trachealsekret** mittels eines einfachen Absaugers entnommen werden kann, bedarf es bei der Gewinnung von ▶ **Bronchialsekret** in der Regel der Bronchoskopie. Hier kann das Sekret sofort oder im Rahmen einer bronchoalveolären Lavage (BAL) nach Spülung mit 20–50 ml Kochsalzlösung abgesaugt werden. Um bei der Bronchialsekretgewinnung ohne BAL eine Kontamination des Materials zu verhindern, wurde 1979 erstmalig die Entnahme mittels einer ▶ **geschützten Bürste** (Protected Specimen Brush, PSB) vorgeschlagen. Bis heute konnte sich jedoch keines der Verfahren zur Diagnose der VAP eindeutig gegenüber den anderen durchsetzen.

So ist Trachealsekret zwar am einfachsten, nicht invasiv und damit ohne Risiko zu gewinnen, allerdings finden sich hier häufig Keime, die nicht in Zusammenhang zu einer Pneumonie stehen müssen, sondern Ausdruck einer Kolonisation ohne aktuellen Krankheitswert sein können. Deshalb sind insbesondere nicht-quantitative Trachealsekretbefunde häufig falsch positiv und lassen sich post mortem histologisch nicht bestätigen.

Bei quantitativer Analyse mit einem Cut-off-Wert von 10^4 koloniebildenden Einheiten („colony forming units“, cfu) /ml für die BAL und 103 cfu/g für die PSB liefern beide Verfahren vergleichbare Ergebnisse [38, 40], deren diagnostische Qualität im Vergleich zur Analyse des Trachealsekrets v. a. im Hinblick auf die Spezifität höher ist. Zusätzlich ist der Gehalt an Zellen mit intrazellulären Organismen diagnostisch wertvoll. Nach einer Metaanalyse von 23 Studien muss allerdings zumindest für die BAL in Abhängigkeit von der Qualität der Durchführung und der Wahl der Cut-off-Werte bei einer Sensitivität zwischen 22–93% (73 ± 18) und einer Spezifität zwischen 45–100% (82 ± 19) mit einer sehr unterschiedlichen diagnostischen Qualität gerechnet werden [39]. Außerdem müssen mögliche Risiken solcher invasiver Verfahren berücksichtigt werden.

In einer randomisierten Studie konnte mit einem kombinierten Vorgehen bestehend aus PSB und BAL im Vergleich zu nicht-invasiver Analyse von Trachealsekret eine Reduktion der Letalität am Tag 14 und ein geringerer Antibiotikaverbrauch erzielt werden [15]. Eine später veröffentlichte Metaanalyse konnte für invasive Verfahren jedoch keine Effekte auf die Letalität nachweisen [36]. Allerdings zeigten sich auch hier Vorteile im Hinblick auf die Antibiotikatherapie, die häufiger entsprechend der mikrobiologischen Ergebnisse umgestellt werden konnte. In einer weiteren größeren randomisierten Studie wiederum konnten zwischen quantitativer BAL und qualitativer Trachealsekretanalyse keinerlei Unterschiede weder im Hinblick auf Mortalität noch auf das Therapieregime nachgewiesen werden [8]. Ausgeschlossen waren in dieser Studie allerdings sowohl immunkompromittierte Patienten sowie alle mit Pseudomonaden oder MRSA kolonisierten oder infizierten Patienten.

In den letzten Jahren wurden mit der ▶ **Mini-BAL** sowie den Verfahren zur „blinden“ BAL, PSB und Bronchialaspiration weniger invasive Methoden entwickelt, die bei entsprechender Erfahrung eine Alternative zu den invasiveren Verfahren darstellen können [16]. Da bei den Techniken ohne Bronchoskopie die anatomische Lokalisation des eingeführten Katheters in der Regel jedoch nicht verifiziert wird, kann das gewonnene Sekret nur bei bilateraler Pneumonie als repräsentativ beurteilt werden. Große randomisierte Studien zum Vergleich zu invasiven Techniken liegen jedoch nicht vor, wenngleich kleinere Untersuchungen keine Unterschiede vermuten lassen [32, 34, 37]. Von Bedeutung bei der Auswahl des Verfahrens ist auch immer die individuelle personelle und technische Ausstattung der Intensivstation: Sind beispielsweise bronchoskopische Verfahren nicht ohne Zeitverzug von erfahrenerm Personal durchführbar, ist eine entsprechende Empfehlung unsinnig und nicht-invasivere Verfahren müssen erwogen werden. Diese Entscheidung sollte also immer individuell nach den Möglichkeiten und der Erfahrung erfolgen.

Zusammenfassend fehlen letztlich für alle hier vorgestellten invasiven und nicht-invasiven Methoden bis heute die notwendigen klinischen Studienergebnisse, die eine eindeutige Empfehlung zulassen würden. Unabhängig von der Methode kann eine sofortige mikroskopische Befundung des Sekrets frühzeitig noch vor der Anzucht von Kulturen zu einer ersten Verdachtsdiagnose beitragen und die Auswahl der initialen Antibiotikatherapie positiv beeinflussen.

▶ Trachealsekret

▶ Bronchialsekret

▶ Geschützte Bürste

Im Trachealsekret finden sich häufig Keime ohne aktuellen Krankheitswert

BAL und PSB liefern vergleichbare Ergebnisse mit höherer Spezifität

▶ Mini-BAL

Bei der Auswahl des Verfahrens ist v. a. die personelle und technische Ausstattung der Intensivstation von Bedeutung

Sofortige mikroskopische Befundung des Sekrets kann die Auswahl der initialen Antibiotikatherapie positiv beeinflussen

► **Löslicher Phagozytenrezeptor sTREM**

► **Blutkulturen**

Die richtige Beatmungseinstellung ist bei VAP von besonderer Bedeutung

► **Tarragona-Strategie**

Die frühzeitige i.v.-Gabe eines Breitspektrumantibiotikums ist für den Therapieerfolg entscheidend

Mögliche lokale Resistenzen müssen berücksichtigt werden

Die Therapie muss direkt nach klinischer Diagnose und Materialabnahme zur mikrobiologischen Diagnostik beginnen

Weitere diagnostische Möglichkeiten

Eine mögliche Optimierung der Diagnostik stellt die Analyse von biologischen Markern in der BAL dar: So zeigte die Bestimmung des ► **löslichen Phagozytenrezeptors sTREM** („soluble triggering receptor expressed on myloid cells“), der bei Infektionen vermehrt exprimiert wird, mit einer Sensitivität von 98% und einer Spezifität von 90% viel versprechende Ergebnisse [18]. Andere Marker wie das C-reaktive Protein oder das Pro-Calcitonin sind zwar nicht spezifisch, können jedoch zur Beurteilung der Prognose und des Therapieerfolgs hilfreich sein.

► **Blutkulturen** korrelieren bei VAP zwar nicht gut mit Ergebnissen der BAL oder dem Outcome der Patienten, sollten aber wie Pleuraergüsse immer vor Therapie abgenommen werden, um mögliche andere Infektionen nachweisen zu können.

Therapie

Grundsätzlich entspricht die Therapie der VAP der jeder anderen nosokomialen Pneumonie. Neben der maschinellen Beatmung zur Aufrechterhaltung eines suffizienten pulmonalen Gasaustauschs steht die Antibiotikatherapie im Mittelpunkt.

Maschinelle Beatmung

Der Einsatz protektiver Beatmungsstrategien mit niedrigen Tidalvolumina, PEEP und frühzeitiger Implementierung von Spontanatmung kann wahrscheinlich durch die Minimierung ventilatorassoziierter Lungenschädigungen das Risiko für die Entstehung einer VAP verringern. Auf der anderen Seite gibt es zahlreiche Hinweise dafür, dass ventilatorassozierte Lungenschädigungen v. a. dann entstehen, wenn schon ein erster schädigender Stimulus vorausgegangen ist oder bereits eine Infektion besteht. Deshalb ist die richtige Beatmungseinstellung bei VAP von besonderer Bedeutung. Entsteht auf dem Boden einer VAP ein akutes Lungenversagen, wird bei schwerer Hypoxie zusätzlich die Bauchlagerung für mindestens 12 h täglich empfohlen [5].

Spezielle Therapie

Die wichtigsten Regeln einer adäquaten Antibiotikatherapie bei VAP sind in der sog. ► **Tarragona-Strategie** zusammengefasst, so benannt nach der spanischen Küstenstadt, in der im Mai 2000 eine Expertenkonferenz zur Diagnose und Therapie der VAP tagte. Mit dieser Strategie wurden in kurzer und prägnanter Form die wichtigsten Grundsätze der Therapie hervorgehoben ([35]; ► **Infobox 1**). So ist die frühzeitige, hoch dosierte und intravenöse Gabe eines Breitspektrumantibiotikums für den Therapieerfolg entscheidend („Hit hard“), wobei mit den eingesetzten Antibiotika ausreichende Wirkspiegel im Lungengewebe erreichbar sein müssen („Get to the point“). Im weiteren Verlauf sollte der mikrobiologische Keimnachweis im Sinne einer Deeskalationsstrategie zu einer Umstellung der Antibiotikatherapie führen, um unnötige Resistenzbildungen zu vermeiden („Focus, focus, focus“). Bei der Auswahl der Antibiotika müssen ferner mögliche lokale Resistenzen berücksichtigt werden, weshalb die systematische Surveillance von Krankenhausinfektionen wichtig ist („Listen to your hospital“). Schließlich müssen bei der Therapie die individuelle Co-Morbidität, die Beatmungsdauer und vorausgegangene Antibiotikabehandlungen berücksichtigt werden („Look at your patient“).

Für die Praxis bedeutet dies den Beginn der Therapie direkt nach klinischer Diagnose der VAP und nach Materialabnahme zur mikrobiologischen Diagnostik. In einer klinischen Studie, in die 107 Patienten mit VAP eingeschlossen worden waren, führte die verzögerte adäquate Antibiotikagabe zur Erhöhung der Letalität von 28,4% bei Gabe nach 12,5±4,2 h auf 69,7% bei Gabe nach

Infobox 1

Tarragona-Strategie

- „Hit hard“
- „Get to the point“
- „Focus, focus, focus“
- „Listen to your hospital“
- „Look at your patient“

28,6±5,8 h [23]. Auch die Korrektur einer initial inadäquaten Antibiotikatherapie nach Keimnachweis kann das Outcome dieser Patienten nicht verbessern.

Gründe für eine initial inadäquate Therapie der VAP sind Problemkeime wie Pseudomonaden und ► **antibiotikaresistente Erreger**, die als Ursache der VAP immer häufiger werden [2]. Weil in einigen Studien die Beatmungsdauer mit der Häufigkeit von Problemkeimen und resistenten Erregern korrelierte, galt zunächst die Empfehlung, resistente Keime bei der Antibiotikatherapie der Late-onset-, nicht aber der Early-onset-VAP zu berücksichtigen. Solche Problemkeime als Ursache der Late-onset-VAP können in mehr als 60% der Fälle nachgewiesen werden, allerdings fanden sich in einigen Studien auch als Ursache der Early-onset-VAP in mehr als 40% Pseudomonaden oder resistente Staphylokokken [22]. In einer griechischen, monozentrischen Studie, in der über einen Zeitraum von 3 Jahren bei 408 Patienten eine VAP mittels Erregernachweis in der BAL nachgewiesen werden konnte, fanden sich sogar in 79% der Early-onset- und in 85% der Late-onset-VAP potenziell resistente Erreger, deren Häufigkeitsverteilung in ■ **Tab. 4** dargestellt ist [17].

Bei der Bewertung dieser Daten muss allerdings berücksichtigt werden, dass sich die Einteilung der Early- und Late-onset-VAP mit einer Beatmungsdauer von weniger bzw. mehr als 7 Tagen deutlich von der gängigen Definition unterscheidet. Weiterhin ist die Inzidenz von Antibiotikaresistenzen in südeuropäischen Ländern generell höher als in Deutschland. Eine exakte Hochrechnung der Daten auf die Verhältnisse deutscher Intensivstationen ist also nicht erlaubt, dennoch lassen solche Ergebnisse den Schluss zu, dass Problemkeime zumindest bei Patienten mit einem oder mehreren Risikofaktoren bei der Antibiotikawahl berücksichtigt werden sollten. Zu diesen ► **Risikofaktoren** gehören eine antibiotische Vortherapie in den letzten 90 Tagen, die Hospitalisation seit mindestens 5 Tagen, eine bekannte hohe Prävalenz multiresistenter Erreger für die Region bzw. das Krankenhaus sowie eine immunsupprimierende Erkrankung oder Therapie [2].

Wird eine MRSA-Pneumonie nachgewiesen, sollte mit Linezolid behandelt werden, da die Gewebegängigkeit für die Lunge besser ist als die von Vancomycin. Bei Pseudomonaden kann eine Kombinationstherapie synergistisch wirken und einer Resistenzentwicklung entgegenwirken. Eine Metaanalyse zeigte für die Kombination eines β -Laktamantibiotikums mit einem Aminoglykosid im Vergleich zur Monotherapie mit dem β -Laktamantibiotikum keine Vorteile bei der Behandlung von Pseudomonas, allerdings war die Nephrotoxizität erhöht [30]. In einer weiteren Metaanalyse fanden sich zudem keine positiven Effekte auf die Resistenzentwicklung [6]. Der entscheidende Vorteil einer Kombinationstherapie liegt also v. a. in der Erhöhung der Wahrscheinlichkeit für eine adäquate empirische Therapie. Im Gegensatz zu früheren Studien werden Aminoglykoside heute einmal täglich hochdosiert über einen Zeitraum von wenigen Tagen gegeben, um eine Resistenzbildung zu verhindern. Ob mit dieser Strategie eine Kombinationstherapie möglicherweise doch Vorteile bietet, ist bis heute jedoch unbekannt.

Die aktuellen Empfehlungen der American Thoracic Society zur ► **empirischen Initialtherapie** der nosokomialen Pneumonie mit und ohne Risikofaktoren sind in modifizierter Form in den ■ **Tab. 5 und 6** zusammengefasst. Mit dieser Anpassung der Therapieempfehlung nach Welte [41] wird der Umstand berücksichtigt, dass die Inzidenz resistenter Keime wie MRSA und ESBL (Extended Spectrum β -Lactamase) in Deutschland zunimmt, jedoch bislang immer noch niedriger ist als in den Vereinigten Staaten.

Grundsätzlich sollte jede Antibiotikatherapie an Hand des klinischen Verlaufs und möglicher mikrobiologischer Ergebnisse nach 48–72 h reevaluiert werden. Bei adäquater Antibiotikatherapie und Therapieerfolg, der sich zu diesem Zeitpunkt andeuten sollte, kann heute nach Studienlage eine Therapiegesamtdauer von 7 Tagen empfohlen werden, solange keine Pseudomonaden oder multiresistente Keime vorliegen. Bei klinischer Besserung ohne Keimnachweis mittels PBS oder BAL und ohne Anhalt für das Vorliegen von resistenten Erregern kann die Antibiotikatherapie bereits am 3. Tag beendet werden [15]. Entsprechende Daten für mikrobiologische Befunde aus dem Trachealsekret liegen allerdings nicht vor.

Zeigt sich hingegen keine klinische Verbesserung, müssen sowohl ein anderer Keim als Erreger der Pneumonie als auch eine Komplikation zum Beispiel in Form eines ► **Pleuraempyems** in Betracht gezogen werden. Grundsätzlich gilt, dass eine Wiederholung von Antibiotikaklassen vermieden werden sollte, da Klassenresistenzen auftreten können. Ein Versagen der Antibiotikatherapie kann aber auch bedeuten, dass die Diagnose Pneumonie per se falsch ist. Es müssen dann andere Ursachen wie ein akutes Lungenversagen nicht-infektiöser Genese in Betracht gezogen werden.

► Antibiotikaresistente Erreger

Problemkeime können in mehr als 60% der Late-onset-VAP nachgewiesen werden

► Risikofaktoren für Resistenzen

Wird eine MRSA-Pneumonie nachgewiesen, sollte mit Linezolid behandelt werden

Bei Pseudomonaden kann eine Kombinationstherapie einer Resistenzentwicklung entgegenwirken

► Empirische Initialtherapie

Jede Antibiotikatherapie sollte nach 48–72 h reevaluiert werden

► Pleuraempyem

Bei Versagen der Antibiotikatherapie muss eine nicht-infektiöse Genese in Betracht gezogen werden

In der klinischen Routine finden ► **aerosolierte Antibiotika** auf Grund klinischer Untersuchungen bis heute keine Verwendung bei der Behandlung der VAP. Bei multiresistenten gramnegativen Keimen kann deren Einsatz als adjunktive Maßnahme jedoch erwogen werden, wenn ein Therapieerfolg mit systemischer Antibiose nicht zu erzielen ist.

Fazit für die Praxis

Da die VAP selbst bei optimaler Therapie einen erheblichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf und die Mortalität der Patienten hat, ist für die klinische Praxis die *Prävention* von entscheidender Bedeutung. Zu den wichtigsten Maßnahmen gehört hier grundsätzlich die Minimierung der invasiven Beatmungsdauer. Die invasive Beatmung selbst sollte über einen orotrachealen Tubus unter Berücksichtigung der Strategien der lungenprotektiven Beatmung durchgeführt werden. Eine einfache und effektive Maßnahme zur Prävention stellt die 45° Oberkörperhochlagerung aller invasiv beatmeten Patienten dar. Ferner ist die strikte Einhaltung von Hygienemaßnahmen essenziell. Weitere wahrscheinlich sinnvolle spezielle Maßnahmen zur Prävention der VAP sind die subglottische Sekret Drainage sowie die oropharyngeale Keimreduktion durch lokale antiseptische Behandlung. Eine systemische oder lokale prophylaktische Antibiotikabehandlung kann demgegenüber für die klinische Routine zurzeit nicht empfohlen werden. Schließlich hat die systematische Überwachung der nosokomialen Infektionen und der genannten Präventionsmaßnahmen sowie deren Schulung einen positiven Einfluss auf das Management und damit die Inzidenz der VAP. Die *Diagnostik* der VAP ist mitunter schwierig, wobei initial klinische Parameter in Kombination mit radiologischen Befunden im Vordergrund stehen. Besonders die frühzeitige Abnahme von Tracheal- oder Bronchialsekret ist für die Diagnosesicherung im Verlauf, aber auch für eine mögliche De-Eskalationstherapie unerlässlich. Auf eine zusätzliche Abnahme von Blutkulturen sollte jedoch allein aus differenzialdiagnostischen Überlegungen nie verzichtet werden. Die *Qualität der Therapie* ist v. a. von dem frühest möglichen Einsatz einer adäquaten, intravenösen Antibiose unter Berücksichtigung lokaler und individueller Risikofaktoren abhängig. Die Dauer der Therapie sollte jedoch bei Therapieerfolg in der Regel auf 7 Tage begrenzt werden, solange keine antibiotikaresistenten Keime Ursache der Pneumonie sind.

Korrespondenzadresse

PD Dr. R. Dembinski

Abteilung für Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum der RWTH-Aachen
Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen
rolf.dembinski@post.rwth-aachen.de

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

Literatur

1. Adair CG, Gorman SP, Feron BM et al. (1999) Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 25: 1072–1076
2. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America (2005) Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171: 388–416
3. Andrews CP, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG (1981) Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury. *Chest* 80: 254–258
4. Bassi GL, Zanella A, Cressoni M et al. (2008) Following tracheal intubation, mucus flow is reversed in the semi-recumbent position: possible role in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 36: 518–525
5. Bein T (2008) Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. S2e-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). *Anaesth Intensivmed* 2: s1–s24
6. Bliziotis IA, Samonis G, Vardakas KZ et al. (2005) Effect of aminoglycoside and beta-lactam combination therapy versus beta-lactam monotherapy on the emergence of antimicrobial resistance: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Infect Dis* 41: 149–158
7. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO (2006) A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anaesth* 53: 305–315
8. Canadian Critical Care Trials Group (2006) A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 355: 2619–2630
9. Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov>
10. Conrad SA, Gabrielli A, Margolis B et al. (2005) Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 33: 760–765

11. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ et al. (1998) Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129: 433–440
12. Cross AS, Roup B (1981) Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. *Am J Med* 70: 681–685
13. de Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L et al. (2003) Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomised controlled trial. *Lancet* 362: 1011–1016
14. Fabregas N, Torres A, El-Ebiary M et al. (1996) Histopathologic and microbiologic aspects of ventilator-associated pneumonia. *Anesthesiology* 84: 760–771
15. Fagon JY, Chastre J, Wolff M et al. (2000) Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 132: 621–630
16. Fujitani S, Yu VL (2006) Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: focus on nonbronchoscopic techniques (nonbronchoscopic bronchoalveolar lavage, including mini-BAL, blinded protected specimen brush, and blinded bronchial sampling) and endotracheal aspirates. *J Intensive Care Med* 21: 17–21
17. Giantsou E, Liratzopoulos N, Efraimidou E et al. (2005) Both early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. *Intensive Care Med* 31: 1488–1494
18. Gibot S, Cravoisy A, Levy B et al. (2004) Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia. *N Engl J Med* 350: 451–458
19. Girou E, Schortgen F, Delclaux C et al. (2000) Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 284: 2361–2367
20. Ibrahim EH, Mehlinger L, Prentice D et al. (2002) Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *J Parenter Enteral Nutr* 26: 174–181
21. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C et al. (2001) The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. *Chest* 120: 555–561
22. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Kollef MH (2000) A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest* 117: 1434–1442
23. Iregui M, Ward S, Sherman G et al. (2002) Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 122: 262–268
24. Koeman M, van d V, Hak E et al. (2006) Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 173: 1348–1355
25. Kollef MH, Skubas NJ, Sundt TM (1999) A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest* 116: 1339–1346
26. Lorente L, Lecuona M, Jimenez A et al. (2007) Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic drainage on pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*
27. MacIntyre NR (2005) Ventilator-associated pneumonia: the role of ventilator management strategies. *Respir Care* 50: 766–772
28. Muscedere J, Dodek P, Keenan S et al. (2008) Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: prevention. *J Crit Care* 23: 126–137
29. Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen. <http://www.nrz-hygiene.de>
30. Paul M, Uri-Silbiger I, Soares-Weiser K, Leibovici L (2004) Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 328: 668
31. Resar R, Pronovost P, Haraden C et al. (2005) Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 31: 243–248
32. Ruiz M, Torres A, Ewig S et al. (2000) Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: evaluation of outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 119–125
33. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S (2005) Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* 33: 2184–2193
34. Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F et al. (1998) Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 371–376
35. Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M, Rello J (2003) Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of the tarragona strategy. *Intensive Care Med* 29: 876–883
36. Shorr AF, Sherner JH, Jackson WL, Kollef MH (2005) Invasive approaches to the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care Med* 33: 46–53
37. Sole VJ, Fernandez JA, Benitez AB et al. (2000) Impact of quantitative invasive diagnostic techniques in the management and outcome of mechanically ventilated patients with suspected pneumonia. *Crit Care Med* 28: 2737–2741
38. Sole-Violan J, Rodriguez de CF, Rey A et al. (1994) Usefulness of microscopic examination of intracellular organisms in lavage fluid in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 106: 889–894
39. Torres A, El-Ebiary M (2000) Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 117: 1985–2025
40. Valles J, Rello J, Fernandez R et al. (1994) Role of bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated patients with suspected pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 13: 549–558
41. Welte T (2006) Die nosokomiale Pneumonie. *Intensivmedizin* 43: 301–309

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Österreich: Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Schweiz: Der Anaesthetist ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie und Reanimation mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Welche Aussage zur Epidemiologie der ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) trifft am wenigsten zu?

- Die Inzidenz der VAP ist höher als die katheterassoziierten Infektionen.
- Das Risiko für die Entstehung einer VAP ist in den ersten 5 Tagen maschineller Beatmung besonders hoch.
- 90% aller ventilatorassoziierten Pneumonien entstehen innerhalb der ersten 10 Tage maschineller Beatmung.
- Die Letalität ist bei Early-onset-VAP meist niedriger als bei Late-onset-VAP.
- Die VAP ist ein unabhängiger Risikofaktor für das Versterben auf der Intensivstation.

Welcher der folgenden Faktoren gilt nicht als Risikofaktor für die Entstehung einer VAP?

- Hyperglykämie
- Transfusion von Fremdblutprodukten
- Re-Intubation
- Tracheotomie
- Bauchlage

Welche Aussage zur VAP trifft am ehesten zu?

- In den ersten 24 h nach Intubation sollte bei allen Patienten eine systemische Antibiose zur VAP-Prophylaxe durchgeführt werden.
- Patienten mit invasiver Beatmung entwickeln häufiger katheterassoziierte Infektionen.
- Die nasotracheale Intubation sollte gegenüber der orotrachealen Intubation wegen der

geringeren Sinusitisrate bevorzugt werden.

- Bei adäquat geblocktem Tubus ist eine Mikroaspiration nahezu ausgeschlossen.
- Um ventilatorassoziierte Pneumonien zu verhindern, sollte bei beatmeten Patienten auf eine Stressulkusprophylaxe grundsätzlich verzichtet werden.

Welche Aussage zur Prävention der VAP trifft am wenigsten zu?

- Eine zumindest partielle frühe enterale Ernährung kann empfohlen werden.
- Die subglottische Sekretdrainage ist möglicherweise sinnvoll.
- Der Cuffdruck sollte regelmäßig bestimmt werden, um einen Druck unter 20 cmH₂O zu vermeiden.
- Die Oberkörperhochlagerung ist nur bei vollständiger enteraler Ernährung indiziert.
- Es scheint keine deutlichen Vorteile geschlossener gegenüber offener Absaugsysteme zu geben.

Welche Aussage zur Diagnostik der VAP trifft am wenigsten zu?

- Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen von Blutkulturen korrelieren hervorragend mit den Ergebnissen der BAL.
- Eine VAP lässt sich klinisch definieren durch das Auftreten einer nosokomialen Pneumonie nach mindestens 48 h Beatmungsdauer.

- Zum direkten Nachweis von Pneumonieerregern sollte Trachealsekret oder Bronchialsekret abgenommen werden.
- Der mikrobiologische Keimnachweis sollte zur Deeskalation der antibiotischen Therapie genutzt werden, um die Entwicklung von Resistenzen zu vermeiden.
- Die Untersuchung von Urin kann sinnvoll sein.

Welche Aussage zum Erregernachweis im Tracheal- oder Bronchialsekret bei einer VAP trifft am ehesten zu?

- Ein Vorgehen, das sich bei Patienten mit einer VAP auf die mikrobiologische Untersuchung von Bronchialsekret stützt, bedingt eine geringere Letalität als ein Vorgehen, das die Diagnostik aus Trachealsekret berücksichtigt.
- Die mikrobiologische Diagnostik aus Bronchialsekret, das mittels einer geschützten Bürste entnommen wurde, ist der Diagnostik von Bronchialsekret aus einer BAL eindeutig überlegen.
- Eine sofortige mikroskopische Untersuchung des Bronchialsekrets kann die Auswahl der initialen Antibiotikatherapie positiv beeinflussen.
- Das C-reaktive Protein ist ein hochspezifischer Marker in der Diagnostik einer VAP.
- Die Bestimmung des Prokaltitoninwerts ist für die Beurteilung der Prognose und des Therapieverlaufs bei einer VAP ohne Bedeutung.

Welche Aussage zur Therapie der VAP trifft am wenigsten zu?

- Lungenprotektive Beatmung ist bei VAP besonders wichtig.
- Pseudomonaden spielen bei der Early-Onset VAP keine Rolle.
- Die Antibiotikatherapie muss initial hoch dosiert erfolgen.
- Die Antibiotikatherapie sollte im Verlauf der Behandlung auf ihre Effektivität hin überprüft werden.
- Individuelle Komorbiditäten und die Beatmungsdauer müssen bei der Therapie berücksichtigt werden.

Welcher der folgenden Faktoren ist kein Risikofaktor für die Entstehung von Resistenzen?

- Vorbestehende Antibiotikatherapie in den letzten 90 Tagen
- Hospitalisation seit mindestens 5 Tagen
- Hohe Prävalenz resistenter Erreger im Krankenhaus
- Stressulkusprophylaxe
- Immunsupprimierung

Welche Antibiotika bzw. welche Antibiotikakombination ist für die Initialbehandlung der VAP bei Patienten ohne Risikofaktoren für Resistenzen nicht indiziert?

- Amoxicillin/Clavulansäure
- Ampicillin/Sulbactam
- Cefuroxim
- Ceftriaxon
- Meropenem



Welche Aussage zur Therapie der VAP trifft am ehesten zu?

- Bei der Therapie der VAP müssen multiresistente Keime in jedem Fall berücksichtigt werden.
- Eine MRSA-Pneumonie sollte auf Grund der guten Gewebegängigkeit mit Linezolid behandelt werden.
- Inhalative Antibiotika sind intravenös applizierten überlegen.
- Wenn ESBL oder Acinetobacterspezies vermutet werden, sollten Carbapeneme nicht eingesetzt werden.
- Ceftazidim zeichnet sich durch eine sehr gute Kokkenwirksamkeit aus.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Hier steht eine Anzeige.

