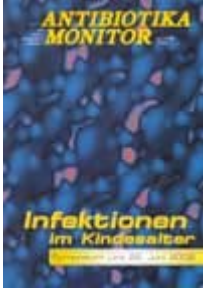

Inhalt

18. Jahrgang
Heft 6/2002

H. Mittermayer

Vorwort



M. Riccabona

Kinderurologisches Department, KH der Barmherzigen Schwestern, Linz
(Leiter: OA Dr. M. Riccabona)

Der kindliche Harnwegsinfekt

M. Frühwirth

Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Innsbruck
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. I. Hammerer)

Infektionen des unteren Respirationstraktes bei Kindern

J.P. Guggenbichler

Klinik mit Poliklinik für Kinder und Jugendliche der
Friedrich Alexander Universität Erlangen-Nürnberg
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. W. Rascher)

Infektionen des oberen Respirationstraktes am Beispiel von Sinusitis, Otitis media, Tonsillitis

K. Schmitt

Landeskinderklinik, Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Doz. Dr. K. Schmitt)

Meningitis – ein pädiatrischer Notfall

C. Jebelean

Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin,
A.ö. Krankenhaus der Elisabethinen, Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. H. Mittermayer)

Resistenzsituation bei Pneumokokken und anderen Streptokokken

W. Graninger

Univ.-Klinik für Innere Medizin I,
Klin. Abt. für Infektionen und Chemotherapie, AKH Wien
(Leiter: Univ.-Prof. DDr. W. Graninger)

Ist die Resistenzepidemiologie für den Kliniker relevant?

Epidemiologie – Hygienemaßnahmen – Antibiotikaphylaxe

5. Ulmer Symposium „Krankenhausinfektionen“

[zurück zur Übersicht](#)

Vorwort

Auch zu Beginn des 21. Jahrhunderts sind Infektionen weltweit die führende Ursache für Krankheit und Tod im Kindesalter. Wenn auch in den industrialisierten Ländern die Infektionen ihre Schrecken als tödliche Bedrohung für Kinder weitestgehend verloren haben, so bleiben sie doch in dieser Altersgruppe der häufigste Grund für Arztbesuche. Pädiater sind daher immer auch Infektionsspezialisten und damit wichtige Partner für uns Mikrobiologen. Wir haben gemeinsam mit unseren Kolleginnen und Kollegen von der Kinder- und Jugendheilkunde am 22. Juni 2002 in Linz ein Symposium über Infektionen im Kindesalter abgehalten. Der Themenkreis dieser Veranstaltung hat einen weiten Bogen von den Krankheitserregern und deren Resistenzsituation über die Nebenwirkungsprofile von Antibiotika bis zu den Infektionen der einzelnen Organsysteme gespannt. In einer Podiumsdiskussion wurde weiters auch die Infektionsprävention durch Impfungen angesprochen. Wichtigstes Beispiel der letzten Jahre war dabei der eindeutige Erfolg der Impfung gegen *Haemophilus influenzae* Typ b, durch die dieser Erreger seine Bedeutung für die Meningitis und deren Folgeerscheinungen fast vollständig verloren hat. Im vorliegenden Heft des ANTIBIOTIKA MONITOR sind einige wichtige Themen des Symposiums zusammengefasst.

Der kindliche Harnwegsinfekt wird von M. Riccabona aus der Sicht des Kinderurologen behandelt. Zu den wichtigsten Risikofaktoren gehören der vesikorenale Reflux und andere Harnwegsfehlbildungen, deren Abklärung von vorrangiger Bedeutung ist. Bakterielle oder virale Infektion – antibiotische Behandlung, ja oder nein? – das sind außerordentlich wichtige Fragen, mit denen sich M. Frühwirth und J.P. Guggenbichler bei den Atemwegsinfektionen auseinandersetzen. Klinische Kriterien erlauben eine Einordnung der Ätiologie, so dass in vielen Fällen unnötige Antibiotika-behandlungen, die zweifelsohne eine der wichtigsten Triebkräfte für die Resistenzentwicklung sind, vermieden werden können. Vor- und Nachteile der einzelnen Antibiotika-Gruppen werden diskutiert, wobei die nach wie vor große Bedeutung der Oralpenicilline 50 Jahre nach ihrer Entdeckung wohl sehr bemerkenswert ist. Bei der Verabreichung von Makrolidantibiotika als wichtigste Alternative zu den Betalaktamen wird eine Resistenzprüfung empfohlen. Ein pädiatrischer Notfall ist zweifellos die Meningitis. Nach Einführung der *Haemophilus*-Impfung sind Meningokokken der Gruppen B und C sowie Pneumokokken die dominierenden Erreger. Aus anfangs völlig uncharakteristischen Krankheitserscheinungen kann sich innerhalb weniger Stunden ein foudroyantes und akut bedrohliches Krankheitsbild entwickeln. Anhand typischer Verläufe der Meningokokken-Meningitis geht K. Schmitt auf die Diagnostik und Therapie sowie auf prophylaktische Maßnahmen ein. Wie C. Jebelean berichtet, hat sich in den letzten Jahren bei Pneumokokken eine deutliche Resistenzzunahme gezeigt. Trotzdem bleiben Penicilline auch nach Ansicht von W. Graninger, der sich mit der Frage der Relevanz der Resistenzepidemiologie beschäftigt, nach wie vor wichtige Antibiotika, da die ganz überwiegende Zahl der Pneumokokkenstämme lediglich eine verminderte Empfindlichkeit aufweist, die bei den bei uns üblichen Dosierungen kaum eine klinische Bedeutung hat. Überdies wurde bei *Streptococcus pyogenes* weltweit bisher keine Penicillin-Resistenz gefunden. Insgesamt hat das Symposium gezeigt, dass trotz vielfältiger neuer Erkenntnisse, die bewährten Konzepte einer sorgfältigen klinischen Evaluation und einer zielgerichteten mikrobiologischen Diagnostik weiterhin Gültigkeit haben. Antibiotika-Resistenzen sind zwar im ansteigen begriffen, doch derzeit keine aktuelle Bedrohung, die zu einer tiefgreifenden Umstellung unserer Behandlungsstrategie zwingt. Es muss unser gemeinsames Bestreben sein, diese günstige Situation so lange wie möglich zu erhalten. Kritischer und gezielter Antibiotika-Einsatz und die epidemiologische Resistenzüberwachung sind ein wichtiger Beitrag dazu.

Prim. Univ.-Prof. Dr. H. Mittermayer

*Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin,
A.ö. Krankenhaus der Elisabethinen, Linz*

[zurück zum Inhalt](#)

Der kindliche Harnwegsinfekt

M. Riccabona

Kinderurologisches Department, KH der Barmherzigen Schwestern, Linz
(Leiter: OA Dr. M. Riccabona)

- **Risikofaktoren**
 - **Asymptomatische Hydronephrose**
 - **Megaureter**
 - **Harnröhrenklappe**
 - **Ureterozele**
 - **Dysfunktion der Blase (Dysfunctional voiding)**
 - **Rezidivierende Infektion des Präputiums, Vulvitis**
 - **Symptome des Harnwegsinfekts**
 - **Harngewinnung, Erregerspektrum**
 - **Diagnostik (Tab. 4)**
 - **Therapie**
 - **Reinfektionsprophylaxe**
-

Der Harnwegsinfekt ist der häufigste bakterielle Infekt im Kindesalter. Ca. 1% aller Buben und 5% aller Mädchen erleiden bis zum Schulende einen Harnwegsinfekt. Am höchsten ist die Inzidenz bei Buben im ersten Lebensjahr, die Infektionsrate sinkt danach drastisch. Häufigste Ursachen sind angeborene Fehlbildungen des Harntraktes. Mädchen haben im ersten Lebensjahr ebenfalls ein hohes Risiko, das bis zum Schulalter etwas absinkt. Begünstigt werden die Harnwegsinfekte bei Mädchen durch die kurze Harnröhre.

Bei 30% der Harnwegsinfekte im Kindesalter kommt es innerhalb eines Jahres zu einem Rezidiv, die 5-Jahres-Rezidivrate liegt bei 50%. Mädchen sind von Rezidiven doppelt so häufig betroffen wie Buben.

Risikofaktoren

Zu den wichtigsten Risikofaktoren für Harnwegsinfekte gehört der vesikorenale Reflux, der bei 10-15% der afebrilen und 50% der hochfieberhaften Harnwegsinfekte nachweisbar ist. Auch andere Harnwegsfehlbildungen, die durch das heute übliche Untersuchungsregime bereits frühzeitig diagnostiziert werden können, erhöhen das Infektionsrisiko. Durch regelmäßige sonographische Kontrollen wird eine asymptomatische Hydronephrose bereits während der Schwangerschaft sichtbar. Die fünf häufigsten kongenitalen Ursachen einer Hydronephrose, die das Infektionsrisiko erhöhen, sind

- die Ureterabgangsstenose (65%),
- die Uretermündungsstenose (15%),
- der dilatierende Reflux (18%),
- die Ureterozele (0,5%) und
- die Harnröhrenklappe mit beidseitiger Hydronephrose (0,05%).

Asymptomatische Hydronephrose

Eine prä- oder postnatal festgestellte asymptomatische Hydronephrose wird in der 4.-6. Lebenswoche näher abgeklärt. Zu diesem Zeitpunkt stellt sich die Frage nach der Notwendigkeit einer Antibiotikagabe. Während in den USA unabhängig vom Hydronephrosegrad generell Antibiotika verordnet werden, kommen an unserer Klinik Antibiotika nur bei einer Hydronephrose Grad 4 (massiv dilatiertes Nierenbecken und Nierenkelche, Parenchymrarefizierung) zum Einsatz, weil bei diesem Ausprägungsgrad das Risiko einer Infektion deutlich erhöht ist.

Megaureter

Das Management des Megaureter erfolgt heute vorwiegend konservativ. Eine Operationsindikation besteht nur bei rezidivierenden Durchbruchsinfekten unter Antibiotikaprofylaxe, bzw. wenn die Obstruktion bestehen bleibt oder sich verschlimmert und die Nierenfunktion beeinträchtigt wird.

Harnröhrenklappe

Eine Harnröhrenklappe führt zu einer massiven Erweiterung der Harnröhre, zur Harnstauung und häufig zu einem Reflux, meist in beide Nierenanteile. Das sehr hohe Infektionsrisiko macht eine Antibiotikaprofylaxe sofort nach Diagnosestellung unbedingt nötig.

Ureterozele

Die Ureterozele ist eine zystische Dilatation des distalen, intramuralen Harnleiters, die zu einer Anstauung des Harnes in den oberen Nierenanteil führt. Durch Luxation des zweiten Ostiums kann eine Ureterozele in der Folge einen Reflux in den unteren Nierenanteil bedingen. Bei der Miktion kann die Ureterozele den Blasenausgang verlegen und zu einer chronischen Restharnbildung und somit zu einem erhöhten Infektrisiko führen.

Dysfunktion der Blase (Dysfunctional voiding)

Ein weiterer Risikofaktor für Harnwegsinfekte ist die Dysfunktion der Blase. Sie betrifft meist Kinder im Alter von 5-6 Jahren. Zu ihnen zählen einerseits die so genannten „lazy voiders“ – Kinder mit einer großen Blasenkapazität, die nur selten die Toilette aufsuchen – und andererseits die „Beckenbodenkneifer“, also Kinder, die während der Miktion den Beckenboden kneifen und sich beim Harnlassen zu wenig Zeit lassen. Auch kombiniertes Harn- und Stuhlverhalten – als „dysfunctional elimination syndrome“ bezeichnet – wird zunehmend häufiger.

Rezidivierende Infektion des Präputiums, Vulvitis

Während ein Harnwegsinfekt beim Neugeborenen in aller Regel auf hämatogenem Weg entsteht, kommt es bei älteren Säuglingen und Kleinkindern durch Keimaszension zur Infektion, da Perineum und distale Harnröhre sehr bald nach der Geburt von Bakterien kolonisiert werden. Das Keimreservoir des Präputiums bzw. der Vulva hat damit einen großen Einfluss auf die Entwicklung von Harnwegsinfekten. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Infekthäufigkeit bei nicht-zirkumzidierten Buben zehnmal höher ist als bei zirkumzidierten. Bei Knaben mit chronisch rezidivierenden Harnwegsinfekten sollte dieser Eingriff besonders dann in Erwägung gezogen werden, wenn begleitende Risikofaktoren wie Harnwegsanomalien vorliegen.

Einen besonderen protektiven Effekt hat das Stillen. Das in der Muttermilch enthaltene Laktoferrin bedingt einen niedrigen intestinalen pH-Wert und ist reich an sekretorischem IgA. Die Oligosaccharide in der Muttermilch sind zudem in der Lage, Bakterien zu blockieren. Der Stuhl gestillter Säuglinge enthält *E. coli* mit nur wenigen Virulenzfaktoren (K-Fimbrien, P1-Antigen).

Symptome des Harnwegsinfekts

Die Klinik des Harnwegsinfektes ist unspezifisch und vom Alter des Kindes abhängig (Tab. 1). Die Abgrenzung zur Pyelonephritis bereitet meist keine Schwierigkeiten (Tab. 2).

Tabelle 1: Kindlicher Harnwegsinfekt: Symptome

Säuglinge	Kleinkinder	Schulkinder
Fieber	Fieber	Dysurie
Erbrechen	Erbrechen	Pollakisurie
Durchfall	Inappetenz	sek. Enuresis
Meningismus	Dysurie	Flankenschmerz
Schock	sek. Enuresis	Bauchschmerzen

Tabelle 2: Differenzierung Cystitis - Pyelonephritis

	Cystitis	Pyelonephritis
Fieber > 38,5	nein	ja
Leukozytose	nein	ja
BSG	normal	> 20/h
C-reaktives Protein	normal	erhöht
Leukozytenzylinder	nein	ja
Nierenzintigramm	normal	Speicherdefekte

Harngewinnung, Erregerspektrum

Besonderes Augenmerk ist auf die korrekte Gewinnung des Harns zu legen, da die Analyse von falsch gewonnenen Harnen oft falsch-positive Befunde bringt. Bei Kindern mit wiederkehrenden Infekten sollte zur Untersuchung ein Blasenpunktionsharn oder im

Ausnahmefall ein Katheterharn, bei Knaben eventuell der Mittelstrahlharn, herangezogen werden. Der im normalen Harntrakt am häufigsten nachweisbare Keim ist *E. coli*. Beim rezidivierenden Harnwegsinfekt steigt die Zahl der pathogenen Keime (Tab. 3).

Tabelle 3: Kindlicher Harnwegsinfekt: Erregerspektrum

Keim	normaler Harntrakt	pathologischer Harntrakt
<i>E. coli</i>	77,9 %	59,6 %
Proteus	11,2 %	10,9 %
Pseudomonas	2,1 %	15,0 %
Klebsiella	5,5 %	6,4 %
Enterokokken	3,0 %	2,5 %
Staphylokokken	1,2 %	2,3 %

Diagnostik (Tab. 4)

Die Indikation zur Abklärung besteht bei jedem fieberhaften Harnwegsinfekt und bei jedem afebrilen Rezidiv.

Neben der sorgfältigen Anamnese und der bakteriellen Untersuchung des Harnes ist die Ultraschalluntersuchung von Niere (Größe, Lage, Stauung?) und Blase mit Bestimmung der Wanddicke und der Restharnmenge obligat.

Weiterführende Untersuchungen sind das Miktionszystourethrogramm (MCU) und die Nierenzintigraphie (DMSA-Scan) zur Beurteilung der Nierenfunktion bei rezidivierenden Infekten und dem Verdacht auf Narbenbildung. Bei gleichzeitigem Auftreten von Harnabflussstörung, Hydronephrose und Infekt erleichtert die Bestimmung der MAG-3-Clearance die Diagnose. Die Blasenentleerung kann mit Hilfe der Bestimmung von Uroflow/EMG und Urodynamik überprüft werden. Eine neurogene Störung kann mit Hilfe der Blasendruckmessung abgeklärt werden. In seltenen Fällen sind die Endoskopie und die MR-Urographie indiziert.

Tabelle 4: Kindlicher Harnwegsinfekt: Diagnostik

obligat	Ultraschall: Nieren, Blase, Restharn Miktionszystourethrogramm (MCU) Nierenzintigraphie (DMSA-Scan) MAG 3-Clearance (HWI und Hydronephrose)
fakultativ	Uroflow/EMG, Urodynamik Endoskopie MR-Urographie (bes. Pathologie), (IVP)

Therapie

Therapeutische Ziele beim febrilen Harnwegsinfekt sind die Beseitigung der klinischen Symptomatik (Fieber und Schmerz) und die Verhinderung von Langzeitschäden, wie Nierennarben, und Nierenfunktionsverlusten.

Beim hochfieberhaften Infekt ist die parenterale Gabe von Antibiotika über 7-10 Tage mit einer Harnkultur-Kontrolle nach ca. 48 Stunden indiziert. Zur Therapie eignen sich in erster Linie Beta-Laktamantibiotika. Entscheidend ist ein rascher Therapiebeginn, da eine Verzögerung die Gefahr einer Narbenbildung im Bereich der Niere erhöht. Das Risiko einer Hypertonie liegt bei einer einseitigen Nierennarbe bei ca. 10% und verdoppelt sich bei Beidseitigkeit.

Reinfektionsprophylaxe

Zur Reinfektionsprophylaxe eignen sich in erster Linie orale Cephalosporine der 1. Generation (z.B. Cefalexin) oder bei älteren Kindern ab dem 2. Lebensmonat Trimethoprim oder Cefaclor. Alternative zur Gabe der halben Dosis täglich oder nur alle zwei Tage jeweils abends ist die Überwachung des Harnes durch die Eltern mittels Harnstreifen. Bei Knaben kann, wie bereits erwähnt, die Zirkumzision das Problem deutlich verringern. Eine attraktive therapeutische Option zur antibiotischen Rezidivprophylaxe beim Reflux mit einer Erfolgsrate von 70% ist die endoskopische Ostiumunterspritzung.

Anschrift des Referenten:

OA Dr. Marcus Riccabona
KH der Barmherzigen Schwestern
A-4020 Linz, Seilerstätte 4
E-Mail: marcus.riccabona@bhs.at

[zurück zum Inhalt](#)

Infektionen des unteren Respirationstraktes bei Kindern

M. Frühwirth

Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Innsbruck

(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. I. Hammerer)

- **Erregerspektrum**
 - **Klinische Unterscheidungsmerkmale**
 - **Therapie**
 - **Prophylaxe**
-

Gemäß WHO ist die Pneumonie definiert als akute Infektion der unteren Luftwege mit klinischen Zeichen wie Fieber und akuten respiratorischen Symptomen sowie röntgenologisch nachweisbaren Infiltrationen. Die Diagnosestellung erfolgt anhand der Klinik, des Röntgenbefundes und serologischer sowie mikrobiologischer Nachweisverfahren (Tab. 1). Laboruntersuchungen haben nur unterstützende Funktion.

Eine entscheidende, therapeutisch hochrelevante Frage ist: Handelt es sich im speziellen Fall um eine bakterielle oder um eine virale Infektion? Wenn auch die 100%ige Unterscheidung aufgrund des klinischen Bildes und des Röntgens nur selten möglich ist, gibt es doch eine Reihe von Kriterien, die die Entscheidung in der Praxis zumindest erleichtern. Neben der Kenntnis häufiger und seltener Erreger hilft in typischen Fällen der Krankheitsverlauf. Im Folgenden werden die wichtigsten Kriterien zur Entscheidungsfindung und die therapeutischen Möglichkeiten behandelt.

Tabelle 1: Mikrobiologische Untersuchungen bei Pneumonie

Nasopharyngeales Sekret	RSV, Influenza-, Parainfluenza-Virus, Masernvirus, Hantavirus, Chlamydien
Kultur	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , Streptokokken Gruppe B, Gram-negative Bakterien
Serologie	Masernvirus, Varicella, CMV, EBV, Mykoplasmen

Erregerspektrum

Häufige Erreger

Als Erreger von Pneumonien bei Kindern haben folgende **Viren** die größte Bedeutung:

- Respiratory Syncytial Virus (RSV),
- Parainfluenza-,
- Influenza-,
- Adeno-, aber auch

- Masern- und
- Rhino-Viren.

Bei gehäuftem Auftreten, z.B. im Winter, ermöglicht die Kenntnis der Epidemiologie eine Vermutungsdiagnose.

Bei Verdacht auf eine Infektion mit einem **atypischen Erreger** kann das Alter des erkrankten Kindes einen Hinweis liefern. Wenn auch keine 100%ige Zuordnung möglich ist, lässt eine Pneumonie bei einem

- Säugling auf Chlamydien schließen, während bei einem
- Kind im Schulalter eher an Mykoplasmen zu denken ist.

Die wichtigsten bakteriellen Erreger einer Pneumonie sind

- *Streptococcus pneumoniae*,
- *Staphylococcus aureus*,
- *Haemophilus influenzae*, der dank der in den letzten Jahren breit eingesetzten Impfung zunehmend an Bedeutung verliert und bald nur mehr eine untergeordnete Rolle spielen wird.
- *Mycobacterium tuberculosis* ist zwar in Österreich eher selten, darf aber differentialdiagnostisch nicht außer Acht gelassen werden.

Seltene Erreger

Seltene virale Pneumonien sind die Varicella-Pneumonie (hauptsächlich bei hospitalisierten Kindern mit Grunderkrankungen, wie z. B. Immundefekten), die Enterovirus-, die HSV- und die Mumps-Pneumonie.

Zu den seltenen Erregern von bakteriellen Pneumonien zählen *Streptococcus pyogenes*, *Bordetella pertussis*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, Listerien und Legionellen.

Auch Pilz-bedingte Pneumonien treten ohne Grundkrankheit kaum auf.

Bei einigen Kindern spielt in der Pathogenese der Pneumonie ein Mechanismus eine Rolle, der derzeit intensiv beforscht wird, dessen Grundlage aber noch nicht aufgeklärt ist: die Hyperreagibilität des Bronchialsystems.

Virale Infektionen des Respirationssystems können bei ihnen eine Überreaktion der Schleimhaut hervorrufen, die sich mit Bronchusobstruktion, vermindertem Sekretfluss und Atelektasen manifestiert.

Klinische Unterscheidungsmerkmale

In typischen Fällen lässt der Verlauf einer Pneumonie Rückschlüsse darauf zu, ob der Infekt bakterieller oder viraler Natur ist. Die Befunde der Röntgenuntersuchung sind dabei in Zusammenschau mit der Klinik zu beurteilen.

Charakteristika einer typischen viralen Infektion

- längere Vorgeschichte mit Husten, Rhinitis und mäßigem Fieber
- schlechte Korrelation zwischen Röntgenbefund und Klinik (röntgenologisch zu

Beginn ohne Befund)

- Auskultation:
 - Rasselgeräusche, bedingt durch den liegen bleibenden Schleim
 - bei schweren Infekten abgeschwächtes Atemgeräusch; die sog. „stille Lunge“ weist auf einen weit fortgeschrittenen Prozess hin, es handelt sich um einen Notfall!

Die Symptome einer typischen RSV-Pneumonie sind:

- parahiläre, peribronchiale Infiltrate
- lobäre, segmentale Atelektasen durch Obstruktion der Luftwege mit Volumenminderung. Cave! Verwechslung mit Konsolidierung (Infiltrat ohne Volumenminderung!)
- überblähte Lungenabschnitte
- schwere Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose, expiratorisches “Wheezing”

Charakteristika einer typischen bakteriellen Infektion

- abrupter Beginn mit hohem Fieber (> 39°C), Husten und Gelenkschmerzen
- gute Korrelation zwischen Röntgenbefund und Klinik (Auskultation)
- peripher beginnende Konsolidierung

Mykoplasmen- und Chlamydien-Infektionen

Sie bieten ein ähnliches Bild wie bakterielle Infektionen, was eine Unterscheidung aufgrund der Klinik äußerst schwierig macht.

Therapie

Wie bereits erwähnt, kann aufgrund des Alters des erkrankten Kindes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den ursächlichen Erreger rückgeschlossen werden. Eine Hilfestellung leistet der Diagnose-Algorithmus in Tabelle 2.

Tabelle 2: Algorithmus der Diagnose der Pneumonie bei Kindern in Abhängigkeit vom Alter

Alter	Ursache	Klinik
Neugeborenes	Gruppe-B-Streptokokken Gram-negative Bakterien CMV Listerien	Early-onset-Pneumonie, bilateral, diffus nosokomial andere kongenitale Infektionen Early-onset-Sepsis
1-3 Monate	Chlamydia RSV Parainfluenza <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	maternale Infektion, interstitielle Pneumonie Peak: 2- 7 LM, Wheezing, Herbst/Winter ältere Kinder als RSV; nicht endemisch im Winter häufigste Ursache Bronchitis

		weniger häufig als vor einigen Jahren
4 Monate - 4 Jahre	RSV; Para-Influenza, Adeno-, Rhinovirus, <i>Strep. pneumoniae</i> , <i>Hämophilus influenzae</i> Typ B, Mykoplasma, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	häufig im Säuglingsalter Lobärpneumonie eliminiert durch Impfung bei älteren Kindern der Gruppe
5-15 Jahre	Mykoplasma, <i>Chlamydia pneumoniae</i> (kontroversiell), <i>Strep. pneumoniae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Hauptursache in diesem Alter

Unter Berücksichtigung aller Faktoren kann eine empirische antibiotische Therapie eingeleitet werden. Tabelle 3 liefert Anhaltspunkte für die Auswahl des geeigneten Antibiotikums.

Tabelle 3: Empirische antibiotische Therapie der Pneumonie bei Kindern

Alter	Therapie
Geburt bis 20 Tage	Einweisung
3 Wochen - 3 Monate	afebril: Makrolidantibiotika
4 Monate - 4 Jahre	Amoxicillin (80 -100 mg/kg/d)
5 Jahre -15 Jahre	Makrolidantibiotika
modifiziert nach N. Engl. J. Med. 2002	

Prophylaxe

Da *Streptococcus pneumoniae* sowohl bei Kindern als auch bei Personen über 60 Jahren der wichtigste Pneumonie-Erreger ist, stellt eine Impfung gegen diesen Erreger die effektivste präventive Maßnahme dar. Für Erwachsene steht bereits seit einigen Jahren ein 23-valenter Impfstoff gegen die häufigsten in Europa und den USA isolierten Serotypen zur Verfügung, der bei Säuglingen und Kleinkindern allerdings nicht wirksam ist. Diese können nun mit einem 7-valenten konjugierten Polysaccharidimpfstoff, der 80% der resistenten Serotypen enthält, nach folgendem Schema immunisiert werden:

- < 6 Monate: 3 Teilimpfungen 0,5 ml; 4. Dosis im 2. Lj.
- 7-11 Monate: 2 Teilimpfungen; 3. Dosis im 2. Lj.
- 12-23 Monate: 2 Dosen im Abstand von 2 Monaten

Nach Empfehlung des Obersten Sanitätsrates sollten Kinder unter 2 Jahren geimpft werden, die einer Risikogruppe angehören. Eine Ausdehnung auf Frühgeborene (Geburtsgewicht < 2.500 g) und Kinder mit Gedeihstörungen oder neurologischen

Erkrankungen wird gefordert. Derzeit übernimmt die Krankenkasse die Kosten noch nicht, von ärztlicher Seite ist eine Impfung aber dringend anzuraten.

Das gilt ebenso für die Influenza-Impfung. Dies in besonderem Maße, da die höchste Rate an Influenza-Infektionen bei Kindern zu verzeichnen ist. Bei ihnen dauert das Virus-Shedding länger und die Viruslast ist höher als bei Erwachsenen. Kinder sind damit – anders als bei Pneumokokken – die Ansteckungsquelle für ältere Erwachsene und der „Hauptverteiler“ von Influenza im Haushalt und in der Bevölkerung.

Anschrift des Referenten:

Univ.-Prof. Dr. Martin Frühwirth
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 36
E-Mail: martin.fruehwirth@uibk.ac.at

[zurück zum Inhalt](#)

Infektionen des oberen Respirationstraktes am Beispiel von Sinusitis, Otitis media, Tonsillitis

J.P. Guggenbichler

Klinik mit Poliklinik für Kinder und Jugendliche der Friedrich Alexander Universität Erlangen-Nürnberg
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. W. Rascher)

- **Die bakterielle Superinfektion**
 - **Akute Sinusitis**
 - **Chronische Sinusitis**
 - **Akute Otitis media**
 - **Chronische Otitis media**
 - **Tonsillitis**
-

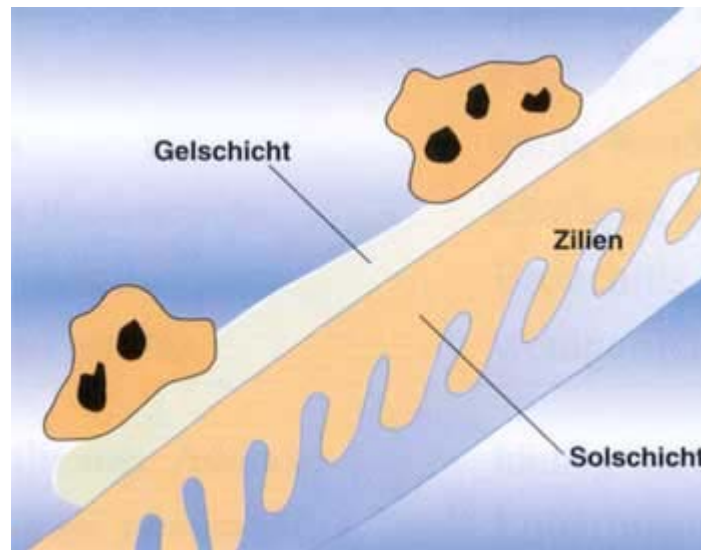
Bei Kindern sind in den ersten 5 Lebensjahren 6 bis 8 Infektionen der oberen Luftwege im Jahr nichts Ungewöhnliches, wobei die Majorität dieser Infektionen viraler Genese ist. Im Sommer gilt das für 95%, im Winter für über 80% der Infekte. Immerhin bei 20-35% der primär viralen Infektionen kommt es in der Folge zu einer Reihe von Störungen der funktionellen unspezifischen Abwehr, die den Weg für bakterielle Superinfektionen bereiten. Die bakterielle Superinfektion kann innerhalb weniger Stunden, aber auch erst Tage nach der Primärinfektion manifest werden.

Die bakterielle Superinfektion

Der obere Respirationstrakt ist durch eine Zahl von Mechanismen vor bakteriellen Infektionen geschützt. Virale Infektionen setzen diese Schutzmechanismen auf verschiedenen Wegen außer Kraft und ermöglichen dadurch das Angehen von bakteriellen Superinfektionen. Der erste dieser protektiven Mechanismen, der durch eine virale Infektion außer Kraft gesetzt wird, ist die Zilientätigkeit. Die virale Infektion führt innerhalb kurzer Zeit zu einem völligen Derangement des palisadenförmigen Respirationsepithels, in dem histologisch große Lücken nachweisbar werden. Bereits wenige Stunden nach der viralen Infektion schlagen die Zilien nicht mehr zielgerichtet öfönungswärts, sondern bewegen sich nur mehr hin und her – mit der Folge, dass der Schleim nicht mehr abtransportiert werden kann. Im nächsten Schritt fallen die völlig gelähmten Zilien aus, die mukoziliäre Clearance kommt gänzlich zum Erliegen.

Ein weiterer wichtiger Faktor der unspezifischen Abwehr, der durch die virale Infektion ebenfalls negativ beeinflusst wird, ist der protektive Schleim. Dieser kann seine schützende Funktion nur dann ausüben, wenn sowohl Zusammensetzung als auch Viskosität stimmen (Abb. 1). Ist der Schleim in der Anfangsphase der viralen Infektion zu flüssig, dann hält sich die Gelschicht, welche die Bakterien und Viren umhüllt, nicht länger an der Oberfläche, sondern sinkt der Schwerkraft folgend nach unten in Richtung der tiefen Luftwege. Wird der Schleim in der weiteren Folge zu dickflüssig, hemmt dies die Zilientätigkeit, da die Zilien in der zähen Masse stecken bleiben. Wenn Schleimschicht und Zilien ihre Funktion nicht mehr ausüben können, ist den pathogenen Keimen Tür und Tor geöffnet. Pneumokokken z. B. besiedeln in der Folge nicht nur die Oberfläche, sondern können bereits innerhalb von einer halben Stunde in die Tiefe eindringen.

Abbildung 1: Aufbau der regulären Schleimschicht mit Sol- und Gelphase



Akute Sinusitis

Physiologischerweise ist jede zweite Epithelzelle der Nasenschleimhaut mit einem Keim besiedelt. Im Rahmen einer Virusinfektion steigt die Keimbesiedelung drastisch an – auf mehrere hundert Keime pro Epithelzelle (Abb. 2). Diese hohe Keimbelastung macht nun eine Besiedelung der angrenzenden Strukturen wie Nasennebenhöhle, Paukenhöhle, der unteren Luftwege, aber auch der Blutbahn möglich.

Abbildung 2: Vermehrte Besiedelung einer RS-Virus-infizierten Nasenschleimhautepithelzelle durch bakterielle Erreger (*H. influenzae*)



Ein weiterer Faktor, der zu einer Progredienz des Geschehens beiträgt, ist die infektionsbedingte reaktive Schleimhautschwellung, die zu Abflussbehinderungen führen kann. Da ein Virus die von ihm besiedelte Epithelzelle nicht sofort abtötet – was seinen eigenen Untergang bedeuten würde – bleiben Viren in der Zelle über mehrere Tage lebensfähig. Als Reaktion darauf produziert der Körper proinflammatorische Zytokine, wie z.B. Leukotriene. Diese gefäßaktiven Substanzen führen zu einer Vasodilatation der zuführenden Arteriolen, zu einer Vasokonstriktion der abführenden Venolen und damit zur Ausbildung eines submukösen Ödems mit dem klinischen Bild der „zugeschwollenen“

Nase.

Diese submuköse Schwellung verursacht in angrenzenden Strukturen funktionelle Störungen. So kann der Schleim aus der Kieferhöhle durch das zilienträgende Respirationsepithel nicht mehr in die mittlere Nasenmuschel transportiert werden, da der Abflussweg durch die Mukosaschwellung blockiert ist. Dazu reicht bei kleinen Kindern eine beidseitige Schwellung der Schleimhaut von nur 1 mm aus. Im Rahmen der Virusinfektion fällt dann, wie bereits beschrieben, die Zilientätigkeit aus, der Schleim dickt ein, der Weg für die bakterielle Superinfektion ist geebnet.

Als schwerwiegende Folge der Abflussbehinderung im Kieferbereich kann sich eine Orbitalphlegmone entwickeln. Dieses potenziell lebensbedrohliche septische Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch entzündliche Schwellung der Lider und der Bindehaut, Rötung und Bewegungseinschränkung des Bulbus, hohes Fieber und einseitigen, pochenden Kopfschmerz. Durch ihr typisches klinisches Bild bereitet die Orbitalphlegmone diagnostisch kein Problem. Zu bedenken ist, dass bereits Säuglinge Sinusitiden entwickeln können – der jüngste Patient an unserer Klinik war erst 6 Monate alt.

Erreger

Die am häufigsten zu isolierenden Erreger einer akuten Sinusitis sind Pneumokokken. Weiters finden sich *Haemophilus influenzae* und *Moraxella catarrhalis*, seltener Streptokokken der Gruppe A, Staphylokokken und Anaerobier. In vielen Fällen liegt eine aerob/anaerobe Mischbesiedelung vor. Prinzipiell gehören alle isolierten Keime mit Ausnahme der Streptokokken der Gruppe A zur physiologischen Flora des Nasen-Rachenraumes. Im Rahmen der funktionellen Störung bedingt durch die virale Infektion dringen diese Keime als Monoflora in die angrenzenden tiefen Strukturen ein. Andere Keime wie multiresistente Pseudomonaden finden sich nur im Rahmen einer nicht ausreichenden und daher erfolglosen antibiotischen Vortherapie.

Antibiotikaauswahl

Kriterien für die Auswahl des geeigneten Antibiotikums sind neben der antimikrobiellen Wirksamkeit unter Berücksichtigung des Erregerspektrums und der zu erwartenden Resistenzlage auch Pharmakokinetik und Pharmakodynamik des Antibiotikums. Nur ein Antibiotikum, das den Zielort in ausreichender Konzentration erreicht, kann dort seine Wirkung entfalten. Kriterien sind Gewebepenetration, Eiweißbindung, Beeinflussen der körpereigenen Flora und Modifikation der körpereigenen Abwehr. Neben allgemein gültigen Voraussetzungen muss ein in der Pädiatrie eingesetztes Antibiotikum aber noch ein weiteres wichtiges Kriterium erfüllen: Es muss schmecken. Nur dann wird es von den Kindern über den nötigen Zeitraum eingenommen.

Die Bedeutung einer ausreichenden Dosierung eines Beta-Laktam-Antibiotikums über einen genügend langen Zeitraum wird klar, wenn man sich den Wirkmechanismus dieser Antibiotikagruppe vor Augen führt. Im ersten Schritt verhindert jedes Beta-Laktam-Antibiotikum, dass sich der Keim an der dafür vorgesehenen Stelle teilt – der Keim wächst daraufhin in die Länge. Im nächsten Schritt entstehen durch Hemmung der Transpeptidase, welche die Zellwand des Keims „verschweißt“, Schwachstellen in der Zellwand. Wächst der Keim weiter in die Länge, platzt an dieser Stelle zunächst die Zellwand, in der Folge die Zellmembran, und der Zellinhalt läuft aus. Wird nicht ausreichend dosiert, dann kann sich im Rahmen dieses Vorganges ein Teil des Keimes ablösen und den Circulus vitiosus wieder in Gang setzen – der Keim entwickelt sich bei Gabe der nächsten Antibiotika-Dosis wieder zum Filament. Dadurch kann es lange dauern, bis alle Keime endgültig eliminiert sind.

Es ist daher unbedingt nötig, mit dem eingesetzten Antibiotikum im Zielgewebe die minimale Hemmkonzentration (MHK) über einen ausreichend langen Zeitraum zu überschreiten. Gefordert ist, den MHK-Wert am Infektionsort für mindestens 50%, besser 90% der Zeit bis zur nächsten Dosis zu überschreiten. Aufgrund der besonders günstigen Pharmakodynamik von Cefpodoxim proxetil (Biocef®) ist es mit dieser Substanz möglich, bei *Moraxella catarrhalis* die MHK für 90% der Zeit, für *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* und Pneumokokken für 100% der Zeit zu überschreiten. Die günstige Pharmakodynamik von Cefpodoxim proxetil erklärt, warum diese Substanz eine bessere klinische Wirksamkeit hat als z.B. Amoxicillin + Clavulansäure.

Unterstützende Therapie

Neben der antibiotischen Therapie sind unterstützende Maßnahmen für einen optimalen Therapieerfolg unbedingt nötig. Dazu gehört neben dem Einsatz von abschwellenden Nasentropfen und von Antiphlogistika auch die Verbesserung der mukoziliären Clearance durch Steigerung des Sekretflusses u.a. durch Erhöhung der Zilienschlagfrequenz. Diese lässt sich z.B. durch ätherische Öle wie Zineol, nicht aber Kampfer oder Menthol, auf das Dreifache steigern. Zusätzlich kann mit ätherischen Ölen die Produktion von Leukotrien B₄, von Prostaglandin E und von Interleukin-1beta gehemmt werden.

Was vielfach unterschätzt wird, ist die Bedeutung der Bettruhe für den Heilungsverlauf. Diese verkürzt die Krankheitsdauer deutlich. Der unterstützende Effekt von Bakterienlysaten wird derzeit intensiv beforscht.

Chronische Sinusitis

Diagnostisch bereitet die chronische Sinusitis gerade bei Kindern oft ein Problem. Wie auch für rezidivierende Harnwegsinfekte gilt, dass sich die Klinik eines Rezidivs umso asymptomatischer präsentiert, je kürzer der zeitliche Abstand zur akuten Erkrankung ist.

Neben Symptomen wie migräneartigem Kopfschmerz, subfebriler Temperatur, Gedeihstörungen, vermindertem Appetit, Konzentrationsstörungen können auch Bauchschmerzen auf eine chronische Sinusitis hinweisen.

Bei monatelang anhaltender chronischer Sinusitis ist auch mit Wachstumsstörungen im Bereich des Mittelgesichtes zu rechnen. Daraus können sich orthodontische Probleme entwickeln, die mit einer schlechten Belüftung des Nasen-Rachenraumes einhergehen. Bei über Jahre rezidivierenden chronischen Sinusitiden bringen kieferorthopädische Maßnahmen gute Erfolge.

Ursachen

Ursachen der chronischen Sinusitis sind die chronische Rhinitis, Allergien, aber auch Milieueinflüsse wie chronische Schadstoffbelastung, hier besonders „Mitrauchen“. Mitrauchen führt zu einer Blockierung der Zilientätigkeit und damit der mukoziliären Clearance über einen Zeitraum von zwei Stunden. Kommt noch eine niedrige Luftfeuchtigkeit im Schlafraum des Kindes hinzu, kann die mukoziliäre Clearance über die gesamte Nacht ausfallen.

Therapie

Die Behandlung besteht in einer antibiotischen Therapie in Kombination mit abschwellenden Nasentropfen und Antiphlogistika. Zusätzlich sollte versucht werden, die Zilienschlagfrequenz zu steigern und damit die mukoziliäre Clearance zu verbessern.

Oft bringt die Kürzung des Processus uncinatus – um ihn muss der Schleim herumgeflimmert werden – mit dem Lasermesser den entscheidenden Erfolg. Die Begradigung der Nasenscheidewand ist bei chronischer Sinusitis kein kosmetischer Eingriff, sondern eine funktionelle Korrektur. Die Kosten werden daher von der Krankenkasse übernommen.

Akute Otitis media

Die Frage: „Antibiotika bei Otitis media?“ wird selbst in Fachkreisen diskutiert. Sie ist aber aufgrund der Pathogenese der Erkrankung eindeutig mit „Ja“ zu beantworten. Die Begründung liegt darin, dass bei schmerzhaften Zuständen im Bereich des Mittelohres ein Paukenhöhlenempyem oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daher ist bei dieser Symptomatik eine antibiotische Therapie bei Kindern bis zu 3 Jahren zu empfehlen.

Schwillt im Rahmen eines viralen Infekts die Wand der Eustachischen Tube an, kommt es sehr rasch zu einem kompletten Verschluss des Lumens. Bereits die Resorption der Luft in der Paukenhöhle ist ein schmerzhafter Prozess, der aber oft durch die Gabe z.B. von abschwellenden Nasentropfen innerhalb von 24 Stunden beherrschbar ist. Kommt es aber zur Infektion des Sekretes in der Paukenhöhle, dann entwickelt sich ein Paukenhöhlenempyem, das bei Kindern bis zum Alter von 3 Jahren unbedingt antibiotisch behandelt werden muss. Bei älteren Kindern ist es vertretbar, bis zu 24-36 Stunden zuzuwarten, allerdings sind regelmäßige Kontrollen nötig.

Erregerspektrum

Das Erregerspektrum bei Otitis media deckt sich mit jenem der Sinusitis. Zu finden sind die physiologischen Besiedler des Nasen-Rachenraumes, die in die angrenzenden Strukturen vordringen.

Therapie

Eine vor 7 Jahren durchgeführte Studie mit Cefalexin (Ospexin®) und Amoxicillin + Clavulansäure zeigte eine hervorragende Heilungsrate bei akuter Otitis media von über 90%. In 25% der Fälle kam es aber zu persistierenden rezidivierenden Paukenhöhlenkatarrhen, die zu Rezidiven, Sprachproblemen und einer psychosozialen Entwicklungsstörung führen können. Diese chronischen Otitiden sind somit das eigentliche therapeutische Problem (siehe unten).

Die Therapie der akuten Otitis media besteht in der Gabe von Amoxicillin + Clavulansäure in der Dosierung von 60 mg/kg Körpergewicht in 2 oder 3 Dosen, wobei sich am ersten Tag das Therapieregime „Amoxicillin mit Zweitschlag“ besonders bewährt hat:

- Gabe von 20 mg/kgKG Amoxicillin + Clavulansäure zur Stunde 0
- eine zusätzliche Dosis nach 4 Std.
- dann 2 x 20 mg Amoxicillin + Clavulansäure auf den restlichen Tag verteilt

Mit diesem Therapieregime wird der MHK-Wert in der Paukenhöhle während der gesamten ersten 24 Stunden zu über 90% überschritten. Gerade zu Beginn der Therapie ist die ausreichende Dosierung von besonderer Bedeutung.

Als Alternative eignet sich Cefpodoxim proxetil. Unter Cefpodoxim proxetil traten in 14% der Fälle rezidivierende Paukenhöhlenkatarrhe auf, im Gegensatz zu 28% unter Amoxicillin + Clavulansäure. Das dürfte auf die bessere Pharmakodynamik von

Cefpodoxim proxetil zurückzuführen sein.

Beim sog. „Zweitschlag“ lag die Rate an persistierenden Paukenhöhlenergüssen unter Amoxicillin/Amoxicil-lin + Cavulansäure bei 8%.

Zweite Wahl bei Otitis media sind Makrolidantibiotika. Zusätzlich werden immer abschwellende Nasentropfen und Antiphlogistika verordnet.

Chronische Otitis media

Ursache

Neben einer inadäquaten Erstbehandlung der akuten Otitis media sind Adenoide und anatomische Abweichungen (z. B. nicht horizontal ziehender M. tensor veli palatini), spezifische Immundefekte wie ein angeborener Antikörpermangel Ursachen einer chronischen Otitis media.

Eine weitere, erst seit kurzem bekannte Ursache könnte eine fehlende Mukosaimmunität sein. Seit ca. 2 Jahren weiß man, dass auch Epithelzellen bakterizide Substanzen i.e. antimikrobielle Peptide produzieren und damit Keime abtöten können. Pathogene Mikroorganismen tragen an ihrer Oberfläche Zuckerstrukturen, die von Epithelzellen erkannt werden. Docken diese Zuckermoleküle an der Oberfläche der Epithelzellen an, so sezernieren diese Epithelzellen das humane Defensin 1, ein Peptid mit 28 bis 41 Aminosäuren. Dieses arrangiert sich ringförmig in der Zellmembran des Keims, der Zellinhalt fließt durch die ringförmige Öffnung aus.

Einigen wenigen Kindern fehlt dieser Abwehrmechanismus gänzlich, bei einer größeren Zahl tritt dieser Mechanismus mit Verzögerung und auch nicht bei allen pathogenen Keimen in Aktion. Es besteht die Vermutung, dass genau diese Kinder an bakteriellen Superinfektionen erkranken. Bekannt ist, dass dieser Mechanismus durch Bakterienlysate stimuliert werden kann, wodurch diese in das therapeutische Regime mit einbezogen werden können.

Therapie

Mittel der Wahl bei der Therapie der chronischen Otitis media sind Amoxicillin + Clavulansäure, Cefpodoxim proxetil (Biocef®) und abschwellende Nasentropfen. Bei über 8 Wochen persistierenden Tuben-Paukenhöhlenkatarrhen, einer Schallleitungsstörung und einem Adenoid ist die Paracentese indiziert. Paukenröhrchen und Ambroxol bleiben Einzelfällen vorbehalten.

Tonsillitis

Die Tonsillitis kommt sowohl als selbständige Infektion wie auch als obligate (Grippe, Masern) oder als fakultative Mitreaktion vor.

Klinisches Bild

Klinische Symptome einer akuten Tonsillitis bestehen im Allgemeinen in hohem Fieber, Halsschmerzen und Schluckschmerzen. Die Tonsillen sind geschwollen, gerötet mit Stippchen (Angina follicularis, Angina lacunaris). Die Kieferwinkellymphknoten sind druckschmerzhaft und geschwollen.

Keime

Eine Reihe verschiedener bakterieller und viraler Mikroorganismen kommen als Erreger einer Tonsillitis in Frage

- Streptokokken der Gruppe A, B, C, G
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Neisseria meningitidis*
- Pneumokokken oder *H. influenzae* als Monoflora

Bei Kindern kaum, jedoch bei Jugendlichen und Erwachsenen kommen auch *Corynebacterium hämolyticum*, Gonokokken, Treponemen, Chlamydien bzw. verschiedene Mykoplasmaarten (*hominis*, *genitalis*) in Frage.

Therapie

Bei dringendem klinischen Verdacht auf eine Streptokokkenangina, positivem Schnelltestergebnis oder Nachweis von Streptokokken der Gruppe A, B, C, G, *Corynebacterium diphtheriae*, Fusospirillen und Actinomyceten in der Rachenkultur bzw. Nachweis einer Monoflora mit Pneumokokken oder *H. influenzae* ist eine antibiotische Behandlung einzuleiten.

Folgekrankheiten und Komplikationen können so wirkungsvoll verhindert werden, die pädiatrische Literatur weist auch auf eine rasche klinische Besserung unter effizienter antibiotischer Behandlung hin.

Das Mittel der Wahl ist auch heute noch das Oralpenicillin. Eine gut wirksame Alternative ist ein Cephalosporin z.B. Cefpodoxim, Cefadroxil.

Antimikrobielle Wirksamkeit

Die antimikrobielle Wirksamkeit von Penicillin gegen Streptokokken ist mit 0,015 µg/ml nach wie vor unübertroffen. MHK-Werte liegen um das 5fache (Amoxicillin) bis 10fache (Cephalosporine der I., II. und III. Generation, Erythromycin) höher.

Keine Resistenzinduktion der körpereigenen Flora

Eine antibiotische Behandlung ist immer ein Kompromiss zwischen dem erwarteten Therapieerfolg und den Gefahren von Nebenwirkungen. Ein Antibiotikum wirkt nicht nur auf den Erreger, zu dessen Behandlung es eingesetzt wird, sondern stellt einen Eingriff in die Ökologie der körpereigenen Flora mit Selektionierung resistenter Keime dar. Ein Antibiotikum hat eine umso größere Beeinflussung der körpereigenen Flora zur Folge, je breiter das Wirkspektrum, je größer die β -Laktamasestabilität und je höher die Wirkstoffkonzentrationen im Darm sind.

Kosten

Oralpenicilline gehören 50 Jahre nach deren Entdeckung zu den billigsten Antibiotika am Markt. Bei Penicillinallergie ist die Behandlung mit einem Makrolidantibiotikum indiziert.

Optimale Vorgehensweise: Die Entscheidung zur Gabe eines Antibiotikums, in erster Linie Penicillin, beruht auf dem Schnelltest und der Beachtung der Klinik der Streptokokkenangina. Wenn Zweifel: Abstrich zur Kultur und Beginn einer Behandlung mit Penicillin. Die Dosierung beträgt 100.000 iE, aufgeteilt auf 3 ev. 2 Dosen, Behandlungsdauer 10 Tage. Gut geeignet sind, insbesondere bei rezidivierenden bakteriellen Tonsillitiden, Cephalosporine. **Bei Verabreichung von Makrolidantibiotika ist gegenwärtig eine Resistenzprüfung nötig.**

Anschrift des Referenten:

Univ.-Prof. Dr. J.P. Guggenbichler
Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
D-91054 Erlangen, Loschgestraße 15
E-Mail: prof.guggenbichler@iname.com

[zurück zum Inhalt](#)

Meningitis – ein pädiatrischer Notfall

K. Schmitt
Landeskinderklinik, Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Doz. Dr. K. Schmitt)

- **Meningokokken-Meningitis**
 - **Diagnose**
 - **Therapie**
 - **Chemoprophylaxe (Tab. 4)**
-

Auch wenn alle Therapieoptionen ausgeschöpft werden, bleibt die bakterielle Meningitis bei Kindern eine Erkrankung mit einer hohen Mortalität und einer hohen Inzidenz an Folgeschäden, die nur durch ein optimales Management in Grenzen gehalten werden können.

Meninokokken-Meningitis

Während die Hämophilus-Meningitis in Österreich durch die verfügbare Impfung sehr an Bedeutung verloren hat, spielen Meningokokken der Gruppen B und C (ca. 70:30) und Pneumokokken nach wie vor eine wichtige Rolle. In Österreich ist die Inzidenz der Meningokokken-Meningitis mit unter 100 Erkrankungsfällen pro Jahr relativ gering. Der erste Erkrankungsgipfel liegt in der Säuglingsperiode bzw. in den ersten Lebensjahren (Mortalität 5%). Der zweite Gipfel ist bei den jungen Erwachsenen zu verzeichnen (Mortalität 25%).

Meningokokken führen zu einer systemischen Infektion, die praktisch alle Organe betrifft. Durch Freisetzung Epithel-schädigender Toxine kommt es zu Blutungen und reaktiv zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskade. Neben dem Gehirn ist zu 80% das Myokard betroffen, typisch sind auch Nebennierenblutungen. Die schwerste Form der Meningokokken-Sepsis, das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom ist gekennzeichnet durch ein Versagen der Nebennierenrinde und Kreislaufschock (funktionell oder durch hämorrhagischen Infarkt).

Diagnose

Das große diagnostische Problem bei Meningokokken-Meningitis besteht darin, dass die Erstsymptome jenen einer viralen Infektion gleichen (Fieber, Pharyngitis, Tonsillitis, Laryngitis, Rhinitis, Müdigkeit, Gelenks- und Muskelschmerzen, Kopfschmerzen etc.) und sich der Allgemeinzustand innerhalb weniger Stunden rapide verschlechtert. Typische Verlaufsfälle illustriert Tabelle 1. Der Krankheitsverlauf einer bakteriellen Meningitis kann fulminant sein und stellt den erstbehandelnden Arzt in der Folge oft zusätzlich vor das schwierige Problem, den Eltern zu erklären, warum ihr vor wenigen Stunden noch völlig gesundes Kind innerhalb sehr kurzer Zeit schwer krank ist. Ihnen zu vermitteln, dass der bedrohliche Zustand nicht gleich zu Beginn zu diagnostizieren ist, ist nicht einfach.

Tabelle 1: Typische Verläufe einer Meningokokken-Meningitis

<p>MICHAEL, 16 Jahre</p>	<p>01:00 Erbrechen, Fieber 40,6 Grad, Cephalaea 10:00 livide Hautflecken, allg. Krankheitsgefühl 12:00 erste Untersuchung, viraler Infekt 14:30 erste petechiale Hautblutungen 17:15 stationäre Aufnahme</p> <p>Aufnahmestatus:</p> <ul style="list-style-type: none"> • bereits reduzierter schlechter Allgemeinzustand, somnolent • petechiale Blutungen + Suffusionen • kaum meningeal • während der Aufnahmeuntersuchung rasche Verschlechterung, Bewusstseinsintrübung • RR 80/40 ad Intensivstation
<p>SEBASTIAN, 9 Monate</p>	<p>hochfieberhafter Infekt 20.30 Uhr Aufnahme wegen Fieberkrampf; nicht meningeal 08.00 erste Petechien, Liquor 43/3</p>
<p>JACQUELINE, 12 Monate</p>	<p>Fieber, Müdigkeit, spielt weniger Arztkontakt, Verdachtsdiagnose: viraler Infekt 22.30 reduzierte Trinkmenge von 200 ml führt zur Aufnahme nächster Morgen: erste Hautblutungen</p>
<p>PASCAL, 18 Monate</p>	<p>02.00 Fieber bis 40 Grad Hausarzt gerufen – viraler Infekt 13.00 Mutter bemerkte „rote Punkte“ auf der Haut Hausarzt gerufen, Einweisung 15.00 Aufnahme weinerlich, berührungsempfindlich, zahlreiche Hautblutungen</p>

Nur Stunden nach Auftreten von Fieber und Müdigkeit können sich Hautflecken, kleine Petechien und Hämatome entwickeln, die manchmal so diskret sind, dass sie übersehen werden. Es empfiehlt sich daher, bei Kindern mit hohem Fieber gezielt nach diesen Krankheitszeichen zu suchen (Abb. 1, 2, 3). Generell gilt zudem, dass nicht alle Kinder sämtliche krankheitsspezifischen Symptome entwickeln (Tab. 2).

Abbildung 1:
Petechien bei Meningokokken-Meningitis

Abbildung 2:
Petechien bei Meningokokken-Meningitis

Abbildung 3:
Petechien bei Meningokokken-Meningitis



Tabelle 2: Zeichen und Symptome bei schweren Meningokokken-Infektionen

Klinische Zeichen	Häufigkeit bei Aufnahme in %
Fieber	71 – 89
Petechien, Blutungen*	68 – 71
Schock	38 – 42
Erbrechen	34 – 67
Lethargie	30 – 55
Kopfschmerzen	34
Irritabilität	21 – 34
Reduzierte Trinkmenge	18
Husten, Rhinitis	18
Krampfanfälle	8 – 10

*ca. 10% haben weniger als 12 Petechien

Typische meningeale Symptome fehlen besonders bei Säuglingen und Kleinkindern. Auch die Vorwölbung der Fontanelle findet sich – z.B. bedingt durch Flüssigkeitsverlust – nicht bei jedem Säugling. Sehr ernst zu nehmende Warnsignale bei Säuglingen sind

- Berührungsempfindlichkeit,
- schrilles Schreien und
- Trinkverweigerung.

Diese Symptome treten nicht ausschließlich bei Meningitis auf, zeigen aber in jedem Fall ein ernstes Krankheitsgeschehen an, das rasch abgeklärt werden muss.

Da die Symptomatik zu Beginn sehr unklar ist, sollten die Kontrollen in möglichst kurzen Abständen erfolgen. Die Eltern müssen darüber aufgeklärt werden, jede Verschlechterung des Zustandes sofort dem behandelnden Arzt mitzuteilen.

Therapie

Ein entscheidender therapeutischer Faktor ist der möglichst frühzeitige Therapiebeginn und damit die umgehende Spitalweisung. Ob mit der Therapie noch außerhalb des Spitals begonnen werden sollte, hängt von der zu erwartenden Transportdauer in das nächste Krankenhaus ab. Auf keinen Fall darf durch Therapieversuche wertvolle Zeit verloren gehen. Zu bedenken ist auch die Gefahr des Endotoxinschocks bei zu rascher Gabe des Antibiotikums. Es muss also die Möglichkeit bestehen, einen venösen Zugang zu legen und das Antibiotikum in einer Infusion zu verabreichen.

Die Therapie kann prinzipiell mit Penicillin G oder Cephalosporinen erfolgen, ein Reserveantibiotikum ist Chloramphenicol (Tab. 3). In Österreich liegt die Resistenz von Pneumokokken gegen Penicillin zwar nur bei wenigen Prozent, beim einzelnen Patienten hätte ein Therapieversagen aber fatale Folgen. Daher ist es sinnvoll, gleich Ceftriaxon einzusetzen. Auf jeden Fall muss langsam und in niedriger Dosierung begonnen werden, da eine Bolusgabe des Antibiotikums zu einer massiven Freisetzung von Endotoxinen führen kann, die eine entzündliche Reaktion im Gehirn auslöst. Der daraus resultierende Anstieg des Hirndrucks kann irreversible Schäden verursachen oder sogar tödlich enden.

Für die supportive Therapie mit Heparin liegen keine harten Daten vor. Derzeit laufen Studien mit Protein C.

Tabelle 3: Antibiotikatherapie der Meningokokken-Meningitis

Penicillin G	250.000-500.000 IE/kg/d 4-6 Einzeldosen für 7 Tage Resistenz gegen Penicillin: USA, Kanada, UK, Spanien, Griechenland , ...
Ceftriaxon (Rocephin)	initial 100 mg/kg/d auf 2 Einzelgaben über 4 Stunden, danach 50-80 mg/kg/d als Einmalgabe für 7-10 Tage Wirkung mit Penicillin vergleichbar Hautblutungen geringer Mortalität idem
Chloramphenicol	als Reserveantibiotikum!

Chemoprophylaxe (Tab. 4)

mediale Interesse – immer mit einer Beunruhigung in der Bevölkerung gerechnet werden. Nicht selten wird von verschiedenen Seiten die Forderung nach einer Chemoprophylaxe laut. Wie die Zahlen zeigen, ist die Angst aber außer bei direktem engen Kontakt mit einem Erkrankten unbegründet. Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion liegt Studien zufolge bei Personen, die sich in der Nähe eines Patienten mit Meningokokken-Meningitis aufgehalten haben, bei 1:120.000. 24 Stunden nach Therapiebeginn besteht keine Ansteckungsgefahr mehr.

Tabelle 4: Chemoprophylaxe

<p>Indikation:</p> <p>– alle Personen mit engem Kontakt innerhalb der letzten Woche</p> <p>Risiko für Haushaltsmitglieder: 3/1.000 erhöhtes Risiko: Kleinkinder, Großfamilien (enger Raum)</p> <p>– Krabbelstuben – medizinisches Personal: Kontakt mit Sekreten (Reanimation)</p> <p>keine Indikation:</p> <p>– Normalkontakt (Arbeit, Schule, Kindergarten): KEINE INDIKATION</p>	
<p>Rifampicin (2 Einzeldosen für 2 Tage)</p> <p>< 1 Monat 1 Monat – 12. Lebensjahr Erwachsene</p>	<p>10 mg/kg/d 20 mg/kg/d 1.200 mg/d</p>
<p>Ciprofloxacin</p>	<p>1 x 500 mg</p>
<p>Ceftriaxon</p> <p>< 15 Jahre > 15 Jahre</p>	<p>125 mg i.m. 250 mg i.m.</p>

Tabelle 5: Verhaltensmaßnahmen bei Meningokokken-Erkrankungen

<p>1) Meldepflicht</p> <p>2) Isolierung für 24 Std. ab Beginn der antibiotischen Therapie</p>

- Unterbringung des Patienten in einem Einzelzimmer
- Verwendung von Gesichtsmasken für das Personal
- Händedesinfektion nach Kontakt mit dem Patienten oder mit Gegenständen, die mit Nasopharyngealsekreten des Patienten kontaminiert sind

3) Desinfektion von Nasopharyngealsekreten und damit kontaminiertem Material

4) Aufklärung von Kontaktpersonen

5) Impfung?

Außer Frage steht der Einsatz einer Chemoprophylaxe mit Rifampicin über 2 Tage bzw. Ciprofloxacin oder Ceftriaxon bei Personen, die engen Kontakt mit dem Erkrankten hatten – so auch bei medizinischem Personal.

Abstriche liefern keine Grundlage für eine Entscheidung für oder gegen eine Chemoprophylaxe, da ein Teil der Bevölkerung vorübergehend Meningokokkenträger ist und keine Korrelation zwischen Trägerfrequenz und Erkrankungsfällen besteht.

Tritt innerhalb von 31 Tagen nach dem ersten Meningokokken-Meningitis-Fall ein weiterer Fall auf, so spricht man bereits von einem Cluster. Ab diesem Zeitpunkt ist ein Impfprogramm (beim Typ C) zu überlegen.

Anschrift des Referenten:

Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Schmitt
Landeskinderklinik Linz
A-4020 Linz, Krankenhausstraße 26
E-Mail: klaus.schmitt@gespag.at

[zurück zum Inhalt](#)

Resistenzsituation bei Pneumokokken und anderen Streptokokken

C. Jebelean

Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin, A.ö. Krankenhaus der Elisabethinen, Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. H. Mittermayer)

- **Resistenzmechanismen gegen Makrolide bei Streptokokken**
 - **Resistenzlage bei *Streptococcus pyogenes* in Österreich**
 - **Resistenzlage bei *Streptococcus pneumoniae* in Österreich**
 - **Zukunftsperspektive**
-

Resistenzmechanismen gegen Makrolide bei Streptokokken

Makrolide wirken durch Bindung an bakterielle Ribosome. Eine Ribosomen-Alteration war der erste gegen Erythromycin gerichtete bekannte Resistenzmechanismus. Dieser *erm*-Gen-codierte Resistenzmechanismus betrifft gleichermaßen Makrolide, Lincosamide und Streptogramin B („MLSB-Resistenzmechanismus“). Daher gibt die alleinige Testung von Erythromycin Auskunft über die zu erwartende Wirksamkeit der Makrolid-Gruppe.

Ein in der letzten Zeit identifizierter zweiter Resistenzmechanismus gegen Makrolide beruht auf einer Efflux-Pumpe, die das Makrolid kontinuierlich aus dem Zellinneren pumpt. Dieser *mef*-Gen-codierte Resistenzmechanismus betrifft nur Makrolide und unter ihnen nur die 14- und 15-gliedrigen, nicht aber die 16-gliedrigen Makrolide, wie Josamycin (Josolid®). Josamycin wirkt daher bei einem nicht unbeträchtlichen Teil jener Streptokokken, bei denen andere Makrolide unwirksam sind.

Resistenzlage bei *Streptococcus pyogenes* in Österreich

Bei *Streptococcus pyogenes* zeigte sich in der österreichweiten Studie 1999/2000 eine Erythromycin-Resistenz von 11%, wobei große regionale Unterschiede bestanden. 2000/2001 war die Resistenzlage ähnlich, ein Spitzenwert war wieder in Graz zu verzeichnen. Möglicherweise liegt das an der Nähe zu Italien, wo die Makrolid-Resistenz bei *Streptococcus-pyogenes*-Stämmen bis zu 50% beträgt.

In dieser Studie war die Makrolid-Resistenz bei *Streptococcus pyogenes* bei Kindern und Erwachsenen ungefähr gleich hoch.

Bei Makrolid-resistenten *Streptococcus-pyogenes*-Stämmen konnten zu 75% *mef*-Gene, zu 15% *ermTR*-Gene sowie Kombinationen von beiden nachgewiesen werden.

Diese Verteilung ist eine der Ursachen für die unterschiedliche Wirksamkeit der verschiedenen Makrolide und macht klar, warum ein großer Teil der Erythromycin-resistenten Stämme gegenüber dem 16-gliedrigen Josamycin empfindlich ist.

Resistenzlage bei *Streptococcus pneumoniae* in Österreich

In der großen österreichweiten Studie 1999/2000 wurde bei *Streptococcus pneumoniae* eine Penicillin-Resistenz von 6% gefunden, die Erythromycin-Resistenz lag bei 10%, die Tetrazyklin-Resistenz bei 7%. Die zweite große Studie 2000/2001 erbrachte eine Penicillin-Resistenz, Erythromycin-Resistenz und Tetrazyklin-Resistenz von jeweils 10%.

Lässt man den besonders hohen Wiener Wert unberücksichtigt, dann ergibt sich für 1999 eine Penicillin-Resistenz von 4%, eine Erythromycin-Resistenz von 6% und eine Tetrazyklin-Resistenz von 6% und damit ein deutlicher Anstieg der Resistenzen im Jahr 2000.

Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen kam es in den letzten Jahren bei Pneumokokken zu einem bedeutenden Anstieg sowohl der Penicillin- als auch der Erythromycin- und der Tetrazyklin-resistenten Stämme. Während 1999 alle gefundenen resistenten Stämme gegen Penicillin nur mäßig resistent waren, fanden sich 2001 dabei bereits hochresistente Stämme. 1999 waren aus Isolaten von invasiven Infektionen keine resistenten Stämme nachzuweisen, wohl aber aus Isolaten aus dem Respirationstrakt. Im Gegensatz dazu waren 2001 24% der aus invasiven Infektionen isolierten Stämme hochresistent gegen Penicillin. Die Erythromycin-Resistenz lag bereits bei 12%, auch die Tetrazyklin-Resistenz und die Clindamycin-Resistenz waren deutlich höher. Zusätzlich stieg die Zahl multipel resistenter Stämme in den letzten Jahren deutlich. Während 1999 bei Kindern aus invasiven Infektionen keine multipel resistenten Stämme isoliert werden konnten, lag der Anteil 2001 bei 11% und bei 6% aus Isolaten aus dem Respirationstrakt.

Bei Makrolid-resistenten *Streptococcus-pneumoniae*-Stämmen wurde ein Verhältnis von *erm*-Genen zu *mef*-Genen von 53:47 ermittelt. Zahlreiche Pneumokokken, die gegen 14- und 15-gliedrige Makrolide resistent sind, waren daher auf das 16-gliedrige Josamycin empfindlich. Denn dieses ist vom *mef*-Gen-codierten Resistenzmechanismus nicht betroffen.

Zukunftsperspektive

Hoffnungen richten sich auf eine demnächst für Kinder verfügbare Impfung gegen Pneumokokken. Diese könnte sich positiv auf die in Österreich an und für sich gute Resistenzlage auswirken.

Anschrift der Referentin:

Dr. Crista Jebelean

Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Tropenmedizin, Krankenhaus der Elisabethinen Linz

A-4020 Linz, Fadingerstraße 1

E-Mail: crista.jebelean@elisabethinen.or.at

[zurück zum Inhalt](#)

Ist die Resistenzepidemiologie für den Kliniker relevant?

W. Graninger

Univ.-Klinik für Innere Medizin I, Klin. Abt. für Infektionen und Chemotherapie, AKH Wien
(Leiter: Univ.-Prof. DDr. W. Graninger)

- **Welche Keime bereiten Probleme?**
 - **Kann Penicillin heute noch zum Einsatz kommen?**
 - **Welche Faktoren führen zur Resistenzbildung?**
 - **Österreich - eine Insel der Seligen?**
 - **Resistenz bei *Mycobacterium tuberculosis* und HIV - (k)ein europäisches Problem?**
-

Auch bei Kenntnis der Epidemiologie und der Resistenzlage in Österreich bleibt beim einzelnen Patienten die Frage nach dem ursächlichen Erreger einer Infektion in der Praxis häufig offen und lässt sich nur durch eine mikrobiologische Untersuchung beantworten.

Erschwert wird die Situation, wenn es sich bei dem Patienten um ein Kind aus einem Land mit anderen epidemiologischen Gegebenheiten handelt und damit mit einer unterschiedlichen Resistenzlage gerechnet werden muss. Bei therapieresistenten Fällen ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass sich das Kind bei einem ausländischen Verwandten angesteckt haben könnte. Bedenkt man z. B., dass in der Türkei die Beta-Laktamase-Bildung von *Haemophilus influenzae* nicht wie in Österreich bei einigen wenigen Prozent liegt, sondern ca. 70% beträgt, so ist es nicht verwunderlich, dass mit Ampicillin hier kein therapeutischer Erfolg zu erzielen ist.

Epidemiologie und Resistenzlage z. B. bei Meningokokken C und Pneumokokken werden unter anderem entscheidend durch die Verfügbarkeit von Impfstoffen beeinflusst. In die Therapieplanung muss also die Herkunft und der Impfstatus des Kindes unbedingt einbezogen werden.

Ähnliche Überlegungen sind bei erwachsenen Patienten mit während des Urlaubs im Ausland akquirierten Infektionen anzustellen.

Welche Keime bereiten Probleme?

Groß ist das Problem bei bakteriellen Infektionen. Weltweit wächst das Problem therapieresistenter Streptokokken der Gruppe A, wovon Österreich derzeit nur in sehr geringem Ausmaß betroffen ist. Keime, bei denen sich die Resistenzsituation ebenfalls verschlechtert, sind Pneumokokken und *Staphylococcus aureus*. Galt der Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) lange Zeit als Hospitalismus-Keim, so ist dieser Erreger mittlerweile auch in Österreich bei ambulant erworbenen Infektionen zu isolieren. Eine effektive Maßnahme zur Lösung dieses Problems wäre die Einhaltung der Hygienemaßnahmen, im Spital besonders die Verlegung von Infizierten auf Isolierstationen.

Schwere Infektionen durch *Haemophilus influenzae* wurden durch die Impfung weitgehend eliminiert. Die Pathogenität von *Haemophilus influenzae* beim Erwachsenen wurde in der

Vergangenheit zudem überschätzt. Mykoplasmen und Chlamydien bereiten vorläufig keine therapeutischen Probleme. Es wird aber in Zukunft durchaus mit Tetrazyklin- und Makrolid-resistenten Mykoplasma-Stämmen zu rechnen sein.

Kann Penicillin heute noch zum Einsatz kommen?

Penicillin V wird zunehmend von anderen Substanzgruppen „attackiert“, nicht immer zu Recht. Bei der Streptokokken-Angina ist Penicillin nach wie vor Standard. Und auch bei der Pneumonie spielt die Penicillin-Resistenz keine Rolle, da selbst bei einer Pneumonie durch „pseudoresistente“ Pneumokokken bei der in Mitteleuropa gebräuchlichen parenteralen Dosierung Penicillin eingesetzt werden kann. Probleme bereitet hier nur eine eventuelle Unterdosierung. Lediglich bei einer Meningitis durch Penicillin-resistente Pneumokokken (z. B. in Spanien) sollten statt Penicillin Cephalosporine 3 zum Einsatz kommen.

Welche Faktoren führen zur Resistenzbildung?

Ein für die Resistenzbildung wichtiger Faktor ist der Antibiotikaverbrauch. Aber auch in Ländern mit adäquaten Verschreibungsgewohnheiten können die Resistenzen bei bestimmten Keimen durch „Import“ resistenter Keime bzw. Klone plötzlich sprunghaft ansteigen.

Entscheidend ist auch die Pharmakodynamik. So erreichen z. B. Makrolide wie Azithromycin in hoher Konzentration die Zelle, liegen extrazellulär aber möglicherweise in zu geringer Konzentration vor, was eine Resistenzbildung begünstigen kann.

Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss hat die Compliance. Eine zu kurze Therapiedauer, in seltenen Fällen auch die zu lange Therapiedauer erhöht wie die zu geringe Dosierung aufgrund des entstehenden Selektionsdrucks durch Therapieversager das Risiko für die Entwicklung von Resistenzen.

Österreich – eine Insel der Seligen?

Im Vergleich zu z. B. Japan, wo gegen Makrolide Resistenzraten von bis zu 80% erhoben wurden, ist die Situation in Österreich als sehr günstig einzustufen. Trotzdem müssen alle Maßnahmen ergriffen werden, um ein Ansteigen der Resistenzrate zu verhindern. Die Favorisierung einer einzelnen Substanz kann, wie am Beispiel Finnland zu sehen war, gravierende Auswirkungen haben. So führte in Finnland die Favorisierung von Erythromycin bei Pharyngitis gegenüber Penicillin V zu einem drastischen Anstieg der Erythromycin-resistenten Keime. Daraufhin schlug das Pendel in die Gegenrichtung aus, Makrolide wurden beinahe aus dem therapeutischen Repertoire verbannt – zu Unrecht.

Zu beachten ist auch, dass die Resistenzlage nicht für alle Makrolide gleich ist. So ist ein Teil der Keime, die gegen 14- und 15-gliedrige Makrolide resistent sind, auf 16-gliedrige Makrolide wie Josamycin empfindlich. Ein weiterer Vorteil von Josamycin für den Einsatz in der Pädiatrie ist, dass diese Substanz in einer Kinderform vorliegt. Der süße Saft macht

eine Verabreichung über den nötigen Zeitraum erst möglich.

Zu den neuesten Hoffnungen am Horizont zählen die Ketolide, wie z. B. Telithromycin – chemisch Makrolide mit einer Ketogruppe an Stelle der L-Cladinose. Sie wirken auch gegen Makrolid-resistente Pneumokokken und Streptokokken, sind für Kinder allerdings noch nicht zugelassen.

Von den zahlreichen Vertretern der Chinolone haben sich nur wenige Substanzen durchgesetzt. Eigentlich für Kinder nicht zugelassen, wurde Ciprofloxacin mittlerweile bei vielen Kindern eingesetzt, das „Kinderverbot“ sollte daher fallen. Chinolone sind Mittel der Wahl bei *Haemophilus-influenzae*-Infektionen und wirken gegen Gram-positive Keime allerdings schwächer. Dies gilt auch für die neueren Chinolone wie Moxifloxacin und Gatifloxacin. Bei Makrolid- und Penicillin-Resistenz könnten sie im Zweifelsfall auch bei Kindern eingesetzt werden. Problematisch ist, dass Chinolone in der Massentierhaltung eingesetzt werden, was zur Entwicklung Ciprofloxacin-resistenter *Campylobacter*-Stämme geführt hat. Mögliche weitere Probleme könnten in Zukunft Chinolon-resistente *E. coli* und Salmonellen bereiten.

MRSA-Infektionen können in Zukunft mit Linezolid behandelt werden.

Resistenzen bei *Mycobacterium tuberculosis* und HIV – (k)ein europäisches Problem?

Gering erscheinen derzeit die Resistenzprobleme bei Streptokokken und Pneumokokken in Europa im Vergleich zum weltweit größten therapeutischen Problem, der Tuberkulose. Durch Resistenzentwicklungen steht in manchen Entwicklungsländern gegen *Mycobacterium tuberculosis* keine finanzierbare Therapie mehr zur Verfügung.

In Österreich könnte dieses Problem wieder aufflackern, wenn Zuwanderer aus Osteuropa die Tuberkulose nach Österreich bringen.

Ein noch größeres Problem stellt nach wie vor die HIV-Infektion dar. Eine Monotherapie führt zur Resistenzentwicklung gegen Reverse-Transkriptase-Hemmer. Das Problem könnte durch Einwanderer aus Afrika in Zukunft auch Europa betreffen.

Anschrift des Referenten:

Univ.-Prof. DDr. Wolfgang Graninger
Univ.-Klinik für Innere Medizin I, Klin. Abt. für Infektionen und Chemotherapie
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20
E-Mail: wolfgang.graninger@akh-wien.ac.at

[zurück zum Inhalt](#)

5. Ulmer Symposium "Krankenhausinfektionen"

www.uni-ulm.de/khinfekt

- Epidemiologie
 - Hygienemaßnahmen
 - Antibiotikaprohylaxe
-

Tagungsort:	Edwin-Scharff-Haus Silcherstraße 40, D-89231 Neu-Ulm www.esh.neu-ulm.de
Veranstalter:	Universitätsklinikum Ulm in Zusammenarbeit mit den Fachgruppen „Krankenhaushygiene“ und „Klinische Mikrobiologie und Infektiologie“ der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM), der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene (DGKH) und dem Arbeitskreis zur Verbesserung der Krankenhaushygiene (AVK)
Tagungsleitung:	Prof. Dr. R. Marre Prof. Dr. M. Trautmann Dr. H. v. Baum
Freie Vorträge/Poster:	Anmeldung bis 31.12.2002 an das Kongress-Sekretariat (Vordruck unter: www.uni-ulm.de/khinfekt)
Kongress-Sekretariat:	Fr. Dr. Heike von Baum, Sektion Klinikhygiene, Universitätsklinikum Ulm Steinhövelstr. 9, D-89075 Ulm Tel.: 0731-500-26951, Fax: 0731-500-26949
Teilnahmegebühr:	bis 31.12.02: €100,-- (regulär) ab 01.01.03: €125,-- (regulär) bis 31.12.02: €75,-- (ermäßigt, für Mitglieder DGHM, VHD, DGKH, AVK) ab 01.01.03: €100,-- (ermäßigt, für Mitglieder DGHM, VHD, DGKH, AVK)
Zimmerreservierung:	Ulm/Neu-Ulm Tourismuszentr., Neue Straße 45, D-89073 Ulm, Tel.: 0731-161-2811, Fax: -1646

"Programm"

Dienstagabend
20.05.2003

Registrierung, Cocktailempfang und Festvortrag
Edwin-Scharff-Haus

<p>Mittwoch 21.05.2003</p>	<p>Grußworte Klinische Erfahrungen mit Linezolid Vorsitz: F. B. Bodmann, Hildesheim, B. Grabein, München Zusammenhang zwischen Antibiotikaverbrauch und Resistenzentwicklung - Aktuelle Resistenzrends nosokomialer Erreger Vorsitz: M. Kresken, Bonn, W. Kern, Freiburg Nosokomiale Infektionen in der Augenheilkunde Vorsitz: P. Heeg, Tübingen, K. Brückner, Ulm Vernünftiger Umgang mit limitierten Ressourcen: Antibiotika Vorsitz: S. Lemmen, Aachen, M. Trautmann, Stuttgart DGKH-Forum Hygienebeauftragte Ärzte Moderation: H.-J. Knopf, Dortmund Sitzung der Fachgruppe Krankenhaushygiene der DGHM</p>
<p>Donnerstag 22.05.2003</p>	<p>Infektionen in der Intensivmedizin Vorsitz: C. Krier, Stuttgart, W. Krüger, Tübingen Neue Antimykotika: Caspofungin Vorsitz: H. Hof, Mannheim, E. Müller, Düsseldorf Infektiologische Highlights Vorsitz: H. v. Baum, Heidelberg, O. Liesenfeld, Berlin Optimierung der maschinellen Instrumentenaufbereitung Vorsitz: J. Staffeldt, Hamburg, M. Trautmann, Stuttgart Trends in der Händehygiene Vorsitz: P. Heeg, Tübingen, A. Kramer, Greifswald (angefragt) Neue Anforderungen - alte Ressourcen. Qualitätssicherung bei der maschinellen Aufbereitung Vorsitz: H. Martiny, Berlin, S. Krüger, Hamburg Alltagsfragen der Krankenhaushygiene: Antworten mit und ohne Evidenz Vorsitz: C. Conrad, Schaffhausen, V. Geng, Nottwil</p>
<p>Freitag 23.05.2003</p>	<p>Infektions- und Resistenz-Surveillance Vorsitz: H. v. Baum, Heidelberg, P. Gastmeier, Hannover Hygienisch-pflegerische Aspekte in der Geriatrie Vorsitz: Th. Nikolaus, Ulm, U. Heudorf, Frankfurt/Main Dekubitus Vorsitz: M. Bischoff, Ulm, N.N. Aktuelle Entwicklungen bei Desinfektionsmitteln Vorsitz: B. Christiansen, Kiel (angefragt), N.N.</p>
<p>Geplant:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Katheter- und Wundversorgung • Validierung der Sterilisation • Aspergillose: Messung von Schimmelpilzsporenkonzentrationen • Akkreditierung/Zertifizierung • Aktuelle Klinikhygiene – Freie Vorträge • Bioterrorismus • Podiumsdiskussion „Aktuelle Krankenhaushygiene“

[zurück zum Inhalt](#)