

## Inhaltsverzeichnis

---

1. DGI:ZNS-Infektionen/Nosokomiale Ventrikulitis und Meningitis/Therapie .....	2
2. Abdominelle Infektionen .....	4
3. ZNS-Infektionen .....	26

## DGI:ZNS-Infektionen/Nosokomiale Ventrikulitis und Meningitis /Therapie

Die Fokussanierung steht im Vordergrund, infizierte Kathetersysteme sollten entfernt werden. Begleitend erfolgt eine antibiotische Therapie, die zunächst hauptsächlich auf gram-positive Kokken zielt, begleitend sind Enterobacterales und *Pseudomonas spp.* zu erfassen. Es sollte bei Erregernachweis eine Deeskalation nach Antibiogramm erfolgen. Die Therapiedauer beträgt i.d.R. 10-14 Tage.

### Dosierungsempfehlungen antiinfektiver Therapien

#### Intravenöse Applikation <sup>[1][2]</sup>

Antibiotikum	Tagesdosis (Beispiel)	Bemerkung	Anpassung
Aztreonam	6-8g (3-4x 2g)		
Cefepim	6g (3x 2g)	CI, PI	
Cefotaxim	12g (6x 2g)		
Ceftazidim	6g (3x 2g)	CI, PI, TDM	
Ceftriaxon	4g (2x 2g)		
Ciprofloxacin	1200mg (3x 400mg)		
Flucloxacillin	12g (6x 2g)	TDM	
Fluconazol	800mg (1x tgl.)		
Fosfomycin	24g (3x 8g)		
Linezolid	1200mg (2x 600mg)	CI, TDM	
Liposomales Amphotericin B	2-5 mg/kg (1x tgl.)		
Meropenem	6g (3x 2g)	CI, PI, TDM	
Posaconazol	800mg (2x 400mg)	TDM	
Rifampicin	600-1200mg (1-2x tgl.)		
Vancomycin	30-60 mg/kg (2-4x tgl.)	CI, TDM	
Voriconazol	8 mg/kg (2x tgl.)	TDM	

#### Intrathekale Applikation <sup>[1][3]</sup>

Antibiotikum	Tagesdosis (1xtgl.)	Bemerkung
Gentamicin	4-10mg	

Antibiotikum	Tagesdosis (1xtgl.)	Bemerkung
Tobramycin	5-10mg	
Amikacin	30mg	
Colistin	10mg	
Daptomycin	5-10mg	
Vancomycin	10-20mg	
Tigecyclin	1-10mg	
Caspofungin	5-10mg	

1. ↑ <sup>1,01,1</sup> Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Michael Scheld W, van de Beek D, Bleck TP, Garton HJ, Zunt JR: 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. Clin Infect Dis 2017; 64: e34–e65
2. ↑ Ambulant erworbene bakterielle (eitrige) Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter, AWMF-Registernummer: 030/089 [<https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/030-089.html>]
3. ↑ Nau R, Blei C, Eiffert H: Intrathecal Antibacterial and Antifungal Therapies. Clin Microbiol Rev 2020; 33(3)

# Abdominelle Infektionen

Freigegeben am: 14.01.2022 - 18:23 / Revision vom: 03.10.2021 - 17:32

Eine freigegebene Version dieser Seite, freigegeben am 14. Januar 2022, basiert auf dieser Version.

**Intraabdominelle Infektionen (IAI)** zählen mit ca. 150.000 Patient:innen per annum in Deutschland zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen infektionsassoziierter Morbidität und Mortalität und stellen somit ein unverändert bedeutendes medizinisches und gesundheitsökonomisches Problem dar. So zählen abdominelle Infektionen u.a. zu den häufigsten Ursachen für eine [Sepsis oder einen septischen Schock](#).

Bei den IAI findet sich im Vergleich zu anderen Infektionen ein sehr breites und heterogenes, oft polymikrobielles Erregerspektrum, das insbesondere in der empirischen Therapie Berücksichtigung finden muss. Die verantwortlichen Erreger sind zumeist solche, die den Gastrointestinaltrakt besiedeln, wobei sich das Erregerspektrum von oral nach aboral in seiner Zusammensetzung und Erregerdichte unterscheidet. Bei speziellen Konstellationen, wie z.B. unter Expositionsdruck nach längerer antibiotischen Behandlungsdauer oder aber nach entsprechender Exposition sind [multiresistente Erreger \(MRE\)](#) bei der Wahl der kalkulierten antiinfektiven Therapie zu berücksichtigen. Wesentlich ist ferner die Berücksichtigung einer mehrheitlich möglichen Fokussanierung.

## Kapitelinformationen

<b>Stand:</b>	Juni 2021
<b>Kapitelleitung:</b>	Friedhelm Bach
<b>Autor:innen:</b>	Maria Vehreschild, Roger Vogelmann, Vincent Zimmer
<b>Reviewer:innen:</b>	Mark Oette
<b>Beteiligte Fachgesellschaften:</b>	 <small>DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR INFECTIOLOGIE e.V.</small>
<b>Feedback:</b>	Mitwirken

1	Klinisches Bild .....	5
1.1	Klinische Situationen .....	5
1.2	Leitsymptome .....	6
1.3	Epidemiologie .....	6
1.4	Prognose .....	6
2	Diagnostik .....	7
2.1	Diagnosekriterien .....	7
2.2	Diagnostische Schritte .....	8
2.3	Differentialdiagnosen .....	9
3	Erreger .....	9
3.1	Häufige Erreger .....	10
3.2	Resistenzspektrum .....	10
4	Therapie .....	10
4.1	Dauer der Therapie .....	11
4.2	Empirische Therapie .....	12
4.3	Erregerspezifische Therapie .....	22
5	Prophylaxe und Prävention .....	24
6	Weiterführende Literatur und Hilfestellungen .....	24
7	Quellen .....	25
7.1	Einzelnachweise .....	25

## Klinisches Bild

90% der Patient:innen mit einer IAI entwickeln eine Sepsis, ca. 1/3 dieser Patient:innen einen septischen Schock<sup>[1]</sup>.

Intraabdominelle Infektionen umfassen ursächlich wie auch hinsichtlich von Ausprägung und Schweregrad ein breites Spektrum. So kann die IAI ambulant wie nosokomial erworben sein, jeweils mit unterschiedlichen Foki, die ursächlich sind. Das klinische Bild differiert entsprechend der Krankheitsschwere vom leichten, moderaten bis hin zu einem schweren Verlauf. So umfassen Infektionen des Bauchraums lokalisierte Infektionen einzelner Organe (Galle, Pankreas, etc.), aber auch Infektionen, die die Organgrenzen überschreiten. Bei Überschreitung der Organgrenzen handelt es sich um eine IAI mit konsekutiver Entzündung des Peritoneums.<sup>[2]</sup>

## Klinische Situationen

Der Schweregrad bildet oftmals im Verlauf ein Krankheitskontinuum ab, von der unkomplizierten, nicht organübergreifenden bis hin zur komplizierten organübergreifenden Infektion, i.d.R. mit einer begleitenden lokalen oder diffusen Peritonitis, die dann oftmals mit einem septischen Verlauf einhergeht. Dies gilt insbesondere, wenn eine konzertierte Strategie, bestehend aus antiinfektiver, chirurgischer und ggf. intensivmedizinischer Therapie, verzögert oder unzureichend erfolgt. Diese unterschiedlichen Ausprägungen und Schweregrade einer IAI spiegeln sich dann auch in einer gestaffelten Behandlungsintensität, besonders aber auch in einer möglichst differenzierten antiinfektiven Therapie wider.

Die Kategorisierung der IAI nach verschiedenen Aspekten hat eine hohe Relevanz für die klinische Praxis, da sie die Grundlage für diagnostische und therapeutische Entscheidungen darstellt<sup>[3][4]</sup>.

Nach Ursache	Nach Ausdehnung
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektionen intra-abdomineller Organe ohne Peritonitis (ca. 5-10%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholezystitis, Appendizitis, Divertikulitis</li> </ul> </li> <li>• Primäre Peritonitis (ca. 1%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Spontan bakt. Peritonitis</li> <li>• Peritonitis bei Peritonealdialyse</li> </ul> </li> <li>• Sekundäre Peritonitis (ca. 80-90%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambulant erworben nach Hohlorganperforation</li> <li>• Postoperativ (postinterventionell/ posttraumatisch)</li> </ul> </li> <li>• Tertiäre Peritonitis (ca. 5-10%)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Persistierende intraabdominelle Infektion ohne chirurgisch sanierbaren Fokus</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unkomplizierte IAI               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maximal ein Organ betroffen</li> <li>• Peritoneum nicht involviert</li> </ul> </li> <li>• Komplizierte IAI               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektion überschreitet das betroffene Organ</li> <li>• Ein oder mehrere Organe betroffen</li> <li>• Lokalisierte oder diffuse Peritonitis</li> </ul> </li> </ul>

## Leitsymptome

Das klinische Erscheinungsbild einer Infektion des Bauchraums kann sich **je nach Lokalisation und Schweregrad sehr unterschiedlich** darstellen. Patient:innen können sich beispielsweise mit typischen Schmerzen im rechten Oberbauch bei akuter Cholezystitis präsentieren bis hin zu einem akuten Abdomen bei diffuser Peritonitis. Entsprechend different können Patient:innen je nach Lokalisation und Schweregrad der IAI Fieber und erhöhte systemische Entzündungsparameter (CRP, PCT, IL-6, Leukozyten) aufweisen.

## Epidemiologie

Pro Jahr werden in Deutschland ca. 150.000 intra-abdominelle Infektionen behandelt<sup>[5]</sup>. Sie stellen die **zweithäufigste Ursache von septischen Schocks** dar<sup>[6]</sup>. Daten der multinationalen observativen Kohortenstudie AbSeS aus dem Jahr 2016 ergaben, dass 31,6% der Patient:innen mit einer ambulant erworbenen schweren IAI, 25% mit einer früh im Krankenhaus erworbenen Infektion und 43,4 % mit einer spät im Krankenhaus erworbenen Infektion intensivmedizinisch behandelt wurden<sup>[7]</sup>. Ca. 40% aller Patient:innen mit einer Perforation in den Bauchraum bedürfen deshalb einer intensivmedizinischen Therapie und >90% bedürfen einer chirurgischen Herdsanierung<sup>[8]</sup>.

## Prognose

Die Prognose der Patient:innen ist **je nach Ausprägung und Komorbiditäten sehr unterschiedlich**. Daten aus der AbSeS Studie ergaben eine Gesamtleletalität bei Patient:innen mit einer Peritonitis von 29,1%<sup>[9]</sup>. Insbesondere Patient:innen mit einer Sepsis und komplexen IAI weisen eine deutlich erhöhte Letalität auf.

Zuzüglich zur Art und Schwere der Komorbiditäten wird das Überleben in der akuten Situation insbesondere durch

- einen **hohen Schweregrad** (SAPS II, APACHE, [SOFA-Score](#))
- einer **Verzögerung der operativen Versorgung >24h**
- einen **nicht sanierbaren Fokus**
- eine **krankhausassoziierte Genese** (im Vergleich zu ambulant erworben)

ungünstig beeinflusst.

Eine einfache Abschätzung eines erhöhten Letalitätsrisikos ermöglicht u.a. der [Mannheimer Peritonitis Index \(MPI\)](#). Bei einem MPI >29 ergibt sich dabei eine prognostizierte Sterblichkeit von >50% <sup>[10]</sup>.

## Mannheimer Peritonitis Index

Risikofaktor	Punkte
Alter > 50 Jahre	5
Geschlecht weiblich	5
Organversagen	7
Malignom	4
Dauer der Peritonitis vor der OP > 24 h	4
Ausgangspunkt ist nicht der Dickdarm	4
diffuse Ausbreitung	6
Exsudat:	0
• klar	6
• trüb-eitrig	12
• kotig	

## Diagnostik

### Diagnosekriterien

Für die Diagnosestellung sind Anamnese und klinische Untersuchung des Patient:innen in Zusammenschau mit den Laborbefunden sowie einer orientierenden Bildgebung die primären Schritte zur Diagnose einer IAI. Aus den Kriterien des intraoperativen Befundes in Kombination mit dem klinischen Schweregrad der Erkrankung und der Zeitdauer der Erkrankung sowie der mikrobiologischen

Befunde ergibt sich die abschließende Diagnose. In keiner der größeren, international publizierten Leitlinien findet sich eine exakte Definition der Diagnosekriterien. Basierend auf dem Vorgehen bei anderen Infektionen sollte aus unserer Sicht für die Diagnose einer IAI eine entsprechende klinische Symptomatik in Kombination mit einem Erregernachweis aus physiologisch sterilem Material aus der Bauchhöhle herangezogen werden.

## Diagnostische Schritte

---

Die **klinische Untersuchung** stellt eine conditio sine qua non dar. Darüber hinaus bedarf es **laborchemischer und bildgebender Untersuchungen**.

- Laborchemisch sollten zur Abklärung einer systemischen Entzündungsreaktion CRP und PCT sowie ein Differentialblutbild untersucht werden. In der Abschätzung schwerer Krankheitsverläufe insbesondere bei akuter Verschlechterung des Patient:innen kann die Messung der plasmatischen IL-6-Konzentration auf Grund des schnelleren Ansprechens auf eine systemische Inflammation, besonders bei septischen Verläufen, hilfreich sein.
- Die Bildgebung sollte entsprechend eskalierend mit einer orientierenden sonographischen Untersuchung des Abdomens beginnen. Im Fall einer schweren IAI mit Zeichen einer Sepsis sollte eine Bildgebung mittels Abdomen-CT (mit KM) erfolgen, ein Abdomen-CT kann den Fokus der intraabdominellen Infektion zumeist eingrenzen, wenn auch eine Peritonitis nicht direkt darstellbar ist.

## Indikation zur Probeneinsendung

---

Grundlage für eine rationale Antibiotikatherapie ist die adäquate Gewinnung von Probenmaterial.

- Mikrobiologische Aufarbeitung **nicht indiziert**:
  - Unkomplizierte ambulant erworbene IAI (z.B. unkomplizierte Appendizitis) ->
- Mikrobiologische Aufarbeitung **unverzichtbar**:
  - Komplizierte oder „Healthcare-associated“ IAI
  - Jede Re-Operation

## Qualitätsanforderungen für Proben

---

- Repräsentativ für den infektiologischen Fokus
- Mind. 1-2 ml Peritonealflüssigkeit/Eiter und/oder Gewebe nativ
- Abstriche sind Flüssigkeits- und Gewebeproben deutlich unterlegen
- Parallel Abnahme von Blutkulturen (mind. 2 Paar)
- Möglichst kurze Transportzeiten
- Präzise Anforderung/ Materialbezeichnung



- Keine Proben bei asymptomatischen Patient:innen

## Nicht Kulturelle Diagnostik von *Candida* spp.

---

Die diagnostische Wertigkeit nicht kultureller Nachweisverfahren muss nach wie vor kritisch beurteilt werden. Die Sensitivität und Spezifität ist häufig unzureichend um auf Grundlage der Testergebnisse eine Therapie zu initiieren. Bei Verwendung des Nachweises von zirkulierendem (1,3-)- $\beta$ -D-Glucan muss bzgl. der Interpretation eines positiven Testergebnisses berücksichtigt werden, dass es zu positiven Befunden auch bei Aspergillus- und Pneumocystis-Infektionen, bei der Gabe von Antibiotika oder von Blutprodukten oder Immunglobulinen kommen kann<sup>[11]</sup>.

## Differentialdiagnosen

---

- **Urologisch und gynäkologische Erkrankungen:**
    - z.B. Pyelonephritis, Urolithiasis, Extrauterin gravidität, Ovarialcystenruptur, Stieldrehung von Adnextumoren, Myome, Adnexitis, Pelveoperitonitis
  - **Kardiovaskuläre Erkrankungen:**
    - z.B. akuter Myokardinfarkt, Aneurysma, Aortenruptur
  - **Pneumologische Erkrankungen:**
    - z.B. Unterlappenpneumonie, Lungenembolie
  - **Gastrointestinale Erkrankungen:**
    - z.B. Gastritis, peptisches Ulkus, entzündliche Darmerkrankungen, Koprostase, Mesenterialinfarkt oder -venenthrombose
- 

## Erreger

---

Grundsätzlich ist zu beachten, dass die IAI i.d.R. durch Kommensale des Darmes ausgelöst wird. Hierbei gilt, dass die Dichte der vorhandenen Kommensalen physiologisch von oral nach anal zunimmt, wie sich auch das Erregerspektrum verändert. Die Zusammensetzung der Auslöser der oft polymikrobiellen IAI variiert je nach Ort des Erwerbs (ambulant oder im Krankenhaus erworben, s. Abbildung) und Art der Peritonitis<sup>[12][13]</sup>.

Erregerspektrum der IAI

- CA-IAI: community-acquired intra-abdominal infection
- HA-IAI: health care-associated intra-abdominal infection

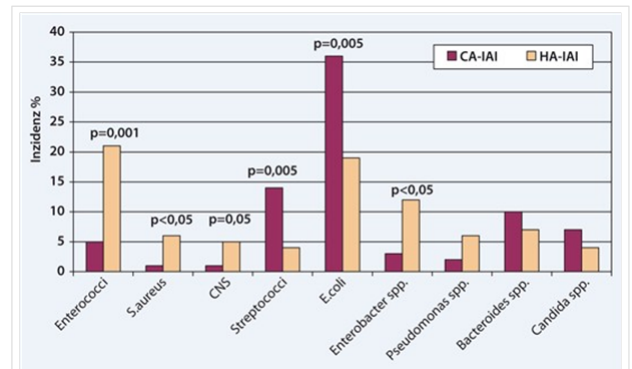


Abb. 1: Erregerspektrum der IAI

## Häufige Erreger

- **Primären juvenilen Peritonitis:**
  - A-Streptokokken
  - Pneumokokken
  - seltener Haemophilus influenzae
- **Bei spontan bakterieller Peritonitis:**
  - E. coli,
  - Klebsiella spp.,
  - Staphylokokken
  - Enterokokken
  - Streptokokken
  - Bei PD Hautkommensalen, z.B. Staphylokokken, Streptokokken
- **Bei sekundären, komplizierten Peritonitis:**
  - Enterobakterien
  - Pseudomonas aeruginosa
  - Acinetobacter spp.
  - Streptokokken
  - Enterokokken
  - Staphylokokken
  - Bacteroides spp.
  - Candida spp.

## Resistenzspektrum

In Westeuropa werden IAI nur selten durch MRE verursacht. Bei ambulant erworbenen IAI liegt die MRE Rate bei 7,8%, bei nosokomial früh erworbenen IAI bei 15,4% und bei nosokomial spät erworbenen IAI bei 9,8%. Entsprechende Risikofaktoren für das Vorhandensein von MRE sind [weiter unten](#) aufgeführt. <sup>[15]</sup>

## Therapie

Die Wahl des Antibiotikums einer intraabdominellen Infektion in der kalkulierten Therapie sollte folgendes berücksichtigen:

- Um eine zielgerichtete, zeitlich und inhaltlich adäquate antibiotische Therapie einer IAI initiieren zu können, sollte eine **klinische Einteilung nach Lokalisation und Ausprägung der Infektion** (keine Perforation/lokal/diffus) in Abhängig des Infektionsbeginns (seit <7d/>7d) und der Ausprägung der Erkrankungsschwere (Sepsis/Septischer Schock) erfolgen.
- Bzgl. des **MRE-Risikos** sollte zusätzlich anamnestiziert werden, inwieweit die Patient:innen häufige Auslandsreisen in Länder mit hoher MRE-Prävalenz getätigt haben oder es sich um die Verlegung eines Patient:innen aus einem Land/Region mit hoher Prävalenz resistenter Erreger handelt. Antibakterielle Vorbehandlungen sind ebenfalls bedeutsam.
- Das **besondere Erregerspektrum bei Patient:innen mit Peritonealdialyse** (PD) ist entsprechend zu berücksichtigen.

In der Regel ist insbesondere zu Beginn der Therapie (außer im Falle der unkomplizierten IAI) eine intravenöse Antibiotikatherapie erforderlich, jedoch kann bei Patient:innen mit PD die Therapie ggf. über die Dialyseflüssigkeit erfolgen. Die Anpassung der Antibiotikadosierungen an die Nierenfunktion muss berücksichtigt werden.

**CAVE:** 90% aller Patient:innen mit einer IAI benötigen eine chirurgische Herdsanierung. Begleitend muss eine zielgerichtete adäquate antibiotische- und ggf. intensivmedizinische Therapie erfolgen, es sei denn, es handelt sich um eine unkomplizierte IAI.

Bei einer erfolgreichen Herdsanierung ist dann, außer einer perioperativer Antibiotikaphylaxe, keine weitere antiinfektive Therapie erforderlich. Ansonsten ist die unverzügliche Einleitung angemessener Therapiemaßnahmen (Antibiotikatherapie, Herdsanierung, Stabilisierung der Homöostase, ggf. eine intensivmedizinische Therapie), insbesondere im Rahmen einer Sepsis, ein kritischer Faktor für den Therapieerfolg.

## Dauer der Therapie

Bei klinisch stabilen Patient:innen mit einer entsprechenden Fokuskontrolle und fehlenden Anzeichen einer Sepsis kann die Antibiotikatherapie nach drei bis fünf Tagen beendet werden<sup>[16]</sup>.

Bei schwer erkrankten Patient:innen, bei denen eine stabile Fokussanierung unmöglich ist, sollte die Antibiotikatherapie täglich kritisch reevaluiert werden. Unter Einbeziehung des Verlaufs der Entzündungsparameter sollte die Antibiotikatherapie so früh wie möglich beendet werden. Das Procalcitonin (PCT) ist hierfür ein gut geeigneter Parameter. Alternativ können CRP und auch Interleukin -6 (IL-6) zur Therapiesteuerung genutzt werden, wobei die vergleichsweise lange HWZ des CRP berücksichtigt werden muss.

Die Gabe einer Antibiotikatherapie >7d bei Patient:innen mit einem sanierten intraabdominellen Fokus ist außer bei Erregern wie *Staphylococcus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* kritisch zu hinterfragen.

Die Gabe einer Antibiotikatherapie >7d bei Patient:innen mit einem sanierten intraabdominellen Fokus ist außer bei Erregern wie *Staphylococcus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* kritisch zu hinterfragen.

Bei einer IAI sollte bei einer antimykotischen Therapie, außer bei Nachweis in der Blutkultur an eine frühzeitige Deeskalation (Tag 5) gedacht werden. Lediglich ein systemischer Nachweis von Pilzen in der Blutkultur berechtigt eine Weiterführung einer antimykotischen Therapie >7d.

Im Einzelfall kann auch bei kritisch kranken Patient:innen mit einer tertiären Peritonitis eine längerfristige antimykotische Therapie überlegt werden. Die Studiendaten zeigen für diese Patient:innen eine erhöhte Mortalität, ohne dass eine antimykotische Therapie das Outcome verbessert. Bei systemischer Infektion sollte die Therapiedauer 14d ab der ersten negativen Blutkulturen betragen.

## Empirische Therapie

Die Auswahl einer adäquaten antibiotischen Therapie orientiert sich am Fokus der IAI (z.B. Cholecystitis, Sigmadivertikulitis) sowie der individuell vorliegenden Form der Peritonitis ([Schritt 1](#)). Diese gibt orientierend Aufschluss über das einzusetzende Spektrum ([Schritt 2](#)). Im Anschluss muss zusätzlich evaluiert werden, ob ein Risiko für die Beteiligung von MRE und/oder Enterokokken besteht ([Schritt 3](#)). Darauf basierend kann schließlich ein passendes Medikament ausgewählt werden ([Schritt 4](#)). Die Indikation für eine *ergänzende empirische antimykotische Therapie* folgt darauf ([Schritt 5](#)).

## Schritt 1: Klassifikation IAI nach Ausdehnung, Erwerb, Dauer und Schweregrad

Bei Herdsanierung und unkomplizierter IAI ist keine Antibiotikatherapie indiziert!

Kategorie 1:	Kategorie 2:	Kategorie 3:		
Basisspektrum; gram-positiv/-negativ, anaerob	Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram-negativ + Enterokokken	Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.		
		Mild (Infektion)	Moderat (Sepsis)	Schwer (Septischer Schock)
	Ohne Perforation	1	1	2
	Lokale Peritonitis	1	1	2

		Mild (Infektion)	Moderat (Sepsis)	Schwer (Septischer Schock)
Ambulant erworben oder IAI frühe nosokomiale IAI (<7d nach Krankenhaus Aufnahme)	Diffuse Peritonitis	1	2	2
	Ohne Perforation	2	2	2
Späte nosokomiale IAI (>7d nach Krankenhaus Aufnahme)	Lokale Peritonitis	2	2	3
	Diffuse Peritonitis	2	3	3

1) Basisspektrum: gram-positiv/-negativ, anaerob 2) Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram-negativ + Enterokokken 3) Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.

Farbe markiert primär zu empfehlendes Antibiotikum in [Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie](#)

## Schritt 2: Orientierendes Therapiespektrum anhand des wahrscheinlichen Erregerspektrum

Kategorie	Basisspektrum; gram-positiv/-negativ, anaerob	Nosokomial gram-negativ	Enterokokken	Candida spp.
1	+	-	-	-
2	+	+	+	-
3	+	+	+	+

Farbe markiert primär zu empfehlendes Antibiotikum in [Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie](#)

## Schritt 3: Risikofaktoren für die Beteiligung von MRE und/oder Enterokokken prüfen

MRE	Enterokokken
<ul style="list-style-type: none"> <li>Postoperative Peritonitis</li> <li>Tertiäre Peritonitis</li> <li>Antibiotikavorthherapie in den vorhergehenden 8 Wochen</li> <li>Verlegung aus Land/Region mit hoher MRE Prävalenz</li> <li>Häufige und kürzlich stattgehabte Auslandsreisen in Länder mit hoher MRE-Prävalenz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Septischer Schock bei antibiotischer Vortherapie</li> <li>Immunsuppression</li> </ul>

MRE	Enterokokken
<ul style="list-style-type: none"> <li>Bekannte MRE Kolonisierung des Magen-Darm-Traktes</li> <li>Immunsuppression</li> <li>Hospitalisierung &gt;7 Tage bei Diagnose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Patient:innen mit Klappenprothesen</li> <li>Patient:innen mit Rezidiv-Eingriffen und Sepsis</li> </ul>

## Schritt 4: Auswahl antibiotische Therapie

Klinische Situation	Präferenz	Substanz	Dosierung	Dauer	Anpassungen	Kommentar
<b>Kategorie 1: Basisspektrum; gram-positiv/- negativ, anaerob</b>	Therapie der Wahl	Cefotaxim (3a)	1*2g +Metronidazol##	siehe Abschnitt <a href="#">Dauer der Therapie</a>	-	-
	Therapie der Wahl	Ceftriaxon (3a)	3*2g +Metronidazol##		-	-
	Bei Penicillin Allergie	Ciprofloxacin*	3*400mg + Metronidazol		-	CAVE: Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit
<b>Kategorie 2: Zusätzlich zu Kategorie 1: nosokomial gram-negativ + Enterokokken</b>	Therapie der Wahl	Piperacillin / Tazobactam	3*4,5g		-	-
	Bei Penicillin Allergie	Ciprofloxacin*	3*400mg + Metronidazol		-	CAVE: Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit
<b>Kategorie 3:</b>	Therapie der Wahl	Imipenem	3*1g		-	-
	Therapie der					

Klinische Situation	Präferenz	Substanz	Dosierung	Dauer	Anpassungen	Kommentar
Zusätzlich zu Kategorie 2: Candida spp.	Wahl	Meropenem	3*2g		-	
	Therapie der Wahl	Vancomycin	Kombinationstherapie für bis zu 3d 1.d 2*15mg/kg		nach 3d TDM (15-20mg/l) 2*0,5-1g	-

### Ausführliche Übersicht Auswahl Antibiotische Therapie

Klasse	Präparat	Erreger							Kategorie (gemäß Schritt 2)				
		Enterobacteriaceae WT	Pseudomonas aeruginosa WT	Enterobakterien ES BL	Enterokokken WT	Streptokokken WT	Staphylokokken WT	MRSA	ANREOBI	Kategorie 1: Substanz i.v. Gabe	Kategorie 2: Substanz i.v. Gabe	Kategorie 3: Substanz i.v. Gabe	
Penicilline	Amoxicillin / Clavulansäure										3*2,2-4,4g		
	Ampicillin / Sulbactam										3*2/1g		
	Piperacillin / Tazobactam										3*4,5g	3*4,5g	4*4,5g
	Cefazolin (1)												
	Cefuroxim (2)										3*1,5g + Metro nidazol		
	Ceftriaxon (3a)										1*2g +Metr onidazol##	1*2g +Metr onidazol	

Klass	Präparat	Erreger								Kategorie (gemäß Schritt 2)		
Cephalosporine	Cefotaxim (3a)									3*2g +Metronidazol##	3*2g +Metronidazol	
	Ceftazidim (3b)											
	Cefepim (4)										3*2g +Metronidazol	3*2g +Metronidazol
	Ceftarolin#											
Nitroimidazol	Metronidazol									In Kombination 3*0,5g		
Carbapeneme	Imipenem											3*1g
	Meropenem											3*2g
Chinolone	Ciprofloxacin**									Bei Penicillin Allergie 3*400mg + Metronidazol	Bei Penicillin Allergie 3*400mg + Metronidazol	
	Levofloxacin**									2*500mg + Metronidazol	2*500mg + Metronidazol	
	Moxifloxacin**									1*400mg	1*400mg	
	Vanco											Kombinationstherapie für bis zu 3d



Klass	Präparat	Erreger								Kategorie (gemäß Schritt 2)		
e Glykopeptid	ampicillin											1.d 2*15mg/kg, danach nach TDM (15-20mg/l) 2*0,5-1g
	Teicoplanin											Kombinationstherapie für bis zu 3d 1.d 2*6-12mg/kg, danach 1*6-12mg/kg, TDM
Glycylcyclin	Tigecyclin											Kombinationstherapie, 1.d 1*100mg, danach 2*50mg
Oxazolidinon	Linezolid " 2*600mg											Bei VRE/MRSA 2*600mg
Zyklische Lipopeptid	Daptomycin " 1*8-10mg/kg											
Epoxid	Fosfomycin											Keine first line Therapie, wenn nur in Kombination (Resistenzen) 3*4-8g
Mono-bactam	Aztreonam										3*2g +Metronidazol	3*2g +Metronidazol

gute Wirksamkeit zu erwarten

Wirksamkeit nicht sicher vorhersagbar

keine Wirksamkeit zu erwarten

“ Daptomycin, Linezolid sind nicht für komplizierte Intraabdominelle Infektionen zugelassen

###: Beide Präparate können in Kombination mit Metronidazol, je nach Hausstandard gleichwertig verwendet werden

\*\*Rote Hand Brief, nur nach kritischer Prüfung der Notwendigkeit

Eine nicht perforierte, nicht phlegmonöse Appendizitis benötigt keine postoperative Antibiose

## Schritt 5: Indikation empirische antimykotische Therapie

Zusätzlich zur empirischen antibiotischen Therapie wird eine empirische antimykotische Therapie insbesondere für die Kategorie 1 und 2 (Schritt 1 und 2) nicht empfohlen. Auf Basis der bisher erhobenen Evidenz konnte auch für die Kategorie 3 kein Überlebensvorteil für den empirischen Einsatz einer antimykotischen Therapie gezeigt werden. Vor diesem Hintergrund wird die empirische Gabe eines Antimykotikums auch bei Risikopatient:in (schwere postoperative- oder tertiäre Peritonitis) kontrovers diskutiert. In Einzelfällen kann ein entsprechender Einsatz sinnvoll sein, wenn ein schweres Krankheitsbild (septischer Schock) sowie zusätzlich multiple Nachweise einer Kolonisierung mit *Candida* spp. vorliegen. Dabei ist kritisch zu prüfen, wie der Erregernachweis erfolgt ist. Abstriche insbesondere aus Drainagen bieten keine sinnvolle Grundlage für eine Beurteilung, da es sich häufig um eine Besiedlung des Ablaufsystems handelt. Für die empirische antimykotische Therapie sollte in der Regel ein Echinocandin verwendet werden <sup>[17]</sup>. Die folgenden Informationen können als Entscheidungshilfe in Grenzfällen genutzt werden.

Folgende Kriterien gelten als **Risikofaktoren für eine invasive Candidiasis** <sup>[18]</sup>:

- Lang andauernder Einsatz von Breitspektrumantibiotika
- Systemische Gabe von Glukokortikoiden
- Zentralvenöser Katheter
- Parenterale Ernährung
- Kolonisation von mehr als einer Schleimhautregion mit *Candida* spp.
- Komplizierte abdominalchirurgische Eingriffe (in der Regel nach Hohlorganperforation)
- Protrahierte Granulozytopenie
- Akutes Nierenversagen oder eine chronische Dialyse

Zusätzlich stellt das Vorliegen multipler, nicht als Kontamination zu wertender Kolonisierungsnachweise einen Risikofaktor für eine nachfolgende invasive Candidiasis dar und kann daher als Entscheidungshilfe für die Indikationsstellung zur empirischen antimykotischen Therapie genutzt werden. Einen Score zur annähernden Abschätzung der Indikation bietet der [Candida Colonisation Index \(CCI\)](#) nach Pittet et al. <sup>[19]</sup>

Ein signifikanter CCI > 0,5 geht einer systemischen Infektion um 6 Tage voraus; der positive prädiktive Wert (PPW) lag bei 66%, der negative prädiktive Wert (NPW) bei 100%. Alternativ kann der Candida Score nach Leon et al. verwendet werden, wobei ein Score  $\geq 3$  mit dem Auftreten einer invasiven Candidiasis korreliert <sup>[20]</sup>.

## Candida Scores

---

### Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

### Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

$$CCI = \frac{\text{Anzahl unterschiedlicher Körperregionen mit Candida kolonisiert}}{\text{Anzahl der getesteten Körperregionen pro Patient}}$$

## Candida Colonisation Index (CCI)

nach Pittet et al.

1. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
2. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectliga on antibiotic therapy]. *Chirurg*. 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
3. ↑ Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017;12:29. doi:[10.1186/s13017-017-0141-6](https://doi.org/10.1186/s13017-017-0141-6)
4. ↑ Blot S, De Waele JJ, Vogelaers D. Essentials for selecting antimicrobial therapy for intra-abdominal infections. *Drugs*. 2012;72(6):e17-32. doi:[10.2165/11599800-000000000-00000](https://doi.org/10.2165/11599800-000000000-00000)

5. ↑ Bader FG, Schröder M, Kujath P, Muhl E, Bruch H-P, Eckmann C. Diffuse postoperative peritonitis -- value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. *Eur J Med Res.* 2009; 14(11):491-496. doi:[10.1186/2047-783x-14-11-491](https://doi.org/10.1186/2047-783x-14-11-491)
6. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg.* 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
7. ↑ Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1703-1717. doi:[10.1007/s00134-019-05819-3](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3)
8. ↑ Eckmann C. [Antibiotic therapy of intra-abdominal infections in the era of multiresistance]. *Chirurg.* 2016;87(1):26-33. doi:[10.1007/s00104-015-0106-9](https://doi.org/10.1007/s00104-015-0106-9)
9. ↑ Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1703-1717. doi:[10.1007/s00134-019-05819-3](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3)
10. ↑ Bosscha K, Reijnders K, Hulstaert PF, Algra A, van der Werken C. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis. *Br J Surg.* 1997;84(11):1532-1534.
11. ↑ Cuenca-Estrella M, Verweij PE, Arendrup MC, et al. ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: diagnostic procedures. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18 Suppl 7: 9-18. doi:[10.1111/1469-0691.12038](https://doi.org/10.1111/1469-0691.12038)
12. ↑ Bodmann K-F, und die Expertenkommission der Infektliga. [Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infektliga on antibiotic therapy]. *Chirurg.* 2010;81(1): 38-49. doi:[10.1007/s00104-009-1822-9](https://doi.org/10.1007/s00104-009-1822-9)
13. ↑ Blot S, De Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. *Drugs.* 2005;65(12):1611-1620. doi:[10.2165/00003495-200565120-00002](https://doi.org/10.2165/00003495-200565120-00002)
14. ↑ Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, et al.: Diagnosis and therapy of Candida infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. *Mycoses* 2011; 54: 279-310.
15. ↑ Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, et al. Diagnosis and therapy of Candida infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. *Mycoses.* 2011;54(4):279-310. doi:[10.1111/j.1439-0507.2011.02040.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2011.02040.x)
16. ↑ Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med.* 2015;372(21):1996-2005. doi:[10.1056/NEJMoa1411162](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411162)
17. ↑ Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, et al. ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: non-neutropenic adult patients. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18 Suppl 7:19-37. doi:[10.1111/1469-0691.12039](https://doi.org/10.1111/1469-0691.12039)
18. ↑ León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al. A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med.* 2006;34(3):730-737. doi:[10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D)
19. ↑ Pittet D, Monod M, Suter PM, Frenk E, Auckenthaler R. Candida colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Ann Surg.* 1994;220(6):751-758. doi:[10.1097/00000658-199412000-00008](https://doi.org/10.1097/00000658-199412000-00008)
20. ↑ León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al. A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med.* 2006;34(3):730-737. doi:[10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000202208.37364.7D)

## Erregerspezifische Therapie

---

Eine Anpassung der antiinfektiven Therapie entsprechend des nachgewiesenen Erregerspektrums sollte so früh wie möglich erfolgen. Orientierende Übersicht zu den aktuell neu [verfügbaren Antiinfektiva für die Therapie von IAI durch MRE](#) und der [erregerspezifischen antimykotischen Therapie](#) kann den Tabellen entnommen werden. Für erstere sollte eine entsprechende Therapie immer unter Berücksichtigung des aktuellen Antibiotogrammes ausgewählt werden.

Auch im Setting der erregerspezifischen Therapie wird die Konsequenz eines Nachweises von *Candida* spp. und/oder Enterokokken aus dem Bauchraum oder aus Drainagesekreten kontrovers diskutiert. Der Nachweis beider Erregergruppen ist häufig das Ergebnis einer vorhergehenden intensiven Antibiotikaexposition und entsprechenden Selektion im Setting der tertiären Peritonitis. Bisherige Studien konnten zwar zeigen, dass ein entsprechender Nachweis mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist, interventionelle Studien haben jedoch keine Verbesserung der Prognose basierend auf einer auf Enterokokken bzw. *Candida* spp. angepassten Therapie zeigen können. Daher bleibt unklar, ob der Nachweis dieser Erreger in diesem Setting tatsächlich eine klinische Relevanz hat, die über die eines Biomarkers für eine ungünstige Prognose hinausgeht. Aus diesem Grunde kann bei einem klinisch stabilen Patient:innen ohne aktuelle Hinweise einer floriden Infektion in Einzelfällen auch eine zuwartende Strategie verfolgt werden.

## Antiinfektiva für MRE Therapie bei intraabdominellen Infektionen

Erreger	Variante	Präparat						
		Ceftazidim/ Avibactam	Ceftolozan/ Tazobactam	Imipenem/ Relebactam	Meropenem/ Varbobactam	Colistin	Cefiderocol	Ceftolizol
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Wildtyp	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	AmpC	White	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	Porinverlust (oprD-loss)	White	Green	Green	Red	Green	Green	Red
	Effluxpumpen	Red	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	Carbapenem-R (Ø Carbapenemase)	White	Green	Green	Red	Green	Green	Red
	MBL+	Red	Red	Red	Red	Green	Green	Red
<i>Enterobacteriaceae</i>	Wildtyp	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Red
	ESBL+	Green	White	Green	Green	Green	Green	Red
	OXA-48-like+	Green	Red	Red	Red	Red	Green	Red
	KPC	Green	Red	Green	Green	White	Green	Red
	Carbapenem-R (Ø Carbapenemase)	Green	Red	White	White	White	Green	Red

Erreger	Variante	Präparat						
		Ceftazidim/ Avibactam	Ceftolozan / Tazobactam	Imipenem / Relebactam	Meropenem / Varbobactam	Colisitin	Cefiderocol	Ceftobiprol
	MBL+ (VIM,IMP, NDM)							
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Wildtyp							
	Carbapenem-R							
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Wildtyp							
	Carbapenem-R							

## Erregerspezifische Antimykotikatherapie bei IAI

Präparat	Erreger					
	<i>Candida albicans</i>	<i>Candida glabrata</i>	<i>Candida parapsilosis</i>	<i>Candida krusei</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Aspergillus niger</i>
Fluconazol						
Voriconazol						
Isavuconazol						
Caspofungin						
Anidulafungin						
Micafungin						
Liposomales Amphotericin B						

## Prophylaxe und Prävention

Außer der [perioperativen Prophylaxe](#) existieren keine weiteren Empfehlungen zur Prävention der IAI.

## Weiterführende Literatur und Hilfestellungen

- Sartelli et al. 2017 World Journal of Emergency Surgery 12:22



- Eckmann et al. *Chirurg*. 2016 Jan;87(1):26-33.
- Mazuski et al. *Surg Infect (Larchmt)*. 2017 Jan;18(1):1-76.
- Haidar et al. *Clin Transplant*. 2019 Sep;33(9):e13595.

## Quellen

---

Montravers P, Leroy O, Eckmann C. Intra-abdominal candidiasis: it's still a long way to get unquestionable data. *Intensive Care Med*. 2015;41(9):1682-1684. doi:[10.1007/s00134-015-3894-y](https://doi.org/10.1007/s00134-015-3894-y)

## Einzelnachweise

---

## ZNS-Infektionen

Freigegeben am: 29.11.2021 - 16:12 / Revision vom: 21.09.2021 - 14:36

Eine [freigegebene Version](#) dieser Seite, [freigegeben](#) am 29. November 2021, basiert auf dieser Version.

Infektionen des Zentralen Nervensystems (ZNS) stellen nach wie vor eine besondere Herausforderung dar. Das klinische Erscheinungsbild kann sehr variabel und die notwendige Diagnostik aufwendig sein. Wenngleich Infektionen bei intensivstationären Patient:innen in ihrer Häufigkeit nicht an führender Stelle stehen<sup>[1]</sup>, ist eine frühzeitige Erkennung und adäquate Therapie von erheblicher Bedeutung für die Prognose. So zeigte die EPIC II-Studie<sup>[1]</sup>, dass die Rate bei dieser Population weltweit unter 5% liegt, in unseren Breiten ca. 3% beträgt. Wie für die Behandlung einer jeden anderen Infektion ist es von entscheidender Bedeutung, adäquate Wirkspiegel am Infektionsort zu bewerkstelligen. Die Besonderheiten der Penetration von Anti-infektiva in das ZNS mit den Faktoren der Blut-Hirn- und Blut-Liquorschranke haben Kumta et al.<sup>[2]</sup> anschaulich aufgearbeitet (Abbildungen 1, 2). Neben pharmakologischen Aspekten, wie der Hydro- oder Lipophilie der anti-infektiven Substanzen, spielt das Ausmaß der meningealen Inflammation eine große Rolle für die Penetration in Liquor und/ oder Gewebe. Blassmann et al.<sup>[3]</sup> konnten die Notwendigkeit erheblich höherer Dosierungen von anti-Infektiva für eine suffiziente Therapie von Infektionen des ZNS aufzeigen<sup>[3]</sup>.

Aufgrund des Fehlens randomisierter klinischer Studien gibt es keinen entsprechenden Evidence-Grad für eine bestimmte Therapiestrategie, sondern es liegt eine Reihe an unterschiedlichen Empfehlungen vor, wie z.B. unter <sup>[4][5][6][7]</sup>. Im folgenden Kapitel werden verschiedene Infektionen des ZNS beim Erwachsenen behandelt und deren Diagnostik und Behandlung vorgestellt.

### Kapitelinformationen

<b>Stand:</b>	Juni 2021
<b>Kapitelleitung:</b>	<a href="#">Samir Sakka</a>
<b>Autor:innen:</b>	<a href="#">Hanni Bartels</a> <a href="#">Friedhelm Bach</a> <a href="#">Jörn Grensemann</a>
<b>Reviewer:innen:</b>	<a href="#">Thomas Glück</a>
<b>Beteiligte Fachgesellschaften:</b>	
<b>Feedback:</b>	<a href="#">Mitwirken</a>

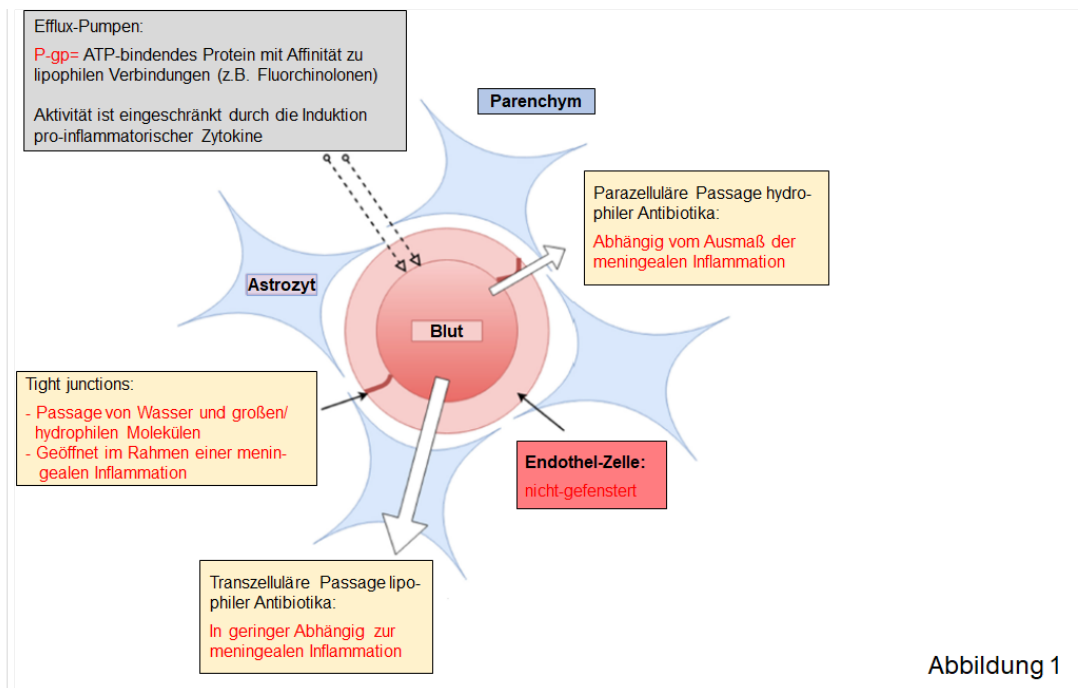


Abbildung 1. Blut-Hirn-Schranke mit für und Gewebepenetration relevanten Charakteristika der u. a. transzellulären und parazellulären Passage. Legende: P-gp: P-Glykoprotein. Modifiziert nach [2]

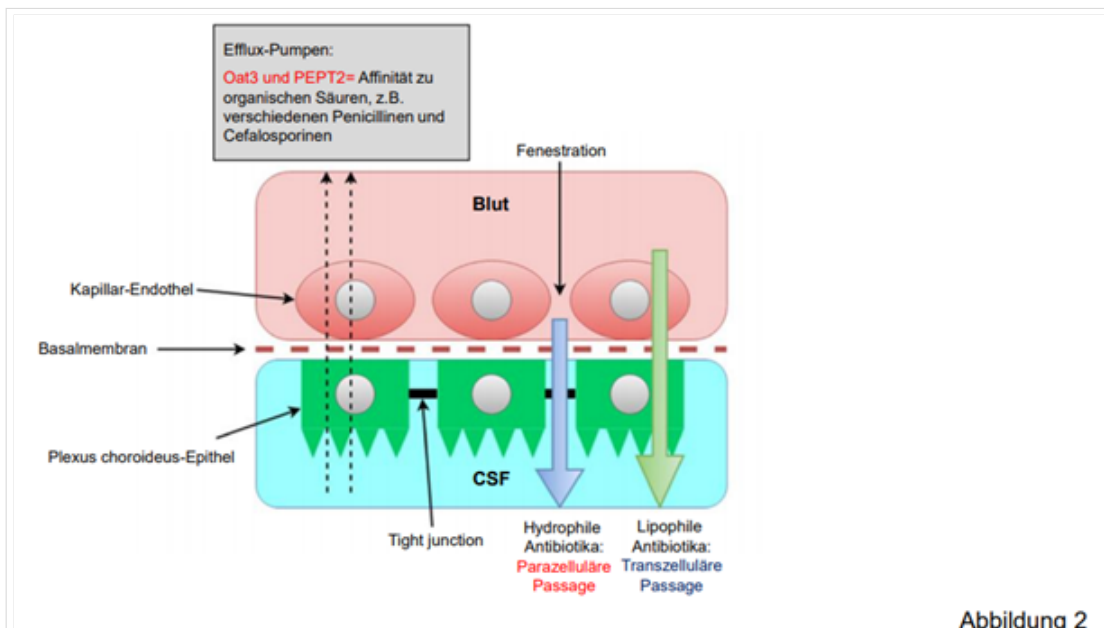


Abbildung 2. Blut-Hirn-Schranke mit für die Gewebepenetration relevanten Charakteristika der u.a. transzellulären und parazellulären Passage. CSF= cerebrospinal fluid. Legende: Oat3: Organic anion transporter Typ 3, PEPT2: Peptide transporter Typ 2. Modifiziert nach [2]

2 Quellen .....	28
2.1 Einzelnachweise .....	29

## Weiterführende Literatur und Hilfestellungen

Weiterführende Informationen sind den Unterkapiteln zu entnehmen

- [ZNS-Infektionen/Hirnabszess](#)
- [ZNS-Infektionen/Tuberkulose Meningitis](#)
- [ZNS-Infektionen/Nosokomiale Ventrikulitis und Meningitis](#)
- [ZNS-Infektionen/Ambulant erworbene Meningitis](#)

## Quellen

1. Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD, Moreno R, Lipman J, Gomersall C, Sakr Y, Reinhart K, EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009; 2;302(21):2323-9
2. Kumta N, Roberts JA, Lipman J et al. Antibiotic distribution into cerebrospinal fluid: Can dosing safely account for drug and disease factors in the treatment of ventriculostomy-associated infections? *Clin Pharmacokinet* 2018; 57: 439-454
3. Bassmann U, Roehr AC, Frey OR, Vetter-Kerkhoff C, Thon N, Hope W, Briegel J, Hüge V. Cerebrospinal fluid penetration of meropenem in neurocritical care patients with proven or suspected ventriculitis: a prospective observational study. *Crit Care* 2016; 20: 343
4. Conen A, Fux CA, Vajkoczy P, Trampuz A. Management of infections associated with neurosurgical implanted devices. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2017;15(3): 241-255
5. Nau R et al. S1-Leitlinie Hirnabszess. 2016. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien)

6. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Scheld WM, van de Beek D, Bleck TB, Garton HJL, Zunt JR. 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Clin Infect Dis* 2017; 64: e34–e65
7. Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen - Update 2018. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/082-006.html>

## Einzelnachweise

---

1. ↑ <sup>1,01,1</sup> Vincent J-L, Rello J, Marshall J, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*. 2009;302(21):2323-2329. doi:10.1001/jama.2009.1754
2. ↑ <sup>2,02,12,2</sup> Kumta N, Roberts JA, Lipman J, Cotta MO. Antibiotic Distribution into Cerebrospinal Fluid: Can Dosing Safely Account for Drug and Disease Factors in the Treatment of Ventriculostomy-Associated Infections? *Clin Pharmacokinet*. 2018;57(4):439-454. doi:10.1007/s40262-017-0588-3
3. ↑ <sup>3,03,1</sup> Blassmann U, Roehr AC, Frey OR, et al. Cerebrospinal fluid penetration of meropenem in neurocritical care patients with proven or suspected ventriculitis: a prospective observational study. *Crit Care*. 2016;20:343. doi:10.1186/s13054-016-1523-y
4. ↑ Conen A, Fux CA, Vajkoczy P, Trampuz A. Management of infections associated with neurosurgical implanted devices. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2017;15(3):241-255. doi:10.1080/14787210.2017.1267563
5. ↑ 030/108 Hirnabszess - Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. Accessed August 10, 2021. <https://dgn.org/leitlinien/030-108-hirnabszess-2016/>
6. ↑ Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Scheld WM, van de Beek D, Bleck TB, Garton HJL, Zunt JR. 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Clin Infect Dis* 2017; 64: e34–e65
7. ↑ Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen - Update 2018. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/082-006.html>