

8 Chirurgische Infektionen

D. Roesner, G. Fitze

8.1 Allgemeine Infektionslehre – 73

- 8.1.1 Art, Menge und Virulenz der Keime – 74
- 8.1.2 Beschaffenheit der Wunde – 74
- 8.1.3 Abwehrkraft des Organismus – 74

8.2 Ursachen von Infektionen – 75

- 8.2.1 Virogene Infektionen – 75
- 8.2.2 Bakterielle Infektionen – 75
- 8.2.3 Mykogene Infektionen – 77
- 8.2.4 Epizootien – 77
- 8.2.5 Helminthen – 78

8.3 Entzündungsausbreitung – 78

- 8.3.1 Lokale Entzündung – 78
- 8.3.2 Systemische Entzündung – 79

8.4 Infektionsarten – 79

- 8.4.1 Weichteilinfektionen – 79
- 8.4.2 Nosokomiale Infektionen – 80

- 8.4.3 Katheterinfektionen – 81
- 8.4.4 Infektionen bei immunsupprimierten Patienten – 81
- 8.4.5 Peritonitis – 82
- 8.4.6 Pleuraempyem – 83

8.5 Grundsätze der chirurgischen Infektionsbehandlung – 84

8.6 Prävention von Infektionen – 84

- 8.6.1 Chirurgische Wundversorgung – 84
- 8.6.2 Antibiotikaprophylaxe – 84
- 8.6.3 Endokarditisprophylaxe – 85
- 8.6.4 Impfungen – 86

Literatur – 86

Der menschliche Organismus ist von einer unzähligen Menge von Mikroorganismen umgeben. Dringen diese Krankheitserreger in uns ein, dann laufen Wechselbeziehungen zwischen dem Eindringling und dem Wirtsorganismus ab. Krankheit resultiert, wenn die Mikroorganismen aufgrund ihrer verschiedenen Determinanten der Pathogenität und Virulenz den Wettlauf mit der Infektabwehr des Makroorganismus gewonnen haben. Mit diesem Problem hatten sich Chirurgen zu allen Zeiten auseinandersetzen – und es hat bis heute nicht an Aktualität verloren.

8.1 Allgemeine Infektionslehre

Chirurgisch relevante Infektionen werden überwiegend durch Bakterien hervorgerufen. Als Krankheitserreger müssen aber auch Viren, Pilze, Protozoen sowie Würmer in Betracht gezogen werden. Davon abzugrenzen sind entzündliche Reaktionen, die durch Toxine anderer Organismen wie Insekten oder Schlangen hervorgerufen werden. Die Besiedlung einer Wunde mit pathogenen Keimen führt nicht zwangsläufig zu einer Infektion. Dieser Vorgang wird allgemein als **Kolonisation** bezeichnet und erfolgt meist als Schmierinfektion, selten aerogen oder hämatogen. Entscheidend für den Übergang in eine krankheitsrelevante Wundinfektion sind:

- Art, Menge und Virulenz der pathogenen Keime
- Beschaffenheit der Wunde
- Abwehrkraft des Organismus

Die Zeitspanne zwischen der stattfindenden Kolonisation und der klinischen Manifestation einer Wundinfektion wird als **Inkubationszeit** bezeichnet. Ihre Länge hängt wiederum von der Art, Virulenz und Zahl der Erreger, aber auch von der Beschaffenheit der Wunde sowie der Abwehrsituation des Wirtsorganismus ab.

Häufig imponieren Infektionen als **Mischinfektionen**, bei der Keime unterschiedlicher Erregergruppen beteiligt sind. So können in einer Wunde aerob wachsende Bakterien durch ihren Verbrauch von Sauerstoff die Vermehrung anaerober Bakterien fördern und somit parallel die Infektion unterhalten. Sind verschiedene Bakterien im infizierten Gewebe nachweisbar, die allerdings einer Erregergruppe angehören, so spricht man von einer **Polyinfektion**. Dagegen liegt eine **Monoinfektion** vor, wenn nur ein Erreger nachgewiesen wird.

Das **klinische Erscheinungsbild** einer lokalen Infektion wird in den meisten Fällen durch die klassischen Kardinalsymptome einer Entzündung charakterisiert: Rötung (rubor), Schwellung (tumor), Überwärmung (calor), Schmerz (dolor) sowie Funktionsstörung (functio laesa). Während bei einer akuten bakteriellen Infektion diese

Symptome meist ausgeprägt sind, können sie bei chronischen Infektionen oder aber auch bei speziellen Infektionen (bakteriell-toxische Infektion wie dem Tetanus oder Pilzinfektionen) weniger eindrucksvoll auftreten oder aber sogar ganz fehlen.

8.1.1 Art, Menge und Virulenz der Keime

Art und Menge der pathogenen Keime sind entscheidend für das Auftreten von bestimmten Infektionen des Körpers. So wurde in Experimenten gezeigt, dass eine Keimzahl von mindestens 5 Millionen Keimen von *Staphylococcus aureus* auf einer oberflächlichen Wunde zu einer manifesten Infektion führen kann. Eine andere Betrachtungsweise setzt eine bestimmte Keimlast für ein Gewebe voraus, um eine Infektion hervorrufen zu können. Dabei wird für bakterielle Infektionen allgemein eine Keimzahl von 100.000 Bakterien pro Gramm Gewebe als Schwellenwert angesehen. Als Beispiel sei hier das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom genannt; hier führt die Virulenz der verursachenden Keime (Meningokokken) zu einer Überschwemmung des Organismus mit diesen pathogenen Keimen innerhalb von wenigen Stunden. Die Virulenz der pathogenen Keime kann sich durch die Änderung der Umwelt wesentlich verstärken. So kann das normalerweise in der Ostsee vorkommende Bakterium *Vibrio vulnificus*, das schon immer in der Ostsee als nicht-pathogener Keim vorkommt, durch die Erhöhung der Wassertemperatur über 20°C aktiv und somit für den Menschen auch gefährlich werden. Eine vermehrte Wundinfektion an der Haut konnte durch diese Bakterien in heißen Sommern nachgewiesen werden.

8.1.2 Beschaffenheit der Wunde

Neben dem Verschmutzungsgrad einer Wunde und den vorhandenen Gewebetrümmern infolge einer traumatischen Verletzung spielt auch die **lokale Durchblutung** der Wunde eine wesentliche Rolle. Das heißt, Risswunden sind für Infektionen empfänglicher als Wunden mit glatten Wundrändern. In situ verbleibende Nekrosen und Gewebetrümmer begünstigen das Auftreten von Infektionen. Auch die **Lokalisation** der Wunden spielt eine wesentliche Rolle. So heilen Wunden im besser durchbluteten Bereich wie im Gesicht oder Kopfhaut außerordentlich gut, dagegen an der Fußsohle wesentlich schlechter. Außerdem steigt die Keimzahl, die zur Infektion einer Wunde führen kann, um mehrere Zehnerpotenzen, wenn sich in der Wunde Fremdkörper befinden. Dies gilt nicht nur für solche, die durch eine mögliche Verletzung von außen eingetragene wurden, sondern auch für solche, die durch chirurgische Maßnahmen in die Wunde gelangt sind (Nahtmaterial, Drainagen oder Katheter).

8.1.3 Abwehrkraft des Organismus

Bei **immunsupprimierten Patienten** ist durch die entsprechend durchgeführte Therapie die allgemeine Abwehrlage des Patienten verschlechtert. Auch bekannte **Nebenerkrankungen** wie der Diabetes mellitus führen zu vermehrten Wundinfektionen bzw. zu chronischen Wundheilungsstörungen. Ebenso verhindert eine intakte anatomische Barriere, d. h. eine intakte Haut bzw. Schleimhaut das Eindringen von pathogenen Keimen. So vermindern der niedrigere pH-Wert (ca. 5,5) auf unserer Haut sowie die um ca. 5°C niedrigere Temperatur auf unserer Körperoberfläche im Vergleich zur physiologischen Körperkerntemperatur das Wachstum der Bakterien.

Eine wichtige Voraussetzung für die Vermeidung von Infektionen stellt die im menschlichen Organismus natürlich existierende **Homöostase der saprophytisch kolonisierenden Keime** dar. Wird diese durch meist medizinisches Eingreifen – beispielsweise durch eine Antibiotikagabe – verändert, kann dies wiederum eine Infektion induzieren. Als Beispiel ist hier die nahezu ausnahmslos im Zusammenhang mit einer Antibiotikatherapie auftretende Infektion mit toxinbildendem *Clostridium difficile* genannt, die in bis zu 20% aller antibiotikaassoziierten Diarrhöen und in 90% aller antibiotikaassoziierten pseudomembranösen Kolitiden die Ursache darstellt. Nahezu jedes in Verwendung befindliche Antibiotikum kann diese Erkrankung auslösen. Nur in Einzelfällen können diese Bakterien auch bei nicht antibiotisch vorbehandelten Kindern eine Kolitis auslösen, jedoch haben diese Patienten in aller Regel eine andere Grunderkrankung wie den Morbus Hirschsprung. Problematisch ist das weite klinische Spektrum der durch *Clostridium difficile* ausgelösten Erkrankungen, das von einer milden, selbstlimitierenden Diarrhö über eine behandlungsbedürftige Enterokolitis bis hin zum schweren toxischen Megakolon mit Darmperforation reicht, wobei letztere in 35–50% der Fälle wegen eines septischen Multiorganversagens letal verlaufen kann.

Auch ist eine intakte **humorale und zelluläre Abwehr** zur Infektionsprophylaxe unbedingt erforderlich. So gilt allgemein eine Verminderung der Granulozyten unter eine absolute Zahl von 0,5 Mpt/ml als infektionsgefährdend und bedingt eine systemische Antibiose als Infektionsprophylaxe. Eine systemische Infektion bei **asplenischem Zustand** kann zu einer schweren allgemeinen Infektion (OPSI-Syndrom) führen. Die häufigsten Erreger für eine solche Sepsis sind mit ca. 60% der *Streptococcus pneumoniae* und mit etwa 30% der *Haemophilus influenzae* und *Neisseria meningitidis*. Dagegen spielen *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* und andere gramnegative Erreger eher eine untergeordnete Rolle. Erleiden asplenische Kinder eine Malaria, verläuft diese wesentlich schwerer. Nach Hundebissverletzungen wurden bei diesen schwere Sepsisfälle, ausgelöst durch *Capnocytophaga canimorsus*, beobachtet. Deswegen ist dem Milzerhalt im Kindesalter uneinge-

schränkte Beachtung zu schenken. Nach erlittenem Trauma sollten alle konservativen und milzerhaltenden operativen Maßnahmen einschließlich der Teilresektion ausgeschöpft werden. Nach heutiger Ansicht reichen etwa 30% erhaltenen Milzgewebes aus, um eine normale Milzfunktion zu ermöglichen, da die Milz für die primäre Immunantwort im Wesentlichen verantwortlich ist (Reid 1994).

Bei den **Immundefekten** unterscheiden wir einen primären von einem sekundären Immundefekt. Erstmals beschrieb Bruton im Jahre 1952 eine Patientin mit einem Antikörpermangel. Laut aktueller Version der Europäischen Immundefektdatenbank (Esid 2006) sind 120 Immundefekte bekannt, wobei die Antikörpermangelkrankungen mit einem Anteil von ca. 70% die größte Gruppe einnehmen, gefolgt von Phagozyten/Wund-T-Zelldefekten. Die betroffenen Patienten sind anfällig für eine Vielfalt rezidivierender Infektionen. Die Ursachen für diese Immundefekte sind entweder angeborener Natur, d. h. primär genetisch bedingt, oder erworben durch andere Krankheiten, Medikamente und auch Umwelteinflüsse. Für erworbene Immundefekte seien als Beispiele genannt die malignen Lymphome, die chronische lymphatische Leukämie, die bakterielle Sepsis bei immunsupprimierten Patienten, die HIV-Infektion, aber auch Hypogammaglobulinämien beim nephrotischen Syndrom oder ausgelöst durch schwere Verbrennungen.

➔ **Im Gegensatz zum Erwachsenen ist das Immunsystem bei Kindern unreif. Sie weisen auch keinen großen Pool von Plasmazellen auf. Aus dieser damit verbundenen relativen B-Zell-Defizienz, wobei das Spektrum der molekularen B-Zell-Defekte groß ist, resultiert ein erhöhtes bakterielles Infektionsrisiko.**

Weiterhin ist auch im Kindesalter bei kombinierten Immundefekten (SCID und CVID) ein Antikörpermangel vorhanden. Einige Patienten verfügen auch nur über Vorläufer und keine reifen B-Zellen. Die Ursache dafür liegt in Mutationen verschiedener Gene, die in der Entwicklung und Differenzierung der B-Zellen von Bedeutung sind.

Klassische pathogene Erreger, die **infektassoziierte Immundefekte** auslösen sowie das Immunsystem modulieren können, sind häufig Viren, z. B. Masern-Virus, CMV, EBV, Röteln-Virus und natürlich das HIV-Virus. Bei bakteriellen Infektionen stehen die Borrelien, Pneumokokken und Streptokokken im Vordergrund, seltener dagegen die Tuberkulose- und die Lepra-Erreger. Auch Parasiten wie die Plasmodien (Malaria), Leishmanien und Trypanosomen, d. h. sog. **vektorassoziierte Erkrankungen**, die im Rahmen der globalen Erwärmung zukünftig auch in Europa durchaus auftreten könnten, dürften zu Immundefekten führen. Bei der HIV-Infektion handelt es sich primär um einen T-Zell-Defekt, aber auch um ein sog. **Antikörperparadox**. In diesem Fall liegt trotz einer Hypergammaglobulinämie (IgG und IgA) eine humorale Immundefizienz vor. Diese Immunstörungen sind charakterisiert durch eine ungenü-

gende Bildung von neutralisierenden Antikörpern gegen HIV und CMV, durch ein schlechtes Ansprechen auf Impfungen sowie durch eine gestörte De-novo-Immunantwort gegen neue Erreger. Eine Substitution mit IgG muss generell bei einer Serumkonzentration unter 200 mg/dl vorgenommen werden. Dabei sollte ein Plasmaspiegel von 600–800 mg/dl angestrebt werden (Bjorkander et al. 2006).

8.2 Ursachen von Infektionen

8.2.1 Virogene Infektionen

Wichtige viroge Infektionen sind die vulgären Warzen mit bevorzugtem Sitz an Händen, Füßen und Fußsohlen. Die Spitzenkondylome kommen im intertriginösen Bereich sowie an der Genital- und Analschleimhaut vor. Prädisponierender Faktor ist unter anderem eine bestehende Oxyuriasis. Auch an die Übertragung durch sexuellen Missbrauch bei Kindern ist zu denken.

8.2.2 Bakterielle Infektionen

Eine bakterielle Infektion erfolgt über eine Kontakt- oder Schmierinfektion, wesentlich seltener aerogen oder hämatogen. Je nach Bakterientypen unterscheiden wir pyogene, putride, anaerobe, bakteriell-toxische und spezifische Wundinfektionen. Diese gehen mit einer entsprechenden Eiterbildung mit typischer Farbe, Konsistenz und Geruch einher.

Pyogene Infektion

Der wichtigste Erreger für eine pyogene Wundinfektion aerober Natur ist **Staphylococcus aureus**. Der Eiter ist dabei gelblich, geruchlos, aber rahmig. Bei einer Infektion mit **Streptococcus pyogenes** ist der Eiter dagegen gelblich-grauer Natur und dünnflüssig. Eine **Pseudomonas-aeruginosa-Infektion** weist einen süßlich riechenden, grünlich-blauen, dünnflüssigen Eiter auf. Die Staphylococcus-aureus-Infektion ist häufig lokal begrenzt und führt meist zu einem Abszess. Andere Erreger für typische Wundinfektionen sind Escherichia coli, Enterokokken, Proteus und Klebsiellen.

Eine Sonderform nimmt die Infektion mit dem **Methicillin-resistenten Staphylococcus aureus** ein (MRSA). Hier sind spezielle therapeutische und prophylaktische Maßnahmen vorzunehmen. Es muss eine räumliche Isolierung des Patienten erfolgen. Die Untersuchung bzw. die Pflege des Patienten sind mit Kitteln und Handschuhen durchzuführen, die im Zimmer des Patienten verbleiben. Unter bestimmten Umständen (nasopharyngeale Kolonisation der MRSA) muss Mund- und Nasenschutz getragen werden. Es ist eine tägliche Wischdesinfektion der Kontaktgegenstände mit den vorgeschriebenen Flächendesinfektionslösungen durchzuführen und die Wäsche- und Müll-

entsorgung erfolgt in separaten Sammelbehältern im Patientenzimmer. Eine Antibiotikabehandlung sollte nur bei klinischen Anzeichen einer Infektion durchgeführt werden. Unabhängig davon muss der Patient einmal täglich mit antiseptischer Seife einschließlich der Kopfhare gewaschen werden. Sobald es der Zustand des Patienten erlaubt, sollte dieser aus dem Krankenhaus entlassen werden. Das Auftreten der MRSA muss deutlich sichtbar in der Patientenakte vermerkt und ein mögliches Zielkrankenhaus bei einer Verlegung im Vorfeld informiert werden. Abschließend sollte eine Schlussdesinfektion des Patientenzimmers erfolgen.

Putride Wundinfektion

Putride Wundinfektionen werden häufig verursacht durch Mischinfektionen von anaeroben und aeroben Keimen. Im Gegensatz zur pyogenen Infektion handelt es sich in der Regel um eine fortschreitende phlegmonöse Entzündung. Die wichtigsten Erreger sind **Proteus vulgaris**, **Streptococcus anaerobicus**, **Streptococcus putridus** und **Clostridien**. Diese führen zu einer serösen Exsudation mit einer übel riechenden fauligen Nekrose, in der Regel zu einer Gangrän oder zu einer phlegmonösen Entzündung. Differenzialdiagnostisch muss in diesem Fall der Gasbrand ausgeschlossen werden.

Anaerobe Wundinfektion

Die wichtigsten Erreger für eine anaerobe Wundinfektion sind **Escherichia coli**, **Bacteroidis fragilis**, **anaerobe Kokken** und **Fusobakterien**. Diese führen zu einem fäulent stinkenden, gelblich-rötlichen bis blau-schwarz gefärbten, rahmig-eitrigen Exsudat und werden in der Praxis häufig als sog. stinkende Abszesse bezeichnet. Unbehandelt schreitet die Entzündung fort.

Bakteriell-toxische Wundinfektion

Die typischen Erreger bakteriell-toxischer Wundinfektionen sind die obligat anaerob lebenden **Clostridium tetani** und **Clostridium perfringens** sowie **Corynebacterium diphtheriae**. Im Gegensatz zu den anderen Erregern führen sie kaum zu einer lokalen Reaktion, obwohl die Eintrittspforte eine gestörte anatomische Barriere darstellt, haben aber dafür eine allgemeine toxische Wirkung.

Gasbrand. *Clostridium perfringens* ist der Haupterreger für den Gasbrand. Die Infektion wird begünstigt durch eine ausgeprägte Gewebstraumatisierung und Ischämie. In sauerstoffarmen und nekrotischen Wunden vermehren sich die exotoxinbildenden Bakterien sehr rasch. Die lokale Weichteilinfektion geht mit einer Gasbildung einher, die Toxinbildung führt zu einer toxischen Kapillarschädigung mit foudroyant verlaufender Gewebenekrose und konsekutiver Toxinämie sowie frühzeitiger Hämolyse. Der Lokalbefund ist charakterisiert durch eine deutliche Schwellung, starken Schmerz, violett-schwarze Wundfarbe

und fleischwasserfarbenes Wundsekret. Durch die lokale Gasbildung wird das typische Knistern im Wundbereich hervorgerufen. Der Befund zeigt eine schnelle Progredienz. Systemische Symptome sind Schock, Ikterus und akutes Nierenversagen. Therapeutisch steht die großzügige Freilegung der Wunde mit einer radikalen Abtragung aller Nekrosen im Vordergrund. Ergänzt wird diese chirurgische Maßnahme von einer Antibiotikatherapie (Penicillin und Metronidazol). Außerdem sollte eine hyperbare Sauerstofftherapie in Erwägung gezogen werden, als Ultima ratio auch eine Amputation der betroffenen Extremität.

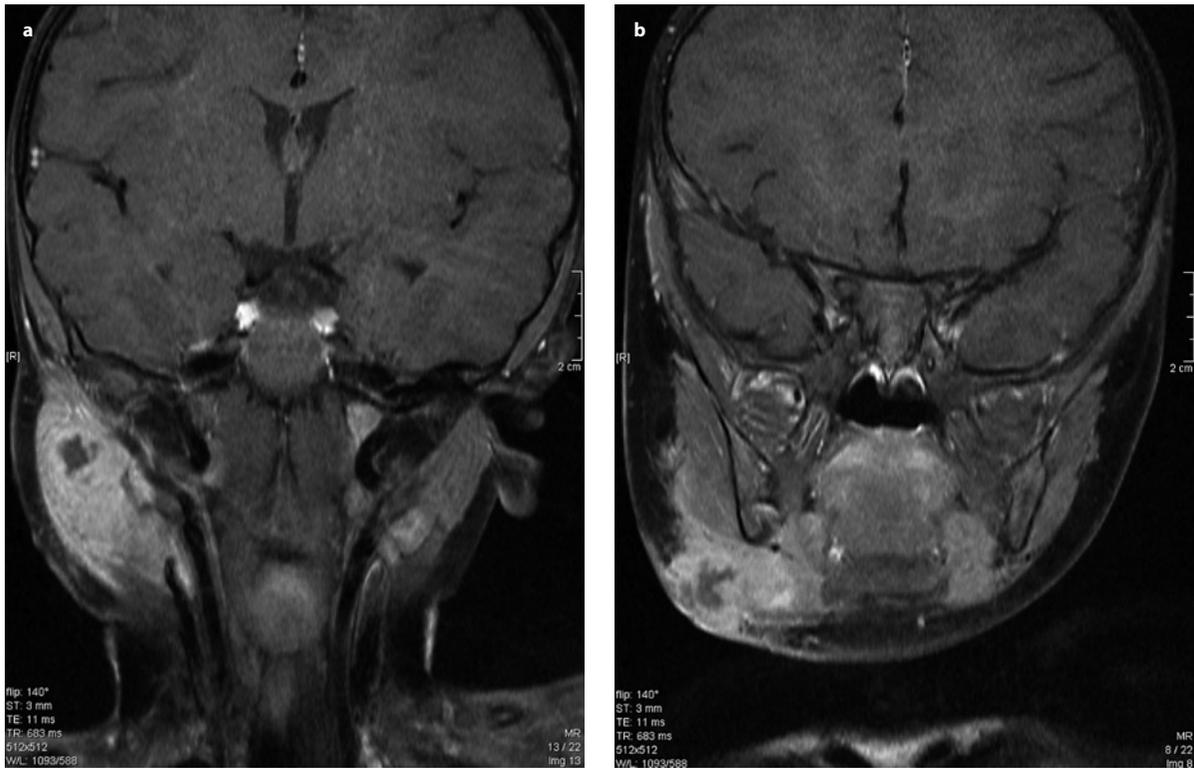
Tetanus. Neben dem Gasbrand zählt der Tetanus ebenfalls zur Gruppe der bakteriell-toxischen Wundinfektionen. Diese Wundinfektion wird durch das ubiquitär vorkommende, sporenbildende *Clostridium tetani* hervorgerufen. Voraussetzung für den Übergang der Sporen in die vegetative Form sind anaerobe Verhältnisse. Die Inkubationszeit beträgt bis zu 60 Tage. Durch die Freisetzung der Toxine (Tetanospasmin, Tetanolysin) wird eine fortschreitende Lähmung der quergestreiften Muskulatur hervorgerufen. Unspezifische Symptome sind Lichtscheu, Opisthotonus, Risus sardonicus, Unruhe und eine zunehmende absteigende tonische Muskelstarre. Später treten generalisierte Krampfanfälle, eine Hyperthermie und eine Atemlähmung mit begleitender Aspirationspneumonie auf. Schließlich führt der Verlauf zum Herzstillstand. Die Therapie basiert auf einer ausgiebigen Wundausschneidung, Gabe von Tetanus-Hyperimmunglobulin, simultane Aktivimpfung, Antibiotikatherapie (Penicillin) und einer Intensivtherapie mit Abdunklung, Hyperalimentation, Sedierung, Muskelrelaxation, Beatmung.

! Cave

Trotz rechtzeitiger Therapie ist die Letalität hoch (bis zu 50%, bei Neugeborenen bis 100%). Daher ist die prophylaktische aktive Tetanusimmunisierung dringend zu empfehlen.

Spezifische Wundinfektion

Erreger für typische spezifische Wundinfektionen, die häufig Fisteln bilden und chronisch-rezidivierende Verläufe zeigen, sind **atypische Mykobakterien**. Diese Infektionen manifestieren sich häufig in den zervikalen Lymphknoten und den angrenzenden Weichteilen (▣ Abb. 8.1 und 8.2). Als Therapie der Wahl gilt die radikale Lymphknotenexstirpation aller betroffenen Areale. Wenn dies nicht möglich ist, z. B. bei Befall von Lymphknoten innerer Körperregionen, kann eine mindestens 6-monatige konservative, dreifache antimykobakterielle Therapie erfolgreich sein. Weitere Erreger für spezifische Wundinfektionen stellen das *Mycobacterium leprae* und das *Mycobacterium tuberculosis* sowie das *Actinomyces israelii* dar.



▣ **Abb. 8.1a, b.** Atypische Mykobakteriose zervikal rechts bei einem 23 Monate alten Knaben. **a** Magnetresonanztomogramm. **b** Abszedierung mit Fistelbildung

8.2.3 Mykogene Infektionen

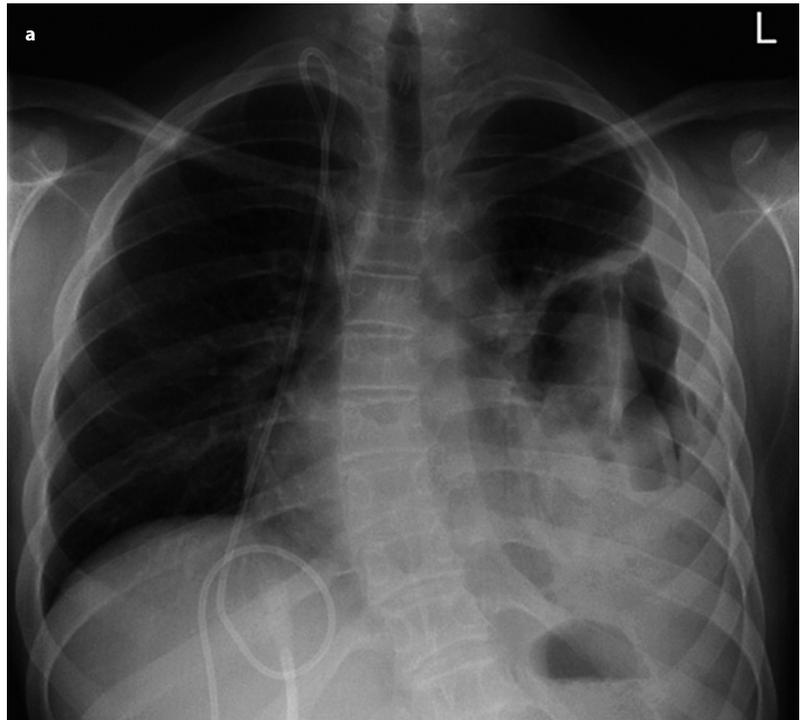
Bedeutungsvoll sind hier die **Candida-Mykosen**, der **Soor**. Er kann besonders im Mundbereich vorkommen. In diesem Fall stellt er bei ausgeprägtem Befall eine Kontraindikation zu einer Narkose dar. Aber auch beim Auftreten im Windelbereich (**Windeldermatitis**) findet sich die Infektion häufig in einem zu operierenden Gebiet, z. B. bei einer Leistenhernie, so dass auch hier eine Kontraindikation zu einem operativen Eingriff besteht. Die lokale Behandlung dieser Candida-Mykose steht dann präoperativ im Vordergrund. Neben dieser relativ harmlosen Infektion wird dagegen eine **Candida-Sepsis** im Rahmen einer nosokomialen Infektion auf pädiatrisch-onkologischen und Intensivstationen beobachtet, begünstigt durch eine Immunsuppression bzw. durch den Einsatz intensivmedizinischer Technik und breiter Antibiotikatherapie, aber auch bei Vorhandensein zentralvenöser Katheter. Auch auftretende Aspergillose komplizieren nicht selten den Verlauf der Grunderkrankung bei diesen Patienten. Diese sind vor allem im Lungenbereich nachweisbar und erfordern neben einer systemischen antimykotischen Therapie oft eine chirurgische Sanierung (▣ **Abb. 8.3** und **8.4**).

8.2.4 Epizootien

Als bedeutungsvollste Epizootie seien genannt die **Skabies** (die Krätze) und der Zeckenbiss durch den Holzbock. Bei letzterem kommt in Europa die Spezies *Ixodes ricinus* vor, die durch den Biss das FSME-Virus übertragen kann. Dies ist in den Endemiegebieten (in Deutschland Bayern, Baden-Württemberg, Hessen, Thüringen und Rheinland-Pfalz) epidemiologisch von Bedeutung. Die Durchseuchung der Zecken mit dem Virus beträgt momentan in diesen Gebieten bis zu 1% und die Infektion mit diesem Virus kann zur **Frühsommermeningoenzephalitis** (FSME) führen. Zur Prophylaxe dieser viralen Erkrankung steht eine aktive Immunisierung zur Verfügung, die Personen in den Endemiegebieten empfohlen wird, die sich oft in der freien Natur aufhalten.

Neben dem FSME-Virus übertragen die Zecken jedoch einen zweiten Krankheitserreger – das Bakterium *Borrelia burgdorferi*, den Erreger der **Lyme-Borreliose**. Primäraffektion für diese Infektion stellt das Erythema chronicum migrans dar. Unbehandelt kann das Bakterium über Blut- und Lymphbahnen im Körper disseminieren, verschiedene Organmanifestationen zeigen (Arthritiden, Neuroborreliose, Karditiden) und später chronifizieren. In Abhängigkeit des Stadiums und der klinischen Ausprägung der Erkrankung wird eine zwei- bis dreiwöchige Antibiotikatherapie

Abb. 8.2a, b. Aspergillose der linken Lunge beim immunsupprimierten Patienten wegen akuter Lymphoblastenleukämie. **a** Röntgenübersichtsaufnahme. **b** Thorax-CT



mit Doxycyclin oder Ceftriaxon empfohlen. Unabhängig einer durchgemachten Borreliose kann jeder neue Zeckenbiss jedoch wieder zu einer Neuinfektion führen.

Auch Infektionen nach **Insektenstichen** sind gerade im Kleinkindesalter häufig zu beobachten, so zum Beispiel durch Hautflügler, wozu Bienen und Wespen gehören, aber auch die Zweiflügler, z. B. die Stechmücken und die Bremsen. Bei multiplem Auftreten dieser Stiche muss differenzialdiagnostisch an Varizellen gedacht werden. Im Rahmen sog. **Urlaubsdermatosen** sind auch exotische Krankheiten in die Differenzialdiagnose unklarer Weichteilinfektionen einzubeziehen. Die Myiasis migrans (Hautmaulwurf) wird durch Eindringen von Larven bestimmter Stechmücken (Drasselfliege) in die Haut erzeugt. Die Larven (Larva migrans) wandern in gewundenen Gängen durch die Haut.

8.2.5 Helminthen

In die Differenzialdiagnose bestimmter Hauterkrankungen bzw. Weichteilinfektionen sind auch Helminthen, d. h. Würmer einzubeziehen.

8.3 Entzündungsausbreitung

Hinsichtlich der Entzündungsausbreitung von Weichteilinfektionen unterscheiden wir einmal die lokale Aussaat, wie den Abszess, das Empyem, die Phlegmone und die Lymphangitis sowie die systemische Ausbreitung. Letztere wird charakterisiert durch eine Pyämie bzw. die Sepsis.

8.3.1 Lokale Entzündung

Abszess. Der Abszess grenzt sich gegen die Umgebung durch eine Granulationsschicht ab. Beim Abszess sollte nach der Inzision gerade bei Kindern nach Fremdkörpern gesucht und diese entfernt werden, was sich teilweise schwierig gestalten kann und zu mehrfachen Revisionen zwingt. Eine Drainage des Abszesses ist zu empfehlen. Eine Antibiotikagabe ist in der Regel nicht erforderlich. Der **periproktische Abszess** sollte radiär bis zum Darm inzidiert werden. Er entsteht häufig im Gefolge von inkompletten Analfisteln, die gleichzeitig mit exzidiert werden sollten. Differenzialdiagnostisch ist bei älteren Kindern auch an einen Morbus Crohn zu denken. Die abszedierende **Lymphadenitis colli** muss inzidiert und gegeninzidiert werden. Eine zusätzliche Drainage ist sinnvoll. Antibiotika sollten je

nach Ausdehnung des Befundes in der Regel staphylokokkenwirksam gegeben werden. Bei der nicht tuberkulösen **mykobakteriellen Lymphadenitis** ist die Exzision des häufig vorkommenden granulomatösen Gewebes mit Entfernung des Lymphknotens ein essenzielles therapeutisches Erfordernis. Begleitet wird dieses Vorgehen von einer spezifischen medikamentösen Therapie. Die **Mastitis** des Neugeborenen erfordert primär eine lokale antiseptische Behandlung, unter Umständen eine vorsichtige radiäre Inzision. Eine Antibiotikagabe sollte durchgeführt werden.

Phlegmone. Die Phlegmone ist eine Infektion, bei der die Zwischenräume des Bindegewebes infiltriert werden und die auf diesem Wege auch fulminant fortschreiten kann. Sie grenzt sich im Allgemeinen nicht durch eine Membran ab. Häufigste Erreger sind im Gegensatz zum Abszess hier die Streptokokken. Letztere bilden Hyaluronidase und Streptokinase, wodurch die flächenhafte Ausdehnung der Entzündung gefördert wird. Die Phlegmone muss mehrfach inzidiert und mit Drainagen versehen werden. Eine Immobilisierung und eine Antibiotikatherapie sind erforderlich.

Empyem. Ein Empyem stellt eine Eiteransammlung in anatomisch präformierten Hohlräumen dar, wie z. B. der Pleura (siehe unten), der Gallenblase oder auch dem Gelenk. Hier steht neben der gezielten antibiotischen Therapie die chirurgische Entlastung durch Punktion oder Drainage, gegebenenfalls auch durch eine Spülung im Vordergrund.

Lymphangitis. Bei der Lymphangitis breitet sich die Entzündung (»roter Streifen«) entlang der Lymphbahnen infolge infizierter Verletzung der Füße und Hände aus. Die Gefahr einer systemischen Ausbreitung mit Bakteriämie und Sepsis ist möglich. Deshalb ist hier primär eine antibiotische Behandlung z. B. mit einem Breitband-Cephalosporin indiziert.

8.3.2 Systemische Entzündung

Eine **Bakteriämie** (Pyämie) ist die Folge einer passageren Einschwemmung von Bakterien in das Blut ohne allgemeine Krankheitsgefühle, kann aber von Schüttelfrost begleitet werden. Bei der Sepsis dagegen vermehren sich die Keime im strömenden Blut, vor allem im Kapillargebiet. Die Folgen der Sepsis werden im Rahmen der Peritonitis dargestellt.

8.4 Infektionsarten

8.4.1 Weichteilinfektionen

Pyodermie der Haut

Als bakterielle Pyodermien der Haut sind die kleinblasige Impetigo contagiosa, auftretend an asymmetrischen Körperstellen, und die bullöse Form zu nennen. Beide sind

hoch-infektiös. Eine lokale Behandlung genügt in der Regel. Antibiotika sind nur bei ausgedehntem Fall (Staphylokokken, selten Streptokokken) notwendig. Als Sonderformen gelten das staphylogene Pemphigoid bzw. das Lyell-Syndrom.

Pyodermie der Haarfollikel

Betreffen die Pyodermien die Haarfollikel, sprechen wir von einer **Osteofollikulitis**, die mit Pusteln einhergeht. Schreitet eine solche Osteofollikulitis fort, d. h. die Erreger dringen tief in den Haarfollikel ein und führen zur nachfolgenden Einschmelzung, sprechen wir von einem **Furunkel**. Eine **Furunkulose** liegt vor, wenn chronisch-rezidivierend über Monate und Jahre Furunkel in multiplen Lokalisationen auftreten. Hier muss an einen Diabetes mellitus, an eine chronische Nephritis, aber auch an eine Immunschwäche gedacht werden. Treten Furunkel im Gesicht oberhalb der Oberlippe auf, befinden sie sich im Abfluss der Venae angularis und Vena ophthalmica mit Verbindung zum venösen Sinus des Gehirns. Prinzipiell müssen Furunkel inzidiert und der zentrale Nekrosepfropf entfernt werden. Der Gesichtsfurunkel sollte stationär behandelt werden. Hier sind lokale Manipulationen weitgehend zu vermeiden. Ein Kauverbot mit einer zusätzlichen Antibiotikagabe ist notwendig. Konfluieren mehrere benachbarte Furunkel, sprechen wir von einem **Karbunkel**. Hier muss neben der lokalen Behandlung dieser Karbunkel exzidiert werden.

Erysipel

Ein Erysipel (Wundrose) wird durch Streptokokken der Gruppe A, selten der Gruppe G verursacht. Die Erreger breiten sich in den Lymphspalten der Dermis aus. Die Krankheit verläuft mit Ausbildung von asymmetrischen, gleichförmigen Erythemen, die eine bogige Begrenzung mit Überwärmung und ödematöser Schwellung aufweisen. Das Erysipel soll mit Bettruhe, lokal antiseptischen Verbänden und einer systemischen Antibiotikatherapie (Penicillin) behandelt werden.

Panaritium

Panaritien sind pyogene Infektionen an der Palmarseite der Finger. Je nach Tiefenausdehnung unterscheiden wir verschiedene Formen des Panaritiums:

- Panaritium cutaneum
- Panaritium subcutaneum
- Panaritium tendinosum, wobei bei Befall des I. und des V. Fingers infolge der besonderen Anatomie eine V-Phlegmone entstehen kann
- Panaritium articulare
- Panaritium ossale

➤ **Panaritien mit Einschmelzung benötigen ein chirurgisches Vorgehen mit Inzision und ggf. einer Lascheinlage.**

Paronychie

Dagegen treten an der Dorsalseite häufig Paronychien auf. Es besteht eine Eiterstraße entlang des Hautrandes der Fingernägel (Umlauf). Je nach Ausdehnung und vor allem bei Einschmelzung sollte die Paronychie inzidiert und der Nagel entfernt werden. Meistens wird eine Antibiotikabehandlung erforderlichlich.

8.4.2 Nosokomiale Infektionen

► Unter einer nosokomialen Infektion wird eine Infektion verstanden, die zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme in ein Krankenhaus nicht manifest oder inkubiert war und die frühestens 48 h nach Aufnahme erste Symptome zeigt.

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern stellt sie eine schwere Komplikation während einer stationären Behandlung dar. Sie erhöht substanziell die Morbidität der Patienten, verlängert den stationären Aufenthalt, erhöht die Behandlungskosten und stellt letztlich einen nicht unwesentlichen Faktor für die Mortalitätsrate in einem Krankenhaus dar.

Epidemiologie. In Europa und den USA sind zwischen 5 und 10% aller stationär behandelten, erwachsenen Patienten von einer nosokomialen Infektion betroffen. Allgemein wird davon ausgegangen, dass die Frequenz nosokomialer Infektionen im Kindesalter niedriger ist. In einer aktuellen europäischen Multicenterstudie liegt diese bei 2,5% und ist damit mit denen in Kanada und den USA vergleichbar. Bezogen auf das Alter der Kinder stellt sich jedoch keine homogene Verteilung dar, sondern es besteht eine reziproke Korrelation zwischen Infektionshäufigkeit und Alter. Jenseits des 10. Lebensjahres liegt die Frequenz zwischen 1,5 und 4%, aber im Säuglingsalter dagegen zwischen 7 und 9%. Das größte Risiko für das Auftreten einer nosokomialen Infektion (bis zu 30%) haben Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht unter 800 g, aber auch reife Neugeborene mit einem zentralen Venenkatheter (Raymond 2000).

Im Wesentlichen werden im Kindesalter 5 verschiedene Typen von nosokomialen Infektionen beobachtet:

- Bakteriämie, meist im Zusammenhang mit einem zentralen Venenkatheter (35%)
- Infektionen der unteren Atemwege (33%)
- Harnwegsinfekte (11%)
- Postoperative Wundinfekte (7%)
- Gastrointestinale Infekte (14%)

Dabei ist jedoch zu beobachten, dass die Frequenzen der jeweiligen Infektionen sowohl zwischen verschiedenen Krankenhäusern als auch zwischen den jeweiligen pädiatrischen Abteilungen eine große Variabilität zeigen

(Raymond 2000). In einer retrospektiven Analyse einer kinderchirurgischen Abteilung, in der an 537 Kindern 575 Operationen durchgeführt wurden, lag die Rate der postoperativen Wundinfektionen bei 6,7%. Aseptische Operationen hatten dabei eine Infektionsrate von 2,7%, während diese bei den unsaubereren Operationen auf 14,6% anstieg. Interessanterweise war die Infektionsrate beispielsweise unabhängig von einer perioperativen Antibiotikaphylaxe. Es bestand lediglich ein signifikanter Zusammenhang zur Länge der Operation, zum Kontaminationsgrad und zum Ausbildungsstand des Operateurs (Duque-Estrada 2003).

Erregerspektrum. Als Erreger nosokomialer Infektionen werden in der überwiegenden Mehrzahl Bakterien nachgewiesen. Aber auch Viren (Rotavirus, RSV, CMV, Adenovirus) sind insbesondere bei pulmonalen und gastrointestinalen Infektionen zu finden. Außerdem gewinnt *Candida albicans* als Ursache für Mykosen eine zunehmende Bedeutung. Unter den **bakteriell bedingten nosokomialen Infektionen** werden bei den postoperativen Wundinfektionen in der überwiegenden Zahl *Staphylococcus aureus* nachgewiesen (12–37%), aber auch koagulasenegative Staphylokokken, *Enterobacter cloacae* sowie *Pseudomonas aeruginosa*. Dagegen sind für die **katheterassoziierten Bakteriämien** in der Hälfte aller Fälle koagulasenegative Staphylokokken und für die Infektion der tieferen Atemwege in 35% *Pseudomonas aeruginosa* verantwortlich.

Antibiotikaassoziierte Diarrhö. Eine in den letzten Jahren zunehmende Bedeutung haben gastrointestinale Infektionen durch ***Clostridium difficile***, das in bis zu 20% aller antibiotikaassoziierten Diarrhöen als ursächlich angesehen werden muss. Die Infektionsrate korreliert mit der Dauer der Antibiotikatherapie und prinzipiell stellt jedes Antibiotikum ein potenzielles Risiko für eine *Clostridium-difficile*-Infektion dar. Daher muss die Indikation zu einer Antibiotikatherapie streng gestellt und das optimale Antibiotikum ausgewählt werden. Dazu sollte nicht nur die aktuelle Resistenzlage der häufigsten Keime Berücksichtigung finden, sondern auch das jeweilige Keimspektrum einschließlich Resistenzlage beispielsweise auf Intensivtherapiestationen bekannt sein.

Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus*. Infektionen mit MRSA-Stämmen gewinnen rapide an Bedeutung. In den USA sind aktuell bereits 20% aller nosokomialen Bakteriämien durch MRSA hervorgerufen. Dies erfordert neue Strategien insbesondere bei der adjuvanten Antibiotikatherapie, wobei die Frage nach dem optimalen Antibiotikum diskutiert werden muss. Aber auch die Einführung Antibiotika-, Antiseptika- oder Metallionen beschichteter Kathetersysteme wird diskutiert, wodurch beispielsweise katheterassoziierte Bakteriämien bis zu 90% reduziert werden können.

- **Letztlich sind elementare hygienische Maßnahmen die wesentlichste Grundlage zur Vermeidung von nosokomialen Infektionen. So sollten im Säuglingsalter nur hitzesterilisierte Sauger und Glasflaschen Verwendung finden. Zubereitete Flaschennahrung wird unverzüglich gefüttert. Reste werden verworfen, um einer Keimvermehrung und somit dem Infektionsrisiko vorzubeugen. Und schließlich konnte gezeigt werden, dass eine optimale Händedesinfektion auf Intensivstationen zur Reduzierung von katheterassozierten Bakteriämien um 25% geführt hat (Wenzel 2007).**

8.4.3 Katheterinfektionen

Im Kindesalter spielen Infektionen zentralvenöser Katheter, aber auch von Shunts bei ventrikulo-peritonealen bzw. ventrikulo-atrialen Drainagen sowie externer Ventrikeldrainagen eine bedeutende Rolle. Im Rahmen von Qualitätsmanagementmaßnahmen ist die Erfassung von katheterassozierten Infektionen ein etabliertes Instrument. Bei Verdacht auf eine ZVK-assoziierte Infektion sollten mindestens 2 Blutkulturpärchen – die erste über den Katheter und die zweite über eine periphere Vene – entnommen werden. Eine Katheterinfektion kann als gesichert gelten, wenn eine positive Blutkultur aus dem zentralen Katheter bei gleichzeitig negativer, zeitlich verzögerter positiver oder mit geringer Keimzahl positiver Blutkultur aus einer peripheren Vene oder mindestens 2 peripheren Blutkulturen nachgewiesen werden kann.

Diagnostik. Als zuverlässigste Methode zur Diagnostik einer katheterassozierten Blutstrominfektion gilt die **quantitative Blutkulturdiagnostik**. Sie ist aber aufwendig und relativ teuer und leider in den meisten Laboratorien nicht etabliert. Als relativ neue Methode zur In-situ-Diagnostik wird daher die »differential time to positivity« (**DTP-Methode**) favorisiert, wobei nach oben beschriebener Entnahme von Blutkulturen die Zeit bis zum positiven Wachstumssignal in Blutkulturautomaten ermittelt wird (Seifert et al. 2007).

- **Bei Entfernung bzw. Wechsel des zentralvenösen Katheters sollte die Katheterspitze nur bei Verdacht auf eine Katheterinfektion zur mikrobiologischen Untersuchung eingesandt werden, da sehr häufig beim Ziehen die Spitze des Katheters kontaminiert wird. Folglich korreliert ein Keimnachweis keinesfalls mit einer vorliegenden Infektion.**

Katheterwechsel. Zur Vorgehensweise gibt es eindeutige Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene und Infektiologie (Scholz et al. 2003). Ein routinemäßiger Wechsel von zentralen Venenkathetern senkt nicht das Risiko einer katheterinduzierten Sepsis. Deswegen ist bei jeglicher Versorgung mit solchen Kathetern auf

Asepsis und Sterilität zu achten. Infusionssysteme werden nach den aktuellen HCPAC-Richtlinien im Intervall von etwa 72 h gewechselt, außer bei anderer klinischer Indikation. Dagegen sollten Infusionsschläuche, über die Blutprodukte oder Fettlösungen verabreicht werden, innerhalb von 24 h gewechselt werden. Antibiotika zur Prophylaxe einer Kathetersepsis vor dem Legen oder während des Gebrauchs werden in der Regel nicht verabreicht – außer bei immunsupprimierten Patienten (► Kap. 8.4.4).

Therapie. In der Therapie katheterassoziierter Infektionen werden die lokalen Infektionen mit Rötung, Induration und Exsudation an den Katheteraustrittsstellen von den sog. »**Tunnelinfektionen**« mit der Rötung entlang des subkutanen Kanals unterschieden. Bei ersteren reicht in der Regel eine lokale Wundbehandlung aus. Im Einzelfall muss über eine systemische Antibiotikagabe entschieden werden. Bei einer Infektion entlang des subkutan liegenden Katheters sollten generell systemische Antibiotika unter klinischer und laborchemischer Kontrolle, später entsprechend des Keimspektrums, verabreicht werden. Sind die o. g. Maßnahmen nicht erfolgreich, so muss der Katheter entfernt werden (Fätkenheuer et al. 2002; Mermel et al. 2001). Mit der Implantation neu entwickelter silberimprägnierter Katheter, die die Adhärenz von Mikroorganismen und die Proliferation an der Katheterwand verringern sollten, könnte dagegen nach neueren Studien die Infektionsrate gesenkt werden (Carbon et al. 1999).

Liquor-Shunt-Operation. Bei Liquor-Shunt-Operationen existieren derzeit keine gesicherten Studien, die zur perioperativen Antibiotikaprophylaxe eindeutig Stellung beziehen. Eine englische Studie aus dem Jahr 1994 (Brown et al.) empfiehlt die antimikrobielle Prophylaxe, andere Studien dagegen zeigten, dass mit einer solchen Prophylaxe – sei sie systemisch oder lokal subkutan verabreicht – eine Ventrikulitis und damit eine Katheterinfektion nicht signifikant verhindert werden konnte. Dagegen wird bei Anlage einer externen Ventrikeldrainage entweder primär bei hohen Liquoreiweißwerten oder nach Shunt-Infektionen eine Antibiotikagabe empfohlen – auch wenn damit eine spätere Ventrikelinfection nicht immer verhindert, wohl aber die Wundinfektionsrate gesenkt werden kann.

8.4.4 Infektionen bei immunsupprimierten Patienten

Neutropenie. Die Neutropenie (drohender Abfall der Neutrophilen unter 500 Granulozyten/mm³) ist der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten einer Infektion bei immunsupprimierten Patienten, wobei die Gefahr mit der Dauer der Neutropenie (über 10 Tage beginnt ein hohes Risiko) steigt. Gleichzeitig auftretendes Fieber spricht in der Regel für eine solche Infektion, wobei die Zeichen einer Inflammation

mation nur selten ausgeprägt sind, unter Umständen sogar völlig fehlen können (z. B. Fehlen ausgeprägter Infiltrationen im Röntgenbild des Thorax, Fehlen des Erythems oder Induration der Haut). Weitere Risikofaktoren für das Auftreten einer Infektion sind eine veränderte Granulozytenfunktion, besonders der Phagozytose, Defekte im Bereich der normalen physikalischen Abwehrbarrieren wie Haut und Schleimhäute, pathologische Veränderungen der endogenen Mikroflora, notwendige zentrale Venenkatheter (► Kap. 8.4.3) und eine ausgebliebene Remission der Grundkrankheit. Primäre Infektionen werden überwiegend durch grampositive und gramnegative Bakterien, selten durch anaerobe und Viren verursacht, während in der Phase länger dauernder Neutropenien im Verlauf einer Therapie der Grundkrankheit vor allem Pilzinfektionen (Aspergillose, Candidose) eine bedeutende Rolle spielen (■ Abb. 8.2).

Therapie. Die Standardtherapie bei fiebernden immunsupprimierten Patienten ist die unverzügliche **intravenöse Antibiotikagabe**. Das gilt auch für fieberfreie Patienten, die andere Zeichen einer Infektion aufweisen, bei Hochrisikopatienten sind im Gegensatz zu Niedrigrisikopatienten schwerere Verläufe auch unter entsprechender Therapie zu erwarten. Deswegen sind strenge Richtlinien zur Infektionsprophylaxe bei immunsupprimierten und somit auch bei pädiatrisch-onkologischen Patienten unverzichtbar. Diese betreffen Empfehlungen zur nicht medikamentösen, antibakteriellen, antimykotischen und antiviralen Prophylaxe sowie zur Infektionsprävention durch Einsatz hämatopoetischer Wachstumsfaktoren, was auch die Impfempfehlungen für die genannte Patientengruppe einschließt (Graubner et al. 2001). Operative Eingriffe im Rahmen der Grundkrankheit sind bei einer Neutropenie unter $1000/\text{mm}^3$ wenn irgend vermeidbar nicht vorzunehmen.

8.4.5 Peritonitis

Definition. Im Vordergrund der septischen Bauchchirurgie steht das Krankheitsbild der Peritonitis. Sie stellt per definitionem eine diffuse oder lokalisiert auftretende, in der Regel akut verlaufende Entzündung des Peritoneums dar, die meist bakteriell, aber auch chemisch-toxisch bedingt sein kann. Demnach gehört die Peritonitis zum klinischen Bild des akuten Abdomens. Im eigentlichen Sinn handelt es sich bei der Peritonitis nur um einen Sammelbegriff für ätiologisch, pathophysiologisch und morphologisch unterschiedliche Erkrankungen.

Einteilung. Nach der Ätiologie unterscheiden wir im Kindesalter eine primäre, eine sekundäre, eine chemische und eine physikalische Form, nach der Ausbreitung eine lokale, die zur Abszedierung führen kann, eine auf den Unterbauch begrenzte oder im schwersten Fall eine im ganzen Bauchraum ausgebreitete Peritonitis. Das dabei vorhandene Ex-

sudat kann sowohl serös, fibrinös, purulent, hämorrhagisch, putrid, gallig, mekoniumhaltig bzw. kotig – je nach Ursache und Alter des Kindes sein.

Pathophysiologie. Über die enorme Resorptions- und Transsudationsfähigkeit, auch die biologische Barriere des Peritoneums, wurde schon Ende des 19. Jahrhunderts von Wegener berichtet und damit auch schon über festgelegte Therapieschemata, die im Grundsatz heute noch Gültigkeit haben. Infolge der Infektion reagiert der Organismus mit einer **systemischen Entzündungsreaktion** (»systemic inflammatory response syndrome«), die bei nachgewiesener Infektion zu einer Sepsis führt. Bakterien und bakterielle Stoffwechselprodukte (Endotoxine) bewirken nach Kontakt mit Leukozyten oder Endothelzellen eine Aktivierung derselben, die dann Mediatoren wie Prostaglandine, Leukozyten, Elastase, Sauerstoffradikale, Histamine, Kinine und andere freisetzen. Diese führen zu systemischen Effekten wie Fieber sowie vermehrtem Volumenbedarf bei weit gestellter Gefäßperipherie. Wir sprechen dabei von einem **distributiven Schock**, der über die inflammatorische Aktivierung der Gerinnungskaskade zur disseminierten intravasalen Koagulation (DIC), zum ARDS und letztendlich zum septischen Schock mit einem Multiorganversagen führen kann. Vieles ist noch unklar im Zusammenwirken der Mediatoren, vor allem auch, welche Faktoren zum Nachweis einer Sepsis führen. Sensibler als die Thrombozyten reagieren die Gerinnungsfaktoren wie Fibrinogene und besonders AT3, die frühzeitig eine einlaufende Verbrauchs-koagulation anzeigen.

Verlauf. Der Verlauf einer Sepsis im Kindesalter ist durch eine frühe proinflammatorische Allgemeinreaktion und eine ab dem zweiten Erkrankungstag gezielt einsetzende antiinflammatorische Reaktion gekennzeichnet. Aus diesem Grund ist im Kindesalter der septische Schock mit einem folgenden tödlichen Ausgang eher eine Rarität.

Primäre Peritonitis. Als primäre Peritonitis wird die Infektion der Abdominalhöhle durch eine hämatogene Aussaat der Erreger in das Abdomen verstanden. Wichtigste Formen sind die Pneumo- und Streptokokkenperitonitis.

Sekundäre Peritonitis. Die Hauptursachen der sekundären Peritonitis altersabhängig im Kindesalter sind:

- Durchwanderungsperitonitis
- Perforationsperitonitis
- Aszendierende Entzündung bei großen Mädchen

Therapie. Wichtig ist eine frühzeitige Diagnostik einer jeden Form der Peritonitis, noch besser die Beseitigung der Ursache für eine fortschreitende Peritonitis. Ist die Diagnose einer Peritonitis gestellt, sind präoperativ Maßnahmen einzuleiten, die den Zustand des Kindes bessern helfen. Bestehende Elektrolytveränderungen, Störungen des Säure-

Basen-Haushaltes und ein Volumenmangel sind zu beseitigen. Im Vordergrund der Therapie der Peritonitis steht die **operative Therapie** begleitet von einer konservativen Behandlung. Die Grundsätze der septischen Bauchchirurgie liegen in der Beseitigung der Infektionsursache, der Entfernung des entzündlichen Exsudates und der Drainage des Abdomens zur weiteren Ableitung des noch entstehenden Exsudates. Die Schnittführung sollte in der Mittellinie des Abdomens für eine gute Übersicht erfolgen. Nur bei eindeutigem Nachweis einer perforierten Appendizitis ist ein Schnitt im rechten Unterbauch erlaubt. Drainagen dürfen nicht aus der Wunde heraus geleitet werden. Der Douglas-Raum als tiefster Punkt der Bauchhöhle muss drainiert werden. Eine 30°-Schräglage des Patienten ist postoperativ zu empfehlen. Auch lokale und Flankendrainen können zusätzlich eingebracht werden.

! Cave

Bei einer nachgewiesenen Nahtinsuffizienz oder Perforation eines Darmabschnittes, außer bei der Appendix oder eines Meckel-Divertikels, sind Anastomosen oder Übernähungen kontraindiziert.

Besser ist eine direkte Vorlagerung der Perforation oder der Nahtinsuffizienz oder im Einzelfall auch eine vorgeschaltete Entlastung im Sinne einer Darmfistel. Eine innere Schienung zwecks Ileusprophylaxe ist wegen der Vulnerabilität der entzündeten Darmwand abzulehnen. Nur in Ausnahmefällen können im Kindesalter eine geschlossene kontinuierliche **Peritonealspülung** oder andere Spülbehandlungen erforderlich werden. Zu letzteren gehört das offene gelassene Abdomen mit Spülung oder die offene kontinuierliche Peritonealspülung als dorsoventrale Bauchspülung bei Abdomen apertum. Wegen der sog. **Straßenbildung** ist eine solche Spül-/Saugbehandlung nur über 2–3 Tage mit maximal 6 l/Tag durchzuführen. Besser geeignet scheint die geplante programmierte Relaparotomie in zwei bis dreitägigen Abständen, die sog. **Etappenlavage**, zur Beurteilung der Bauchhöhle zu sein, die vom gleichen Operateur vorgenommen werden sollte.

Die zusätzliche **konservative Therapie** im Rahmen der postoperativen Phase beinhaltet eine intensivmedizinische Behandlung mit einer zunächst unspezifischen kombinierten Antibiotikagabe der in der Regel vorliegenden Mischinfektion von aeroben und anaeroben Keimen. Besonderes Augenmerk sollte auf die **AT3-Substitution** gelegt werden. Ob Selen, das bei der Peritonitis generell erniedrigt ist, zur Verbesserung der antiinflammatorischen Reaktion gegeben werden soll, ist umstritten. Selen soll angeblich den Organismus effizient vor einer erhöhten Sauerstoffradikalbelastung schützen. Nach Kenntnis des Erregerspektrums und des Resistogramms muss dann unverzüglich in eine gezielte Antibiotikagabe gewechselt werden.

Komplikationen. Als Komplikationen der Peritonitis sind zu nennen:

- Abszedierungen der Bauchdecke und des Douglas-Raums
- Interenterische Abszesse (sog. Schlingenabszess), subphrenisch, subhepatisch
- Nahtinsuffizienzen mit entsprechenden Stuhlfisteln

Als schwerste systemische Komplikation gilt die **Sepsis**, die wie bereits dargestellt, zum septischen Schock und Multiorganversagen führen kann. Im Gegensatz zum Erwachsenen ist letzteres im Kindesalter äußerst selten. Infolge erheblicher Adhäsionen, aber auch Bridenbildungen können Subileuserscheinungen bis hin zum Vollbild des Ileus Monate bis Jahre später auftreten. Bei weiblichen Patienten sind Verklebungen im Bereich der Fimbrien der Tube möglich, die sehr oft zu einer späteren Sterilität führen können. Häufig stellt eine Appendicitis perforata im Kindesalter die Ursache dafür dar.

8.4.6 Pleuraempyem

Definition. Das Pleuraempyem stellt eine Eiteransammlung in der anatomisch präformierten Pleurahöhle bei fehlender primärer Gewebenekrose dar.

Ätiologie. Als Ursache für ein Pleuraempyem wird im Kindesalter meist die para- oder metapneumonische Ruptur eines Lungenabszesses beobachtet. Aber auch postoperativ bei Stumpfinsuffizienz einer Lungenresektion oder Anastomoseninsuffizienz einer Ösophagusanastomose, bei Superinfektion eines Hämatothorax oder bei Ausbreitung eines entzündlichen Oberbauchprozesses wie eines subphrenischen Abszesses kann es zu einem Pleuraempyem kommen.

Klinik. Das Pleuraempyem kann per continuitatem die Thoraxwand oder das Diaphragma infiltrieren und durchbrechen. Im Verlauf bildet sich häufig eine Pleuraschwarte aus, die zu einer restriktiven Atemfunktionsstörung führt. Die Patienten zeigen die typischen Symptome einer schweren systemischen Infektion verbunden mit einer ausgeprägten Dyspnoe, Klopfeschalldämpfung und Abschwächung des Atemgeräusches auf der Seite der erkrankten Lunge.

Therapie. Präoperativ ist die Darstellung in einem Schnittbildverfahren zu empfehlen (CT, MRT). Ziel der chirurgischen Intervention ist die komplette Entfernung des Eiters, gegebenenfalls verbunden mit einer frühzeitigen Dekortikation über eine kleine Thorakotomie oder eine Thorakoskopie, um so die volle Wiederentfaltung der Lunge zu ermöglichen. Das Legen einer Thoraxsaugdrainage (evtl. auch Spül-Saug-Drainage) ist obligat. Begleitet wird dieses Vorgehen durch eine hochdosierte Antibiotikatherapie nach Resistogramm und durch physiotherapeutische Maßnahmen, die die Belüftung der Lunge verbessern.

8.5 Grundsätze der chirurgischen Infektionsbehandlung

- Der schon seit Jahrhunderten bekannte Leitsatz »ubi pus ibi evacua« stellt unverändert das therapeutische Grundkonzept bei jeder Infektion dar. Das heißt, jede eitrige Infektion sollte chirurgisch behandelt werden, notfalls mit einer Inzision bzw. Exzision mit Beseitigung der Infektionsursachen. Primäre Wundverschlüsse sind bei allen Infektionen zu vermeiden.

Bei Verdacht auf das Vorliegen eines **Fremdkörpers** muss nach diesem gesucht und unbedingt entfernt werden. Eine Abstrichentnahme zwecks **mikrobiologischen Nachweises** von Erregern ist unbedingt erforderlich. Um einen frühzeitigen Verschluss zu verhindern und damit eine sog. Eiteransammlung subkutan auszuschließen, sollte kein primärer Wundverschluss vorgenommen werden. Es ist durchaus möglich, eine Wunde mit Einlegen einer Drainage zu behandeln. Eine **Immobilisierung** der betroffenen Extremität entweder in einer Schiene oder Gipsschalenbehandlung ist erforderlich. Bei betroffenem Gesicht bzw. Stirn ist Bettruhe einzuhalten. Ähnliches trifft auf die Lymphangitis zu.

Die **lokale Wundbehandlung** ist fortzusetzen durch Säuberung, durch regelmäßige Verbände, notfalls auch mit einer sog. **Vac-Therapie**. Dabei wird durch eine luftdichte Versiegelung eines Wundgebietes mit gleichzeitig pulsativ angelegtem Unterdruck in dieser Wundkammer quasi kontinuierlich über dem gesamten Wundgebiet putrides Wundsekret abgesaugt. Dadurch wird die Wunde gereinigt aber gleichzeitig die Durchblutungssituation verbessert und somit die körpereigene lokale Infektabwehr stimuliert sowie die Wundheilung gefördert. Eine **systemische Antibiotikagabe** ist bei jeder ausgedehnten lokalen Infektion zu empfehlen, zunächst ungezielt, später nach Erregernachweis gezielt. Bei Verdacht auf Virus- bzw. Pilzbefall ist eine entsprechende antivirale bzw. antimykotische Therapie sowohl lokal als auch i.v. notwendig. Auf die Vollständigkeit der **Impfung**, besonders Tetanus-Schutzimpfung ist zu achten, notfalls müsste eine passive Immunisierung erfolgen. Spezielle Maßnahmen sind bei MRSA- oder HIV-infizierten Patienten entsprechend der Hygieneordnung einzuhalten.

8.6 Prävention von Infektionen

8.6.1 Chirurgische Wundversorgung

Neben der Beachtung von Asepsis und Antisepsis, wozu auch die hygienischen Maßnahmen, die Desinfektion und die Sterilisation gehören, ist die Einhaltung etablierter chirurgischer Techniken, so z. B. die typische Friedrich-Wundversorgung bei der Notfallversorgung, bei der Prävention

von Infektionen von großer Bedeutung. Weiterhin ist auf einen richtigen adaptierenden Wundverschluss zu achten. Um eine ungestörte Wundheilung zu ermöglichen, sollten tägliche Verbandwechsel bei sog. aseptischen Wunden nicht vorgenommen werden. Allgemeine hygienische Maßnahmen, die in einer jeweils gültigen Krankenhausordnung fixiert sind, müssen in der Klinik bzw. auch in der Praxis eingehalten werden.

8.6.2 Antibiotikaprophylaxe

Ein wesentlicher Anteil der Antibiotikagabe in der Kinderchirurgie dient der Prophylaxe postoperativer Infektionen. Dazu gehören eine präoperative, die perioperative sowie die postoperative Gabe, die in Abhängigkeit des vorgesehenen Eingriffes, der Lokalisation und des Alters des Patienten verabreicht werden muss. Im Vordergrund steht hierbei die **perioperative Antibiotikagabe**. Da im Kindesalter prospektive Studien, die eine Reduktion postoperativer Wundinfektionen zeigen könnten, nicht existieren, werden wegen der ähnlichen Pathomechanismen des Auftretens von Wundinfektionen die bekannten Studien für Erwachsene berücksichtigt. Das Ziel einer solchen Antibiotikagabe soll die Reduktion bzw. Elimination von Keimen sein, die bei der Operation die Wunde kontaminieren und zu nachfolgenden Infektionen führen können. So genannte nosokomiale Infektionen, die die Lunge bzw. die Harnwege betreffen, werden dagegen nicht beeinflusst und stellen die Domäne sowohl der präoperativen als auch der postoperativen Antibiotikagabe dar.

- **Das Risiko einer Infektionsentstehung und Ausbreitung einer solchen ist besonders erhöht bei Kindern, bei denen Implantate aller Art eingebracht werden, bei immunsupprimierten Kindern und bei Kindern, bei denen bereits kontaminierte Organe und Regionen bei der Operation eröffnet werden müssen. Zu letzteren gehören insbesondere Eingriffe am Dickdarm bzw. am Urogenitalsystem. Primär aseptische Eingriffe, bei denen der bakterielle Kontaminationsgrad durch Einhaltung aller Hygienestandards nicht negativ beeinflusst wird, erfordern im Kindesalter keine Antibiotikaprophylaxe.**

Der Erfolg einer perioperativen Antibiotikaprophylaxe wird einerseits durch den Zeitpunkt und die Zeitdauer der Applikation und andererseits vom gewählten Antibiotikum und dessen Dosis beeinflusst. Das benutzte Antibiotikum sollte dabei die häufigsten Infektionserreger in Abhängigkeit des vorgesehenen Eingriffes erfassen, aber auch gut verträglich für das Kind und kostengünstig sein. In der Regel erfolgt die Gabe über einen intravenösen Zugang. Um eine effiziente Konzentration des Antibiotikums sowohl im Blut als auch im Gewebe zum Zeitpunkt des operativen Eingriffes zu erreichen, sollte dieses etwa 30 min

vor der Hauteröffnung gegeben werden. Bei längerer Operationsdauer sollte alle 4 h eine weitere Gabe vorgenommen werden, diese in der Regel aber nicht über 24 h (Manngram et al. 1999). Unter Umständen kann es aber durchaus sinnvoll sein, die Antibiotikatherapie in Abhängigkeit des klinischen Verlaufes und der Entzündungsparameter im Blut weiterzuführen, so auch bei großen Operationen am Knochen.

In der **elektiven Kolonchirurgie** hat es sich auch im Kindesalter bewährt, bereits präoperativ durch eine intraluminalen Antibiotikagabe, kombiniert auch mit einer Spülbehandlung je nach Art des Eingriffes eine Keimreduktion zu erreichen.

8.6.3 Endokarditisprophylaxe

Es besteht die Hypothese, dass Bakteriämien, die im Rahmen medizinischer Eingriffe entstehen, bei Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren zu infektiösen Endokarditiden führen können. Dabei wird angenommen, dass eine prophylaktische Gabe von Antibiotika diese Erkrankungen effizient verhindern kann. Die bisherigen Empfehlungen beruhen auf diesen theoretischen Überlegungen, auf Tierversuchen und Kasuistiken, auch wenn bekannt ist, dass mit einer solchen Prophylaxe nicht in jedem Fall eine Endokarditis wirkungsvoll verhindert werden kann. Das Ziel der bisherigen Leitlinien zur Prophylaxe der infektiösen Endokarditis war es, möglichst bei allen Patienten mit einem erhöhten Risiko die Entstehung einer infektiösen Endokarditis durch Bakteriämien im Zusammenhang mit medizinischen Eingriffen zu verhindern. Für die Effektivität und Effizienz dieses Vorgehens liegt nur eine unzureichende Evidenz vor.

In Anlehnung an die Empfehlungen der American Heart Association (AHA) orientieren sich die aktuellen Empfehlungen zur Endokarditisprophylaxe der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie allerdings mehr an der Frage, welche Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Antibiotikaprophylaxe profitieren werden. Unter diesem Aspekt ließe sich der bisherige Einsatz der Prophylaxe sinnvoll eingrenzen (Naber 2007). Diesen aktuellen Empfehlungen kann jedoch zum jetzigen Zeitpunkt die Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie nicht einheitlich folgen, und so gelten momentan noch die bisherigen Standards. Danach werden Patienten mit einem erhöhten Risiko von Patienten mit einem hohen Risiko hinsichtlich einer bakteriellen Endokarditis unterschieden.

Für diese Patienten sollte bei allen chirurgischen Interventionen einschließlich Endoskopien am Oropharynx, des Respirations- und Gastrointestinaltraktes, des Urogenitaltraktes sowie bei Eingriffen an Haut und Weichteilgewebe eine antibiotische Endokarditisprophylaxe erfolgen.

Übersicht

Patienten mit einem erhöhten Endokarditisrisiko

- Die meisten angeborenen Herzfehler (außer Vorhofseptumdefekt vom Sekundum-Typ)
- Operierte Herzfehler mit einem Restbefund (ohne Restbefund 1 Jahr)
- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Erworbene Herzklappenfehler

Patienten mit einem hohen Endokarditisrisiko

- Zustand nach mikrobieller Endokarditis
- Zyanotische Herzfehler
- Zustand nach Implantation einer Herzklappe (aus Kunststoff oder Biomaterial)
- Chirurgisch etablierte Shunts oder implantierte Konduits

Bei Patienten mit einem besonders hohen Endokarditisrisiko wird die Prophylaxe bereits bei einer nasotrachealen Intubation sowie bei Herzkatheteruntersuchungen empfohlen.

Eine Antibiotikaprophylaxe sollte generell 60 min vor einem Eingriff verabreicht werden (■ Tab. 8.1). Für Patienten mit einem erhöhten Endokarditisrisiko wird die einmalige präoperative Antibiotikaapplikation als hinreichend angesehen. Patienten mit einem hohen Endokarditisrisiko sollen bei Anwendung von Amoxicillin oder Clindamycin dagegen 6 h nach dem Eingriff eine weitere Dosis (Amoxicillin 15 mg/kg; Clindamycin 7,5 mg/kg) erhalten.

Üblicherweise ist jeder der betroffenen Patienten im Besitz eines »Herzpasses für Kinder«, aus dem alle Informationen für den behandelnden Arzt zu entnehmen sind. Da jedoch eine Modifikation der Empfehlungen im oben dargestellten Sinn wahrscheinlich ist, wird auf die Website der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (www.p-e-g.org) verwiesen, auf der alle aktuellen Standards nachzulesen sind.

■ **Tab. 8.1.** Dosierung einiger empfohlener Antibiotika

	Antibiotikum	Dosierung
Orale Einnahme	Amoxicillin	50 mg/kg KG
Orale Einnahme nicht möglich	Ampicillin	50 mg/kg KG i.v.
Penicillin- oder Ampicillinallergie	Clindamycin	15 mg/kg KG p.o. oder i.v.
	Vancomycin	20 mg/kg KG i.v.
	Teicoplanin	10 mg/kg KG i.v.

8.6.4 Impfungen

Um eine bakterielle toxische Infektion auszuschließen, ist laut Impfkalender eine Tetanus-Schutzimpfung empfohlen, die in der Regel als eine Mehrfachimpfung verabreicht werden kann z. B. in Kombination mit Diphtherie- bzw. Mumps- und Keuchhustenimpfung. Eine Tollwut-Schutzimpfung ist nur bei entsprechendem Verdacht erforderlich. Eine Pneumokokken-Impfung sowie eine Haemophilus-influenza-Impfung sollten bei vorgesehenen Milzteilresektionen bzw. Splenektomien erfolgen. Sie können auch im Rahmen einer notwendigen Milzteilresektion bzw. Splenektomie z. B. nach Unfall postoperativ noch nachgeholt werden. Eine entsprechende Titerbestimmung ist auf jeden Fall erforderlich. Dagegen können Kinder mit Immundefizienz (► Kap. 8.1.3) auf Schutzimpfungen nicht adäquat reagieren, da Patienten mit B-Zell-Defekten in ihrer Fähigkeit, spezifische Antikörper nach Impfungen zu bilden, beeinträchtigt sind. Diese Kinder sollten mittels passiver Immunisierung geschützt werden, wobei aber die Effizienz einer solchen Impfung bezweifelt werden muss. Eine aktive Immunisierung kann dagegen fatale Folgen für solche Kinder haben, bei Kindern mit einem selektiven IgA-Mangel, einem IgG-Subklassenmangel, mit Komplement- und Phagozytose-Defekten sowie mit einer Asplenie dagegen nicht.

Literatur

- Bjorkander J, et al. (2006) Prospective open-label study of pharmacokinetics, efficacy and safety of a new 10% liquid intravenous immunoglobulin in patients with hypo- or agammaglobulinemia. *Vox Sang* 90:286–293
- Brown EM, de Louvois J, Bayston R et al. (1994) Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after head injury. *Lancet* 344:1547–1551
- Carbon RT, Lugauer S, Geitner U, et al. (1999) Reducing catheter-associated infections with silver-impregnated catheters in long-term therapy of children. *Infection* 27 (Suppl. 1):69–73
- Duque-Estrada EO, Duarte MR, Rodrigues DM, Raphael MD (2003) Wound infections in pediatric surgery: a study of 575 patients in a university hospital. *Pediatr Surg Int* 19:436–438
- Fätkenheuer G, Cornely O, Seifert H (2002) Clinical management of catheter-related infections. *Review Clin Microbiol Infect* 8:545–550
- Graubner UB, et al. (2001) Vaccination. *Klin Pädiatr* 213 (Suppl. 1):A77–83
- Mangram AJ et al. (1999) Guidelines for prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 20:247–280
- Mermel LA, Farr BM, Sheretz RJ (2001) Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 32:1249–1272
- Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner H (2007) Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Kardiologe*, DOI 10.1007/s12181-007-0037-x
- Seifert H, et al. (2007) MIQ 3a: Blutkulturdiagnostik – Sepsis, Endokarditis, Katheterinfektionen (Teil I), Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik. 2. Aufl. Urban & Fischer/Elsevier, München
- Raymond J, Aujard Y, the European Study Group (2000) Nosocomial infections in pediatric patients: A European, multicenter, prospective study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 21:260–263
- Reid MM (1994) Splenectomy, sepsis, immunisation and guidelines. *Lancet* 344:970–971
- Scholz H, et al. (2003) Infektionen bei Kindern und Jugendlichen, Handbuch der Dt. Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie, 4. Auflage. Futuramed, München
- Wenzel RP (2007) Health care-associated infections: major issues in the early Years of the 21st century. *Clin Infect Dis* 45:85–88