

Anaesthesiologie 2022 · 71 (Suppl 1):S29–S35
<https://doi.org/10.1007/s00101-022-01162-3>
 Angenommen: 10. Juni 2022
 Online publiziert: 11. Juli 2022
 © The Author(s), under exclusive licence to
 Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2022

Redaktion

G. Breuer, Coburg
 A. Heller, Augsburg
 M. Sander, Gießen



34/m Exazerbation bei beatmungspflichtiger Infektion mit dem „severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“

Vorbereitungskurs Anästhesiologische Intensivmedizin: Fall 6

J. Schmiedel¹ · M. Fritzenwanker^{1,3} · H. Slanina² · K. Gentil¹ · C. Imirzalioglu^{1,3}

¹ Institut für Medizinische Mikrobiologie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg (UKGM) GmbH, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen, Deutschland

² Institut für Medizinische Virologie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg (UKGM) GmbH, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen, Deutschland

³ Standort Gießen-Marburg-Langen, Deutsches Zentrum für Infektionsforschung (DZIF), Gießen-Marburg-Langen, Deutschland

Prüfungssimulation

Fallschilderung

Ein 34-jähriger Patient begab sich nach positivem Befund des Antigenschnelltests auf das Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) bei milder Symptomatik eigenständig in häusliche Quarantäne. Nach einer Woche entwickelte der Patient eine Dyspnoe und kontaktierte den Rettungsdienst, der ihn aufgrund einer manifesten Hypoxie stationär einwies. Eine COVID-19-assoziierte Pneumonie („coronavirus disease 2019“) wurde bei der Krankenhausaufnahme virologisch mithilfe eines Nukleinsäureamplifikationsverfahrens bestätigt. Wegen einer beginnenden Zyanose unter nichtinvasiver Ventilation (NIV) musste der Patient intubiert und mechanisch beatmet werden. Trotz invasiver Beatmung konnte keine ausreichende Oxygenierung erreicht werden, weshalb der Anschluss an eine venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung (vv-ECMO) erfolgte.

Aufgrund steigender Infektionsparameter ca. eine Woche nach Krankenhausaufnahme wurde der klinische Verdacht einer be-

atmungsassoziierten Pneumonie („ventilator-associated pneumonia“, VAP) gestellt.

Nach entsprechender Diagnostik und gezielter Therapie entwickelte sich im weiteren Verlauf eine Agranulozytose, wahrscheinlich durch die Gabe von Metamizol bedingt. Parallel zeigten sich laborchemisch signifikante Konzentrationsanstiege der Leberwerte und der Entzündungsparameter (■ Tab. 1; ■ Abb. 1); klinisch imponierten vesikuläre Exantheme im Bereich des linken Schulterblatts und orofazial.

Nach entsprechender Diagnostik und intensivmedizinischer Therapie konnte der Patient in deutlich gebesserterem Allgemeinzustand auf die Normalstation verlegt werden.

🔍 Prüfungsfragen

- Wie wird eine Beatmungspneumonie klinisch diagnostiziert, und welche Differenzialdiagnosen sind zu beachten?
- Wie ist in diesem Fall eine sinnvolle mikrobiologische Diagnostik durchzuführen?
- Welche Erreger lassen sich am häufigsten bei Beatmungspneumonien nachweisen?
- Anhand welcher Kriterien sollte die initiale Antibiotikatherapie ausgewählt werden?
- Welchen Stellenwert hat eine Kombinationstherapie?
- Wann und wie lange sollen nosokomiale Pneumonien behandelt werden?
- Welche Differenzialdiagnosen sind bei dem Patienten bezüglich des Auftretens der Exantheme und des Konzentrationsanstiegs der Leberwerte zu beachten?

Die Autoren J. Schmiedel, M. Fritzenwanker und H. Slanina teilen sich die Erstautorenschaft.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Auswahl von Laborwerten des Patienten im klinischen Verlauf								
Parameter	Einheit	Referenzbereich	Werte des Patienten					
			Tag der Aufnahme	Nach 3 Tagen	Nach 1 Woche	Nach 2 Wochen	Nach 3 Wochen	Nach 4 Wochen
Leukozyten	Gpt/l	3,9–10,2	14,1	12,7	26,3	6,7	4,3	2,5
Segmentkernige neutrophile Granulozyten	Gpt/l	1,5–7,7	–	–	–	6,0	3,1	0,97
GOT (AST)	U/l	10–50	292	128	92	47	84	322
GPT (ALT)	U/l	10–50	114	107	114	72	104	389
γ-GT	U/l	10–66	101	198	236	569	893	1914
Gesamtbilirubin	mg/dl	0–1	1,7	1,5	1,5	0,8	0,6	2,3
CRP	mg/l	0–1	242	83	224	105	155	103
Prokalzitinin	µg/l	0–0,5	5,2	–	4,6	–	3,3	3,7

CRP C-reaktives Protein, GOT Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (Aspartataminotransferase, AST), GPT Glutamat-Pyruvat-Transaminase (Alaninaminotransferase, ALT), γ-GT Gammaglutamyltransferase

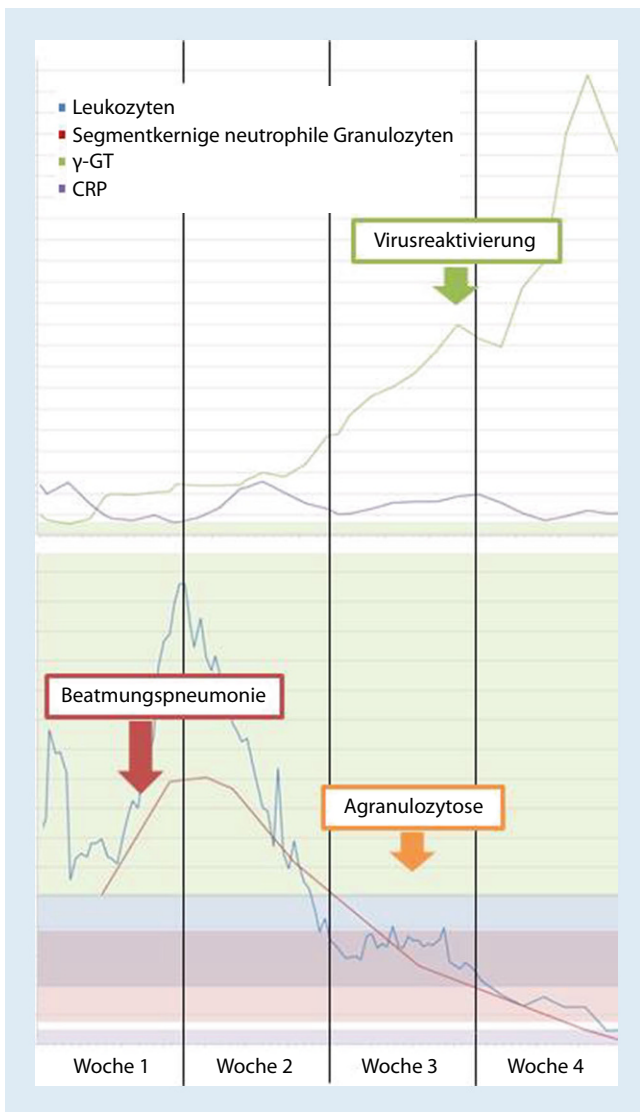


Abb. 1 ▲ Schematische Darstellung wichtiger Laborwerte des Patienten

? Wie wird eine Beatmungspneumonie klinisch diagnostiziert, und welche Differenzialdiagnosen sind zu beachten?

- Die Verdachtsdiagnose einer nosokomialen Pneumonie ist laut aktueller Leitlinie [1] bereits bei Vorkommen folgender Symptome therapierelevant:
 - radiologisch ein neues, persistierendes oder progredientes Infiltrat, kombiniert mit 2 der 3 folgenden Kriterien: Leukozytenzahl > 10.000/μl oder < 4000/μl, Fieber > 38,3 °C, purulentes Sekret.
- Differenzialdiagnosen:
 - Atelektasen (Sekretverlegung),
 - Herzinsuffizienz/Stauungssymptomatik,
 - Lungenarterienembolien,
 - alveoläre Hämorrhagie,
 - interstitielle Lungenerkrankungen,
 - „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS).

? Wie ist in diesem Fall eine sinnvolle mikrobiologische Diagnostik durchzuführen?

Bei nosokomialen Pneumonien sind

- mindestens semiquantitative Kulturen aus folgenden qualitativ hochwertigen Untersuchungsmaterialien des unteren Atemwegs anzulegen:
 - tracheobronchiales Aspirat (TBAS),
 - bronchoalveoläre Lavage (BAL).
- Blutkulturen (auch zur Aufdeckung extrapulmonaler Infektionsquellen), empfohlen werden 3 Pärchen (aerob/anaerob) für eine adäquate Sensitivität.

Tab. 2 Molekulare Schnelldiagnostik
Möglichkeiten der molekularen Schnelldiagnostik bzw. des „point-of-care testing“ (POCT)
Mittlerweile stehen kommerzielle Systeme zur Verfügung, die die häufigsten Pneumonieerreger ohne Kultivierung in kurzer Zeit (Minuten bis wenige Stunden) nachweisen können (syndromorientierte Schnell-diagnostik)
Vorteile
Schneller Nachweis von verschiedenen Pneumonieerregern und ausgewählten Resistenzgenen in einem Test
Frühzeitige Behandlungsberatung führt zu früherer Einleitung einer wirksamen Antibiotikumtherapie bzw. früher Deeskalation [2, 3]
Erhöhung der diagnostischen Ausbeute durch erleichterten Nachweis von schwer anzüchtbaren Erregern wie <i>Haemophilus influenzae</i> und <i>Streptococcus pneumoniae</i> [4]
Nachteile
Aufgrund der Kosten bisher keine flächendeckende Versorgung
Ersetzt <i>nicht</i> die kulturelle Standarddiagnostik (phänotypisches Antibiogramm)
Keine Unterschiede zwischen lebenden und toten Erregern
Je nach Fragestellung geringere Sensitivität

- Falls verfügbar: mikrobiologische Notfalldiagnostik mithilfe von schnellen Multiplex-Polymerase-Kettenreaktion(PCR)-Systemen (■ Tab. 2)

Merke. Das „point-of-care testing“ (POCT; ■ Tab. 2) hat als diagnostisches Hilfsmittel großes Potenzial. Allerdings erfordern der Einsatz und die Interpretation eine gründliche mikrobiologische und/oder infektiologische Beratung vor Ort.

Cave. Rachenabstriche gelten als minderwertiges Untersuchungsmaterial.

Cave. Keimzahlen in respiratorischen Proben haben einen orientierenden Wert und sind nicht als unabhängige Prädiktoren des Vorliegens einer Pneumonie zu betrachten, sondern vielmehr im klinischen Kontext zu interpretieren. Erreger von Pneumonien lassen sich manchmal nur in Blutkulturen nachweisen.

? Welche Erreger lassen sich am häufigsten bei Beatmungspneumonien nachweisen?

- Eine Übersicht der häufigsten Erreger von Beatmungspneumonien findet sich in ■ Tab. 3.
- Häufig nachgewiesene Keime, die keiner antibiotischen Therapie bedürfen, sind in ■ Tab. 4 aufgeführt.

Tab. 3 Häufigste Erreger von Beatmungspneumonien. (Modifiziert nach Dalhoff et al. [1])		
Erreger	Häufigkeit	Kommentar
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4,3–9,3 %	Nosokomiale „Early-onset“-Pneumonie
<i>Haemophilus influenzae</i>	2,9–6,9 %	Nosokomiale Early-onset-Pneumonie
<i>Staphylococcus aureus</i>		Nosokomiale Early-onset-Pneumonie
MSSA	14,5–21,4 %	
MRSA	4,3–6,5 %	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11,6–19,9 %	–
<i>Enterobacterales</i> (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i> , <i>Citrobacter spp.</i> , <i>Proteus spp. u. a.</i>)	Häufigkeit der einzelnen Spezies bis zu 10 %	Prozentual größte Gruppe (über 50 %)
<i>Acinetobacter spp.</i>	Keine Daten	–
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2–10 %	–
<i>Legionella pneumophila</i>	Keine Daten	–
Polymikrobielle bakterielle Infektionen	30–40 % (geschätzt)	–
<i>Aspergillus spp.</i>	Keine Daten	–
MSSA Methicillin-sensibler <i>Staphylococcus aureus</i> ; MRSA Methicillin-resistenter <i>S. aureus, spp.</i> Subspezies		

Tab. 4 Häufig nachgewiesene Keime, die keiner antibiotischen Therapie bedürfen
<i>Corynebacterium</i> spp. (Ausnahme: <i>Corynebacterium diphtheriae</i>)
<i>Enterococcus</i> spp.
<i>Neisseria</i> spp. (nicht <i>N. gonorrhoeae</i> / <i>meningitidis</i>)
Vergrünende Streptokokken
Koagulase-negative Staphylokokken
<i>Candida</i> -Spezies

Merke. Die in **Tab. 4** aufgeführten Erreger gelten gemäß Leitlinie [1] als oropharyngeale Standortflora **ohne** therapeutische Relevanz bei einer nosokomialen Pneumonie.

? Anhand welcher Kriterien sollte die initiale Antibiotikatherapie ausgewählt werden?

Empfohlene Überlegungen (Abb. 2):

- Mikrobiologische Befunde aus respiratorischen Proben:
 - gezielte Antibiose nach Antibiogramm.
- POCT:
 - Antibiotikagabe unter Berücksichtigung nachgewiesener Pathogene und Resistenzgene.
- Relevante mikrobiologische Vorbefunde:
 - Antibiotikagabe unter Berücksichtigung der beim Patienten vorkommenden Pathogene und deren Resistenz, auch in Bezug auf multiresistente Erreger (MRE).
- Kalkulierte Therapie anhand des anamnestischen MRE-Risikos gemäß Leitlinie [1]:

- bei Patienten *ohne* erhöhtes Risiko für MRE: Aminopenicilline/ β -Lactamase-Inhibitoren, Cephalosporine der Gruppe 3a, pneumokokkenwirksame Fluorchinolone,
- bei Patienten *mit* erhöhtem Risiko für MRE werden zur kalkulierten Monotherapie oder initial in Kombination eingesetzt: Piperacillin/Tazobactam, Cefepim, Imipenem, Meropenem, Ceftazidim (nur in Kombination mit einer gegen grampositive Erreger wirksamen Substanz), als Kombinationspartner werden Aminoglykoside oder *Pseudomonas*-wirksame Fluorchinolone empfohlen.
- Die Substanzwahl soll vor dem Hintergrund des lokalen Erregerspektrums und Resistenzprofils getroffen werden.

? Welchen Stellenwert hat eine Kombinationstherapie?

- Die Gabe von 2 oder mehr verschiedenen Antibiotika zur Therapie einer Infektion ist
- *indiziert* bei:
 - Infektionen mit verschiedenen pathogenen Erregern, wenn kein Antibiotikum alle Keime trifft,
 - *zu diskutieren* bei:
 - Infektionen durch Carbapenem-resistente gramnegative Stäbchen (multiresistente gramnegative Stäbchenbakterien)

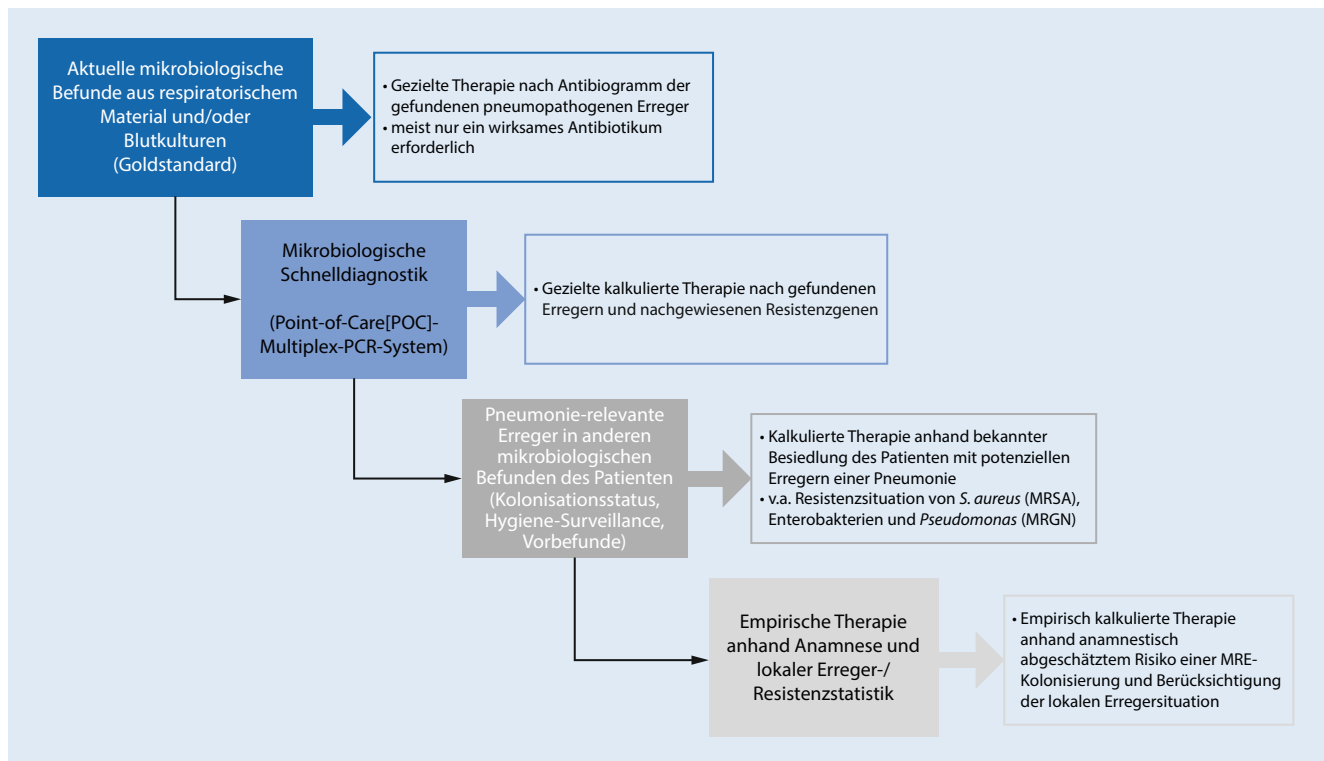


Abb. 2 ▲ Stufenschema zur Planung einer rationalen Therapie bei Beatmungspneumonie. *MRE* multiresistente Erreger, *MRGN* multiresistente gramnegative Stäbchenbakterien, *MRSA* Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*, *PCR* Polymerase-Kettenreaktion

mit Resistenzen gegen 4 Antibiotikaklassen [4MRGN]: *Enterobacteriales*, *Pseudomonaden* oder *Acinetobacter*),

- im Rahmen der initialen kalkulierten Therapie bei schwerer klinischer Infektion, wenn aufgrund eines MRE-Verdachts keine Einzelsubstanz die potenziellen Erreger sicher abdeckt.
- Beispiele:*
- a) V.a. Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA): Dieser wird von keinem der im Abschn. „Anhand welcher Kriterien sollte die initiale Antibiotika-Therapie ausgewählt werden?“ genannten Antibiotika abgedeckt, daher Zugabe von Vancomycin oder Linezolid.
 - b) V.a. auf Carbapenem-Resistenz (4MRGN-Erreger, solitär Carbapenem-resistente *Pseudomonaden*): Ein zweites Antibiotikum wird in der Hoffnung verabreicht, solche Erreger damit zu treffen. Häufig werden hierzu Aminoglykoside oder Fluorchinolone empfohlen. Bei bekanntem 4MRGN-Erreger Therapie nach Antibiogramm.
- Rücksprache mit klinischer Mikrobiologie/Infektiologie, Antibiotic-Stewardship(ABS)-Team empfohlen.
 - Kombinationstherapien bringen ein erhöhtes Toxizitätsrisiko mit sich, daher werden generell die mikrobiologische Befunderhebung und die Deeskalation auf ein singuläres, wirksames Antibiotikum empfohlen [5].

Merke. Eine Kombinationstherapie wird meist eingesetzt, wenn

- **Unklarheit über die beteiligten Erreger** besteht,
- **Resistenzen** befürchtet werden und
- der klinische Zustand des Patienten so kritisch ist, dass kein Risiko eingegangen werden sollte, einen potenziellen Erreger (MRE) evtl. nicht von Anfang an gleich zu treffen („Schrotschuss-Ansatz“).
- Bei Infektion mit bekanntem Erreger reicht **in der Regel** die gezielte Therapie mit **einem** als wirksam getesteten Antibiotikum aus.

Tab. 5 Erregernachweis bei dem vorgestellten Patienten und Antibiogramm (Breakpoints nach EUCAST, https://www.eucast.org/clinical_breakpoints/)

	Keim 1: <i>Escherichia coli</i> (reichlich)	MHK (mg/l)
Ampicillin	R	> 32,0
Ampicillin/Sulbactam	R	16,0
Fosfomycin	S	≤ 16,0
Gentamicin	S	≤ 1,0
Trimethoprim/Sulfamethoxazol	S	≤ 20,0
Cefuroxim	R	16,0
Levofloxacin	I	1,0
Ciprofloxacin	S	≤ 0,25
Piperacillin/Tazobactam	S	≤ 4,0
Cefotaxim	S	≤ 1,0
Imipenem	S	≤ 0,25
Meropenem	S	≤ 0,25
Tigecyclin	S	≤ 0,5

I intermediär, *MHK* minimale Hemmkonzentration, *R* resistent, *S* sensibel

Der Fall. Zunächst wurde aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes eine kalkulierte Kombinationstherapie mit Imipenem plus Vancomycin (aufgrund des unklaren MRSA-Risikos) gestartet. Nach Erhalt des mikrobiologischen Befunds (■ Tab. 5) konnte antibiogrammgerecht auf eine Monotherapie mit Piperacillin/Tazobactam deeskaliert werden; der pulmonale Zustand des Patienten verbesserte sich daraufhin innerhalb weniger Tage.

❓ Wann und wie lange sollen nosokomiale Pneumonien behandelt werden?

- Beginn so früh wie möglich, direkt nach der Entnahme adäquater mikrobiologischer Proben,
- bei sepsisassoziierter Organdysfunktion möglichst innerhalb der ersten Stunde,
- Standardtherapiedauer: 7 bis 8 Tage,
- bei begleitender *S.-aureus*-Bakteriämie mindestens 14 Tage,
- praktische Erwägung: Die Therapie *muss nicht zwingend* bis zur Normalisierung des Röntgenbefunds und der Infektionsparameter sowie zur mikrobiologischen Clearance fortgeführt werden, wenn eine klinische Einschätzung eine vorige Beendigung der Therapie zulässt.

❓ Welche weiteren Differenzialdiagnosen sind bei dem Patienten bezüglich des Auftretens der Exantheme und des Konzentrationsanstiegs der Leberwerte zu beachten?

Häufige Ursachen für einen Konzentrationsanstieg der Leberwerte auf der Intensivstation sind:

- Rechtsherzinsuffizienz,
- ischämische Hepatitis,
- medikamentöse Hepatotoxizität,
- parenterale Ernährung,
- Virusreaktivierungen mit Leberbeteiligung.

Der Fall. Der Patient entwickelte 8 Tage nach der Krankenhausaufnahme zusätzlich zu den erhöhten Leberwerten vesikuläre Exantheme im Bereich der rechten Schulter und orofazial. Die Entwicklung von Vesikeln, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind, weist auf eine Reaktivierung von Herpes-simplex-Virus(HSV)-1/-2- oder Varizella-Zoster-Virus (VZV) hin.

Weitere Fragen zur Fallentwicklung (Virusreaktivierung)

- Welche Viren können während eines intensivmedizinischen Aufenthalts systemisch reaktivieren?
- Welche klinischen Hinweise gibt es auf eine solche Reaktivierung?
- Welche Faktoren erhöhen das Risiko einer Virusreaktivierung?
- Welche Diagnostik sollte bei V.a. eine virale Reaktivierung veranlasst werden?
- Wann und wie sollten Virusreaktivierungen therapiert werden?

? Welche Viren können während eines intensivmedizinischen Aufenthalts systemisch reaktivieren?

- Reaktivierungen von latent persistierenden Viren, insbesondere die Gruppe der Herpesviren, sind bei Intensivpatienten keine Seltenheit, häufig auch multiple Virusreaktivierungen gleichzeitig.
- Mit abnehmender Häufigkeit lassen sich nachweisen:
 - Epstein-Barr-Virus (EBV),
 - humanes Zytomegalievirus (HCMV),
 - HSV-1,
 - HSV-2,
 - VZV.
- Zudem zeigt sich häufig eine Reaktivierung von Polyomaviren (BK- und JC-Viren) und des humanen Herpesvirus 6 (HHV-6), ohne dass man deren klinische Bedeutung bei Reaktivierung kennt [6, 7]

? Welche klinischen Hinweise gibt es auf eine solche Reaktivierung?

- Die klinischen Symptome sind meistens unspezifisch, hinweisend können eine mäßig erhöhte Lactatkonzentration, ein mäßig erhöhter CRP-Wert, persistierendes Fieber [7] oder, neben vielen anderen möglichen Ursachen, ein Transaminasenkonzentrationsanstieg bei Leberbeteiligung sein.

Cave. Reaktivierungen von HSV und VZV gehen meistens ohne Hautmanifestationen einher. Treten jedoch Exantheme auf, ist die Flüssigkeit in den Vesikeln hochinfektiös, Hygienemaßnahmen sind zu beachten.

? Welche Faktoren erhöhen das Risiko einer Virusreaktivierung?

- Immunsupprimierende Grunderkrankungen, z. B. „Humanimmunodeficiency-virus“(HIV)-Infektion oder Leukämien,
- stressinduzierende Einflüsse wie die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation oder Beatmung,
- Gabe von Glukokortikoiden, Blutprodukten [6] oder, wie im vorgestellten Fall, eine metamizolbedingte Agranulozytose.

? Welche Diagnostik sollte bei V. a. virale Reaktivierung veranlasst werden?

- Virusreaktivierungen werden mithilfe von Nukleinsäureamplifikationstechniken (NAT) aus Serumproben nachgewiesen.
- Bei Exanthenen wird ein virologischer Abstrich abgenommen; der Tupfer sollte Flüssigkeit aus den Vesikeln enthalten.
- Serologische Untersuchungen sind zur Beantwortung der Fragestellung unzureichend:
 - Das Vorliegen von IgG-Antikörpern weist auf ein altes Infektionsgeschehen oder eine Impfung bei VZV-Infektion hin. Der Nachweis des HSV-IgG kann bei einer Reaktivierung falsch-negativ ausfallen [8]
 - Der häufig beschriebene IgM-Antikörper-Titeranstieg bleibt bei Reaktivierungen häufig aus.

Cave. Antikörpernachweise (Serologie) sind zur Diagnostik von Virusreaktivierungen ungeeignet. Der Nachweis sollte immer mithilfe von Nukleinsäureamplifikationstechniken erfolgen.

? Wann und wie sollten Virusreaktivierungen therapiert werden?

- Es ist umstritten, ob und ab wann eine Therapie sinnvoll ist.
- Bekannt ist, dass Virusreaktivierungen, v. a. wenn mehr als ein Virus repliziert, mit einer verlängerten Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und einer erhöhten Mortalität einhergehen können [6, 7]. Zudem treten häufiger Sekundärinfektionen mit Bakterien und/oder Pilzen auf [7]
- Inwieweit die Virusreplikation direkt zu einer Verschlechterung des klinischen Zustands beiträgt, oder ob die Reaktivierungen als Marker einer sich verschlechternden Immunsituation zu werten sind, ist bisher weitgehend ungeklärt und bedarf weiterer Studien [6, 7].
- Momentan wird bei vorher immunkompetenten Patienten eine Therapie im Fall von Primärinfektionen und Reaktivierung mit hohen Viruskonzentrationen und/oder Organbeteiligung diskutiert [6].

Der Fall. Aufgrund der hohen HSV-1-Konzentration im perioralem Abstrich (10^7 Genome/ml) und im Serum (10^4 Genome/ml), möglicher Leberbeteiligung bei erhöhten Transaminasenkonzentrationen und Hautmanifestationen wurde eine klinische Verschlechterung befürchtet und eine Aciclovirtherapie begonnen [9, 10].

Schlüsselwörter. Nosokomiale Pneumonie · „Point-of-care testing“ · Antibiotika-Therapie · Leberwerterhöhung · Virusreaktivierung

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. C. Imirzalioglu

Institut für Medizinische Mikrobiologie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg (UKGM) GmbH, Justus-Liebig-Universität Gießen
Schuberstraße 81, 35392 Gießen, Deutschland
can.imirzalioglu@mikro.bio.med.uni-giessen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Imirzalioglu hat Honorare für Vortrags- und Beratungstätigkeiten von MSD Sharp und Dohme GmbH, für Beratungstätigkeiten von Shionogi sowie Forschungsunterstützung von Eumedica erhalten. J. Schmiedel, M. Fritzenwanker, H. Slanina und K. Gentil geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. Dalhoff K, Abele-Horn M, Andreas S, Deja M, Ewig S, Gastmeier P, Gatermann S, Gerlach H, Grabein B, Heuβel CP, Höffken G, Kolditz M, Kramme E, Kühl H, Lange C, Mayer K, Nachtigall I, Panning M, Pletz M, Rath PM, Rohde G, Rousseau S, Schaaf B, Schreier D, Schütte H, Seifert H, Spies C, Welte T; Unter Mitwirkung der folgenden Wissenschaftlichen Fachgesellschaften und Institutionen: Deutsche

- Gesellschaft für Chirurgie; Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.; Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin; Deutsche Sepsis-Gesellschaft e. V.; und Robert Koch-Institut (2018) Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten mit nosokomialer Pneumonie – Update 2017 [Epidemiology, Diagnosis and Treatment of Adult Patients with Nosocomial Pneumonia—Update 2017—S3 Guideline of the German Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, the German Society for Infectious Diseases, the German Society for Hygiene and Microbiology, the German Respiratory Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy, the German Radiological Society and the Society for Virology]. *Pneumologie* 72(1):15–63
- Peiffer-Smadja N, Bouadma L, Mathy V, Allouche K, Patrier J, Reboul M, Montravers P, Timsit JF, Armand-Lefevre L (2020) Performance and impact of a multiplex PCR in ICU patients with ventilator-associated pneumonia or ventilated hospital-acquired pneumonia. *Crit Care* 24(1):366. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03067-2>
 - Murphy CN, Fowler R, Balada-Llasat JM, Carroll A, Stone H, Akerele O, Buchan B, Windham S, Hopp A, Ronen S, Relich RF, Buckner R, Warren DA, Humphries R, Campeau S, Huse H, Chandrasekaran S, Leber A, Everhart K, Harrington A, Kwong C, Bonwit A, Bard DJ, Naccache S, Zimmerman C, Jones B, Rindlisbacher C, Buccambuso M, Clark A, Rogatcheva M, Graue C, Bourzac KM (2020) Multicenter evaluation of the biofire filmarray pneumonia/pneumonia plus panel for detection and quantification of agents of lower respiratory tract infection. *J Clin Microbiol* 58(7):e128–20. <https://doi.org/10.1128/JCM.00128-20>
 - Dhesi Z, Enne VI, O'Grady J, Gant V, Livermore DM (2020) Rapid and point-of-care testing in respiratory tract infections: an antibiotic guardian? *Pharmacol Transl Sci* 3(3):401–417. <https://doi.org/10.1021/acscptsci.0c00027>
 - Sunderkötter C, Becker K, Eckmann C, Graninger W, Kujath P, Schöfer H (2019) S2k-Leitlinie Haut- und Weichgewebeinfektionen Auszug aus „Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen—Update 2018“. *J Dtsch Dermatol Ges* 17(3):345–371. https://doi.org/10.1111/ddg.13790_g
 - Fragkou PC, Moschopoulos CD, Karofylakis E, Kelesidis T, Tsiodras S (2021) Update in viral infections in the intensive care unit. *Front Med* 8:575580
 - Ong DSY, Bonten MJM, Spitoni C et al (2017) Molecular diagnosis and risk stratification of sepsis consortium. Epidemiology of multiple herpes viremia in previously immunocompetent patients with septic shock. *Clin Infect Dis* 64(9):1204–1210
 - Ellinghausen N, Abele-Horn M, Donoso Mantke O et al (2016) MiQ 35b Infektimmunologische Methoden Teil II. In: Podbielski A, Abele-Horn M, Becker K, Kniehl E, Mauch H, Rüssmann H, Schubert S, Zimmermann S (Hrsg) MIQ: Mikrobiologisch-infektiologische Qualitätsstandards. Elsevier, München
 - Schuieler L, Gebhard M, Ruf HG et al (2020) Impact of acyclovir use on survival of patients with ventilator-associated pneumonia and high load herpes simplex virus replication. *Crit Care* 24(1):12
 - Luyt CE, Forel JM, Hajage D et al (2020) Preemptive treatment for herpesviridae study group, Réseau Européen de recherche en ventilation artificielle network. Acyclovir for mechanically ventilated patients with herpes simplex virus oropharyngeal reactivation: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 180(2):263–272



Trainieren Sie online weiter!



Vorbereitungskurs Anästhesiologische Intensivmedizin

Dieser Artikel ist Teil des Vorbereitungskurses Anästhesiologische Intensivmedizin

Herausgegeben von Prof. Dr. Axel Heller, PD Dr. Georg Breuer und Prof. Dr. Michael Sander

Online sind 36 Fälle als Trainingsmodule verfügbar

Nutzen Sie die aktuellen und prüfungsrelevanten Fallbeispiele zur gezielten Prüfungsvorbereitung oder um Ihr Wissen aufzufrischen. Die Fallbeispiele sind in die Kategorien „Grundlagen“, „Arbeitstechniken“, „Rechtsrahmen“, „Komplikationen“, „Risikomanagement“, „Besondere Personengruppen“ und „Begleiterkrankungen“ eingeteilt.

➤ QR-Code scannen und direkt zu allen Prüfungsfällen



[SpringerMedizin.de/FacharztTraining](https://www.springermedizin.de/facharzttraining)