

Aminoglykoside

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Verschiedene Substanzen: <ul style="list-style-type: none"> – Streptomycin (1943) – Neomycin (wegen erheblicher Toxizität keine systemische Anwendung) – Kanamycin (1957) – Gentamicin (1963) – Tobramycin (1968) – Amikacin (1972) – Netilmicin (1975) • Antibakterielle Wirkung durch Hemmung der Proteinsynthese mit bakterizidem Effekt auf empfindliche Erreger. • Entscheidend für die Wirksamkeit ist ein Energie- und Sauerstoff-abhängiger Transportmechanismus, der unter anaeroben Bedingungen und bei niedrigem pH gehemmt ist. • Aufnahme in die Bakterienzelle insbesondere bei grampositiven Kokken durch zellwandwirksame Antibiotika (Betalaktame, Vancomycin) erleichtert. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Gramnegative Enterobakteriazeen • Pseudomonas aeruginosa (in vitro Tobramycin größte Aktivität) • Acinetobacter spp. • S. aureus und koagulase negative Staphylokokken • Typischerweise Aminoglykosid-resistent sind: <ul style="list-style-type: none"> – Anaerobier – Burkholderia (früher: Pseudomonas) cepacia – Stenotrophomas maltophilia |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Kombinationstherapie mit Aminoglykosiden angesichts ihrer relevanten Toxizität heute durch Breit-spektrum-Antibiotika mit hoher Wirksamkeit im gramnegativen Bereich und geringer Toxizität von untergeordneter Bedeutung. • Sog. synergistischer Effekt, wenn überhaupt vorhanden, dann nur bei Kombination mit Betalaktam-Antibiotika, meist aber nicht ausreichend belegt (evtl. bei P. aeruginosa). • Kombination mit z. B. Betalaktam-Antibiotikum ggf. bei schweren Infektionen durch Erreger, die mit Monotherapie z. B. eines Breitspektrum-Penicillins nicht zuverlässig bakterizid behandelt werden können (z. B. P. aeruginosa, E. cloacae), insbesondere bei abwehrgeschwächten Patienten. • In Kombination mit Ampicillin oder Vancomycin bei Enterokokken-Endokarditis (nicht bei High-level-Resistenz; siehe „Hinweise“) für bakterizide Wirkung. • In Kombination mit Penicillin bei Endokarditis durch vergrünende Streptokokken (raschere Bakterizidie durch das Aminoglykosid, das infolge Zellwandschädigung durch Penicillin und dadurch herabgesetzter Permeabilitätsbarriere leichter in die Bakterienzelle eindringen kann). <p style="text-align: right;"><i>Fortsetzung nächste Seite</i></p> |

Carbapeneme und Monobactame

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Carbapeneme: Imipenem/Cilastatin, Meropenem, Ertapenem. • Monobactam: Aztreonam. • Fixe Kombination von Imipenem mit Cilastatin zum Schutz vor inaktivierender Wirkung der renalen Dehydropeptidase (Meropenem und Ertapenem von dem Enzym nicht angegriffen). • Bakterizider Wirkungsmechanismus wie bei Betalaktam-Antibiotika durch Bindung an die sog. Penicillin-bindenden Proteine (PBPs = lebenswichtige Enzyme für die Zellwandsynthese). • Carbapeneme gegen breites Spektrum von Betalaktamasen stabil (Ausnahme: Metallo-BL = Carbapenemasen). • Meropenem bessere in vitro-Wirksamkeit im gramnegativen Bereich und geringere ZNS-Nebenwirkungen. • Typischerweise ist <i>S. maltophilia</i> gegen alle Carbapeneme und gegen Aztreonam resistent, <i>B. cepacia</i> gegen Imipenem, Ertapenem und Aztreonam. • Ertapenem im Gegensatz zu Imipenem und Meropenem nicht gegen <i>P. aeruginosa</i> wirksam. • Aztreonam hat keine Wirksamkeit gegen grampositive Erreger und Anaerobier wegen geringer Affinität zu den jeweiligen PBPs und kann durch verschiedene Betalaktamasen inaktiviert werden. |
| Erregerspektrum | <p>Carbapeneme:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Gramnegative Enterobakteriazeen, <i>P. aeruginosa</i> (nicht: Ertapenem), <i>Acinetobacter</i> spp. – Anaerobier (incl. <i>B. fragilis</i>-Gruppe) – <i>S. aureus</i> (MSSA), Streptokokken, Pneumokokken, Listerien – Meningokokken, Gonokokken – <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i> <p>Aztreonam:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Gramnegative Enterobakteriazeen, <i>P. aeruginosa</i>, <i>Acinetobacter</i> – <i>Haemophilus influenzae</i> |
| Typische Indikationen | <p>Carbapeneme</p> <ul style="list-style-type: none"> – Schwere Infektionen, insbesondere durch gramnegative Erreger. – Aerob-anaerobe Mischinfektionen (auch unter Beteiligung von Oxacillin-empfindlichen <i>S. aureus</i>). – Meningitis durch gramnegative Erreger (Meropenem). <p>Aztreonam</p> <ul style="list-style-type: none"> – Schwere Infektionen ausschließlich verursacht durch gramnegative Erreger. – Bei Infektionen unter Beteiligung von grampositiven Erregern oder Anaerobiern Kombination mit entsprechend wirksamen Substanzen erforderlich. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Breitspektrum-Reserveantibiotika für lebensbedrohliche Infektionen bei Intensivpatienten und bei schwerer Immunsuppression. • Zusätzliche Wirksamkeit im grampositiven Bereich und gegen Anaerobier nur bei den Carbapenemen vorhanden. • Ertapenem nicht gegen <i>P. aeruginosa</i> wirksam. • Keine ausreichende Wirksamkeit der Carbapeneme gegen Enterokokken, deshalb Selektion möglich. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Basis-Cephalosporine

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Basis-Cephalosporine = Vertreter der Gruppe 1 und 2. • Bakterizide Wirkung durch Hemmung der Zellwandsynthese. • Wirksamkeit gegen Gram-positive Kokken: <ul style="list-style-type: none"> – Gruppe 1 (<i>Cefazolin, Cefaclor, Cefadroxil, Cefalexin</i>): Gute Wirksamkeit gegen Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken. – Gruppe 2 (<i>Cefuroxim, Cefotiam, Cefuroxim-Axetil</i>): Gute Wirksamkeit gegen Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken. • Wirksamkeit gegen Gram-negative Stäbchen: <ul style="list-style-type: none"> – Gruppe 1 (<i>Cefazolin, Cefaclor, Cefadroxil, Cefalexin</i>): Mäßige Wirksamkeit (höhere Dosierung erforderlich als bei Gram-positiven Kokken). – Gruppe 2 (<i>Cefuroxim, Cefotiam, Cefuroxim-Axetil</i>): Gute Wirksamkeit prinzipiell nur gegen normale Enterobakteriäzen (<i>E. coli, P. mirabilis</i>). |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> (Oxacillin-empfindlich) • Koagulase-negative Staphylokokken (Oxacillin-empfindlich) • <i>Escherichia coli</i> • <i>Proteus mirabilis</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Nicht-krankenhauserworbene Pneumonie bei COPD oder Alkoholabusus (<i>S. aureus</i>, Enterobakteriäzen, <i>H. influenzae</i>) <i>plus</i> Makrolid wegen möglicher Beteiligung sog. atypischer Erreger (Chlamydien, Mykoplasmen, Legionellen). • Pneumonie bei Beatmung (Frühform: Pneumokokken, <i>H. influenzae</i>). • Nicht-krankenhauserworbene Sepsis (<i>S. aureus</i>, Enterobakteriäzen, insbesondere <i>E. coli</i>). • Peritonitis <i>plus</i> Sulbactam oder Metronidazol (Enterobakteriäzen und Anaerobier). • Fieber unklarer Ursache nach Herz-OP oder Knochen-OP (<i>S. aureus</i>). • Perioperative Prophylaxe (<i>S. aureus</i>); in der Abdominalchirurgie: <i>plus</i> Sulbactam oder Metronidazol (Enterobakteriäzen und Anaerobier). |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Enterokokken sind gegen Cephalosporine nie empfindlich. • Basis-Cephalosporine sind gegen Betalaktamasen (Betalaktamring-spaltende Hydrolasen) weniger stabil als Breitspektrum-Cephalosporine |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Breitspektrum-Cephalosporine

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> Breitspektrum-Cephalosporine = Vertreter der Gruppe 3 und 4. Bakterizide Wirkung durch Hemmung der Zellwandsynthese. <p>Wirksamkeit gegen grampositive Kokken:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gruppe 3 (Ceftriaxon, Cefotaxim, Ceftazidim, Cefixim, Cefpodoxim-Proxetil): Keine ausreichende Wirksamkeit gegen Staphylokokken, bessere Wirksamkeit gegen Streptokokken und Pneumokokken als ältere Cephalosporine; Cefotaxim und Ceftriaxon können auch wirksam sein gegen Pneumokokken mit mäßiger Penicillin-Resistenz, ältere Cephalosporine nicht. Gruppe 4 (Cefepim): wie Gruppe 3. <p>Wirksamkeit gegen gramnegative Stäbchen:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gruppe 3 (Ceftriaxon, Cefotaxim, Ceftazidim, Cefixim, Cefpodoxim-Proxetil): Sehr gute Wirksamkeit, bei Ceftazidim auch gegen <i>P. aeruginosa</i>. Gruppe 4 (Cefepim): wie Gruppe 3 (auch gegen <i>P. aeruginosa</i>). |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> Enterobakteriaceen Streptokokken Pneumokokken Haemophilus influenzae Meningokokken Moraxella catarrhalis Gonokokken Salmonellen Shigellen Pseudomonas aeruginosa (nur Ceftazidim und Cefepim) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> Empirische Therapie der Meningitis (Pneumokokken, Meningokokken, <i>H. influenzae</i>), ggf. in Kombination mit Ampicillin (Listerien). Schwere Infektionen durch Enterobakteriaceen (z. B. <i>K. pneumoniae</i>, <i>E. coli</i>). Pseudomonas-Infektionen (nur Ceftazidim oder Cefepim). |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> Enterokokken sind gegen Cephalosporine nie empfindlich. Die unzureichende Wirksamkeit von Breitspektrum-Cephalosporinen gegen Staphylokokken liegt an ihrer mangelnden Affinität zu deren Penicillin-bindenden Proteinen (PBP), wohingegen ihre Affinität zu den PBP der gramnegativen Bakterien – und damit auch ihre in vitro-Wirksamkeit im gramnegativen Bereich – wesentlich stärker ist als bei den Basis-Cephalosporinen. Breitspektrum-Cephalosporine sind gegen Betalaktamasen (Betalaktamring-spaltende Hydrolasen) wesentlich stabiler als Basis-Cephalosporine. Sog. Breitspektrum-Betalaktamasen (ESBL = Extended-Spectrum-Betalaktamasen) können auch Breitspektrum-Cephalosporine inaktivieren. Breitspektrum-Cephalosporine haben durch Reduktion der sensiblen Darmflora (incl. grampositive Anaerobier) einen wesentlichen Einfluss auf die Selektion von vancomycinresistenten Enterokokken. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Chinolone (Gruppe 1 und 2)

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Ältere Chinolone = Gruppe 1 und 2. • Gruppe 1: Norfloxacin (nur bei Infektionen der Harnwege). • Gruppe 2: Ciprofloxacin, Ofloxacin (= Gyrasehemmer) <ul style="list-style-type: none"> – Gute Wirksamkeit im gramnegativen Bereich. – Ciprofloxacin gegen <i>P. aeruginosa</i> in vitro am besten wirksam, auch besser als neuere Chinolone. – Wirksamkeit gegen <i>S. aureus</i> und sog. atypische Pneumonie-Erreger. – Keine ausreichende Wirkung gegen Pneumokokken. • (Fluor-)Chinolone hemmen bakterielle Enzyme mit entscheidender Bedeutung für die räumliche Konfiguration der DNA: Topoisomerase II (= Gyrase) und IV. • Wirkung auf grampositive Erreger hauptsächlich durch Hemmung der Topoisomerase IV, auf gramnegative Erreger durch Hemmung der Topoisomerase II. • Gegen empfindliche Erreger bakterizid wirksam. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Enterobakteriazen (z. B. <i>E. coli</i>, <i>Enterobacter cloacae</i>) • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (nur Ciprofloxacin) • <i>Acinetobacter calcoaceticus</i> – <i>A. baumannii</i>-Gruppe • <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> • Salmonellen • Shigellen • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> (Oxacillin-empfindlich) • Gonokokken • Meningokokken • <i>Campylobacter jejuni/coli</i> • Legionellen • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (bei multiresistenten Stämmen, nur in Kombination mit anderen Antituberkulotika) • <i>Bacillus anthracis</i> (Ciprofloxacin) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Schwere Infektionen durch gramnegative Erreger. • Schwere Infektionen, bei denen wegen Niereninsuffizienz keine Kombination mit Aminoglykosid eingesetzt werden soll. • Entsprechend Antibiogramm bei Infektionen mit Erregern, die gegen andere Substanzen resistent sind. • Infektionen durch <i>Pseudomonas</i> spp. (Ciprofloxacin stärkste in vitro-Wirksamkeit). • Enterobacter-, Acinetobacter-, Stenotrophomonas-Infektionen, wenn Cotrimoxazol nicht wirksam ist oder nicht eingesetzt werden kann. • Infektionen bei Patienten mit Penicillin-Allergie, bei denen eine Breitspektrum-Antibiotikatherapie erforderlich ist. • Orale Therapie, z. B. bei <i>Pseudomonas</i>-Harnwegsinfektion oder bei Osteomyelitis durch gramnegative Erreger. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Keine Wirksamkeit gegen Anaerobier (im Gegensatz zu Chinolonen der Gruppe 4: Moxifloxacin, Gatifloxacin). • Kombination mit Metronidazol erforderlich, wenn Wirksamkeit gegen Anaerobier erforderlich ist. • Ausgeprägte Wirkung auf die sensible endogene Hautflora und deshalb wesentlicher Einfluss auf die Selektion von MRSA: zurückhaltender Gebrauch erforderlich. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Chinolone (Gruppe 3 und 4)

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Neuere Chinolone = Gruppe 3 und 4. • Wichtigste Vertreter: Levofloxacin (Gruppe 3), Moxifloxacin (Gruppe 4). • Bessere Wirksamkeit gegen grampositive Kokken und atypische Pneumonie-Erreger, gegen gramnegative Erreger fast ebenso wirksam wie die älteren Substanzen der Gruppe. (Ausnahme: <i>P. aeruginosa</i>) • Durch bessere Pharmakokinetik (= längere Halbwertszeit) 1 x tägliche Gabe möglich. • (Fluor-)Chinolone hemmen bakterielle Enzyme mit entscheidender Bedeutung für die räumliche Konfiguration der DNA: Topoisomerase II (= Gyrase) und IV. • Wirkung auf grampositive Erreger hauptsächlich durch Hemmung der Topoisomerase IV, auf gramnegative Erreger durch Hemmung der Topoisomerase II. • Gegen empfindliche Erreger bakterizid wirksam. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Acinetobacter calcoaceticus</i> – <i>A. baumannii</i>-Gruppe • <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> • Salmonellen • Shigellen • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> (Oxacillin-empfindlich) • Pneumokokken • Peptokokken/Peptostreptokokken (= grampositive Anaerobier) • Gonokokken • Meningokokken • <i>Campylobacter jejuni/coli</i> • Mykoplasmen • Chlamydien • Legionellen • <i>Bacteroides fragilis</i>-Gruppe (= gramnegative Anaerobier; nur Gruppe 4) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Entsprechend Antibiogramm bei Infektionen mit Erregern, die gegen andere Substanzen resistent sind. • Infektionen durch <i>S. aureus</i>, Pneumokokken und sog. atypische Pneumonieerreger, inkl. Legionellen. • (Orale) Monotherapie bei Mischinfektionen mit Anaerobiern der <i>B. fragilis</i>-Gruppe (nur Gruppe 4 = Moxifloxacin), z. B. wenn bei Penicillin-Allergie Kombinationen mit Betalaktamase-Inhibitor (BLI) wie Ampicillin/Sulbactam nicht möglich sind; für die i.v.-Therapie ansonsten Kombination von Betalaktam-Antibiotika mit Metronidazol oder BLI möglich. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Wirksamkeit gegen Anaerobier bei Gruppe 4 (im Gegensatz zu den Chinolonen der Gruppe 1 und 2). • Bei Vertretern der Gruppe 4 (z. B. Moxifloxacin) deshalb keine Kombination mit Metronidazol erforderlich, wenn Wirksamkeit gegen Anaerobier erforderlich ist. • Ausgeprägte Wirkung aller Chinolone auf die sensible endogene Hautflora und deshalb wesentlicher Einfluss auf die Selektion von MRSA: zurückhaltender Gebrauch erforderlich. • Heute bereits zahlreiche <i>S. aureus</i>- und insbesondere MRSA-Stämme gegen Moxifloxacin resistent, da vermutlich auch im ambulanten Bereich zu häufig eingesetzt. • Zurückhaltender Einsatz in oraler Form (ambulanter Bereich) unbedingt erforderlich, da das Wirkungsspektrum vergleichbar ist mit Imipenem/Meropenem, d.h. Chinolone der Gruppe 4 sind (orale) Breit-spektrum-Antibiotika mit einem breiteren Spektrum als z. B. Breitspektrum-Cephalosporine. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Clindamycin

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Gehört zur Gruppe der Lincosamine (Derivat von Lincomycin). • Antibakterielle (bakteriostatische) Wirkung durch Hemmung der Proteinsynthese. • Gramnegative aerobe Bakterien und Enterokokken durchweg natürlicherweise resistent. • Oral gute Bioverfügbarkeit. • Gute Diffusion in Körperflüssigkeiten, aber nicht in Liquor (auch nicht bei entzündeten Meningen). |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Staphylokokken (nur Oxacillin-empfindliche Stämme) • Betahämolisierende und vergrünende Streptokokken • Pneumokokken • Anaerobier: B. fragilis-Gruppe, Peptostreptokokken, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium spp. (außer F. varium), Propionibakterien, Actinomyces spp., Clostridien (außer C. difficile) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus-Infektionen (z. B. Osteomyelitis). • Aus theoretischen Erwägungen in Kombination mit Penicillin bei nekrotisierender Faszitis und toxischem Schock-Syndrom zur Hemmung der Toxinbildung (= Proteine) <ul style="list-style-type: none"> – bei A-Streptokokken in Kombination mit Penicillin G – bei S. aureus in Kombination mit Flucloxacillin, Basis-Cephalosporin oder Betalaktam-Betaktamase-Inhibitor-Kombination (z. B. Piperacillin + Sulbactam). • Staphylokokken- und Streptokokken-Infektionen bei Patienten mit Penicillin-Allergie. • Infektionen im zahnmedizinischen und HNO-Bereich (häufig aerob-anaerobe Mischinfektionen). • Anaerobier-Infektionen, z. B. früher insbesondere bei Peritonitis (auch zur perioperativen Prophylaxe bei Abdominaleingriffen) in Kombination mit Aminoglykosid (heute durch weniger toxische Alternativen als Aminoglykoside mit Wirkung im gramnegativen Bereich selten). |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Clindamycin-empfindliche, aber Erythromycin-resistente Erreger können unter Therapie rasch gegen Clindamycin resistent werden (induzierbare Resistenz), insbesondere für S. aureus in vitro und in vivo gezeigt. • Deshalb schwere Infektionen mit Erythromycin-resistenten S. aureus-Stämmen nicht mit Clindamycin behandeln. • Klinische Relevanz der Erythromycin-Resistenz für die Anwendung von Clindamycin bei anderen Erregern (Pneumokokken, A-Streptokokken) unklar. • Resistenzraten bei B. fragilis unterschiedlich hoch (Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich). • Wichtige Nebenwirkung: Antibiotikaassoziierte Diarrhö durch Selektion von C. difficile (CDAD). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Cotrimoxazol

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazol = fixe Kombination aus Sulfamethoxazol und Trimethoprim. • Hemmung von zwei aufeinanderfolgenden Schritten der bakteriellen Folsäuresynthese. • Bakterizid wirksam gegen alle Bakterien, die auf die eigene Folsäuresynthese angewiesen sind. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella pneumoniae • Haemophilus influenzae • Proteus mirabilis • Moraxella catarrhalis • Acinetobacter spp. • Enterobacter spp. • Citrobacter spp. • Serratia marcescens • Stenotrophomonas maltophilia • Burkholderia (Pseudomonas) cepacia • Listeria monocytogenes • Salmonellen • Shigellen • Nocardia asteroides • Pneumocystis carinii (heute: P. jiroveci) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Harnwegsinfektion, inkl. Pyelonephritis (z. B. E. coli, P. mirabilis, K. pneumoniae) • Bronchitis (z. B. H. influenzae) • Sinusitis (z. B. H. influenzae, M. catarrhalis) • Otitis media (z. B. H. influenzae, M. catarrhalis) • Gallenwegsinfektion (z. B. E. coli) • Typhus/Paratyphus • Shigellen-Ruhr • Pneumocystis carinii- (heute: P. jiroveci-)Pneumonie (Prophylaxe und Therapie) • Enterobacter-, Acinetobacter-, Stenotrophomonas-Infektionen (auch bei schwerem klinischen Bild) • Listeriose (bei Penicillin-Allergie) |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazol wird sehr häufig bei Harnwegsinfektionen eingesetzt, kann aber bei empfindlichen Erregern auch bei schweren, lebensbedrohlichen Infektionen verwendet werden. • Enterokokken haben ein Enzymsystem, mit dem sie Folsäure aus der Umgebung (Körperflüssigkeiten) aufnehmen können, und sind deshalb von der Funktionsfähigkeit des eigenen Folsäuresyntheseapparates unabhängig. In vitro sind sie gegen Cotrimoxazol empfindlich; die in vivo-Empfindlichkeit ist jedoch ungeklärt. Die Empfehlungen gehen dahin, dass Cotrimoxazol bei Enterokokken-Infektionen nicht eingesetzt werden soll. Wegen der hohen im Urin erreichbaren Konzentrationen kommt eine Therapie mit Cotrimoxazol bei Harnwegsinfektionen durch Enterokokken aber wohl doch in Betracht. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Glykopeptide und Lipopeptide

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Vancomycin seit 1958 als erstes Glykopeptid verfügbar, Teicoplanin 1989 eingeführt mit gleichem Wirkungsspektrum und -mechanismus. • Bei systemischen Infektionen nur parenteral anwendbar, bei CDAD nur oral wirksam. • Nur gegen aerobe und anaerobe grampositive Erreger wirksam, da die Moleküle wegen ihrer Größe die gramnegative Zellwand nicht passieren können. • Hemmung der Zellwandsynthese mit bakterizider Wirksamkeit, aber sog. tolerante Stämme kommen vor (z. B. <i>S. aureus</i>), d.h. keine Bakterizidie trotz mehrfacher MHK. • Bei Enterokokken (= natürlicherweise tolerant) bakterizide Wirkung der Glykopeptide nur in Kombination mit Aminoglykosid erreichbar. • Ursprünglich relevante Toxizität infolge von Unreinheiten bei der Herstellung von Vancomycin, heute nicht mehr zutreffend, z. B. Nephrotoxizität bei Monotherapie sehr schlecht belegt im Gegensatz zu Kombination mit Aminoglykosiden. • Erste vancomycinresistente Stämme von Enterokokken (VRE) erst Ende der 1980er Jahre aufgetreten (prinzipiell übertragbare Resistenz: VanA-Typ). • Ende der 1990er Jahre erste <i>S. aureus</i>-Isolate mit reduzierter Empfindlichkeit (VISA = Vancomycin-intermediär empfindliche <i>S. aureus</i>), aber anderem Resistenzmechanismus als bei VRE, inzwischen auch einzelne vancomycinresistente <i>S. aureus</i> (VRSA), aber weltweit noch Rarität. • Daptomycin (2003) erster Vertreter der Lipopeptide mit ähnlichem Wirkungsmechanismus sowie gleichem Wirkungsspektrum wie Glykopeptide und nur parenteral anwendbar. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Staphylokokken (auch MRSA) • Enterokokken • Vergrünende Streptokokken (auch <i>Abiotrophia</i> spp.) • Pneumokokken • A-Streptokokken und andere betahämolyisierende Streptokokken • Peptostreptokokken • Corynebakterien (auch <i>C. jeikeium</i>) • <i>Bacillus</i> spp. |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Infektionen durch Oxacillin-resistente Staphylokokken. • Infektionen durch Oxacillin-empfindliche Staphylokokken oder Ampicillin-empfindliche Enterokokken bei Penicillin-Allergie. • Infektionen durch Erreger wie <i>C. jeikeium</i> oder penicillinresistente Pneumokokken, die gegen andere Substanzen nicht empfindlich sind. • <i>C. difficile</i>-assoziierte Diarrhö (Vancomycin oral). |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Nur Vancomycin auch für orale Therapie verfügbar, bei systemischer Infektion nur parenterale Therapie mit Vancomycin möglich, da keine Resorption bei oraler Anwendung (deshalb auch keine sog. Sequenztherapie möglich). • Bei oraler Gabe ausschließlich im Darmlumen wirksam, bei parenteraler Gabe keine Spiegel im Darmlumen, deshalb Therapie der CDAD nur mit oralem Vancomycin möglich. • Wegen vermuteter Nephro- und Ototoxizität Serumspiegelbestimmungen empfohlen. • Natürlicherweise vancomycinresistente Bakterien: <i>Leuconostoc</i>, <i>Pediococcus</i>, <i>Lactobacillus</i>, <i>Erysipelothrix</i>. • Natürlicherweise vancomycinresistente Enterokokken mit anderem Resistenzmechanismus (VanC-Typ): <i>E. gallinarum</i>, <i>E. casseliflavus</i>, <i>E. flavescens</i>, <i>E. mundtii</i> (also keine „echten“ VRE und alle Teicoplanin-empfindlich). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Linezolid

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Neue Gruppe von Antibiotika: Oxazolidinone. • Wirkungsmechanismus: Hemmung der Proteinsynthese durch Bindung an die Ribosomen (bakteriostatisch). • Ausschließlich im grampositiven Bereich wirksam. • gramnegative Bakterien aufgrund eines aktiven Effluxmechanismus resistent. • Sehr gute Bioverfügbarkeit bei oraler Gabe: entscheidender Vorteil gegenüber Vancomycin, das oral verabreicht nicht systemisch, sondern nur im Darmlumen wirkt. • Geringe Nebenwirkungsrate (im Gegensatz zu Quinupristin/Dalfopristin). |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> (auch MRSA) • Koagulasenegative Staphylokokken (auch Oxacillin-resistente Stämme) • <i>E. faecalis</i> (auch VRE) • <i>E. faecium</i> (auch VRE) • Pneumokokken (auch penicillinresistent) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Schwere Infektionen durch vancomycinresistente Enterokokken (VRE). • Schwere Infektionen durch oxacillinresistente <i>S. aureus</i> (MRSA), wenn Vancomycin nicht anwendbar ist oder bei Stämmen mit reduzierter Vancomycin-Empfindlichkeit (VISA = Vancomycin-intermediär empfindliche <i>S. aureus</i>). |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Wegen der Wirksamkeit gegen multiresistente Isolate von Staphylokokken, Enterokokken und Pneumokokken in erster Linie Reserveantibiotikum bei sonst anders nicht behandelbaren Infektionen. • Resistenzen unter Therapie von VRE und MRSA bereits beschrieben. • Keine höhere klinische Aktivität im Vergleich zu Penicillinase-festen Penicillinen, Ampicillin bzw. Vancomycin oder Penicillin G, d.h. keine Indikation für den Einsatz bei MSSA, Ampicillin- oder Vancomycin-empfindlichen Enterokokken oder Penicillin-empfindlichen Pneumokokken. • Nicht anwendbar, wenn bakterizide Therapie erforderlich (insbes. Endokarditis, Bakteriämie). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Makrolide

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Antibakterielle (in der Regel bakteriostatische) Wirkung durch Hemmung der Proteinsynthese. • Erythromycin lange bekannt, inzwischen ergänzt durch neue Vertreter der Gruppe mit besserer Wirksamkeit und Bioverfügbarkeit sowie geringerer Nebenwirkungsrate: Clarithromycin, Roxithromycin, Azithromycin. • Clarithromycin und Roxithromycin: 2 x tägliche Gabe. • Azithromycin: 1 x tägliche Gabe für maximal 3 – 5 Tage wegen langer Halbwertszeit ausreichend. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Moraxella catarrhalis • Mykoplasmen • Ureaplasma urealyticum • Chlamydien • Legionella pneumophila • A-Streptokokken • Pneumokokken • Atypische Mykobakterien (Clarithromycin) • Campylobacter jejuni • Treponema pallidum • Bordetella pertussis • Haemophilus influenzae (Clarithromycin) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Nicht-nosokomiale („community-acquired“) Pneumonie (= CAP) in Kombination mit Basis-Cephalosporin bei schwerem klinischen Bild. • Akute Exazerbation bei COPD, Otitis media, Sinusitis. • Legionellose (evtl. + Rifampicin). • Campylobacter-Infektionen bei abwehrgeschwächten Personen. • Nicht-gonorrhoeische Urethritis. • Infektionen mit Penicillin-empfindlichen Erregern bei Patienten mit Penicillin-Allergie. • Pertussis-Prophylaxe. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Vorteile der neuen Makrolide hinsichtlich Wirksamkeit und Nebenwirkungsrate nicht so bedeutend, dass bei Notwendigkeit einer parenteralen Therapie, z. B. bei Legionellose, die wesentlich höheren Kosten von i.v.-Clarithromycin gerechtfertigt werden könnten. • Induzierbare Clindamycin-Resistenz bei Erythromycin-resistenten S. aureus beachten und deshalb schwere S. aureus-Infektionen bei Erythromycin-Resistenz nicht mit Clindamycin behandeln. • Nicht gleichzeitig mit Clindamycin verabreichen, da Konkurrenz um ribosomale Bindungsstellen und dadurch antagonistische Wirkung. • Orale Bioverfügbarkeit mit 50% bei Clarithromycin am besten. • Azithromycin gegen H. influenzae und Clarithromycin gegen atypische Mykobakterien am besten wirksam. • Zunehmende Resistenz von A-Streptokokken sowie von penicillinresistenten Pneumokokken gegen Erythromycin vermutlich bedingt durch erheblichen (ungerechtfertigten) Einsatz bei Virusinfektionen der oberen Atemwege. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Metronidazol

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Gehört zur Gruppe der Nitroimidazole und galt bei seiner Entwicklung in den 1950er Jahren nur als wirksam gegen Protozoen (Trichomonas, Giardia, Entamoeba). • Wirksamkeit gegen anaerobe Bakterien erst etwa 10 Jahre später erkannt. • Häufig eingesetzt in Kombination mit z. B. Betalaktam-Antibiotika bei Infektionen durch Anaerobier und bei aerob-anaeroben Mischinfektionen. • Nach intrazellulärer Reduktion durch bakterielle Enzyme (Nitroreduktasen) bakterizide Wirksamkeit durch Schädigung der bakteriellen DNA. • Wirkungsmechanismus abhängig von niedrigem Redoxpotential, vermutlich deshalb nur Wirksamkeit im anaeroben Bereich. • Sehr gute orale Bioverfügbarkeit. • Sehr gute Diffusion in alle Körperflüssigkeiten, inkl. Liquor, auch in Hirnabszesse. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Bacteroides spp., inkl. B. fragilis-Gruppe • Clostridium spp. (inkl. C. difficile) • Peptostreptokokken • Gardnerella vaginalis • Prevotella spp. • Porphyromonas spp. • Helicobacter pylori • Fusobakterien |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Anaerob-aerobe Mischinfektionen in Kombination mit z. B. Betalaktam-Antibiotikum. • Antibiotikaassoziierte Diarrhö durch C. difficile (CDAD). • Hirnabszesse in Kombination mit Betalaktam-Antibiotikum. • H. pylori-Infektionen in Kombination mit z. B. Omeprazol und Clarithromycin. • Bakterielle Vaginose. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Bei CDAD in der Regel orale Gabe, aber abhängig vom klinischen Zustand des Patienten (im Gegensatz zu Vancomycin) auch i.v.-Gabe möglich. • Keine Wirksamkeit gegen Propionibacterium acnes und Actinomyces spp. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Penicilline

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Anfang der 1940er Jahre erstmals therapeutisch eingesetzt. • In der Regel gute Verträglichkeit und geringe Toxizität, aber allergische Reaktionen relativ häufig. • Kreuzallergien gegen andere Betalaktam-Antibiotika kommen vor, aber bei Cephalosporinen sehr viel seltener als früher angenommen. • Penicillinase-feste Penicilline (Oxacillin, Methicillin u.a.) seit 1960 verfügbar. • Danach Entwicklung der Breitspektrum-Penicilline: z. B. Amino- und Acylureidopenicilline mit Wirksamkeit gegen Enterobakteriazeen durch stärkere Affinität zu den PBPs und bessere Penetration der Zellwand, aber alle nicht Betalaktamase-stabil. • Durch (fixe oder freie) Kombination mit Betalaktamase-Inhibitoren (BLI) wie Clavulansäure, Sulbactam und Tazobactam wirksam gegen Betalaktamase-bildende Erreger. |
| Erregerspektrum | Benzyl- und Phenoxybenzylpenicilline (Penicillin G/V, Propicillin) <ul style="list-style-type: none"> – abhängig von der individuellen Resistenztestung <i>vor allem</i> – Betahämolyisierende Streptokokken – Vergrünende Streptokokken – Peptostreptokokken – Pneumokokken – Meningokokken – Staphylokokken – Clostridium spp. – Fusobakterien – Actinomyces israeli – Pasteurella multocida – Borrelia burgdorferi – Treponema pallidum – Gonokokken |
| Erregerspektrum | Penicillinase-feste Penicilline (Flucloxacillin) <ul style="list-style-type: none"> – S. aureus – KNS |
| Erregerspektrum | Aminopenicilline (Amoxicillin, Ampicillin) <ul style="list-style-type: none"> – alle Benzylpenicillin-empfindlichen Erreger <i>sowie</i> – Enterococcus faecalis – Haemophilus influenzae – Enterobakteriazeen (z. B. E. coli, P. mirabilis) – Moraxella catarrhalis – Listeria monocytogenes – Salmonellen – Shigellen |

Fortsetzung nächste Seite

Penicilline (Fortsetzung)

| | |
|------------------------------|--|
| Erregerspektrum | Acylureidopenicilline (Mezlocillin, Piperacillin) <ul style="list-style-type: none"> – alle Benzyl- und Aminopenicillin-empfindlichen Erreger <i>sowie</i> – Acinetobacter spp. – Enterobacter spp. – Serratia spp. – P. aeruginosa (nur Piperacillin) |
| Erregerspektrum | Amino- und Acylureidopenicilline + BLI (Clavulansäure, Sulbactam, Tazobactam) <ul style="list-style-type: none"> – zusätzlich alle Betalaktamase-bildenden Stämme mit BLI-empfindlichen Betalaktamasen, z. B. – S. aureus – E. coli – B. fragilis-Gruppe |
| Typische Indikationen | Benzylpenicillin (Penicillin G/V, Propicillin) <ul style="list-style-type: none"> – Infektionen durch Penicillin-empfindliche Erreger <i>wie z. B.</i> – Eitrige Angina tonsillaris – Scharlach – Pneumokokken-Pneumonie – Meningokokken- und Pneumokokken-Meningitis – Hirnabszess (in Kombination mit Metronidazol) – Endokarditis durch vergrünende Streptokokken – Erysipel – Impetigo – Nekrotisierende Fasziiitis (+ Clindamycin) – Wundinfektion nach Tierbiss – Gasbrand – Borreliose – Lues – Gonorrhoe |
| Typische Indikationen | Penicillinase-feste Penicilline (Flucloxacillin) <ul style="list-style-type: none"> – Infektionen durch Oxacillin-empfindliche S. aureus und KNS <i>wie z. B.</i> – Osteomyelitis – Arthritis – Mastitis puerperalis – Endokarditis – Pneumonie – Nekrotisierende Fasziiitis – Toxisches Schock-Syndrom (+ Clindamycin) – Eitrige Thrombophlebitis – Venenkathetersepsis |

Fortsetzung nächste Seite

Penicilline (Fortsetzung)

| | |
|------------------------------|--|
| Typische Indikationen | Aminopenicilline (Amoxicillin, Ampicillin) <ul style="list-style-type: none"> – Infektionen durch Aminopenicillin-empfindliche Erreger <i>wie z. B.</i> – H. influenzae-Meningitis – Enterokokken-Endokarditis – Listeriose – Akute Exazerbation bei COPD (H. influenzae) – Otitis media (H. influenzae) – Gallenwegsinfektionen (E. coli, Enterokokken) – Harnwegsinfektionen (z. B. E. coli) – Salmonellen-Infektionen (wenn therapiebedürftig) – Shigellen-Infektionen |
| Typische Indikationen | Acylureidopenicilline (Mezlocillin, Piperacillin) <ul style="list-style-type: none"> – Infektionen mit Acylureidopenicillin-empfindlichen Erregern, die gegen Benzyl- bzw. Aminopenicillin mit bzw. ohne BLI resistent sind. – Infektionen mit Acylureidopenicillin-empfindlichen Erregern in Kombination mit BLI gegen Betalaktamase-bildende Stämme mit BLI-empfindlichen Betalaktamasen. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Benzylpenicillin-empfindliche Stämme immer mit Penicillin G behandeln, da wirksamste Substanz. • Von den Penicillinase-festen Penicillinen wird heute weltweit fast nur noch Flucloxacillin zur Therapie eingesetzt, die Resistenztestung im Labor erfolgt aber mit Oxacillin. • Bei Empfindlichkeit gegen Aminopenicilline sind Acylureidopenicilline (mit oder ohne BLI) nicht indiziert. • Kombination mit BLI nur einsetzen, wenn der Erreger BLI-empfindliche Betalaktamasen bildet. • Bei Penicillin-Allergie in der Anamnese Therapie mit Cephalosporinen möglich, wenn keine schwere allergische Reaktion berichtet wird. • Penicillinase-feste Penicilline (z. B. Flucloxacillin) nur bei Staphylokokken-Infektionen einsetzen, da Wirksamkeit gegen Streptokokken und andere Penicillin-empfindliche Erreger nicht ausreichend. • A-Streptokokken weltweit noch Penicillin-empfindlich (Resistenztestung deshalb nicht erforderlich). • E. coli und andere Enterobakteriazen teilweise in hohem Maße gegen Amino- und Acylureidopenicilline resistent (auch in Kombination mit BLI), deshalb für die empirische Gabe Kenntnis der lokalen Resistenzsituation sowie immer Resistenztestung erforderlich. • Sehr gute Wirksamkeit gegen Anaerobier durch Amino- und Acylureidopenicilline in Kombination mit BLI, deshalb zusätzliche Gabe anderer gegen anaerobe Erreger wirksamer Antibiotika (Imipenem/ Meropenem, Metronidazol) nicht erforderlich. • Unterschiede in der klinischen Wirksamkeit der verschiedenen BLI (Clavulansäure, Sulbactam, Tazobactam) sind nicht belegt, so dass nicht nur die verfügbaren fixen Kombinationen (Amoxicillin/Clavulansäure, Ampicillin/Sulbactam, Piperacillin/Tazobactam) eingesetzt werden können, sondern auch die freie Kombination von z. B. Piperacillin oder Mezlocillin mit Sulbactam. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Quinupristin/Dalfopristin

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Streptogramine: Quinupristin (Streptogramin B), Dalfopristin (Streptogramin A). • Hemmung der Proteinsynthese an verschiedenen Stellen, allein jeweils bakteriostatisch wirksam, zusammen durch Synergismus gegen einige Erreger auch bakterizid (z. B. Pneumokokken, Clindamycin-empfindliche <i>S. aureus</i>). • Ausschließlich gegen grampositive Erreger wirksam (gramnegative Erreger durch Permeabilitätsbarriere geschützt). • Bei Enterokokken nur gegen <i>E. faecium</i> (auch VRE) wirksam. • Nicht wirksam gegen <i>E. faecalis</i> (aktiver Efflux von Dalfopristin) und andere <i>Enterococcus</i> spp. • Resistenz durch inaktivierende Enzyme, aktiven Efflux oder veränderte Zielstrukturen. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Streptokokken • Pneumokokken • Staphylokokken (auch Oxacillin-resistente Stämme sowohl von <i>S. aureus</i> als auch von KNS) • <i>Enterococcus faecium</i> (nicht: <i>E. faecalis</i> und andere <i>Enterococcus</i> spp.) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Schwere Infektionen durch vancomycinresistente <i>E. faecium</i>. • Schwere Infektionen durch MRSA, z. B. bei Stämmen mit verminderter Vancomycin-Empfindlichkeit (VISA) oder wenn die Anwendung von Vancomycin nicht möglich ist. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Bei Therapie von <i>S. aureus</i>-Infektionen verursacht durch Erythromycin- und Clindamycin-resistente Stämme höhere Dosis erforderlich (3 x statt 2 x täglich). • Streptogramine in erster Linie Reserveantibiotika bei sonst anders nicht behandelbaren Infektionen, vor allem durch multiresistente Erreger. • Wegen lokaler Unverträglichkeit Infusion nur über zentralen Katheter. • Relativ häufig (bis zu 10%) Arthralgien und Myalgien mit Notwendigkeit der Dosisreduktion (unkontrollierte Studien). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Tetracycline

| | |
|------------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Weltweit am häufigsten eingesetzte Antibiotikagruppe. • Hemmung der Proteinsynthese mit bakteriostatischer Wirkung gegen zahlreiche Bakterien. • Minocyclin stärkste in vitro-Wirksamkeit gegen Staphylokokken (inkl. Oxacillin-resistente Stämme). • Doxycyclin beste Bioverfügbarkeit. • Resistenz durch aktiven Efflux oder ribosomalen Schutz, so dass Bindung der tRNA an die Ribosomen weiter stattfinden kann. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Moraxella catarrhalis • Haemophilus influenzae • Borrelia burgdorferi • Legionellen • Pneumokokken • Chlamydien • Mykoplasmen • Ureaplasma urealyticum • Atypische Mykobakterien (insbes. Doxycyclin) • Brucellen • Pasteurella multocida • Rickettsien • Bacillus anthracis • Yersinia pestis • Vibrio cholerae und andere Vibrio spp. • Helicobacter pylori • S. aureus und KNS (zusätzlich MRSA und MRSE durch Minocyclin) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Sog. atypische Pneumonie • Nicht-gonorrhöische Urethritis • Borreliose (Lyme-Disease) • Akute Exazerbation bei COPD • Sinusitis • Q-Fieber • Brucellose (+ Rifampicin oder Streptomycin) • Gynäkologische Chlamydieninfektionen • Trachom |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Selektion resistenter Stämme durch zu häufige, nicht indizierte Einnahme (z. B. bei Virusinfektionen der oberen Atemwege und in den USA aus Angst vor Bioterrorismus). • Lange Zeit breiter Einsatz in der Tiermast. • Seit wenigen Jahren mit Tigecyclin als erstem Vertreter der Glycylcycline ein Derivat von Minocyclin mit breitem Wirkungsspektrum (incl. MRSA und VRE) für die parenterale Therapie verfügbar. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Tigecyclin

| | |
|------------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Erster Vertreter der neuen Gruppe der Glycylcycline. • Derivat von Minocyclin. • Entwickelt, um die typischen Resistenzmechanismen gegen Tetracycline zu umgehen: aktiver Efflux und Schutz der ribosomalen Bindungsstellen durch veränderte Zielstrukturen. • Ausschließlich parenteral verfügbares Breitspektrum-Antibiotikum mit Wirksamkeit auch gegen multi-resistente Erreger (z. B. MRSA, VRE, ESBL), Anaerobier und atypische Erreger. • Wirkungsweise bakteriostatisch durch Bindung an die Ribosomen und Hemmung der Proteinsynthese. |
| Erregerspektrum | <ul style="list-style-type: none"> • Staphylokokken (auch MRSA) • Enterokokken (auch VRE) • Pneumokokken (auch bei Penicillin-Resistenz) • Haemophilus influenzae • Moraxella catarrhalis • Mycoplasma pneumoniae • Chlamydia pneumoniae • Enterobakteriaceen (auch ESBL-Bildner, aber die meisten Proteus spp. nicht) • Acinetobacter spp. • Stenotrophomonas maltophilia • Gonokokken • Atypische Mykobakterien • Bacteroides fragilis-Gruppe • Clostridium spp. • Peptostreptokokken • Andere Anaerobier (Fusobakterien, Prevotella, Porphyromonas) |
| Typische Indikationen | <ul style="list-style-type: none"> • Schwere Infektionen, wenn andere Substanzen nicht anwendbar sind, durch <ul style="list-style-type: none"> – Vancomycinresistente Enterokokken (VRE) – Oxacillinresistente S. aureus (MRSA) – Penicillinresistente Pneumokokken – ESBL-bildende Enterobakteriaceen. • Schwere aerob-anaerobe Mischinfektionen mit Beteiligung von VRE, MRSA oder ESBL-Bildnern. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Wegen Wirksamkeit gegen multiresistente Isolate von Staphylokokken, Enterokokken, Pneumokokken. und auch gegen ESBL-bildende Enterobakteriaceen in erster Linie Reserveantibiotikum bei sonst anders nicht behandelbaren Infektionen. • Gegen P. aeruginosa und Proteus spp., inkl. P. mirabilis, manchmal auch gegen E. coli und K. pneumoniae, durch effektive Effluxpumpen nicht ausreichend wirksam. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Acinetobacter baumannii

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • A. calcoaceticus – A. baumannii-Gruppe, meist als A. baumannii befundet (früher auch A. anitratus). • Andere Acinetobacter-Spezies (z. B. A. lwoffii, A. junii, A. johnsonii) meist keine klinische Bedeutung, wenn nicht z. B. in Blutkultur oder anderen normalerweise sterilen Untersuchungsmaterialien nachgewiesen. • Typischerweise Vorkommen in Wasser und in der Natur, kann aber auch in trockenem Milieu überleben. • Hautbesiedlung möglich, deshalb wie bei Staphylokokken auch Kontamination von Blutkulturen möglich. • Schwere Infektionen vorwiegend im Rahmen intensivmedizinischer Behandlung. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Ampicillin/Sulbactam • Mezlocillin + Sulbactam • Piperacillin + Sulbactam |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Chinolone Gr. 2 (z. B. Ciprofloxacin) • Cotrimoxazol • Imipenem • Ceftazidim • Aztreonam |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Bei empfindlichen Stämmen Ampicillin/Sulbactam klinisch ebenso wirksam wie Imipenem. • Bei Sulbactam (= Betalaktamase-Inhibitor) eigene antibiotische Aktivität gegen Acinetobacter spp. vorhanden. • Ausgeprägte Fähigkeit zur Resistenzentwicklung durch Aufnahme von Resistenzgenen. • Dadurch Multiresistenz häufig, Selektion resistenter Stämme besonders nach Therapie mit <ul style="list-style-type: none"> – Cephalosporinen Gr. 3 (Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftazidim) – Carbapenemen (Imipenem bzw. Meropenem) – Chinolonen Diese Antibiotikagruppen deshalb generell restriktiv einsetzen. • Auch ESBL-bildende Stämme kommen vor (ESBL = Extended-Spectrum Beta-Laktamasen). • Bei multiresistenten Stämmen Kombination von z. B. <ul style="list-style-type: none"> – Ampicillin/Sulbactam oder Imipenem + Rifampicin oder – Cefepim + Amikacin. • Tigecyclin in vitro wirksam, aber noch keine ausreichenden klinischen Erfahrungen. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Bacteroides-Spezies

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Vertreter aus der Bacteroides fragilis-Gruppe häufigste gramnegative Anaerobier. <ul style="list-style-type: none"> – Insbesondere isoliert im Zusammenhang mit intraabdominalen Infektionen. – Resistenz gegen Betalaktam-Antibiotika durch Betalaktamase-Produktion sowie gegen Clindamycin und Metronidazol. • Non-B. fragilis-Gruppe z. B. häufig bei Infektionen in der Zahnmedizin. <ul style="list-style-type: none"> – Resistenz meist durch Betalaktamasen bedingt. – Andere Antibiotika (z. B. Clindamycin, Metronidazol) meist wirksam. • Andere anaerobe gramnegative Stäbchen (z. B. Fusobakterien, Prevotella spp., Porphyromas spp.) von der Antibiotikaempfindlichkeit her wie die Vertreter der non-B. fragilis-Gruppe. |
| Mittel der Wahl | <p>B. fragilis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol • Amoxicillin/Clavulansäure • Ampicillin/Sulbactam <p>Non-B. fragilis-Gruppe (und andere gramnegative Anaerobier)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G |
| Alternativen | <p>B. fragilis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clindamycin • Mezlocillin + Sulbactam • Piperacillin + Tazobactam • Imipenem • Meropenem <p>Non-B. fragilis-Gruppe (und andere gramnegative Anaerobier)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicillin/Clavulansäure • Ampicillin/Sulbactam • Mezlocillin + Sulbactam • Piperacillin + Sulbactam oder Tazobactam • Metronidazol • Clindamycin • Imipenem • Meropenem |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Bei Verwendung von Betalaktam-Betalaktamase-Inhibitor-Kombinationen oder von Carbapenemen (z. B. Imipenem) keine zusätzliche Gabe von Metronidazol erforderlich. • Vorkommen häufig in Mischkulturen mit fakultativen Anaerobiern, wie z. B. E. coli. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Enterobacter cloacae und Enterobacter-Spezies

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Verschiedene Spezies, z. B. <ul style="list-style-type: none"> – E. cloacae – E. aerogenes – E. agglomerans – E. sakazakii • E. cloacae und E. aerogenes als nosokomiale Infektionserreger am häufigsten, E. agglomerans und E. sakazakii selten. • Resistenz gegen Basis-Antibiotika typisch (Ausnahme: E. agglomerans, E. sakazakii). • In der Regel empfindlich gegen Breitspektrum-Antibiotika (z. B. Piperacillin, Chinolone, Imipenem) sowie gegen Aminoglykoside und Cotrimoxazol. • Bei allen Enterobacter-Spezies chromosomale, induzierbare Betalaktamasen (BL) vorhanden (nicht gehemmt durch BL-Inhibitoren), normalerweise nur in geringen Konzentrationen produziert, da das spezifische Gen natürlicherweise reprimiert ist, aber stabile dereprimierte Mutanten mit Produktion hoher BL-Konzentrationen kommen vor. • In diesen Fällen Carbapeneme (Imipenem, Meropenem) wirksam, solange keine Permeabilitätsbarriere entsteht. • Auch „normale“ Plasmid-bedingte Betalaktamasen (gehemmt durch BLI) kommen vor, selten auch ESBL. • Bei Resistenz gegen Aminoglykoside modifizierende Enzyme verantwortlich. • Resistenzentwicklung gegen Betalaktam-Antibiotika unter Therapie häufig (in 20–70%), am häufigsten unter Therapie mit Breitspektrum-Cephalosporinen (durch Kombination mit Aminoglykosid nicht verhindert). |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Piperacillin • Chinolone (z. B. Ciprofloxacin) |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Carbapeneme (Imipenem, Meropenem) • Cotrimoxazol • Aztreonam |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine Gr. 1 und 2 in der Regel unwirksam. • Möglichst keine Cephalosporine Gr. 3 (z. B. Ceftriaxon, Cefotaxim) einsetzen, weil dadurch Induktion chromosomaler Betalaktamasen (keine Hemmung durch BL-Inhibitoren) möglich. • Auch Imipenem starke induzierende Wirkung, deshalb keine Kombination von Imipenem mit Piperacillin • Von den Basis-Antibiotika in der Regel nur Cotrimoxazol wirksam. • Bei schweren Infektionen Kombination von z. B. Piperacillin mit Chinolon. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Enterokokken

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Enterokokken zu 90–95% <i>E. faecalis</i>, restliche Stämme überwiegend <i>E. faecium</i>. • Alle Enterokokken natürlicherweise gegen zahlreiche Antibiotika resistent (z. B. Cephalosporine, Aminoglykoside, Clindamycin). • Bei Kombination aus z. B. Ampicillin und Gentamicin – trotz der natürlichen Resistenz gegen Aminoglykoside – bakterizide Wirksamkeit erreichbar, wenn keine sog. „High-Level“-Resistenz vorliegt (z. B. bei Gentamicin: > 500 mg/L). • „Schlüssel-Antibiotika“: Ampicillin und Vancomycin. <ul style="list-style-type: none"> – <i>E. faecalis</i>: normalerweise gegen Ampicillin und Vancomycin empfindlich. – <i>E. faecium</i>: gegen Ampicillin resistent, aber normalerweise gegen Vancomycin empfindlich. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • <i>E. faecalis</i>: Ampicillin, Amoxicillin • <i>E. faecium</i>: Vancomycin |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • <i>E. faecalis</i>: Mezlocillin, Piperacillin, Vancomycin, Linezolid, Tigecyclin (aber nicht: Quinupristin/Dalfopristin) • <i>E. faecium</i>: Teicoplanin, Quinupristin/Dalfopristin, Linezolid, Tigecyclin |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine: wegen natürlicher Resistenz nicht einsetzbar. • Chinolone der Gr. 2: begrenzte Wirksamkeit (z. B. Ciprofloxacin). • Breitspektrum-Penicilline: nicht wirksamer als Ampicillin (z. B. Piperacillin). • Cotrimoxazol: als Folsäureantagonist wahrscheinlich in vivo nicht ausreichend wirksam (außer möglicherweise bei Harnwegsinfektionen wegen hoher Konzentrationen im Urin), da Enterokokken nicht auf eigene Folsäuresynthese angewiesen sind, sondern Folsäure aus der Umgebung aufnehmen können, d.h. kein Cotrimoxazol bei Enterokokkeninfektion geben, auch wenn laut Antibiogramm wirksam. • Penicillin-Allergie: Glykopeptide (z. B. Vancomycin), prinzipiell auch Linezolid bzw. Tigecyclin einsetzbar. • <i>E. faecium</i>: immer resistent gegen Penicilline (z. B. Ampicillin). • <i>E. faecalis</i>: keine Empfindlichkeit gegen Quinupristin/Dalfopristin (im Gegensatz zu <i>E. faecium</i>). • Bakterizide Therapie (z. B. Endokarditis): Kombination mit Aminoglykosid (z. B. Gentamicin) erforderlich (Ampicillin und Glykopeptide aufgrund der Toleranz von Enterokokken gegen zellwand-wirksame Antibiotika nur bakteriostatisch wirksam). • Therapie bei VRE: Quinupristin/Dalfopristin (nur <i>E. faecium</i>), Linezolid, Tigecyclin. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Escherichia coli

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Häufig Resistenz gegen <ul style="list-style-type: none"> – Ampicillin – Breitspektrum-Penicilline, wie Piperacillin und Mezlocillin – Cotrimoxazol – Ciprofloxacin. • Ampicillin-Resistenz meist durch Plasmid-bedingte Betalaktamasen verursacht, die durch Betalaktamase-Inhibitoren (BLI) gehemmt werden. • Resistenz gegen Betalaktam-BLI-Kombinationen durch Überproduktion (nicht induzierbarer) chromosomaler Betalaktamasen möglich, aber sehr selten. • Andere Plasmid-bedingte Betalaktamasen kommen vor, die nicht ausreichend empfindlich gegen BLI sind. • ESBL-bildende Stämme weniger häufig als bei Klebsiellen. • Häufige Ciprofloxacin-Resistenz durch breiten Einsatz innerhalb und außerhalb von Krankenhäusern. |
| Mittel der Wahl | Abhängig von der lokalen Resistenzsituation entweder <ul style="list-style-type: none"> • Ampicillin (mit oder ohne BLI) • Cotrimoxazol <i>oder</i> • Basis-Cephalosporine (z. B. Cefuroxim) |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine Gr. 3 (Cefotaxim, Ceftriaxon) • Breitspektrum-Penicilline (z. B. Piperacillin, Mezlocillin) mit oder ohne BLI • Chinolone Gr. 2 (z. B. Ciprofloxacin) • Imipenem/Meropenem • Aztreonam |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Bei Empfindlichkeit gegen Basis-Antibiotika sind Breitspektrum-Antibiotika (außer bei schweren Infektionen) nicht indiziert. • Bei ESBL-Bildnern – entsprechend Antibiogramm – entweder Piperacillin + BLI, Imipenem/Meropenem oder Ciprofloxacin einsetzen. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Haemophilus influenzae

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Bekapselte (6 Kapseltypen) und unbekapselte (nicht typisierbare) Stämme. • (Bekapselte) Haemophilus influenzae Typ b-Stämme (Hib) verantwortlich für schwere Infektionen (Pneumonie, Meningitis, Bakteriämie) vor allem in der Kindheit (Impfung). • Unbekapselte Stämme bei Erwachsenen verantwortlich für z. B. nicht nosokomiale Pneumonie und akute Exazerbation bei COPD. • Betalaktamresistenz selten, bedingt durch Betalaktamasen oder veränderte Penicillin-bindende Proteine (PBPs) mit geringer Affinität zu Betalaktamantibiotika. • Betalaktamase-bildende Stämme (Plasmid-bedingt) in Deutschland nur in ca. 3% vorhanden (USA 26%, Kanada 19%, Spanien 16%). • In der Regel gegen Basis-Antibiotika empfindlich, die auch bei lebensbedrohlichen Infektionen eingesetzt werden (z. B. Ampicillin bei Meningitis). |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Ampicillin • Cotrimoxazol |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Breitspektrum-Penicilline (Mezlocillin, Piperacillin) • Cephalosporine Gruppe 2 (z. B. Cefuroxim) • Cephalosporine Gruppe 3 (z. B. Ceftriaxon) • Doxycyclin • (Neue) Makrolide (z. B. Clarithromycin) |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Breitspektrum-Antibiotika meist nicht erforderlich, da in der Regel gegen zahlreiche Basis-Antibiotika empfindlich. • Bei Empfindlichkeit gegen Basis-Antibiotika sind Breitspektrum-Antibiotika in der Regel nicht indiziert. • Bei Betalaktamase-bildenden Stämmen Ampicillin/Sulbactam oder Amoxicillin/Clavulansäure einsetzen. • Resistenz gegen Tetracycline regional unterschiedlich. • Neue Makrolide (z. B. Clarithromycin) besser wirksam als Erythromycin. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Klebsiella pneumoniae und Klebsiella-Spezies

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Häufigste Spezies in klinischem Untersuchungsmaterial sind: <ul style="list-style-type: none"> – K. pneumoniae – K. oxytoca – K. ozaenae. • Klebsiellen typischerweise gegen Ampicillin resistent durch natürliche chromosomale Betalaktamasen, aber dadurch auch Inaktivierung von Acylureidopenicillinen (z. B. Piperacillin) und Basis-Cephalosporinen. • In der Regel wirksame Antibiotika: <ul style="list-style-type: none"> – Cephalosporine Gr. 3 – Chinolone – Imipenem/Meropenem – Aztreonam – Aminoglykoside. • ESBL-bildende Stämme kommen vor, vor allem bei K. oxytoca, dann auch Cephalosporine Gr. 3 (Cefotaxim, Ceftriaxon) nicht wirksam, aber ESBL durch BLI gehemmt. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine Gr. 3 (Cefotaxim, Ceftriaxon). • Basis-Cephalosporine bei Harnwegsinfektion wegen hoher Konzentrationen im Urin möglich, bei anderen Lokalisationen wegen inaktivierender Betalaktamasen nicht einsetzen. |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Chinolone • Imipenem/Meropenem • Cotrimoxazol |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Empfindlichkeit gegen Breitspektrum-Penicilline (z. B. Piperacillin, Mezlocillin) in Kombination mit BLI möglich. • Therapie bei ESBL-bildenden Stämmen: <ul style="list-style-type: none"> – Imipenem bzw. Meropenem – Chinolone nicht ohne Resistenztestung einsetzen, da Chinolon-Resistenz bei ESBL-bildenden Stämmen häufig. • Aztreonam bei ESBL-bildenden Stämmen nicht möglich, da durch ESBL inaktiviert. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Proteus mirabilis und Proteus-Spezies

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Proteus-Spezies: <ul style="list-style-type: none"> – P. mirabilis (am häufigsten) – P. vulgaris, P. penneri u.a. • Morganella morganii und Providencia spp. (P. rettgeri, P. stuartii) früher zu Proteus spp. gezählt. • Bei P. mirabilis typischerweise gute Empfindlichkeit auch gegen Basis-Antibiotika, aber gegen Tetracyclin resistent (diagnostisch genutzt). • P. vulgaris, M. morganii und P. rettgeri in der Regel deutlich resistenter, induzierbare chromosomale Betalaktamasen vorhanden, dereprimierte Mutanten mit Resistenz gegen Acylureidopenicilline (z. B. Piperacillin) und Breitspektrum-Cephalosporine (z. B. Ceftriaxon, Cefotaxim) möglich. • Carbapeneme (Imipenem, Meropenem) mit stark induzierender Wirkung bleiben selbst aber stabil gegen die chromosomalen Betalaktamasen. • Hohe Resistenzraten gegen Chinolone bei P. mirabilis und Providencia, wenn Chinolone breit eingesetzt werden. |
| Mittel der Wahl | <p>P. mirabilis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicillin • Basis-Cephalosporine (z. B. Cefuroxim) • Cotrimoxazol <p>P. vulgaris, M. morganii, P. rettgeri u. a.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacillin • Chinolone |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Chinolone • Imipenem, Meropenem • Aztreonam • Cotrimoxazol • Aminoglykoside (nicht in Monotherapie) |
| Hinweise | <p>P. mirabilis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Breitspektrum-Antibiotika in der Regel nicht erforderlich, da gegen viele Basis-Antibiotika empfindlich. • Breitspektrum-Antibiotika bei Empfindlichkeit gegen Basis-Antibiotika in der Regel nicht indiziert. <p>Andere Proteus spp., M. morganii, P. rettgeri</p> <ul style="list-style-type: none"> • Basis-Cephalosporine nicht wirksam. • Cephalosporine Gr. 3 (z. B. Cefotaxim, Ceftriaxon) wegen induzierbarer Betalaktamasen möglichst nicht einsetzen, da Inaktivierung durch die Enzyme. • Carbapeneme (Imipenem, Meropenem) starke induzierende Wirkung, jedoch selbst stabil gegen chromosomale Betalaktamasen. • Bei schweren Infektionen Kombinationstherapie, z. B. Imipenem + Chinolon. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Pseudomonas aeruginosa

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Natürlicherweise gegen zahlreiche Antibiotika resistent. • Prinzipiell kommen nur folgende Antibiotika überhaupt in Frage: <ul style="list-style-type: none"> – Piperacillin, Ceftazidim – Imipenem/Meropenem – Aztreonam – Chinolone Gr. 2 (z. B. Ciprofloxacin) – Aminoglykoside (nicht in Monotherapie). • Resistenz gegen die anderen Cephalosporine Gr. 3 (d. h. gegen Cefotaxim oder Ceftriaxon) bedingt durch Permeabilitätsbarriere (100 × höher als bei E. coli) oder noch häufiger durch aktiven Efflux. • Außerdem über verschiedene Mechanismen Resistenzentwicklung unter Therapie möglich, vor allem durch Permeabilitätsbarrieren (Verlust von Porinen). • Vorhandensein einer chromosomalen, induzierbaren Betalaktamase (wie bei Enterobacter spp.), bei Überproduktion Resistenz gegen Piperacillin und Ceftazidim (in 10–40% der Stämme). • Imipenem kann chromosomale Betalaktamasen induzieren, d. h. nach primärer Gabe von Imipenem u. U. Resistenz gegen Piperacillin und Ceftazidim. • Auch ESBL und Metallo-Betalaktamasen (= Carbapenemasen) können vorkommen. • Chinolon-Resistenz durch Mutation der Topoisomerase II (= Gyrase) und IV. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Piperacillin • Ceftazidim • bei schweren Infektionen evtl. jeweils + Chinolon |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Chinolone (z. B. Ciprofloxacin) • Imipenem/Meropenem • Aztreonam • bei schweren Infektionen auch Kombination von Chinolon mit Imipenem. |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Wegen der ggf. raschen Resistenzentwicklung unter Therapie häufig Kombination von zwei verschiedenen Antibiotikagruppen empfohlen. • Nicht Imipenem mit z. B. Piperacillin kombinieren, da Imipenem chromosomale Betalaktamasen induzieren kann, die Piperacillin inaktivieren und durch BLI nicht gehemmt werden. • Kombination von Piperacillin mit BLI bei Monoinfektionen nicht sinnvoll, da P. aeruginosa sehr selten Betalaktamasen bildet, die durch BLI gehemmt werden. • Chinolone Gr. 4 (z. B. Moxifloxacin) nicht wirksam. • Kombination mit Aminoglykosid nur bei Betalaktam-Antibiotika wie Piperacillin und schweren Infektionen indiziert (oder wie oben). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Staphylokokken

| | |
|------------------------|---|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus und koagulasenegative Staphylokokken (KNS), z. B. <i>S. epidermidis</i>. • Betalaktamase-Produktion heutzutage die Regel, deshalb Resistenz gegen Penicillin und Ampicillin etc. typisch. • Oxacillin-Resistenz bei <i>S. aureus</i> (= MRSA) relativ selten, bei koagulasenegativen Staphylokokken sehr häufig (Resistenzmechanismus bei allen Staphylokokken-Spezies identisch). • Glykopeptid-(z. B. Vancomycin-)resistente bzw. intermediär empfindliche Stämme weltweit Raritäten. • „Schlüssel-Antibiotika“: Oxacillin und Vancomycin. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Betalaktamase(= Penicillinase)-stabile Penicilline, Flucloxacillin oder Basis-Cephalosporine. |
| Alternativen | <p>Oxacillin-Empfindlichkeit:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cephalosporine Gr. 1 und 2 (sog. Basis-Cephalosporine, z. B. Cefazolin, Cefuroxim) – Clindamycin – Betalaktam-Betalaktamase-Inhibitor-Kombinationen (z. B. Amoxicillin/Clavulansäure, Ampicillin/Sulbactam) – Cotrimoxazol <p>Oxacillin-Resistenz:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Glykopeptid (z. B. Vancomycin) – Quinupristin/Dalfopristin – Linezolid – Tigecyclin – Fosfomycin, Fusidinsäure, Rifampicin (nur in Kombination wegen rascher Resistenzentwicklung) – Cotrimoxazol (häufig in vitro wirksam) |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine Gr. 1 und 2: sehr gute Staphylokokken-Wirksamkeit, wenn Stämme gegen Oxacillin-empfindlich (z. B. Cefazolin, Cefuroxim, Cefotiam). • Cephalosporine Gr. 3 und 4: sehr gute Wirksamkeit gegen Streptokokken und Pneumokokken, aber keine ausreichende Staphylokokken-Wirksamkeit, deshalb nicht geeignet für die Therapie von Infektionen durch <i>S. aureus</i> oder KNS (z. B. Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftazidim, Cefepim). • Clindamycin: nur bei Oxacillin-Empfindlichkeit einsetzbar. • Moxifloxacin (Chinolon Gr. 4): prinzipiell sehr gute Staphylokokken-Wirksamkeit, aber viele Isolate heute bereits resistent, weil zu häufiger Einsatz auch außerhalb des Krankenhauses. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Stenotrophomonas maltophilia

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Frühere Taxonomie: Pseudomonas maltophilia, dann Xanthomonas maltophilia, seit 1993 Stenotrophomonas maltophilia. • Typischerweise Wasser-assoziiert, in der Natur weit verbreitet (Erdboden, Pflanzen, Gemüse, Früchte). • Nachweis in klinischem Untersuchungsmaterial häufig Ausdruck einer Kolonisierung, aber auch schwere Infektionen möglich. • Antibiotikaempfindlichkeit natürlicherweise sehr eingeschränkt bedingt durch <ul style="list-style-type: none"> – wirksame Permeabilitätsbarriere der äußeren Membran für Penicilline und Cephalosporine (dadurch typischerweise resistent gegen Betalaktam-Antibiotika). – Produktion multipler chromosomal-bedingter Breitspektrum-Betalaktamasen, die synchron induziert werden. – sog. Metallo-Betalaktamasen: keine Hemmung durch Betalaktamase-Inhibitoren (BLI) und dadurch Resistenz gegen Carbapeneme (Imipenem, Meropenem), aber nicht gegen Aztreonam. – teilweise Betalaktamasen mit Cephalosporinase-Aktivität (empfindlich gegen BLI), die auch Aztreonam inaktivieren. • Zunehmend Berichte über Resistenz gegen Cotrimoxazol. • Typischerweise resistent gegen Aminoglykoside durch Permeabilitätsbarriere. • Resistenz gegen Chinolone vermutlich auch durch Permeabilitätsbarriere. • Ceftazidim möglicherweise wirksam, aber nicht sicher genug für empirische Therapie. • Tetracycline (besonders Doxycyclin und Minocyclin), Chinolone und Cotrimoxazol in der Regel gut wirksam (ebenfalls Chloramphenicol). |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazol • Chinolone Gr. 2 (z. B. Ciprofloxacin) |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Doxycyclin • Minocyclin • Ceftazidim • Acylureidopenicilline (z. B. Piperacillin) + BLI |
| Hinweise | <ul style="list-style-type: none"> • Immer Imipenem- und Meropenem-resistent. • Typischerweise Aminoglykosid-resistent. • Relativ häufig resistent gegen die Mittel der Wahl, manchmal sogar gegen alle prinzipiell möglichen Substanzen, dann Kombinationstherapie mit verschiedenen in vitro allein unwirksamen Substanzen, z. B. Ciprofloxacin + Piperacillin + BLI oder Ciprofloxacin + Ceftazidim. |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Streptokokken und Pneumokokken

| | |
|------------------------|--|
| Hintergrund | <ul style="list-style-type: none"> • Beta-hämolisierende Streptokokken der Gruppe A: weltweit immer noch Penicillin-empfindlich, d.h. Resistenztestung nicht erforderlich, bei lebensbedrohlichen Infektionen durch z. B. A-Streptokokken deshalb auch heute noch Penicillin G. • Vergrünende Streptokokken: nicht alle Stämme vollständig Penicillin-empfindlich, manche sogar penicillinresistent, deshalb z. B. bei Endokarditis immer Resistenz-Testung mit MHK-Bestimmung erforderlich (z. B. S. oralis). • Pneumokokken: Empfindlichkeit wie bei vergrünenden Streptokokken, d.h. immer Antibiogramm erforderlich. |
| Mittel der Wahl | <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G • Penicillin V • Propicillin |
| Alternativen | <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine • Clindamycin • Makrolide • Vancomycin • Chinolone Gr. 3 (Levofloxacin) und 4 (Moxifloxacin) • Tetracycline |
| Hinweise | <p>A-Streptokokken:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Infektionen durch Toxin-bildende Stämme (z. B. nekrotisierende Fasciitis, Toxisches Schocksyndrom) immer Kombination mit Clindamycin (= Proteinsynthesehemmer) zur Hemmung der Toxin-(= Protein-) Produktion. <p>Vergrünende Streptokokken:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Endokarditis in der Regel Kombination mit Aminoglykosid. • Auch bei Penicillin-Empfindlichkeit des Stammes. <p>Pneumokokken:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillinempfindliche Stämme: MHK < 0,06 mg/L. • Penicillinresistenz: MHK > 2,0 mg/L (Deutschland: < 2 %, Ungarn: 50–70 %, Spanien: 40–50 %, Frankreich: 12 %, USA: 12–30 %). • Bei penicillinresistenten oder intermediär-empfindlichen Stämmen: Cephalosporine Gr. 3 (z. B. Cefotaxim, Ceftriaxon) oder Vancomycin einsetzen. • Bei Makroliden Resistenzraten steigend (Antibiogramm erforderlich). • Bei Tetracyclinen regional unterschiedlich (Antibiogramm erforderlich). |

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Innere Medizin und Neurologie

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|---------------------------------------|--|---------------------------------------|-------------------------|
| Harnwegsinfektion | | | |
| • „einfach“ | Cefuroxim | – | 2 × 250 mg |
| • „kompliziert“ | Cefuroxim | – | 2 × 500 mg |
| Urosepsis | | | |
| • nicht nosokomial | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| • nosokomial | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| Haut-Weichteilinfektion | | | |
| • Erysipel | Penicillin G oder Oralpenicillin | 4 × 2 Mega | 4 × 1 Mega |
| • Erysipel mit Blasenbildung | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| • bei Gangrän oder diabetischem Fuß | Cefuroxim + Metronidazol oder Ampicillin/Sulbactam | 3 × 1,5 g + 3 × 0,5g – | – 2 × 750 mg |
| COPD (akute Exazerbation) | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| Meningitis | Ceftriaxon + Ampicillin | 1 × 4 g + 6 × 2 g | – |
| Endokarditis | | | |
| • subakut (vergrünende Streptokokken) | Ampicillin + Gentamicin | 6 × 2 g + 3 × 1 mg/kg | – |
| • akut (V.a. S. aureus) | siehe „subakut“ + Flucloxacillin | 6 × 2 g | – |
| • bei Klappenprothese | Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin | 2 × 1 g + 3 × 1 mg/kg + 3 × 300 mg | – – |

¹ Beispiele für prinzipiell indizierte Antibiotika (für die individuelle Auswahl Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich und immer mikrobiologische Diagnostik vor Therapiebeginn, wenn Material zu gewinnen ist)

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|---|--|--|------------------------------------|
| Pneumonie | | | |
| • nicht nosokomial | Cefuroxim + Clarithromycin | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| • nosokomial: – mäßig schwer – V.a. Legionellen | Ceftriaxon Ceftriaxon + Clarithromycin | 1 × 2 g 1 × 2 g | – 2 × 500 mg |
| • bei hämatologischen Systemerkrankungen etc. ³ | Piperacillin + Sulbactam oder Ampicillin/Sulbactam + Ciprofloxacin | 3 × 4 g + 3 × 1 g 3 × 3 g + 2 × 400 mg | – 2 × 750 mg 2 × 500 mg |
| Sepsis unklarer Genese | | | |
| • nicht nosokomial | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| • nosokomial | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| • bei hämatologischen Systemerkrankungen etc. ³ | Piperacillin + Sulbactam oder Ampicillin/Sulbactam + Ciprofloxacin | 3 × 4 g + 3 × 1 g 3 × 3 g + 2 × 400 mg | – – – |
| Gallenwegsinfektion | Ampicillin/Sulbactam | 3 × 3 g | 2 × 750 mg |
| Peritonitis (primär) | Ceftriaxon + Metronidazol | 3 × 1,5 g + 3 × 500 mg | – |
| Divertikulitis | Cefuroxim + Metronidazol Ciprofloxacin + Metronidazol | 3 × 1,5 g + 3 × 500 mg – | – 2 × 500 mg + 3 × 400 mg |
| Helicobacter pylori-Infektion | Amoxicillin Clarithromycin Esomeprazol | – – – | 2 × 1 g 2 × 500 mg 2 × 20 mg |
| CDAD (C. difficile-assoziierte Diarrhö) | Metronidazol | – | 3 × 400 mg |

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

³ Akute und chronische Leukämien, Plasmozytom, Lymphome und Chemotherapiepatienten allgemein

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Primäre empirische Antibiotikatherapie¹ – Tab. 30
Zusatzmaterial zu Kap. 22
Intensivmedizin

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² |
|---|--|---|
| Harnwegsinfektion • „kompliziert“ | Ceftriaxon | 1 × 2 g |
| Urosepsis • nicht nosokomial • nosokomial | Ceftriaxon Piperacillin + Sulbactam | 1 × 2 g 3 × 4 g + 3 × 1 g |
| Sepsis unklarer Genese | Piperacillin + Sulbactam | 3 × 4 g + 3 × 1 g |
| Pneumonie • nicht nosokomial • nosokomial: – keine Beatmung – V. a. Legionellen – Beatmung | Ceftriaxon + Erythromycin Ceftriaxon Ceftriaxon + Erythromycin Piperacillin + Sulbactam | 1 × 2 g + 3 × 1 g 1 × 2 g 1 × 2 g + 3 × 1 g 3 × 4 g + 3 × 1 g |
| Meningitis | Ceftriaxon + Ampicillin | 1 × 4 g + 6 × 2 g |
| Endokarditis • subakut (vergrünende Streptokokken) • akut (V. a. S. aureus) • bei Klappenprothese | Ampicillin + Gentamicin Siehe „subakut“ + Flucloxacillin Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin | 6 × 2 g + 3 × 1 mg/kg 6 × 2 g 2 × 1 g + 3 × 1 mg/kg + 3 × 300 mg |

¹ Beispiele für prinzipiell indizierte Antibiotika (für die individuelle Auswahl Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich und immer mikrobiologische Diagnostik vor Therapiebeginn, wenn Material zu gewinnen ist)

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|--|--|--|-------------------------|
| COPD (akute Exazerbation) | Piperacillin + Sulbactam | 3 × 4 g + 3 × 1 g | – |
| Infektionen durch Toxinbildner • Nekrotisierende Faszitis • Toxisches Schocksyndrom | Piperacillin + Sulbactam Cefuroxim jeweils + Clindamycin | 4 × 4 g + 4 × 1 g 4 × 1,5 g 4 × 600 mg | – – – |
| Peritonitis • primär • sekundär | Ceftriaxon + Metronidazol Piperacillin + Sulbactam | 1 × 2 g + 3 × 500 mg 3 × 4 g + 3 × 1 g | – – |
| Gallenwegsinfektion | Piperacillin + Sulbactam | 3 × 4 g + 3 × 1 g | – |
| Divertikulitis | Piperacillin + Sulbactam | 3 × 4 g + 3 × 1 g | – |
| CDAD (C. difficile-assoziierte Diarrhö) | Metronidazol | 3 × 500 mg | 3 × 400 mg |

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Primäre empirische Antibiotikatherapie¹ – Tab. 31
Zusatzmaterial zu Kap. 22
Allgemein-, Gefäß- und Unfallchirurgie/Orthopädie

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|--|---|-----------------------------|-------------------------|
| Harnwegsinfektion | | | |
| • „einfach“ | Cefuroxim | – | 2 × 250 mg |
| • „kompliziert“ | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| Haut-Weichteilinfektion | | | |
| • Erysipel | Penicillin G oder Oralpenicillin | 4 × 2 Mega | 4 × 1 Mega |
| • Erysipel mit Blasenbildung | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| • bei Gangrän oder diabetischem Fuß | Cefuroxim + Metronidazol oder Ampicillin/Sulbactam | 3 × 1,5 g + 3 × 500 mg – | – 2 × 750 mg |
| Pneumonie | | | |
| • früh-postoperativ | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| • V.a. Legionellen | Cefuroxim + Clarithromycin | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| Peritonitis (sekundär) | Ceftriaxon + Metronidazol | 1 × 2 g + 3 × 500 mg | – |
| Gallenwegsinfektion | Ampicillin/Sulbactam | 3 × 3 g | 2 × 750 mg |
| Sepsis unklarer Genese | | | |
| • nicht nosokomial | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| • nosokomial | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| Osteitis/Osteomyelitis | Cefuroxim oder Clindamycin | 4 × 1,5 g 4 × 600 mg | – – |
| CDAD (C. difficile-assoziierte Diarrhö) | Metronidazol | – | 3 × 400 mg |

¹ Beispiele für prinzipiell indizierte Antibiotika (für die individuelle Auswahl Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich und immer mikrobiologische Diagnostik vor Therapiebeginn, wenn Material zu gewinnen ist)

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

Perioperative Antibiotikaprophylaxe³

| Operatives Fachgebiet | Antibiotika | Dosis i.v. |
|--|--|---------------|
| Allgemeinchirurgie | | |
| • Ösophagus, Magen, Gallenwege, Herniotomie mit Netzimplantation | Cefuroxim | 1,5 g |
| • Kolon-/Rektumeingriffe | Cefuroxim + Metronidazol | 1,5 g + 0,5 g |
| Gefäßchirurgie | Cefuroxim oder Ampicillin/Sulbactam | 1,5 g 3 g |
| Unfallchirurgie/Orthopädie | | |
| • inkl. Fremdkörper-Implantation | Cefuroxim oder Ampicillin/Sulbactam | 1,5 g 3 g |

³ i. d. R. 1 × -Dosis 30 min vor OP, Wiederholung bei großem Blutverlust oder OP-Dauer > 3 h

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Gynäkologie und Geburtshilfe
Primäre empirische Antibiotikatherapie¹

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|--|--------------------------------------|--------------------------|----------------------------|
| Harnwegsinfektion | | | |
| • nicht schwanger, unkompliziert | Cefuroxim | – | 2 × 250 mg |
| • Schwangerschaft | | – | 2 × 500 mg |
| – Bakteriurie | Cefuroxim | – | 3 × 500 mg |
| – Cystitis | Cefuroxim | – | 3 × 500 mg |
| – Pyelonephritis | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| PID | | | |
| • Adnexitis, Salpingitis | Ampicillin/Sulbactam + Doxycyclin | 3 × 3 g + 2 × 100 mg | 2 × 750 mg + 2 × 100 mg |
| • progredienter Verlauf | Clindamycin + Gentamicin | 4 × 600 mg + 3–5 mg/kg/d | – |
| Mastitis | | | |
| • non puerperalis | Ampicillin/Sulbactam | 3 × 3 g | 2 × 750 mg |
| • puerperalis | Flucloxacillin | 3 × 2 g | – |
| Prä-/peripartale Infektionen | | | |
| • Prophylaxe des Amnioninfektionssyndrom | Ampicillin oder Cefuroxim | 6 × 2 g od. 3 × 1,5 g | – |
| • Drohende Frühgeburt | Piperacillin | 3 × 4 g | – |
| • Endometritis post partum | Ampicillin | 3 × 2 g | – |

Primäre empirische Antibiotikatherapie¹

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|---|----------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Erysipel | | | |
| • typische Symptomatik | Penicillin G oder Oralpenicillin | 4 × 2 Mega | 4 × 1 Mega |
| • mit Blasenbildung | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| CDAD (<i>C. difficile</i> -assoziierte Diarrhö) | Metronidazol | – | 3 × 400 mg |

¹ Beispiele für prinzipiell indizierte Antibiotika (für die individuelle Auswahl Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich und immer mikrobiologische Diagnostik vor Therapiebeginn, wenn Material zu gewinnen ist)

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

Perioperative Antibiotikaprophylaxe³

| Art des Eingriffs | Antibiotika | Dosis i.v. |
|---------------------------|--------------------------|----------------|
| Hysterektomie | Cefuroxim | 1,5 g |
| Abdominale Tumorchirurgie | Cefuroxim + Metronidazol | 1,5 g + 500 mg |
| Sectio | Cefuroxim | 1,5 g |

³ i. d. R. 1 ×-Dosis 30 min vor OP, Wiederholung bei großem Blutverlust oder OP-Dauer > 3 h bzw. bei Sectio Gabe erst nach Abnabelung

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Primäre empirische Antibiotikatherapie¹ – Tab. 33
Zusatzmaterial zu Kap. 22
Urologie

| Art der Infektion | Antibiotika | Dosis i.v. ² | Dosis p.o. ² |
|--|----------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Harnwegsinfektionen (Frau) | | | |
| • akute, unkomplizierte Zystitis | Cefuroxim | – | 2 × 250 mg |
| • Pyelonephritis | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | 2 × 500 mg |
| Urogenitale Infektionen (Mann) | | | |
| • Harnwegsinfektion, Pyelonephritis: | | | |
| – leicht | Cefuroxim | – | 2 × 500 mg |
| – schwer | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| – rezidivierend | Ciprofloxacin | 2 × 400 mg | 2 × 500 mg |
| • Prostatitis, Epididymitis | Ciprofloxacin + Doxycyclin | – | 2 × 500 mg + 2 × 100 mg |
| Urosepsis | | | |
| • nicht nosokomial | Cefuroxim | 3 × 1,5 g | – |
| • nosokomial | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| • bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen | Ciprofloxacin | 2 × 400 mg | – |
| Nierenabszesse | Ceftriaxon | 1 × 2 g | – |
| CDAD (C. difficile-assoziierte Diarrhö) | Metronidazol | – | 3 × 400 mg |

¹ Beispiele für prinzipiell indizierte Antibiotika (für die individuelle Auswahl Kenntnis der lokalen Resistenzsituation erforderlich und immer mikrobiologische Diagnostik vor Therapiebeginn, wenn Material zu gewinnen ist)

² Angaben für normale Nierenfunktion; ggf. i.v. oder p.o.: abhängig von der klinischen Symptomatik

Perioperative Antibiotikaprophylaxe³

| Art des Eingriffs | Antibiotika | Dosis i.v. oder p.o. |
|---|------------------------------|---------------------------|
| Offen | | |
| • mit Darmsegment | Cefuroxim + Metronidazol | 1,5 g + 500 mg i.v. |
| • mit Implantaten | Cefuroxim | 1,5 g i.v. |
| • ohne Darmsegment und andere Eingriffe (nur bei erhöhtem Infektionsrisiko) | Cefuroxim | 1,5 g i.v. |
| Endoskopisch-instrumentell | | |
| • Prostata, Blase, Harnleiter, Niere (nur bei erhöhtem Infektionsrisiko) | Cefuroxim oder Ciprofloxacin | 1,5 g i.v. 500 mg p.o. |
| Diagnostisch | | |
| • transrektale Prostatabiopsie | Cefuroxim oder Ciprofloxacin | 1,5 g i.v. |
| • andere diagnostische Eingriffe nur bei erhöhtem Infektionsrisiko | | 500 mg p.o. |

³ i.v.: 1 × Dosis 30 min vor OP, Wiederholung bei großem Blutverlust oder OP-Dauer > 3 h, ggf. 2 h präoperativ p.o.

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG

Aminoglykoside (Fortsetzung)

Hinweise

Dosierung

- Nicht in fixen Dosierungen, sondern individuell in mg/kgKG dosieren, normalerweise 3 – 5 mg/kgKG/d, bei Endokarditis untere Dosierung (3 mg/kgKG/d) ausreichend.
- Bei übergewichtigen Patienten Dosis berechnen nach Idealgewicht + 40 % des Übergewichts.
- **Dosisreduktion** bei eingeschränkter Nierenfunktion: Dosis in mg/kgKG = aktuelle Kreatinin-Clearance / normale Kreatinin-Clearance x normale Dosierung.
- Berechnung der aktuellen Kreatinin-Clearance (ml/min) = $[140 - \text{Alter in Jahren}] \times \text{Gewicht (kg)} / \text{Serum-Kreatinin (mg/100 ml)} \times 72$.
- Bei älteren Patienten (> 60 Jahren) Dosierung immer auf diese Weise berechnen.

Dosierungsintervall

- Konzentrationsabhängige Wirkung (im Gegensatz zu Betalaktam-Antibiotika und Vancomycin) und sog. postantibiotischer Effekt.
- Deshalb 1 × tägliche Gabe möglich, außer bei Enterokokken-Endokarditis.
- Therapeutischer Effekt und Toxizität wie bei 3 × täglicher Gabe.
- Serumspiegelbestimmungen weniger häufig, aber dennoch erforderlich.

Toxizität

- Nephrotoxizität und Ototoxizität (geringe therapeutische Breite).
- Klinische Beobachtung trotz Serumspiegelbestimmungen wichtig, da erhebliche intra- und inter-individuelle Unterschiede bei den Nebenwirkungen möglich.
- Unterschiede zwischen den verschiedenen Substanzen nicht belegt.

High-Level-Resistenz von Enterokokken

- Enterokokken typischerweise mäßig Aminoglykosid-resistent (MHK: 62 – 500 µg/ml), verursacht durch Permeabilitätsbarriere, die durch Kombination mit zellwandwirksamen Antibiotika (z. B. Penicillinen) überwunden werden kann.
- Bei einigen Stämmen Vorliegen einer sog. High-Level-Resistenz gegen Aminoglykoside (MHK: > 2000 µg/ml), die nicht durch eine Permeabilitätsbarriere bedingt ist und auch nicht durch Kombination mit zellwandwirksamen Antibiotika aufgehoben werden kann.
- Da Ampicillin und Vancomycin gegen Enterokokken nur bakteriostatisch wirksam sind, bei Endokarditis aber bakterizide Therapie erforderlich ist, ist durch Kombination von z. B. Ampicillin + Gentamicin trotz der natürlichen mäßigen Resistenz eine bakterizide Wirkung erreichbar, wenn der Enterokokken-Stamm keine sog. High-level-Resistenz gegen Gentamicin aufweist.
- Falls High-Level-Gentamicin-Resistenz nachgewiesen, wird die Empfindlichkeit des Stammes gegen Streptomycin getestet, da manche Stämme keine High-level-Resistenz gegen Streptomycin aufweisen und dann doch eine bakterizide Therapieoption gegeben ist.

aus: Kappstein I, Surveillance resistenter Erreger und rationaler Einsatz von Antibiotika. Krankenhaushygiene up2date 2007; 3: 197–215, Bonusinfo online

© Georg Thieme Verlag KG