



Nosokomial erworbene Pneumonie (HAP)

1. Auflage (2025)

1 Definition der nosokomialen Pneumonie (HAP)

Eine später als **48 Stunden nach Aufnahme** ins Krankenhaus erworbene Pneumonie (*engl. hospital-acquired pneumonia, HAP*)

2 Diagnose der nosokomialen Pneumonie (HAP)

Neues, persistierendes oder progredientes **Infiltrat** (Lungenröntgen, Computertomographie, Ultraschall)

+ mind. 2 der folgenden 3 Kriterien

1. **Leukozyten** > 10.000/µL oder < 4.000/µl
2. **Fieber** > 38,3°C
3. **Purulenten Sekret**

3 Wichtige Differenzialdiagnosen der HAP

Atelektase (Sekretverlegung), Herzinsuffizienz mit Überwässerung, Lungenarterienembolie, alveoläre Hämorrhagie, interstitielle Lungenerkrankung (z.B. organisierende Pneumonie, Vaskulitis, Autoimmunerkrankung)

4 Diagnostische Schritte bei Verdacht auf HAP

- **Lungenröntgen (C/P)**
 - wenn C/P unklar: **Lungenscans** (LUS)
 - wenn C/P und LUS unklar: **Computertomographie (CT)**
- **Labor** (inkl. Blutbild, C-reaktives Protein, Bilirubin, Kreatinin, LDH, ggf. Procalcitonin)
- **Arterielle Blutgasanalyse** (inkl. Laktat)
- **Blutkulturen** (anaerob + aerob, mind. 2 Paare)
- **Kulturen** (quantitativ) aus respiratorischem Sekret der unteren Atemwege (TBAS, BAL, induziertes Sputum)
- **Bakterielle Multiplex-PCR** aus resp. Sekret bei erhöhtem Risiko für multiresistente Erreger
- PCR auf saisonale Viren: **SARS-CoV-2, Influenza, RSV**
- **Galaktomannan-Ag (GM)** aus BAL bei IPA-Risiko¹
- **Serum 1,3-β-D-Glucan** bei schwerer Immunsuppression
- **PCR auf Pneumocystis** bei schwerer Immunsuppression

¹ Risikofaktoren für *invasive pulmonale Aspergillose (IPA)*: Steroidtherapie, COPD, Leberzirrhose, Malnutrition, Verbrennungen, Diabetes, schwere Influenza oder COVID-19; Grenzwert für GM ≥ 1.0

5 Risikostratifizierung der HAP

4. Evaluierung auf Vorliegen eines **Schocks**
5. Evaluierung auf Vorliegen einer **Sepsis**
 - a. Normalstation: qSOFA-Score + SpO₂
 - b. Intensivstation: SOFA-Score
6. Evaluierung des Risikos für **multiresistente Erreger**

6 Risikofaktoren für multiresistente Erreger (MRE)

- **Antimikrobielle Therapie** in den letzten 30 Tagen
- **Hospitalisierung** ≥ 5 Tage vor Krankheitsbeginn
- **Septischer Schock**, Akutes Lungenversagen (**ARDS**)
- **Hämodialyse**
- **Kolonisation** durch gramnegative MRE
- Medizinische Versorgung in **Hochprävalenzland** für MRE oder MRSA in den letzten 12 Monaten

zusätzliches Risiko für MRSA:

- **lokale MRSA-Inzidenz** von > 10 %
- ICU-Dauer > 6 Tage und/oder **invasive Beatmung**
- rezente **Operation** (z.B. Neurochirurgie)
- **Kolonisation** durch MRSA

zusätzliches Risiko für Pseudomonas aeruginosa:

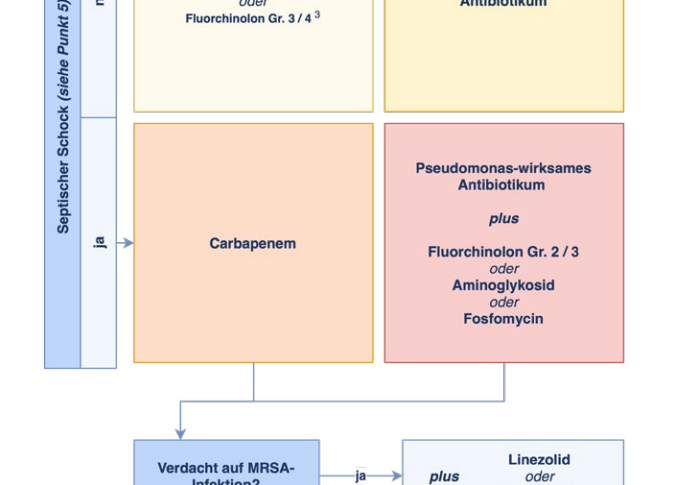
- Strukturelle **Lungenerkrankung** (fortgeschrittene COPD, Bronchiektasen)
- **Kolonisation** durch Pseudomonas aeruginosa

7 Häufige bakterielle Erreger der HAP

ohne Risikofaktoren für MRE	mit Risikofaktoren für MRE
<ul style="list-style-type: none"> • Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiella, Enterobacter) • Haemophilus influenzae • Staphylococcus aureus • Streptococcus pneumoniae 	<ul style="list-style-type: none"> • resistente Entero-bacteriaceae (z.B. ESBL) • Pseudomonas aeruginosa • MRSA • Acinetobacter baumannii • Stenotrophomonas maltophilia
irrelevant ²	<ul style="list-style-type: none"> • Apathogene Corynebacterium spp. • Enterococcus faecalis und faecium • α-hämolyisierende (vergrünende) Streptokokken • Apathogene Neisseria spp. • Candida spp.

² nicht-relevante Erreger einer Pneumonie

8 Empirische Therapie der HAP



³ strenge Indikationsstellung (siehe Rote-Hand-Brief 04/2019)

9 Gezielte Therapie spezieller Erreger

Erreger	Therapie der Wahl
ESBL-bildende Enterobakterien	Carbapenem
AmpC-bildende Enterobakterien	Carbapenem oder Fluorchinolon
Acinetobacter baumannii	Carbapenem
Stenotrophomonas maltophilia ⁴	Cotrimoxazol
<i>Carbapenem-resistente Enterobakterien:</i>	
• MBL	Fetroja®, Emblevo®
• KPC	Vaborem®
• (DTR)-P.-aeruginosa	Zerbaxa®
• OXA-48	Zavicefta®

⁴ kritische Überprüfung der klinischen Relevanz des Erregernachweises

10 Antibiotika zur Therapie der HAP

Aminopenicillin/Betalaktamaseinhibitor		
Amoxicillin/Clavulansäure		3 x 2,2 g i.v.
Ampicillin/Subactam		3 x 3 g i.v.
Cephalosporin		
Gruppe 3a	Ceftriaxon	1 x 2 g i.v.
	Cefotaxim	3 x 2 g i.v.
Fluorchinolon		
Gruppe 2	Ciprofloxacin	3 x 400 mg i.v.
Gruppe 3	Levofloxacin	2 x 500 mg i.v.
Gruppe 4	Moxifloxacin	1 x 400 mg i.v.
Carbapenem		
Meropenem		3 x 2 g i.v. ⁵
Pseudomonas-wirksame Antibiotika (First Line)		
Piperacillin/Tazobactam		4 x 4,5 g i.v.
Cefepim		3 x 2 g i.v.
Meropenem		3 x 2 g i.v. ⁵
Aminoglykosid		
Tobramycin		1 x 6 mg/kg i.v. ⁶
Epoxid-Antibiotikum		
Fosfomycin		3 x 5 g i.v.
MRSA-wirksame Antibiotika		
Linezolid		2 x 600 mg i.v.
Vancomycin		2 x 15 mg/kg i.v. ⁷
Neue Reserve-Betalaktam-Antibiotika		
Cefiderocol (Fetroja®)		3 x 2 g i.v.
Ceftazidim/Avibactam (Zavicefta®)		3 x 2 g/0,5 g i.v.
Ceftolozan/Tazobactam (Zerbaxa®)		3 x 2 g/1 g i.v.
Imipenem/Avibactam (Emblevo®)		4 x 1,5 g/0,5 g i.v.
Imipenem/Relebactam (Recarbrio®)		4 x 500 mg/500 mg/250 mg i.v.
Meropenem/Vaborbactam (Vaborem®)		3 x 2 g/2 g i.v.

⁵ prolongierte Infusion über 3 h empfohlen

⁶ TDM Talspiegel < 1mg/L (wenn länger als 3 Tage im Einsatz)

⁷ TDM Talspiegel 15–20 µg/mL

11 Leitfaden für die Behandlung einer HAP

1. **Nachweis einer (bakteriellen) Infektion** (siehe Punkte 2 bis 4)
2. **Wahl des geeigneten Antibiotikums** (siehe Punkt 8)
3. **Ausreichende Dosierung** des Antibiotikums (siehe Punkt 10)
4. **Reevaluierung** und Beurteilung des Verlaufs spätestens 48–72 Stunden nach Therapiebeginn
5. **Deeskalation** nach klinischer Stabilisierung (auch ohne Erregernachweis)⁸
6. **Fokussierung** nach mikrobiologischem Nachweis eines relevanten Erregers (siehe Punkte 7 & 9)
7. **Therapiedauer** bei gutem Ansprechen 7–8 Tage⁹
8. Kritische Überprüfung einer fraglichen **Betalaktam-Unverträglichkeit** (Delabeling)¹⁰
9. Konsequente Implementierung von **Antibiotic Stewardship** (ABS)-Maßnahmen

⁸ Zeichen der klinischen Stabilität: Herzfrequenz ≤ 100/min, Atemfrequenz ≤ 24/min, systolischer Blutdruck ≥ 90mmHg, Körpertemperatur ≤ 37,8°C, gesicherte Nahrungsaufnahme, normaler bzw. vorbestehender Bewusstseinszustand, sO₂ ≥ 60 mmHg bzw. SaO₂ ≥ 90 %

⁹ Frühestes Therapieende nach 2 Tagen klinischer Stabilität – in Einzelfällen sind jedoch längere Therapiedauern erforderlich (z.B. S.aureus-Bakteriämie, nicht-sanierbares Empyem, Abszess)

¹⁰ Risikobewertung z.B. mithilfe des PEN-FAST Scores

Referenzen

S3-Leitlinie (020/013) Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten mit nosokomialer Pneumonie, Update 2023

Abkürzungsverzeichnis

BAL	Bronchoalveoläre Lavage (10–30ml)
C/P	Cor/Pulmo (Lungenröntgen)
DTR	Difficult-to-treat Resistenz
ESBL	Extended-Spectrum β-Lactamase
KPC	Klebsiella pneumoniae Carbapenemase
LDH	Laktatdehydrogenase
MBL	Metallo-β-Lactamase
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
OXA-48	Oxacillinase-48 (Carbapenemase)
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TBAS	Tracheobronchialaspirat durch Absaugung (2–5ml)
TDM	Therapeutisches Drug Monitoring

Impressum

Medieninhaber: Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP)
Erstellt von der Expert*innengruppe Infektiologie und Tuberkulose und der Expert*innengruppe Beatmung und Intensivmedizin

Hauptautor: Simon Daller (simon.daller@gesundheitsverbund.at)

Mit freundlicher Unterstützung:



A. MENARINI PHARMA



SHIONOGI