

# 5. ÖSTERREICHISCHER INFEKTIONSKONGRESS

Symposien | Forschung in Österreich | Workshops



## FREMDKÖRPER-ASSOZIIERTE INFEKTIONEN

6. bis 9. April 2011

**Hotel Gut Brandlhof, Saalfelden**

Information & Anmeldung: [www.oeginfekt.at](http://www.oeginfekt.at)

**P R O G R A M M**

# EINFACH STARK!



**STARK IN DER WIRKUNG, EINFACH IN DER ANWENDUNG**



## VORWORT



### Liebe Kollegin, lieber Kollege!

Der Österreichische Infektionskongress findet 2011 nun bereits zum fünften Mal statt und feiert somit sein erstes Jubiläum. Durch die herausragende Arbeit der bisherigen Kongresspräsidenten und -sekretärInnen, der großzügigen Unterstützung der pharmazeutischen Industrie und dem immer größer werdenden Interesse der Kollegenschaft hat sich dieser Kongress in den letzten Jahren zu einem unverzichtbaren Fixpunkt in der infektiologischen Fortbildung entwickelt.

Der 5. ÖIK zum Thema „Fremdkörper-assoziierte Infektionen“ soll die Tradition der fächerübergreifenden Diskussion der letzten Jahre fortsetzen und intensivieren. Fremdkörper wie zum Beispiel Gelenksprothesen, zentralvenöse Katheter, Herzschrittmacher und ICDs, künstliche Herzklappen und Gefäßprothesen etc. sind aus der modernen Medizin nicht mehr wegzudenken. Die Kehrseite der Medaille ist jedoch die steigende Anzahl von Fremdkörper-assoziierten Infektionen. Diese Infektionen sind einerseits oft schwierig zu diagnostizieren und andererseits meist anspruchsvoll im Management: Fremdkörper ausbauen ja oder nein? Wie lange muss der Patient antibiotisch/antimykotisch therapiert werden? Wie können Fremdkörper-assoziierte Infektionen verhindert werden? Das sind nur einige der Fragen, denen beim 5. ÖIK in Saalfelden nachgegangen werden soll. Darüber hinaus legen wir auch heuer besonderes Augenmerk auf die infektiologische Forschung in Österreich. Wie in den letzten Jahren werden auch wieder Workshops stattfinden, in denen infektiologische Themen und Problemstellungen anhand von Fallbeispielen diskutiert werden können.



# Starke Hilfe für Ihre Patienten

- **flexibles Dosierungsregime**
  - angepasst an das individuelle Patientenrisiko<sup>1,2,3</sup>
- **breites Wirkungsspektrum mit fungizider Wirkweise**<sup>4,5</sup>
  - belegte Effektivität auch bei Aspergillosen und Candidosen<sup>6,7,8</sup>
- **geringes Resistenzpotential**
  - ungeachtet der klinischen Anwendung seit über 10 Jahren<sup>5</sup>
- **Überlegenheit gegenüber konventionellem Amphotericin B**
  - in Bezug auf Verträglichkeit und Sicherheit der Therapie<sup>6,7,1</sup>

Kein zusätzliches Risiko eingehen ...



**AmBisome**<sup>®</sup>  
liposomal amphotericin B

**Referenzen**  
1. A. Leenders, S. Deenen, R.L.H. Jansen et al; Br. J. Haematol. 1998; 103: 205-212. 2. H.G. Prentice, I.M. Hama, R. Herbrecht et al; Br. J. Haematol. 1997; 98:711-718. 3. T.C. Walsh, R.W. Finberg, C. Arndt et al; N. Engl. J. Med. 1999; 340: 764-771. 4. E. Anaisie, V. Postznick, R. Proffitt, J. Adler-Moore, G.P. Body; J. Antimicrob. Chemother. 2002; 49(suppl 51): 7-10. 5. D. Ellis; J. Antimicrob. Chemother. 2002; 49(suppl 51): 7-10. 6. W. Mills, R. Chapra, D.C. Lindy, A.H. Goldstone; Br. J. Haematol. 1994; 86: 754-760. 7. M. Ellis, D. Spence, B. de Pauw et al; Clin. Infect. Dis. 1998; 27: 1406-1412. 8. A. Juster-Reicher et al.; Infection 28 2000; 4: 223-226

**AmBisome® 50 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung**  
Pharmakotherapeutische Gruppe: Antimykotika zur systemischen Anwendung, Antibiotika. ATC-Code: J02A A01. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Durchstechflasche enthält 50 mg Amphotericin B eingebettet in Liposomen. Nach der Rekonstitution enthält das Konzentrat 4 mg/ml Amphotericin B. **Sonstige Bestandteile:** Hydrogeniertes Sesquiphosphatidylcholin, Cholesterin, Distearoylphosphatidylglycerol, Saccharose, Dinatriumacetat-Hexahydrat, α-Tocopherol, Natriumhydroxid (zur pH-Einstellung), Salzsäure (zur pH-Einstellung). **Anwendungsgebiete:** AmBisome ist indiziert zur • Behandlung von schweren systemischen und/oder tiefen Mykosen bei Patienten, bei denen konventionelles Amphotericin B auf Grund eines Nierenschadens oder anderer unverträglichen Kontraindikationen nicht möglich ist. Zu den erfolgreich mit AmBisome behandelten Mykosen gehören disseminierte Candidose, Aspergillose, Kryptokokkenmeningitis, Histoplasmose und chronisches Mycetozoen. • empirische Behandlung von vermuteten Pilzinfektionen bei Patienten mit febriler Neutropenie. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der Bestandteile, außer wenn nach Meinung des Arztes die zu behandelnde Infektion lebensbedrohlich ist und nur mit AmBisome behandelt werden kann. **Zulassungsinhaber:** Gilead Sciences International Limited, Granton Park, Abingdon, Cambridge CB21 6GT, Großbritannien. **NR, apothekenpflichtig.** Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekte sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

AT-AMB-0009-00-063 – Erstellungsdatum August 2009

 **GILEAD**  
Advancing Therapeutics.  
Improving Lives.  
[www.gilead.com](http://www.gilead.com)

## VORWORT

Auch dieser Kongress könnte ohne die Unterstützung der Pharmaindustrie nicht stattfinden. Wir möchten uns daher auf diesem Weg bei allen Sponsoren ganz herzlich bedanken.

Wir würden uns freuen, Sie alle beim 5. Österreichischen Infektionskongress in Saalfelden im April 2011 begrüßen zu dürfen.

Mit kollegialen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. Robert Krause  
Kongresspräsident

Priv.-Doz. Dr. Ines Zollner-Schwetz  
Kongresssekretärin

### Vorankündigung

**6. Österreichischer Infektionskongress**  
**18. bis 21. April 2012**  
**„Erregerspezifische Diagnostik und Therapie“**  
**Hotel Gut Brandlhof, Saalfelden**

## ALLGEMEINES

### Veranstalter

Österreichische Gesellschaft für Infektionskrankheiten  
www.oeginfekt.at



### In Kooperation mit

Österreichische Gesellschaft für Medizinische Mykologie (ÖGMM)



### Vorstand

Präsident	Univ.-Prof. Dr. Florian Thalhammer
Vizepräsident	Prim. Univ.-Doz. Dr. Christoph Wenisch
Sekretär	Dr. Rainer Gattringer
Kassier	Dr. Gertrude Seiberl
Vorstandsmitglieder	Univ.-Prof. DDr. Wolfgang Graninger
	Univ.-Prof. Dr. Herwig Kollaritsch
	Univ.-Prof. Dr. Robert Krause
	O. Univ.-Prof. Dr. Günter Krejs
	Univ.-Prof. Dr. Cornelia Lass-Flörl
	Univ.-Prof. Dr. Günter Weiss

### Kongressleitung

Präsident	Univ.-Prof. Dr. Robert Krause
Sekretärin	Priv.-Doz. Dr. Ines Zollner-Schwetz

### Gesellschaftssekretariat

Wiener Medizinische Akademie  
Alser Straße 4  
A-1090 Wien  
Tel.: +43-1-405 13 83-20  
Fax: +43-1-405 13 83-23  
E-Mail: office@oeginfekt.at

### Kongressbüro

Medical Dialogue  
Kommunikations- und PublikationsgmbH  
Karl Buresch  
A-1080 Wien, Lederergasse 22/16  
Tel.: +43-1-4021754  
E-Mail: office@medicaldialogue.at



### Abstract-Komitee

Univ.-Doz. Dr. Petra Apfalter  
Univ.-Prof. Dr. Herbert Auer  
Dr. Rosa Bellmann-Weiler  
Dr. Rainer Gattringer  
Univ.-Prof. DDr. Wolfgang Graninger  
Univ.-Prof. Dr. Robert Krause  
O. Univ.-Prof. Dr. Günter Krejs  
Univ.-Prof. Dr. Cornelia Lass-Flörl  
Univ.-Prof. Dr. Erich Schmutzhard  
Univ.-Prof. Dr. Florian Thalhammer  
Univ.-Prof. Dr. Günter Weiss  
Prim. Univ.-Doz. Dr. Christoph Wenisch  
Univ.-Prof. Dr. Birgit Willinger  
Univ.-Prof. Dr. Stefan Winkler

**Für den Kongress werden 15 Fortbildungspunkte im Rahmen der Diplomfortbildung der ÖÄK anerkannt.**

### Registrierzeiten

Mittwoch	6.4.2011		16:00–21:30
Donnerstag	7.4.2011	08:00–12:00	15:00–17:00
Freitag	8.4.2011	08:00–12:00	15:00–17:00
Samstag	9.4.2011	08:00–10:00	



## MITTWOCH, 6. APRIL 2011

- 17:30** **Eröffnung des Kongresses**  
F. Thalhammer, R. Krause
  
- 17:45–19:00** **Symposium 1**  
**Antimikrobielle Prophylaxe bei Patienten mit Fremdkörpern**  
Vorsitz: G. Krejs, A. Wechsler-Fördös  
  
Endokarditisprophylaxe – neu und besser?  
R. Gattringer (Linz)  
  
Totalendoprothese und ... -Prophylaxe notwendig?  
A. Lechner (Salzburg)  
  
Prophylaxe bei Endoskopie, Katheterimplantation, Harnkatheter etc.  
K.-H. Smolle (Graz)
  
- 19:00–20:00** **Eröffnungsvortrag**  
Der Grund allen Übels – Der Biofilm  
Pathophysiologie und Pathogenese des Biofilmes  
A. Trampuz (Lausanne)
  
- 20:00** **Get together**  
auf Einladung der Österreichischen Gesellschaft für Infektionskrankheiten

**Cancidas**<sup>®</sup> I.V.  
caspofungin

 **NOXAFIL**<sup>®</sup>  
posaconazol



Ecalta  
amidulobungin IV

VFEND  
(Voriconazol)

Tygacil  
tigecycline IV

ZYVOXID  
(linezolid)

## Brennpunkt Infektion

Als größtes forschendes Pharmazeutisches Unternehmen der Welt sind uns im Laufe der Zeit bedeutende Fortschritte im Bereich der Antiinfektiva bei Spektrenerweiterung, Wirkungsweisen, Galenik und Verträglichkeit gelungen. Dank Ihnen finden diese auch Anwendung und retten Menschenleben. Lassen Sie uns weiter gemeinsam handeln.



Infektions Management

gemeinsam handeln

ZYV-027-10/10/04-10.2010

# PROGRAMM



## DONNERSTAG, 7. APRIL 2011

8:30–9:45

### Symposium 2

#### Protheseninfektion in der Orthopädie

Vorsitz: E. Presterl, R. Windhager

Epidemiologie, Diagnostik und antimikrobielle Therapie  
A. Trampuz (Lausanne)

Chirurgische Vorgehensweise  
R. Windhager (Wien)

Sicher ist sicher: Silberprothese, antibiotikumhaltiger Zement, fünftägige perioperative Prophylaxe  
M. Pietsch (Stolzalpe)

9:45–10:15

Pause – Besuch der Poster- und der Industrieausstellung

10:15–11:30

### Pro-und-Contra-Sitzung

Moderation: P. Apfalter, R. Krause

Eine positive Blutkultur mit Koag.-neg. Staphylokokken bei Fremdkörperträgern

pro: unbedingt behandeln  
G. Fritsche (Innsbruck)

contra: sind meist Kontaminationen  
P. Apfalter (Linz)

Glykopeptidprophylaxe bei Prothesenimplantation (TEP)

pro: Nur damit können Infektionen verhindert werden

R. Bellmann (Innsbruck)

contra: Hygiene und OP-Technik sind wichtiger  
E. Presterl (Wien)



**DONNERSTAG, 7. APRIL 2011**

Aminoglykoside bei Prothesenendokarditis  
 pro: weiterhin indiziert  
 C. Wenisch (Wien)  
 contra: sinnlos und nebenwirkungsreich  
 G. Weiss (Innsbruck)

11:30–12:00 Pause – Besuch der Poster- und der  
 Industrieausstellung  
 Mit freundlicher Unterstützung  
 der Firma Bayer



12:00–13:15 **Symposium 3**  
**Intraabdominelle Infektionen**  
 Programm siehe Seite 15

13:15–14:15 Mittagspause

14:15–15:15 **Workshops I & II & III (fakultativ)**

- I **Hilfe, ich habe mich gestochen!**  
 H. Laferl (Wien) – Raum 11
- II **Schöner, aber septisch. Infektionen  
 nach Schönheitschirurgischen Eingriffen**  
 H. Burgmann (Wien) – Raum 8
- III **Wundmanagement mit VAC – ja oder nein?  
 Ein Überblick**  
 T. Payrits (Wr. Neustadt) – Raum 9

Hinweis: Beschränkte Teilnehmerzahl,  
 Anmeldung bei der Registrierung vor Ort notwendig!



**DONNERSTAG, 7. APRIL 2011**

15:15–15:45 Pause – Besuch der Poster- und der Industrieausstellung

15:45–17:00 **Symposium 4**  
**Falldiskussionen – Hätten Sie es gewusst?**

Vorsitz: C. Wenisch  
 15:45–16:00 R. Gattringer (Linz)  
 16:00–16:15 R. Haberl (Wien)  
 16:15–16:30 W. Hoepfer (Wien)  
 16:30–16:45 H. Salzer (Graz)  
 16:45–17:00 T. Valentin (Graz)

17:00–17:30 Pause – Besuch der Poster- und der Industrieausstellung

17:30–18:45 **Symposium 5**  
**Tropenmedizin**  
 Vorsitz: H. Aspöck, E. Schmutzhard

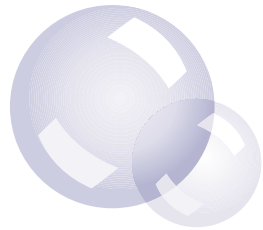
Akanthamoeben bei Linsenträgern  
 J. Walochnik (Wien)  
 Tropische „Fremdkörper“:  
 Bisse oder Stiche von giftigem Getier  
 H. Aspöck (Wien)  
 Ein Unfall in den (Sub-)Tropen  
 U. Hollenstein (Wien)

ab 20:00 **Gemeinsames Abendessen**  
 für alle KongressteilnehmerInnen im Brandlhof



# Avelox®

bei ambulant erworbener Pneumonie und komplizierten Haut- und Weichgewebeerkrankungen\*



## DONNERSTAG, 7. APRIL 2011

**12:00–13:15 Symposium 3**  
**Intraabdominelle Infektionen**  
Vorsitz: F. Thalhammer, C. Wenisch

Antibiotikaklassen bei Bauchrauminfektionen & Resistenzsituation  
G. Weiss (Innsbruck)

Von der Cholezystitis bis zur Peritonitis – Aktuelle Leitlinien & erfolgreiches Antibiotika-Management  
F. Thalhammer (Wien)

Fremdkörper-assoziierte Bauchrauminfektionen  
P. Kujath (Lübeck)

Unrestricted Educational Grant der Firma Bayer



**Avelox 400 mg/250 ml Infusionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Flasche oder 1 Beutel zu 250 ml enthalten 400 mg Moxifloxacin (als Hydrochlorid). 1 ml enthält 1,6 mg Moxifloxacin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: 250 ml der Infusionslösung enthalten 34 mmol Natrium. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriumchlorid, Salzsäure (zur pH-Wert-Einstellung), Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Chinolon-Antibiotika, Fluorchinolone, ATC-Code: J01MA14.

**Anwendungsgebiete:** Avelox ist angezeigt zur Behandlung von: ambulant erworbener Pneumonie (CAP), komplizierten Haut- und Weichgewebeerkrankungen (cSSS). Moxifloxacin sollte nur angewendet werden, wenn andere Antibiotika, die für die initiale Behandlung dieser Infektionen üblicherweise empfohlen werden, für ungeeignet erachtet werden. Offizielle Empfehlungen zum angemessenen Gebrauch von Antibiotika sollten berücksichtigt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Moxifloxacin, andere Chinolone oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit. Kinder und Jugendliche in der Wachstumsphase, Sehnerkrankungen/-schäden infolge einer Chinolontherapie in der Anamnese. Sowohl in präklinischen Untersuchungen als auch beim Menschen wurden nach Moxifloxacin-Exposition Veränderungen der Herz-Elektrophysiologie in Form einer QT-Intervallverlängerung beobachtet. Deshalb ist eine therapeutische Anwendung von Moxifloxacin aus Gründen der Arzneimittelsicherheit kontraindiziert bei Patienten mit: angeborenen oder dokumentierten erworbenen QT-Intervallverlängerungen, Störungen des Elektrolythaushaltes, insbesondere bei unkorrigierter Hypokaliämie, klinisch relevanter Bradykardie, klinisch relevanter Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Auswurfleistung, symptomatischen Herzrhythmusstörungen in der Vorgeschichte. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern, sollte nicht erfolgen. Aufgrund begrenzter klinischer Erfahrung ist Moxifloxacin auch kontraindiziert bei eingeschränkter Leberfunktion (Child-Pugh C) und bei Patienten mit einem Transaminasen-Anstieg > 5-fach des oberen Normwertes. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H. Herbststraße 6 – 10, 1160 Wien, Österreich. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Februar 2010.

**Avelox 400 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 400 mg Moxifloxacin als Hydrochlorid. Sonstiger Bestandteil: Die Filmtablette enthält 68 mg Lactose (siehe Abschnitt 4.4). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose, Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol 4000, Eisenoxid rot (E 172), Titandioxid (E 171). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Chinolon-Antibiotika, Fluorchinolone, ATC-Code: J01MA14.

**Anwendungsgebiete:** Avelox 400 mg Filmtabletten sind angezeigt zur Behandlung von folgenden bakteriellen Infektionen bei Patienten ab 18 Jahren (siehe Abschnitte 4.4, 4.8 und 5.1): Akute, bakterielle Sinusitis (ABS), akute Exazerbation der chronischen Bronchitis (AECB), Moxifloxacin sollte zur Behandlung von entsprechend diagnostizierter ABS und AECB nur angewendet werden, wenn andere Antibiotika, die für die initiale Behandlung dieser Infektionen üblicherweise empfohlen werden, für ungeeignet erachtet werden oder wenn diese versagt haben. Ambulant erworbene Pneumonie, ausgenommen schwere Formen. Moxifloxacin sollte nur angewendet werden, wenn andere Antibiotika, die für die initiale Behandlung dieser Infektion üblicherweise empfohlen werden, für ungeeignet erachtet werden. Leichte bis mäßig schwere entzündliche Erkrankungen des Beckens (d. h. Infektionen des oberen weiblichen Genitaltrakts, einschließlich Salpingitis und Endometritis), ohne einen assoziierten Tuboovarialen Beckenabszess. Avelox 400 mg Filmtabletten werden nicht für eine Monotherapie von leicht bis mäßig schweren entzündlichen Erkrankungen des Beckens empfohlen, sondern sind aufgrund steigender Moxifloxacin-Resistenz von Neisseria gonorrhoeae in Kombination mit einem weiteren geeigneten Antibiotikum (z. B. einem Cephalosporin) zu geben, es sei denn Moxifloxacin-resistente Neisseria gonorrhoeae können ausgeschlossen werden (siehe Abschnitte 4.4 und 5.1). Avelox 400 mg Filmtabletten sind angezeigt zur Behandlung der oben genannten Infektionen soweit sie durch Moxifloxacin-empfindliche Erreger hervorgerufen werden. Offizielle Empfehlungen zum angemessenen Gebrauch von Antibiotika sollten berücksichtigt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Moxifloxacin, andere Chinolone oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). Patienten unter 18 Jahren. Sehnerkrankungen/-schäden infolge einer Chinolontherapie in der Anamnese. Sowohl in präklinischen Untersuchungen als auch beim Menschen wurden nach Moxifloxacin-Exposition Veränderungen der Herz-Elektrophysiologie in Form einer QT-Intervallverlängerung beobachtet. Deshalb ist eine therapeutische Anwendung von Moxifloxacin aus Gründen der Arzneimittelsicherheit kontraindiziert bei Patienten mit: angeborenen oder dokumentierten erworbenen QT-Intervallverlängerungen, Störungen des Elektrolythaushaltes, insbesondere bei unkorrigierter Hypokaliämie, klinisch relevanter Bradykardie, klinisch relevanter Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Auswurfleistung, symptomatischen Herzrhythmusstörungen in der Vorgeschichte. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern, sollte nicht erfolgen (siehe auch Abschnitt 4.5). Aufgrund begrenzter klinischer Erfahrung ist Moxifloxacin auch kontraindiziert bei eingeschränkter Leberfunktion (Child-Pugh C) und bei Patienten mit einem Transaminasen-Anstieg > 5-fach des oberen Normwertes. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H. Herbststraße 6 – 10, 1160 Wien, Österreich. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Februar 2010.

\* Einschränkungen zu den Indikationen siehe Fachkurzinformation



„Mir sind in meinem Leben zwei Dinge besonders wichtig: als Lehrerin meine Schüler zu begleiten und meine chronische Hepatitis B mit VIREAD® gut behandelt zu wissen.“

Eine Leber. Ein Leben. Ein VIREAD®.

**Viread**  
tenofovirdisoproxil (als Fumarat) 245mg

**Viread® 245 mg Filmtabletten**  
Pharmakotherapeutische Gruppe: Nukleosid- und Nukleotid-Reverse-Transkriptase-Hemmer, ATC-Code: J05AF07. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 245 mg Tenofovirdisoproxil (als Fumarat) entsprechend 300 mg Tenofovirdisoproxilfumarat bzw. 136 mg Tenofovir. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 153,33 mg Lactose-Monohydrat. Kern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Vorverkleisterter Stärke (glutenfrei) Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (E572). Film: Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin (E1518), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E132). **Anwendungsgebiete:** HIV-1-Infektion: Viread ist in Kombination mit anderen antiretroviralen Arzneimitteln zur Behandlung HIV-1-infizierter Erwachsener über 18 Jahren angezeigt. Der Beleg des klinischen Nutzens von Viread zur Behandlung einer HIV-1-Infektion basiert auf Ergebnissen einer Studie bei nicht vorbehandelten Patienten, einschließlich Patienten mit einer hohen Viruslast (> 100.000 Kopien/ml), und Studien bei antiretroviral vorbehandelten Patienten mit frühem virologischem Versagen (< 10.000 Kopien/ml, bei den meisten Patienten < 5.000 Kopien/ml). Viread wurde von den vorbehandelten Patienten dabei zusätzlich zu einer stabilen antiretroviralen Kombinationstherapie (hauptsächlich Dreifach-Kombination) eingenommen. Die Entscheidung für Viread zur Behandlung von antiretroviral vorbehandelten Patienten mit HIV-1-Infektion sollte auf viralen Resistenztests und/oder der Behandlungshistorie der einzelnen Patienten basieren. **Hepatitis-B-Infektion:** Viread ist für die Behandlung chronischer Hepatitis B bei Erwachsenen mit kompensierter Lebererkrankung mit nachgewiesener aktiver viraler Replikation, dauerhaft erhöhten Alaninaminotransferase- (ALT-) Werten im Serum und histologischem Nachweis einer aktiven Entzündung und/oder Fibrose angezeigt. Diese Indikation basiert auf histologischem, virologischem, biochemischem und serologischem Ansprechen hauptsächlich bei erwachsenen Patienten mit HBeAg-positiver und HBeAg-negativer chronischer Hepatitis B mit kompensierter Leberfunktion, die zuvor nicht mit Nucleosiden behandelt worden waren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Gilead Sciences International Limited, Cambridge, CB21 6GT, Vereinigtes Königreich NR, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

VIREAD®...

- **Hervorragende Wirksamkeit:**
  - **93%** aller HBeAg-negativen und **76%** aller HBeAg-positiven Patienten erreichten eine Virussuppression bis zu Woche 48\*\*1,2
  - **3%** aller HBeAg-positiven Patienten erreichten einen HBsAg-Verlust innerhalb von 48 Wochen<sup>2</sup>
- **Hohe Resistenzbarriere:**
  - **0% Resistenz nach 48 Wochen** bei einem breiten Patientenspektrum\*\*1,2
- **Bewährtes Verträglichkeitsprofil:**
  - Belegt durch mehr als **1 Million** Patientenjahre in der HIV-Therapie<sup>3</sup>

ART-IDF-07018-004-025 - Erstveröffentlichung: Juli 2008



FREITAG, 8. APRIL 2011

8:30–9:45

**Pro-und-Contra-Sitzung**

Moderation: H. Burgmann, A. Wechsler-Fördös

Lock-Therapien bei ZVK-assoziierten Bakteriämien

pro: sinnvolle Therapieoption

B. Gustorff (Wien)

contra: Relaps kommt sicher

O. Janata (Wien)

Betalaktame sind first line bei

Staphylococcus-aureus-Bakteriämie

pro: Ja, das stimmt noch immer

W. Graninger (Wien)

contra: Nein, das ist Schnee von gestern

F. Thalhammer (Wien)

Beschichtete ZVKs ...

pro: ... haben ihren Stellenwert

S. Winkler (Wien)

contra: ... wirken nicht, sind teuer und verursachen

Resistenzen

C. Madl (Wien)

9:45–10:15

Pause – Besuch der Poster- und der Industrieausstellung

10:15–11:45

**Symposium 6**

**Infektiologische Forschung in Österreich**

Vorsitz: G. Weiss

10:15 Was wurde aus den Abstract-Publikationen

der Abstract-Autoren 2005–2010?

G. Weiss (Innsbruck)

\* HBV DNA <400 Kopien/ml (Analysemethode: Intent-To-Treat)

\*\* Einschließlich therapieunresponsive, HBeAg-positiv, HBeAg-negativ und LAM-vorbehandelte Patienten

1 Studie 102 – Marcellin P et al.: #LB2, AASLD 2007, Boston; VIREAD®-Fachinformation, Stand April 2008

2 Studie 103 – Heathcote J et al.: #LB6, AASLD 2007, Boston; VIREAD®-Fachinformation, Stand April 2008

3 Pozniak A, Int J Clin Pract 2008, Vol 62(8):1285-1293



FREITAG, 8. APRIL 2011

## Best abstracts

- 10:30 M. Hell (Salzburg)  
 10:45 J. Holinka (Wien)  
 11:00 V. Strenger (Graz)  
 11:15 J. Leitner (Wien)  
 11:30 H. Lagler (Wien)

11:45–12:45 Mittagspause

12:45–14:00 **Symposium 7**  
**Diagnose von Fremdkörper-assoziierten Infektionen & Biofilmmknacker**

Vorsitz: H. Laferl, S. Winkler

Optionen der modernen Bildgebung  
 A. Herneth (Wien)

Mikrobiologische Möglichkeiten  
 P. Apfalter (Linz)

Antibiotika, die den Biofilm knacken  
 M. Zeitlinger (Wien)

14:00–14:30 Pause – Besuch der Poster- und der  
 Industrieausstellung  
 Mit freundlicher Unterstützung  
 der Firma Sanofi-Aventis



FREITAG, 8. APRIL 2011

14:30–15:30 **Workshops IV & V & VI & VII (fakultativ)**



**IV Therapieoptionen beim nicht operablen Patienten/bei nicht entfernbaren Fremdkörpern**

T. Valentin (Graz) – Raum 11

**V Pilzendokarditis**

M. Girschokofsky (Linz) – Raum 8

**VI Diagnose und Management von Katheterinfektionen (ZVK, Port, Hickman)**

R. Krause (Graz) – Raum 9

**VII Forschung in der Infektiologie: Interaktiver Workshop für Nachwuchswissenschaftler**

H. Salzer (Graz), M. Hönigl (Graz) – Raum 7

Hinweis: Beschränkte Teilnehmerzahl,  
 Anmeldung bei der Registrierung vor Ort notwendig!

15:30–16.45

**Symposium 8**  
**Ungewöhnliche Fremdkörper-assoziierte Infektionen**

Vorsitz: R. Rumetshofer, F. Thalhammer

„Niedrigvirulente Erreger“ (Propionibacterium acnes etc.)  
 A. Wechsler-Fördös (Wien)

Schnell wachsende Mykobakterien  
 R. Rumetshofer (Wien)

Tattoo und verpilzt  
 C. Lass-Flörl (Innsbruck)

## MYCAMINE® – ein Breitspektrum-Candidid mit fungizider Wirkung



### FACHKURZINFORMATION

**1. Bezeichnung** Mycamine 50 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung; Mycamine 100 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung  
**2. Zusammensetzung** (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge) 1 Durchstechflasche enthält 50 mg Micafungin als Natrium-Salz. Nach Rekonstitution enthält jeder Milliliter 10 mg Micafungin als Natrium-Salz. Sonstige Bestandteile: Jede 50-mg-Durchstechflasche enthält 200 mg Lactose. 1 Durchstechflasche enthält 100 mg Micafungin als Natrium-Salz. Nach Rekonstitution enthält jeder Milliliter 20 mg Micafungin als Natrium-Salz. Sonstige Bestandteile: Jede 100-mg-Durchstechflasche enthält 200 mg Lactose. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **3. Anwendungsgebiete** Mycamine ist indiziert bei: Erwachsenen, Jugendlichen  $\geq 16$  Jahre und älteren Patienten zur Behandlung einer invasiven Candidose, zur Behandlung der ösophagealen Candidose bei Patienten, für die eine intravenöse Behandlung angebracht ist, sowie zur Prophylaxe von *Candida*-Infektionen bei Patienten, die sich einer allogenen, hämatopoetischen Stammzelltransplantation unterziehen oder wenn eine Neutropenie (absolute Neutrophilenzahl  $< 500/\mu\text{l}$ ) von mindestens 10 oder mehr Tagen zu erwarten ist; Kindern (einschließlich Neugeborener) und Jugendlichen  $< 16$  Jahre zur Behandlung einer invasiven Candidose sowie zur Prophylaxe von *Candida*-Infektionen bei Patienten, die sich einer allogenen, hämatopoetischen Stammzelltransplantation unterziehen, oder wenn eine Neutropenie (absolute Neutrophilenzahl  $< 500$  Zellen/ $\mu\text{l}$ ) von mindestens 10 oder mehr Tagen zu erwarten ist. Die Entscheidung, Mycamine anzuwenden, sollte in Betracht ziehen, dass ein mögliches Risiko zur Lebertumorbildung besteht. Mycamine ist daher nur anzuwenden, wenn andere Antimykotika nicht angemessen sind.  
**4. Gegenanzeigen** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **5. Pharmakologische Eigenschaften** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antimykotika zur systemischen Anwendung, ATC-Code: J02AX05 **6. Pharmazeutische Angaben (Hilfsstoffe)** 6.1 Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Citronensäure (zur Einstellung des pH-Werts), Natriumhydroxid (zur Einstellung des pH-Werts) **7. Pharmazeutischer Unternehmer** Astellas Pharma Europe B.V., Elisabethhof 19, 2353 EW Leiderdorp, Niederlande **8. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht** Rezept- und apothekenpflichtig 08/2010  
*„Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.“*



## FREITAG, 8. APRIL 2011

**16:45–17:45 Posterbegehung mit Brezeln und Bier**  
Moderation: R. Krause, G. Weiss

**17:45–19:00 Symposium 9**  
**Fremdkörper-assoziierte Infektionen in der ...**  
Vorsitz: A. Wechsler-Fördös, B. Gustorff

Augenheilkunde  
T. Barisani-Asenbauer (Wien)

Hand- und Fußchirurgie (inkl. Bissverletzungen)  
H. Koch (Graz)

Allgemeinchirurgie (PEG-Sonde, ...)  
T. Sautner (Wien)

**19:00–20:00 Mitgliederversammlung der ÖGI**

**ab 20:00 Gemeinsames Abendessen**  
für alle KongressteilnehmerInnen im Brandlhof

**Der gleiche Patient.  
Ein anderes Gefühl.**

**HIV muss den Alltag Ihrer Patienten  
nicht einschränken.**

Denn mit nur einer Tablette täglich vereint ATRIPLA® anhaltende Wirksamkeit und zuverlässige Verträglichkeit. So bevorzugen 9 von 10 Patienten ATRIPLA® gegenüber ihrem vorherigen Regime.<sup>1</sup>

**ATRIPLA®**  
(Elevience 800mg - Emtricitabin 200mg - Tenofovirdisoproxilfumarat 300mg)  
**One pill. All HAART**

1. DeJesus E et al. JAIDS 2009;51(2):163-174



**SAMSTAG, 9. APRIL 2011**

**8:30–9:45**

**Symposium 10**

**Fremdkörper-assoziierte Infektionen in der ...**

Vorsitz: M. Grimm, G. Seiberl

Neurologie und Neurochirurgie  
(Shunt, Sonden, Stimulationsgeräte)  
B. Pfausler (Innsbruck)

Zahnheilkunde und Kieferchirurgie  
W. Sperr (Wien)

Herzchirurgie (Stents, Gefäßprothesen,  
Cavafilter, ECMO, LVAD, BIVAD)  
A. Zuckermann (Wien)

**9:45–10:15**

Pause – Besuch der Poster- und der  
Industrierausstellung  
Mit freundlicher Unterstützung  
der Firma Astellas



**10:15–11:30**

**Symposium 11**

**Prothesenendokarditis**

Vorsitz: C. Lass-Flörl, O. Janata

Der lange Weg zur richtigen Diagnose  
F. Thalhammer (Wien)

Antiinfektivtherapie  
C. Wenisch (Wien)



## SAMSTAG, 9. APRIL 2011

Chirurgische Therapieoptionen  
und ihr optimaler Zeitpunkt  
M. Grimm (Innsbruck)

**11:30–11:45 Vergabe der Poster- und Präsentations-Preise 2011**  
F. Thalhammer, R. Krause

**11:45–12:00 Verabschiedung & Ausblick 2012**  
F. Thalhammer, R. Krause, C. Wenisch

### Vorankündigung

**6. Österreichischer Infektionskongress**  
**18. bis 21. April 2012**  
**„Erregerspezifische Diagnostik und Therapie“**  
**Hotel Gut Brandlhof, Saalfelden**

## Effektiv von Anfang an

## Colistin Grünenthal

Zur inhalativen Therapie  
von Erstinfektionen und  
Dauertherapie einer  
chronischen Infektion mit  
*Pseudomonas aeruginosa*

Umfassende  
*Pseudomonas*  
Therapie

**Colistin Grünenthal**  
Trockenstechampulle mit Lösungsm.

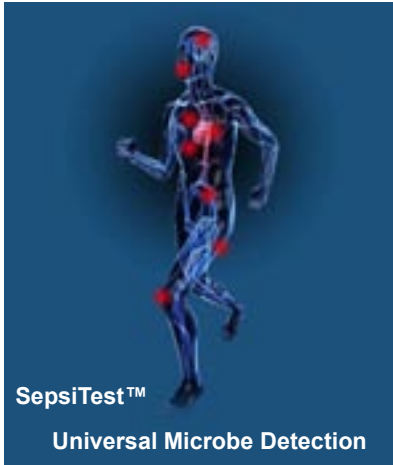
Effektiv von Anfang an



# SepsiTest™ & UMD-Kits



## Molekularer Direktnachweis von Bakterien und Pilzen



Herkömmliche mikrobiologische Nachweismethoden benötigen für eine zuverlässige Keimidentifizierung in aller Regel 2-3 Tage und sind darauf angewiesen, dass der nachzuweisende Erreger in einem Kulturmedium auch tatsächlich anwächst. Dies ist leider insbesondere während einer Antibiotikatherapie häufig nicht der Fall. Ergänzend zur traditionellen Mikrobiologie eröffnet die molekulare Mikrobiologie völlig neue Möglichkeiten. Der **SepsiTest™** und die **UMD™-Kits** (Universal Microbe Detection) sind neuartige molekularbiologische Breitband-Tests zum Nachweis und zur Identifizierung von Bakterien und Pilzen direkt aus Primärmaterial. Die Tests ermöglichen die molekularbiologische Keimidentifizierung von über 345 Keimen (Bakterien, Hefen, Pilzen) direkt aus Vollblut und primär sterilen Körperflüssigkeiten und Geweben.

**Dies sind die wichtigsten Leistungsmerkmale vom SepsiTest™ und der UMD™-Kits:**

- *Erregeridentifizierung direkt aus Vollblut, Körperflüssigkeiten, Gewebe*
- *Schnelle Resultate (4 h), hohe Testsensitivität*
- *Nachweis von über 345 Bakterien und Pilzen*
- *Geeignet für das Therapiemonitoring unter Antibiotikabehandlung*
- *Zugelassen nach CE-IVD in-vitro-Diagnostikverordnung für die Blutanalyse (SepsiTest™)*

Machen Sie Ihren Erregernachweis noch sicherer und effektiver. Molzym bietet als erster Hersteller eine automatisierte Isolierung pathogener DNA an. Mit dem **SelectNA™** werden in einem Arbeitsschritt und einer Hands-On-Time von ca. 45 min bakterielle und fungale DNA isoliert. **SelectNA™** verringert die Kontaminationsgefahr und erhöht die Qualität Ihrer Pathogen DNA-Isolierung.



### SepsiTest™:

- Blut (CE-IVD)

### UMD™ Tissue\*:

- Herzklappen, Biopsien, Weichteilprothesen und andere Gewebe

### UMD™ Liquid\*:

- Liquor, BAL, Eiter, Gelenkflüssigkeit Aszites, Aspirate (Pleura,

### UMD™ Swab\*:

- Abstriche aus dem Mundbereich und von Oberfläche wie Prothesen Wunden und andere Materialien

### UMD™ Universal\*:

- Alle Applikationen zum UMD-Liquid, UMD-Tissue, UMD-Swab in einem Kit

\* Nur für Forschung und Entwicklung, nicht für in-vitro Diagnostik)

### Alere GmbH

Estermannstraße 17  
4020 Linz  
Tel. 0732/771077  
[alere.at](http://alere.at)

## PROGRAMM



## ABSTRACT-EINREICHUNGEN

### Wissenschaftliche Poster- und Präsentations-Preise der ÖGI 2011

Abstract-Einreichungen in Deutsch oder Englisch. Nur elektronisch ([www.oeginfekt.at](http://www.oeginfekt.at)) eingereichte Abstracts werden akzeptiert.

#### Poster-Format:

Die maximale Größe eines Posters kann 170 cm (Höhe) 140 cm (Breite) betragen.

#### Einreichschluss für Abstracts ist der 20. Jänner 2011

Die Poster-Preise der ÖGI sind mit einem Preisgeld von insgesamt EUR 2.000,- dotiert.

Die Abstracts werden von einer Jury bewertet. Die fünf besten Abstracts werden zu einer mündlichen Präsentation am Freitag, den 8. April 2011 eingeladen. Die Poster- und Präsentations-Preise werden auf der Basis des wissenschaftlichen Wertes und der Präsentation (Vortrag oder Poster) vergeben.

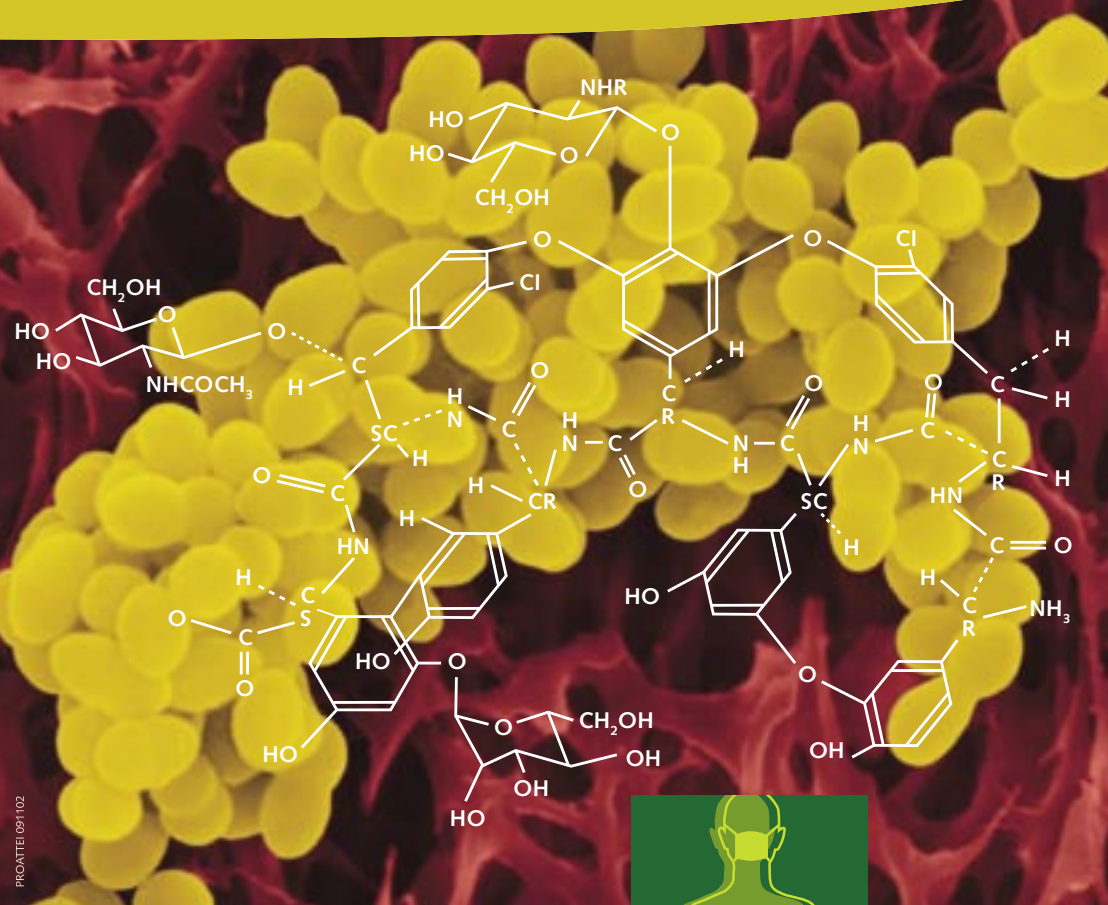
## ALLGEMEINE TAGUNGSMITTEILUNGEN

### Tagungsort

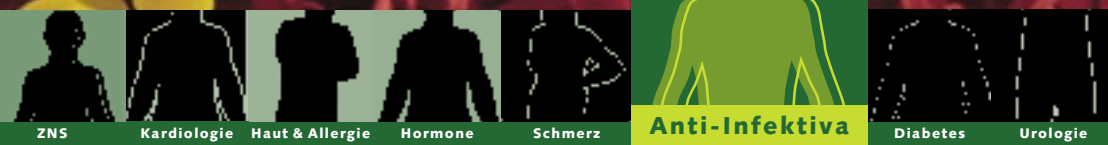
Hotel Gut Brandlhof  
Hohlwegen 4  
A-5760 Saalfelden  
Tel.: +43 6582 7800-0 • Fax: +43 6582 7800 598  
Mail: [office@brandlhof.com](mailto:office@brandlhof.com)  
[www.brandlhof.com](http://www.brandlhof.com)

# TARGOCID® Vorteile, die zählen.

- Glykopeptid mit deutlich reduzierter Nephrotoxizität<sup>1</sup>
- Lange Halbwertszeit – 1 x täglich Gabe
- Möglichkeit der APAT (Endokarditis, Osteomyelitis)<sup>2</sup>
- Orale Therapie bei pseudomembranöser Enterokolitis (Clostridium difficile)



PROANTHE 09/102



<sup>1</sup> Neville L.O., Bruinfitt W., Hamilton-Miller J.M.T., Harding L. Teicoplanin versus vancomycin for the treatment of serious infections: a randomized trial. Int. J. Antimicrob. Agents 5 (1995) 187-193  
<sup>2</sup> Graninger W, Wenisch C, Wiesinger E, Menschik M, Karimi J, Presterl E. Experience with outpatient intravenous teicoplanin therapy for chronic osteomyelitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995 14(7): 643-647

## PROGRAMM



### ALLGEMEINE TAGUNGSMITGLIEDERINFORMATIONEN

#### Tagungsgebühren

	Gesamte Tagung	Tageskarte
ÖGI-, ÖGMM-Mitglieder	€ 200,-	€ 90,-
Nicht-Mitglieder	€ 250,-	€ 120,-

**Hinweis:** Ihre Kongressanmeldung wird erst durch die Bezahlung der „Reservierungsgebühr“ von 100,- Euro gültig. Diese ist von den Kongressteilnehmern selbst auf das Konto der ÖGI einzuzahlen und kann nicht von Dritten übernommen werden.

#### Zahlungsmodalitäten

- Banküberweisung, spesenfrei für den Empfänger, auf das Konto der ÖGI: Erste Bank, BLZ 20111, Konto-Nummer: 294 628 631 00. IBAN: AT70 2011 1294 6286 3100. BIC: GIBAATWWXXX
- Bar vor Ort (es werden keine Kreditkarten akzeptiert)

#### Bestätigung der Bezahlung der Tagungsgebühr

Nach Erhalt Ihrer Anmeldung und Zahlung senden wir Ihnen eine Bestätigung per E-Mail zu.

#### Stornobedingungen für die Tagungsgebühr

- Stornierungen sind schriftlich an „ÖGI c/o Medical Dialogue, Lederergasse 22/16, 1080 Wien“ zu richten (office@medicaldialogue.at).
- Die Durchführung von Refundierungen erfolgt nach dem Kongress:
  - Bei Stornierungen bis zum 28. Februar 2011 werden 50% der einbezahlten Gebühr rückerstattet.
  - Bei Stornierungen nach dem 28. Februar 2011 ist keine Refundierung möglich.



## FACHKURZINFORMATIONEN

**Atripla 600 mg/200 mg/245 mg Filmtabletten** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antivirale Mittel zur Behandlung von HIV-Infektionen, Kombinationen. ATC-Code: J05AR06. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 600 mg Efavirenz, 200 mg Emtricitabin und 245 mg Tenofoviridisoproxil (als Fumarat). Sonstige Bestandteile: Jede Filmtablette enthält 1 mmol (23,6 mg) Natrium. Tablettenkern: Croscarmellose-Natrium, Hyprolose, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose, Natriumdodecylsulfat; Tablettenfilm: Eisen(II,III)-oxid, Eisen(III)-oxid, Macrogol 3350, Poly(vinylalkohol), Talkum, Titandioxid. Anwendungsgebiete: Atripla ist eine fixe Dosiskombination aus Efavirenz, Emtricitabin und Tenofoviridisoproxilfumarat. Atripla ist zur Behandlung von Erwachsenen mit HIV-1-Infektion (Infektion mit dem humanen Immundefizienzvirus 1) angezeigt, die unter ihrer derzeitigen antiretroviralen Kombinationstherapie seit mehr als drei Monaten virussupprimiert sind mit Plasmakonzentrationen der HIV-1-RNA < 50 Kopien/ml. Bei den Patienten darf es unter einer früheren antiretroviralen Therapie nicht zu einem virologischen Versagen gekommen sein. Es muss bekannt sein, dass vor Beginn der initialen antiretroviralen Therapie keine Virusstämme mit Mutationen vorhanden waren, die zu signifikanten Resistenzen gegen einen der drei Bestandteile von Atripla führen. Der Beleg des Nutzens von Atripla ist in erster Linie durch 48-Wochen-Daten aus einer klinischen Studie belegt, in der Patienten mit stabiler Virussuppression unter einer antiretroviralen Kombinationstherapie auf Atripla umgestellt wurden. Zur Anwendung von Atripla bei nicht vorbehandelten und bei intensiv vorbehandelten Patienten liegen derzeit keine Daten aus klinischen Studien vor. Es liegen keine Daten zur Kombination von Atripla und anderen antiretroviralen Wirkstoffen vor. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Atripla darf bei Patienten mit schwerer Leberschädigung nicht angewendet werden (CPT-Schweregrad C). Atripla darf nicht gleichzeitig mit Terfenadin, Astemizol, Midazolam, Triazolam, Pimozid, Bepriidol oder Mutterkorn-Alkaloiden (z. B. Ergotamin, Dihydroergotamin, Ergometrin und Methylergometrin) angewendet werden, da Efavirenz über seine Konkurrenz um Cytochrom P450 (CYP) 3A4 zur Hemmung des Metabolismus führen und schwerwiegende und/oder lebensbedrohliche Nebenwirkungen (z. B. Arrhythmien, verlängerte Sedierung oder Atemdepression) hervorrufen kann. Aufgrund des Risikos einer Verringerung der Plasmakonzentration und der klinischen Wirkung von Efavirenz dürfen während der Einnahme von Atripla keine pflanzlichen Zubereitungen eingenommen werden, die Johanniskraut (*Hypericum perforatum*) enthalten. Efavirenz verringert die Voriconazol-Plasmakonzentration signifikant, während Voriconazol die Efavirenz-Plasmakonzentration signifikant erhöht. Da Atripla ein Fixkombinationspräparat ist, kann die Efavirenz-Dosis nicht verändert werden. Voriconazol und Atripla dürfen daher nicht gleichzeitig angewendet werden. Inhaber der Zulassung: Bristol-Myers Squibb and Gilead Sciences Limited, IDA Business & Technology Park, Carrigtohill, Co. Cork, Irland. NR, apothekenpflichtig. Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekte sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

**Candidas 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung.** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche enthält 50 mg Caspofungin entsprechend 55,5 mg Caspofunginacetat. Hilfsstoffe: Sucrose, Mannitol, Essigsäure 99 %, Natriumhydroxid (zur Einstellung des pH-Wertes). Anwendungsgebiete: Behandlung von invasiver Candidiasis bei erwachsenen oder pädiatrischen Patienten. Behandlung von invasiver Aspergillose bei erwachsenen oder pädiatrischen Patienten, die auf Therapien mit Amphotericin B, Lipidformulierungen von Amphotericin B und/oder Itraconazol nicht ansprechen oder diese nicht vertragen. Ein Nichtansprechen ist definiert als ein Fortschreiten der Infektion oder wenn nach vorangegangener mindestens 7-tägiger antimykotischer Therapie in therapeutischen Dosierungen keine Besserung eintritt. Empirische Therapie bei Verdacht auf Infektionen durch Pilze (wie Candida oder Aspergillus) bei erwachsenen oder pädiatrischen Patienten mit Fieber und Neutropenie. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegenüber Caspofunginacetat oder einem der sonstigen Bestandteile. Inhaber der Zulassung: Merck Sharp & Dohme Ltd. Hertford Road, Hoddesdon Hertfordshire EN11 9BU Vereinigtes Königreich. Vertrieb in Österreich: Merck Sharp & Dohme GmbH, Wien; Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: NR, apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antimykotikum zur systemischen Anwendung; ATC-Code: J02 AX04.

**ECALTA 100 mg Pulver zur Herstellung eines Konzentrats zur Herstellung einer Infusionslösung.** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche enthält 100 mg Anidulafungin. Die rekonstituierte Lösung enthält 3,33 mg Anidulafungin pro Milliliter und die verdünnte Lösung enthält 0,77 mg Anidulafungin pro Milliliter. Sonstige Bestandteile: 102,5 mg Fructose pro Durchstechflasche. Liste der sonstigen Bestandteile: Fructose (Ph.Eur.), Mannitol (Ph. Eur.), Polysorbat 80, Weinsäure (Ph.Eur.), Natriumhydroxid (zur Einstellung des pH-Wertes), Salzsäure 36 % (zur Einstellung des pH-Wertes). Anwendungsgebiete: Zur Behandlung von invasiver Candidiasis bei erwachsenen, nicht neutropenischen Patienten. ECALTA wurde hauptsächlich bei Patienten mit Candidämie untersucht und nur bei einer begrenzten Anzahl von Patienten mit tiefen Candida-Infektionen oder Abszessen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Überempfindlichkeit gegen andere Arzneimittel aus der Klasse der Echinocandine. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antimykotika zur systemischen Anwendung; ATC-Code: J02AX06. Inhaber der Zulassung: Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent, CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: Oktober 2010. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

**Targocid 100mg/200mg/400mg-Trockenstechampullen mit Lösungsmittel** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Targocid 100mg/200mg/400mg-Trockenstechampullen mit Lösungsmittel: 1 Durchstechflasche enthält 139mg/244mg/484mg Trockensubstanz mit 125 mg/220 mg/460 mg Teicoplanin. Nach Auflösen mit 1,8ml/3,2ml/3,2 ml Lösungsmittel können 100mg Teicoplanin/1,5ml/200mg Teicoplanin/3,0ml/400mg Teicoplanin/3,0ml entnommen werden. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumchlorid. 1 Lösungsmittelampulle enthält 1,8ml/3,2ml/3,2ml Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Zur Behandlung von durch grampositive Erreger verursachte mittelschwere und schwere Infektionen: des Herzens (z. B. Endokarditis); der Knochen und Gelenke (z.B. Osteomyelitis); der Atemwege; der Haut und des Weichteilgewebes; der Nieren und der ableitenden Harnwege; des Magen-Darm-Trakts (z.B. pseudomembranöse Enterocolitis); Peritonitis im Verlauf einer chronischen, ambulanten Peritonealdialysebehandlung (CAPD), continuous ambulatory peritoneal dialysis); Sepsis, Septikämie. Zur perioperativen Prophylaxe bei erhöhter Gefährdung des Patienten durch grampositive Infektionen Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Targocid darf nicht in den Liquorraum appliziert werden. • Zulassungsinhaber: sanofi-aventis, Wien Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten Pharmakotherapeutische Gruppe: Glycopeptid-Antibiotika, ATC-Code: J01XA02 Stand der Information: September 2007. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

## VERHALTENSKODEX

**Österreichische Ärztekammer: Teilnahme an medizinisch-wissenschaftlichen Veranstaltungen, insbesondere Kongressen, Symposien, Workshops und Vorträgen**  
 Ärzte dürfen an von der Pharma- und Medizinprodukte-Industrie finanzierten Veranstaltungen teilnehmen, wenn diese wissenschaftlichen Zielen, Zwecken der Fortbildung oder der praxisbezogenen Anwendung ärztlichen Handelns bzw. Studienzwecken dienen und der zeitliche Aufwand für die Vermittlung wissenschaftlicher bzw. fachlich medizinischer Informationen im Vordergrund steht. Der Tagungsort sowie die deutlich überwiegende Zeit der Veranstaltung müssen diesen Zielen entsprechen. Die Kosten für Anreise, Aufenthalt und Einladungen jeglicher Art dürfen nur bei der Teilnahme an ausschließlich berufsbezogenen und wissenschaftlichen Veranstaltungen übernommen werden. Zulässig ist nur die Übernahme der Kosten für Ärzte durch die Pharma- bzw. Medizinproduktindustrie, nicht aber die Übernahme der Kosten von Begleitpersonen von Ärzten. Für Leistungen (insbesondere Vortragstätigkeiten), die im Rahmen einer medizinisch-wissenschaftlichen Veranstaltung erbracht werden, kann ein angemessenes Honorar angenommen werden, wenn die Finanzierung dem Veranstalter gegenüber offengelegt wird.

### Pharmig: Verhaltenskodex – Auszug, Veranstaltungen Inland Kapitel 7 Veranstaltungen

Symposien, wissenschaftliche Kongresse, Workshops, Vorträge und ähnliche, auch kleinere Veranstaltungen sind anerkannte Mittel zur Verbreitung von Wissen und Erfahrung über Arzneimittel und Therapien sowie zur Weiter- und Fortbildung. Die Organisation, Durchführung und/oder Unterstützung oder die Übernahme von Kosten für deren Teilnehmer ist nur zulässig, wenn die Veranstaltung den Bestimmungen des Artikels 7 entspricht.

7.1 Diese Veranstaltungen müssen ausschließlich der wissenschaftlichen Information und/oder der fachlichen Fortbildung dienen.

7.2 Die Übernahme von Kosten im Rahmen dieser Veranstaltungen hat sich auf die Reisekosten, Verpflegung, Übernachtung sowie die ursächliche Teilnahmegebühr zu beschränken und angemessen zu sein. Freizeit- und/oder Unterhaltungsprogramme (z. B. Theater, Konzert, Sportveranstaltungen) für Teilnehmer dürfen weder finanziert noch organisiert werden. Die Einladung von Begleitpersonen ist nicht gestattet; daher dürfen pharmazeutische Unternehmen für diese weder die Organisation noch Kosten für Reise, Verpflegung, Übernachtung oder Aufwendungen für Freizeitaktivitäten übernehmen.

7.3 Die Anwesenheit der Teilnehmer, das Programm sowie die wissenschaftlichen und/oder fachlichen Inhalte der durchgeführten Veranstaltung sind zu dokumentieren.

7.4 Der Tagungsort hat dem Zweck der Veranstaltung zu dienen, im Inland gelegen zu sein und nach sachlichen Gesichtspunkten ausgewählt zu werden. Der Freizeitwert des Tagungsortes ist kein Auswahlkriterium.

## Für die Posterausstellung zugelassene Abstracts

### Abstract 1

#### Epidemiology of PCR confirmed H1N1 Influenza in South-East Austria 2009/2010

M. Hoenigl<sup>1</sup>, K. Tovilo<sup>1</sup>, H. Salzer<sup>1</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, J. Prattes<sup>1</sup>, A. J. Grisold<sup>2</sup>, K. Seeber<sup>3</sup>, R. Krause<sup>1</sup>, H. Flick<sup>4</sup>;

<sup>1</sup>Div. of Infectious Diseases, Graz, Austria, <sup>2</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental medicine, Graz, Austria, <sup>3</sup>AGES Pharm med, Vienna, Austria, <sup>4</sup>Div. of Infectious Diseases, Dep. of Pulmonology, Graz, Austria.

**Background:** Pandemic 2009 influenza A(H1N1) virus has spread rapidly resulting in millions of laboratory confirmed cases and over 18000 deaths worldwide. Compared to previous non-pandemic influenza seasons epidemiology of the H1N1 pandemic in 2009-2010 differed. As sensitivity of currently available rapid antigen tests has shown to be low, PCR is the recommended test for diagnosis and confirmation of infection. We retrospectively analyzed cases of PCR confirmed H1N1 influenza in South East Austria.

**Methods:** PCR confirmed 625 cases of H1N1 influenza. Complete data were obtained from 198/625 (32%) of patients.

**Results:** Out of 198 cases (118 male, 80 female, mean age 26 years) 16 (8%) required intensified medical care, 133 (67%) were hospitalized, and 49 (25%) presented to outpatient clinic only. Occurrence of a prodrome was reported by 11%. 1% (2/189) had a history of vaccination against H1N1 influenza while 99% had not. Rapid antigen test (BinaxNow, Inverness Medical) was negative in the vast majority of cases (88%). In 65/198 (33%) of cases oseltamivir was initiated within the first 48 hours of infection and antibacterial therapy was administered in 89/198 (45%) of cases. 25/198 (12%) of cases developed pneumonia due to H1N1. Complications occurred in 57/198 (29%) of cases (respiratory insufficiency in 8/57 cases, bacterial pneumonia in 11/57 cases, bacteremia/fungemia in 4/57 cases). 5/198 cases (2,5%) had a fatal outcome, 97% survived. Median age of patients with a fatal outcome was 40,4 years (ranging from 16 to 70 years of age); 2 out of 5 patients with fatal outcome had a history of mild chronic obstructive pulmonary disease.

**Conclusion:** In accordance with previously published data median age of PCR confirmed H1N1 patients in South East Austria was low and a high rate of lower respiratory disease associated with influenza H1N1 infection was observed. Case fatality ratio among study population was 2,5%.

### Abstract 2

#### Risk factors for invasive fungal infection among patients with hematologic malignancies

M. Hoenigl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, A. Strohmaier<sup>1</sup>, A. J. Grisold<sup>2</sup>, A. Rohn<sup>3</sup>, A. Woelfler<sup>3</sup>, K. Seeber<sup>4</sup>, W. Linkesch<sup>3</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;

<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Graz, Austria, <sup>2</sup>Institute of Hygiene and Microbiology, Graz, Austria, <sup>3</sup>Div. of Hematology, Graz, Austria, <sup>4</sup>AGES Pharm Med, Vienna, Austria.

**Background:** The inability to consistently make an early and convincing diagnosis of invasive fungal infection (IFI) remains one of the central problems in patients with hematologic malignancies. The European Organization for Research and Treatment of Cancer Invasive Fungal Infections Cooperative Group (EORTC) and Mycoses Study Group of the National Institute of Allergy and Infectious Disease (MSG) had some success in tackling this problem by establishing consensus definitions for defining opportunistic IFI. Therefore risk factors for IFI, known as "host factors" in EORTC/MSG criteria were defined. Fulfillment of these factors is required for establishing diagnosis of possible or probable IFI which account for the majority of IFI in recent epidemiologic studies. This study evaluates risk factors among patients with hematologic malignancies.

**Methods:** Forty patients with haematologic malignancies who developed probable (n=24) or proven (n=16) IFI in a 4-year period (beginning of 2007 until 2011) were retrospectively evaluated concerning risk factors for IFI such as neutropenia, use of corticosteroids or t-cell suppressants, and underlying diseases and demographic factors. *Aspergillus* spp. was the leading causative pathogen (n=19), followed by *Candida* spp. (n=11), *Zygomycetes* (n=4), *Fusarium solanii* (n=2), *Cryptococcus* (n=2) and other moulds (n=2). Results were compared to results of 188 patients with hematologic malignancies who did not develop IFI (collected in 2010). Patients with possible IFI were excluded from the study.

**Results:** Patients from both collectives did not differ regarding demographic data. 120/188 patients who did not develop IFI and all patients with probable/proven IFI received systemic antifungal therapy. Demographic data, underlying diseases and risk factors are depicted in the table.

**Conclusion:** Host factors according EORTC/MSG criteria were significantly associated with invasive fungal infection in our collective. However in the case of prolonged use of corticosteroids a cut off of 14 days seemed favourable when compared to the proposed cut off (21 days).

### Abstract 3

#### Impact of galactomannan testing on epidemiology of invasive fungal infection among patients with hematologic malignancies

M. Hoenigl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, A. Rohn<sup>2</sup>, A. Woelfler<sup>2</sup>, A. Strohmaier<sup>1</sup>, K. Seeber<sup>3</sup>, H. SilP, W. Linkesch<sup>3</sup>, A. J. Grisold<sup>4</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;

<sup>1</sup>Div. of Infectious Diseases, Graz, Austria, <sup>2</sup>Div. of Hematology, Graz, Austria, <sup>3</sup>AGES Pharm Med, Vienna, Austria, <sup>4</sup>Institute of Hygiene and Microbiology, Graz, Austria.

**Background:** When using current criteria for defining invasive fungal infections (IFI), epidemiology of IFI may depend on use of galactomannan (GM) testing. However, rates of GM testing do not only vary strongly but are also usually not reported. Therefore the actual burden of IFI in patients with hematologic malignancies may still

be keenly underestimated in case of missing GM testing. The primary objective was to analyse the impact of GM testing on IFI epidemiology.

**Methods:** Epidemiology of IFI was assessed in patients with underlying haematological diseases by conducting a prospective observational single-centre study for seven months in 2010. Results were compared to data obtained by the same investigators at the same institution over seven months in 2007 before GM testing was introduced. As a secondary study objective the impact of determination of posaconazole serum levels was evaluated.

**Results:** Serum GM testing was performed in 73% of cases with systemic antifungal therapy in 2010 and yielded positive results in ten cases. As a result moulds have replaced *Candida* spp. as primary cause of IFI and rates of probable or proven fungal infections ( $P=0.01$ ) and rates of probable and proven invasive aspergillosis ( $P=0.02$ )

Tabelle 1 (zu Abstract Nr. 2)	Patients with probable/proven IFI	Patients without IFI	P Value if significant or trend
N	40	188	
Male/female	27/13	112/76	
Age in years (median)	54	58	
Underlying disease			
AML	19	58	P=0.06
NHL	4	63	P=0.002
MDS	8	20	
MM	2	11	
CLL	4	24	
ALL	7	12	P=0.05
Others	3	15	
Polychemotherapy			
High dose	28	45	p<0.001
Low dose	6	46	
None	6	97	p<0.001
Neutropenia (0.05x10 <sup>9</sup> )	29	74	p<0.001
median (days)	21	13	
>10 days	25	42	p<0.001
T cell suppressants within 90 days	28	82	P=0.003
Prolonged use of corticosteroids (mean minimum dose of 0.3 mg/kg/day of prednisone equivalent for >3 weeks)	7	6	P=0.002
For >2 weeks	11	9	p<0.001
HSCT			
Allogeneic current	9	12	p=0.004
Allogeneic prior	5	22	
Autologous current	1	7	
Autologous prior	1	4	

Tabelle 2 (zu Abstract Nr. 3)	Antifungal therapy 2007 <sup>e</sup>	Antifungal therapy 2010	IFI 2007 <sup>e</sup>	IFI 2010
Number	117/690 (17%)	129/729 (18%)	34/690 (4.9%)	28/729 (3.8%)
<b>Sex</b>				
male	70/117 (60%)	85/129 (66%)	18/34 (53%)	22/28 (79%)
female	47/117 (40%)	44/129 (34%)	16/34 (47%)	6/28 (21%)
<b>Age</b>				
median age	51,2	53,5	50,3	53,6
<b>Underlying diseases</b>				
AML	52/117 (44%)	63/129 (49%)	17/34 (50%)	13/28 (46%)
NHL	24/117 (21%)	24/129 (19%)	8/34 (24%)	2/28 (7%)
MDS	12/117 (10%)	19/129 (15%)	4/34 (12%)	6/28 (21%)
ALL	12/117 (10%)	16/129 (12%)	0	7/28 (25%)
CLL	11/117 (9%)	10/129 (8%)	6/34 (18%)	2/28 (7%)
MM	7/117 (6%)	4/129 (3%)	1/34 (3%)	1/28 (4%)
others	6/117 (5%)	9/129 (7%)	0	2/28 (7%)
<b>HSCT</b>				
autologous HSCT	11/117 (9%)	6/129 (5%)	0	1/29 (3%)
allogeneic HSCT	12/117 (10%)	18/129 (14%)	8/34 (24%)	5/29 (17%)
Bronchoscopy <sup>a</sup>	36/117 (31%)	24/129 (19%)	16/34 (47%)	13/28 (46%)
<b>Chemotherapy</b>				
high dose <sup>a</sup>	55/117 (47%)	81/129 (63%)	16/34 (47%)	20/28 (71%)
palliative <sup>a</sup>	39/117 (33%)	17/129 (13%)	10/34 (29%)	3/28 (11%)
Prolonged Neutropenia	42/117 (36%)	57/129 (44%)	11/34 (32%)	19/28 (68%) <sup>b</sup>
<b>Status of IFI</b>				
proven			4/34 (12%)	6/28 (21%)
probable <sup>c</sup>			6/34 (18%)	13/28 (46%)
possible <sup>c</sup>			24/34 (71%)	9/28 (32%)
<b>Causative pathogen</b>				
Aspergillus spp. <sup>c</sup>			2/34 (6%)	11/28 (39%)
Candida spp.			7/34 (21%)	3/28 (11%)
Other moulds			1/34 (3%)	4/28 (14%)
Cryptococcus			0	1/28 (4%)
Unknown <sup>c,d</sup>			24/34 (71%)	9/28 (32%)
<b>Outcome</b>				
Improvement			25/34 (74%)	23/28 (82%)
Survival 12 weeks			25/34 (74%)	21/28 (75%)
Breakthrough Infection			1/34 (3%)	4/28 (14%)

**Note.** ALL, acute lymphoblastic leukaemia; AML, acute myeloid leukaemia; CLL, chronic lymphocytic leukaemia; HSCT, haematopoietic stem cell transplantation; IFI, invasive fungal infection; lip amph B, liposomal amphotericin B; MDS, myelodysplastic syndrome; MM, multiple myeloma; NHL, non-Hodgkin lymphoma

<sup>a)</sup> Significant difference between 2007 and 2010 in patient collective with antifungal therapy

<sup>b)</sup>  $P < 0,05$

<sup>c)</sup> Significantly associated with IFI in 2010  $P < 0,05$

<sup>d)</sup> Significant difference between 2007 and 2010 in patient collective with IFI  $P < 0,05$

<sup>e)</sup> Causative pathogen is unknown in case of possible IFI

<sup>f)</sup> Data from 2007 previously published (5)

were significantly higher in 2010 (with GM-testing) compared to 2007 (without GM- testing).

**Conclusion:** This study indicates that GM testing has a significant impact on the epidemiology of IFI in patients with hematologic malignancies. Therefore broad usage of GM testing may be essential to produce a realistic picture of IFI when current diagnostic criteria applied.

**Abstract 4  
Anti-Microbial Impregnation for Bone Allograft**

**D. C. Coraca-Huber<sup>1</sup>, K. Kühn<sup>2</sup>, M. Fille<sup>3</sup>, J. Hausdorfer<sup>3</sup>, G. Zernig<sup>4</sup>, M. Nogler<sup>1</sup>;**

<sup>1</sup>Experimental Orthopaedics, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria, <sup>2</sup>Heraeus Kulzer GmbH, Wehrheim, Germany, <sup>3</sup>Division of Hygiene and Medical Microbiology, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria, <sup>4</sup>Experimental Psychiatry, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria.

**Objectives:** Development of bone allograft coating system based on three different gentamicin substrates. Efficacy tests of the coating systems for drug delivery. Methods: Bone chips obtained from femur heads were impregnated with gentamicin sulfate, gentamicin palmitate and Herafill® powder with gentamicin sulfate. The samples were immersed in phosphatase buffer saline (PBS) solution and incubated for 7 days at 37°C on a rocking table. After 1, 4, 8, 12 hours and 1, 2, 3, 4, 5, 6 and 7 days an aliquot of the solution was taken and submitted to high performance liquid chromatography (HPLC) analysis. Results: The im-

pregnation of the bone chips with gentamicin sulfate, gentamicin palmitate and Herafill® as powder was easy and fast to be carried out. An expected result of the HPLC analysis is the difference between the drug delivery rate after the time and for the different antibiotic associations. Preliminary studies showed that the delivery of gentamicin (as base) from different carriers reach a high concentration on the first and second day, maintaining or decreasing after the third day. According to the hydrophobic characteristic of gentamicin palmitate, a continuous delivery rate is expected for this group along the experimental days. Conclusions: These preliminary tests showed that the method used is easy and economic for impregnation of bone grafts with antibiotic. This procedure once incorporated to the bank bone routine could increase the quality of the samples as well as the quality of the medical procedures.

**Abstract 5  
Posaconazole serum levels and invasive fungal infections in patients with hematologic malignancies**

**M. Hoenigl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, R. B. Raggam<sup>2</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, A. Rohn<sup>3</sup>, A. Woelfler<sup>3</sup>, K. Seeber<sup>4</sup>, A. J. Grisold<sup>5</sup>, W. Linkesch<sup>3</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;**  
<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Graz, Austria, <sup>2</sup>Dep. of Laboratory Medicine, Graz, Austria, <sup>3</sup>Div. of Hematology, Graz, Austria, <sup>4</sup>AGES Pharm Med, Vienna, Austria, <sup>5</sup>Institute of Hygiene and Microbiology, Graz, Austria.

Tabelle 3 (zu Abstract Nr. 5)	Antifungal therapy 2007 <sup>e</sup>	Antifungal therapy 2010	IFI 2007 <sup>e</sup>	IFI 2010
<b>Rational for antifungal therapy</b>				
directed	4/117 (4%)	8/129 (6%)		
preemptive <sup>a</sup>	50/117 (43%)	39/129 (30%)		
empiric <sup>a</sup>	31/117 (36%)	57/129 (44%)		
prophylactic	52/117 (44%)	74/129 (57%)		
<b>Antifungal agents</b>				
posaconazole	38/117 (32%)	81/129 (63%)	8/34 (24%)	17/28 (61%)
caspofungin	72/117 (62%)	65/129 (50%)	29/34 (85%)	18/28 (64%)
lip amph B	7/117 (6%)	9/129 (7%)	7/34 (21%)	8/28 (29%)
voriconazole	14/117 (12%)	18/129 (14%)	5/34 (15%)	11/28 (39%)
itraconazole	15/117 (13%)	19/129 (15%)	2/34 (6%)	6/28 (21%)
fluconazole	7/117 (6%)	7/129 (5%)	1/34 (3%)	1/28 (4%)
anidulafungin	0	1/129 (1%)	0	1/28 (4%)
<b>Breakthrough infection</b>				
caspofungin			1/34 (3%)	2/28 (7%)
itraconazole			0	2/28 (7%)

<sup>a)</sup> Significant difference between 2007 and 2010 in patient collective with antifungal therapy  $P < 0,05$

**Background:** Invasive aspergillosis (IA) is an important cause of mortality among patients with hematologic malignancies. The broad prophylactic use of posaconazole, which has shown to possess superior activity against moulds when compared to itraconazole may have had an effect in reducing rates of IA over recent years. However, no intravenous preparation is available yet and serum levels of posaconazole have been shown to vary widely. The study objective was to analyze posaconazole serum levels in patients with hematologic malignancies and posaconazole prophylaxis.

**Methods:** Epidemiology of IFI and antifungal therapy was assessed in a prospective observational single-centre study for seven months in 2010. Results obtained were compared to a representative collective assessed by the same investigators at the same institution over seven months in 2007 before determination of posaconazole serum levels was introduced.

**Results:** Posaconazole was the most used antifungal agent. Serum levels of posaconazole were measured in 38% of patients receiving posaconazole prophylaxis. In 39% of measured cases levels were found at least once under the limit of detection. Three cases on posaconazole prophylaxis would have met the criteria of breakthrough infection. Prior to development of IFI, however, posaconazole serum levels showed ineffective concentrations in all of the three patients.

**Conclusion:** Our data suggest that ineffective concentrations of posaconazole serum levels may lead to development of IA which may be misinterpreted as breakthrough infection. Considering that we found posaconazole serum levels in nearly 40% of tested cases to be at least once below the limit of detection, introduction of measurement of posaconazole serum levels on a regular basis and, if necessary, consecutive modification of intake procedures or switch of antifungal therapy may lead to a decrease in rates of invasive mould infection.

#### **Abstract 6** **Carbapenemases in Enterobacteriaceae – Report from the Austrian National Reference Laboratory**

R. Hartl<sup>1,2,3</sup>, C. Luger<sup>1,3</sup>, H. Kerschner<sup>1,2,3</sup>, C. Müller<sup>3</sup>, R. Strauss<sup>4</sup>, P. Apfalter<sup>1,2,3</sup>;

<sup>1</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Tropical Medicine, Elisabethinen Hospital, Linz, Austria, <sup>2</sup>National Reference Center for Nosocomial Infections and Antimicrobial Resistance (NRZ), Linz, Austria, <sup>3</sup>analyse BioLab GmbH, Linz, Austria, <sup>4</sup>Ministry of Health, Vienna, Austria.

**Objective:** Increasing numbers of carbapenemase producing *Enterobacteriaceae* (CPEB) are reported from all over Europe. In summer 2010, the

Austrian ministry of health asked all microbiological laboratories to send suspicious isolates to the NRZ for confirmation. The presented data (1) reflect the current Austrian situation and (2) compare a new molecular tool for CPEB to conventional methods.

**Methods:** Thirty strains of Enterobacteriaceae were referred to the NRZ. Carbapenem MICs and the MBL Etest-kit, the modified Hodge test and the KPC + MBL Confirm ID kit were performed. NAAT testing was done by means of the Check-MDR CT102 Kit, a multiplex PCR hybridization platform.

**Results:** 50% of the strains were carbapenemase negative. The other 50% were positive for *bla*-VIM, *bla*KPC, *bla*NDM-1 and *bla*OXA-48. Using recently published screening breakpoints for erapenem (E), meropenem (M) and imipenem (I) 13, 12 and 6 of these strains were detected. The modified Hodge test detected all *bla*KPC carrying strains, whereas only 2/12 of Ambler class B and D enzymes. The MBL Etest detected only 3 cases. Compared with the Check-Points NAAT the KPC + MBL Confirm ID kit revealed excellent concordance (14/15 detected).

**Conclusion:** In Austria CPEB of heterogenous origin are present in low numbers. Half of all isolates referred to the NRZ did not carry carbapenemase genes, stressing the importance of a confirmation lab. We suggest M and E for screening followed by the KPC + MBL Confirm ID kit. The Check-MDR CT102 is a promising tool allowing for simultaneous detection of several resistance mechanisms.

#### **Abstract 7** **Role of Klebsiella oxytoca in Flares of Inflammatory Bowel Disease**

I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, M. Joainig<sup>2</sup>, G. Feier<sup>3</sup>, R. Krause<sup>1</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, M. Hoenigl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, C. Högenauer<sup>4</sup>;

<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Division of Pulmonology, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>2</sup>Institute of Molecular Biosciences, University of Graz, Graz, Austria, <sup>3</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>4</sup>Division of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

**Background:** A wide range of microorganisms have been reported in association with relapses of inflammatory bowel disease (IBD), including *Clostridium difficile*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Plesiomonas shigelloides* and *Klebsiella oxytoca*. The aim of our study was to elucidate the pathogenetic relevance of *K. oxytoca* in patients with IBD flares and to establish whether routine testing for *K. oxytoca* is warranted in these patients.

**Methods:** Stool samples from IBD patients with flares, with chronically active disease and in remission were plated on MacConkey agar plates. *Klebsiella* species were identified by Vitek 2. All strains identified as *K. oxytoca* were tested for the production of cytotoxin using cell-culture assays. Stool was tested for *C. difficile* toxin A and B using a rapid detection assay.

**Results:** A total of 284 stool samples were collected. Sixteen *K. oxytoca* isolates were detected (Figure 1). Three/16 isolates were found to be toxin producing. There was no significant difference in the distribution of *K. oxytoca* or the toxin producing isolates between the groups. In patients with ulcerative colitis but not with Crohn's disease there was a statistically significant difference in the occurrence of *C. difficile* toxin and culture positivity ( $p=0.033$  and  $p=0.021$ ) respectively between the 3 groups.

**Conclusion:** There was no significant difference in the distribution of *K. oxytoca* species in the study groups, demonstrating that *K. oxytoca* is not associated with IBD flares. In contrast to testing for *C. difficile*, routine testing for *K. oxytoca* is not warranted in these patients.

#### **Abstract 8** **Emergence of Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae including NDM-1 in Austria**

A. J. Grisold<sup>1</sup>, G. Zarfel<sup>1</sup>, M. Hönig<sup>2</sup>, T. Valentin<sup>3</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, G. Feier<sup>1</sup>, E. Leitner<sup>1</sup>, R. Krause<sup>3</sup>;

<sup>1</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Hygiene, Medical University, Graz, Austria, <sup>2</sup>Section of Infectious Diseases, Division of Pulmonology, Medical University, Graz, Austria, <sup>3</sup>Section of Infectious Diseases, Division of Pulmonology, Medical University Graz, Austria, Graz, Austria.

**Background:** Multiresistant bacteria, including extended-spectrum beta-lactamase-producing (ESBL) and/or Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae have emerged as major public health problem throughout the world, in particular India and Pakistan. We report the emergence of the newly described resistance mechanism conferred by New Delhi metallo- $\beta$ -lactamase 1 (NDM-1) in Austria.

**Materials and Methods:** A retrospective analysis of Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (2005-2010) was conducted, and detected strains were screened for the presence of NDM-1.

**Results:** From 2005-2010 Carbapenemase producing Enterobacteriaceae have been detected in 15 patients, with 13 *K. pneumonia* or *K. oxytoca* and two *E. coli* isolates. NDM-1 was detected in 3 patients, hospitalized between September 2007 and August 2010 at the University Hospital Graz, Austria. Patient one (NDM-1 *K. pneumonia*), a 30-year-old Austrian male was admitted to our University Hospital in November 2009. History revealed that

he had suffered multiple open fractures of his upper and lower left leg and rectal laceration due to a motorcycle accident in Pakistan. Patient two (NDM-1 *K. pneumonia*) was detected in August 2010, being a 14-year-old Kosovarian boy transferred from Kosovo to the Department of Pediatrics, University Hospital Graz, with multiple intraabdominal abscess formations and peritonitis. He had undergone appendectomy in Pristina, Kosovo, in April 2010 and had developed abdominal sepsis consecutively. Patient number three (positive for NDM-1 *E. coli*) had been in India in February 2010, where he suffered from a necrotizing fasciitis.

**Conclusion:** Gram-negative *Enterobacteriaceae* with the newly described resistance enzyme NDM-1 have been recently shown to pose the potential of growing to a major public health problem worldwide. We report the emergence of NDM-1 among *Enterobacteriaceae* in Austria. From December 2009 and August 2010 three patients with NDM-1 could be detected at the Medical University of Graz, Austria.

#### **Abstract 9** **Geringe Aktivität von Fosfomycin gegenüber Imipenem-resistenten Pseudomonas aeruginosa Isolaten**

R. Gattringer<sup>1</sup>, R. Hartl<sup>1</sup>, H. Kerschner<sup>1</sup>, C. Müller<sup>2</sup>, P. Apfalter<sup>1</sup>;

<sup>1</sup>KH der Elisabethinen Linz, Linz, Austria, <sup>2</sup>Analyse BioLab GmbH, Linz, Austria.

**Einleitung:** *Pseudomonas (P.) aeruginosa* ist der häufigste humanpathogene Vertreter im Genus *Pseudomonas*. Vor allem bei immunkompromittierten Patienten verursacht dieser Erreger schwere Infektionen, die sehr oft eine therapeutische Herausforderung darstellen. Fosfomycin, ein Breitspektrumantibiotikum mit guter Gewebegängigkeit, ist ein beliebter Kombinationspartner in der Therapie von schweren Infektionen. Fosfomycin wird auch eine Wirksamkeit gegenüber *P. aeruginosa* zugeschrieben. Ziel dieser Studie war es die Wirksamkeit von Fosfomycin gegenüber *Pseudomonas*-Isolaten zu testen, die aufgrund ihrer Carbapenem-Resistenz möglicherweise ein Problem in der Therapie darstellen könnten.

**Methodik:** Bei 56 seriell gesammelten, Imipenem-resistenten *P. aeruginosa*-Isolaten wurde mittels E-Test die minimale Hemmkonzentration (MHK) gegenüber Fosfomycin bestimmt. Mittels MBL E-Test-Kit (AB-Biotest Sweden) erfolgte eine phänotypische Metallo- $\beta$ -Lactamase-Bestimmung. Zur Beurteilung der Fosfomycin-MHKs wurde der von der EUCAST publizierte Fosfomycin-Breakpoint von  $\leq 32$  mg/L für empfindlich (EUCAST Stand 5.1.2011) herangezogen.

**Ergebnisse:** Die MHK-Werte der 56 Isolate bewegten sich zwischen 2 mg/L und  $>1024$  mg/L. Der MHK<sub>50</sub>-Wert betrug 64 mg/L. Nur 26 Isolate

(knapp 30%) waren Fosfomycin-empfindlich. Von 17 Isolaten mit phänotypisch nachgewiesener Metallo- $\beta$ -Lactamase waren nur sieben Fosfomycin-empfindlich.

**Diskussion:** Bei den getesteten Isolaten zeigten sich 9% Fosfomycin-empfindlich. Diese Ergebnisse stehen in einem starken Widerspruch zu bisher publizierten Daten, die eine Fosfomycin-Sensibilität von bis zu 90% angeben. Mag auch die Anzahl der in dieser Arbeit getesteten Isolate sehr gering sein, so ist diese Diskrepanz doch sehr hoch. Eine mögliche Erklärung könnte die Selektion der Isolate sein (Imipenem-Resistenz). Jedoch ist es vor allem zu diskutieren, wie die Resistenz-Testung bisher erfolgte und welche Breakpoints zur Beurteilung verwendet wurden.

### Abstract 10 Tissue pharmacokinetics of individual macrolides supports observed differences in development of bacterial resistance

**M. Zeitlinger<sup>1</sup>, S. Krasniqi<sup>1</sup>, P. Matzner<sup>1</sup>, M. Kinzig<sup>2</sup>, S. Hüttner<sup>3</sup>, F. Sörge<sup>4</sup>, M. Müller<sup>5</sup>;**

<sup>1</sup>Department of Clinical Pharmacology, Vienna, Austria, <sup>2</sup>Institute for Biomedical and Pharmaceutical Research, Nürnberg, Germany, <sup>3</sup>Department of Clinical Pharmacology, Nürnberg, Germany.

**Background:** Recently differences in development of bacterial resistance were observed for macrolides with short and long elimination half life. Although one might speculate that this observation is to be explained by prolonged sub-inhibitory concentrations at the site of bacterial dwelling, the pharmacokinetic (PK) confirmation of this theory is missing. Thus we set out to compare PK of Azithromycin and Erythromycin in plasma, polymorphonuclear leukocytes (PML) and interstitial space fluid (ISF) of soft tissues.

**Methods:** Azithromycin (500mg OD) or Erythromycin (500mg QID) treatment for three days was randomly administered to 6 healthy volunteers each. Macrolide concentrations were determined on day 1 and day 3 (full PK profile) and on day 5 and 10 (sparse sampling) by tandem mass spectrometry. Concentrations in ISF of muscle and subcutis were determined by microdialysis.

**Results:** During active treatment concentrations in plasma and ISF were higher for Erythromycin than for Azithromycin, while within white blood cells they were comparable. Except for Azithromycin plasma concentrations and Erythromycin PML concentration significant accumulation was observed for all compartments between single dose and day 3. For Erythromycin concentrations were not detectable at day 10 for all compartments. In contrast, Azithromycin mean concentrations at day 10 were  $8 \pm 1$  ng/ml in plasma,  $8 \pm 3$  in ISF and  $11 \pm 3$  ng/ml in PML.

**Conclusions:** MIC<sub>90</sub> of Azithromycin for typical pathogens of the respiratory tract or soft tissue infections are in the range of 125 - 4000 ng/ml. The present study confirms that for Azithromycin 7 days after end of treatment sub-inhibitory concentrations are present, thereby strongly supporting the hypothesis of increased development of resistance due to PK reasons. Higher concentrations in PML than in plasma or ISF indicate that slow back distribution from cells into extracellular space is the underlying PK mechanism.

### Abstract 11 Lack of risk-awareness and reporting behavior towards HIV infection through needlestick injury among European medical students

**H. J. Salzer<sup>1</sup>, M. Hoenig<sup>1</sup>, H. H. Kessler<sup>2</sup>, K. E. Rippe<sup>1</sup>, F. Stigler<sup>3</sup>, R. B. Raggam<sup>4</sup>, H. Langmann<sup>5</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, M. Sprenger<sup>6</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;**  
<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>2</sup>Research Unit Molecular Diagnostics, Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>3</sup>School of Community Based Medicine, University of Manchester, Manchester, United Kingdom, <sup>4</sup>Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University Hospital of Graz, Graz, Austria, <sup>5</sup>Institute of Health Promotion and Prevention GmbH, Graz, Austria, <sup>6</sup>Postgraduate Public Health Programme, Medical University of Graz, Graz, Austria.

**Objectives:** To evaluate risk-awareness and reporting behavior of medical students regarding transmission of HIV through occupational needlestick injury.

**Methods:** Final year medical students from Austria, Germany, and the United Kingdom (UK) were invited to participate in an open online survey regarding needlestick injury, post-exposure prophylaxis, and level of education.

**Results:** Of 674 medical students, 226 (34%) reported at least one needlestick injury during medical school. Respondents from Austria and Germany experienced a significantly higher number of needlestick injuries in comparison to respondents from the UK. Seventy-six respondents (34%) did not report their most recent injury to an employee health office. Almost one third were not familiar with reporting procedures in case of a needlestick injury and 45% of the study population feared that reporting an injury might have an adverse effect on their study success. 176 respondents (78%) who had suffered a needlestick injury were not aware of the patient's HIV status. Education regarding needlestick injuries and HIV transmission reduced the actual risk of experiencing a needlestick injury significantly.

**Conclusions:** These data indicate that medical students are at high risk of suffering needlestick injuries during medical school. The rate of non-reporting of such injuries to an employee health service is alarmingly high. Improved medical curricula including precise recommendations may contribute to a more efficient prevention of occupational HIV infection in medical students.

### Abstract 12 Oral antifungal prophylaxis in patients with squamous cell cancer of the head and neck undergoing radiotherapy and its effect on oral Candida colonization

**H. J. Salzer<sup>1</sup>, H. H. Kessler<sup>2</sup>, S. Reinisch<sup>3</sup>, K. S. Kapp<sup>4</sup>, B. Santner<sup>5</sup>, M. Hoenig<sup>1</sup>, T. Valentin<sup>1</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, R. Krause<sup>1</sup>, R. B. Raggam<sup>6</sup>;**

<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>2</sup>Research Unit Molecular Diagnostics, Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>3</sup>Department for General Ear Nose Throat, Ear Nose Throat University Hospital Graz, Medical University Graz, Graz, Austria, <sup>4</sup>University Clinic of Therapeutic Radiology and Oncology, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>5</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>6</sup>Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University Hospital of Graz, Graz, Austria.

**Background:** Oral antifungal prophylaxis is used for patients at high risk for fungal infections. The effect of prophylactic administration of oral antifungals on oral *Candida* colonization in patients with squamous cell cancer of the head and neck undergoing radiotherapy was assessed.

**Methods:** A total of 22 patients with squamous cell cancer of the head and neck receiving nystatin prophylaxis orally during radiotherapy, and 25 healthy controls were enrolled. To investigate oral *Candida* strain diversity, and changes in *Candida* counts, oral swabs were collected prior to and during radiotherapy at week 1, 3 and 8. *Candida* spp. were determined using *Candida* CHROMagar and emerging colonies were differentiated according to the color of colonies and biochemically by Bio Merieux API Aux test.

**Results:** Prior to radiotherapy, in the patients group 15 study subjects (68%) were colonized with *Candida* spp. including *C. albicans* (n=11), *C. glabrata* (n=2), *C. parapsilosis* (n=1) and *C. magnoliae* (n=1). In the healthy control group, 7 study subjects (36%) were colonized by *C. albicans* only. The mean *Candida* colony-forming unit count was significantly higher in the patients group compared to the control group at baseline ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in

*Candida* colonization between mycological baseline assessment and during radiotherapy at week 1 and 3, but colonization rates decreased, and strain diversity changed at week 8. A total of 14 *Candida* spp. were isolated from 11 of 22 patients (50%). *Candida albicans* (n=10) was the most frequently isolated species followed by *C. glabrata* (n=3), and *C. tropicalis* (n=1). **Conclusion:** Baseline oral *Candida* colonization was significantly higher in patients with squamous cell cancer of the head and neck and showed also significantly higher strain diversity compared to healthy controls. The prophylactic use of nystatin reduced both *Candida* colonization rates, and strain diversity during radiotherapy.

### Abstract 13 Gentamicinpalmitat als Oberflächenbeschichtung

**C. Kittinger<sup>1</sup>, E. Marth<sup>1</sup>, R. Windhager<sup>2</sup>, R. Baumert<sup>1</sup>, S. Felisch<sup>1</sup>, A. Weinberg<sup>1</sup>, K. Kühn<sup>1</sup>;**  
<sup>1</sup>Medizinische Universität Graz, Graz, Austria, <sup>2</sup>Medizinische Universität Wien, Wien, Austria.

Über die Jahre hinweg sind die Oberflächen von Implantaten in der Orthopädie immer besser auf ihre Funktionalität hin entwickelt worden. Beim Design der Oberflächen wurde vor allen Dingen auf Biokompatibilität Wert gelegt. Diese sorgt für gutes Integrationsverhalten und Gewebeverträglichkeit. Aber diese optimalen Bedingungen sprechen nicht nur köpereigene Zellen an, sie sind auch für vorhandene Mikroorganismen ein attraktives Angebot zur Ansiedelung, sodass Gristina et al. 1993 den Begriff „Race for the surface“ definierten. Dieser Schritt der Ansiedelung muss in diesem Umfeld auch immer als der erste Schritt zur Bildung eines Biofilmes gesehen werden. Um Infektionen zu verhindern, kommt deshalb auch schon seit langer Zeit unter anderem auch Knochenzement mit Antibiotikabeimengung zum Einsatz. Häufig wird dem Knochenzement dabei Gentamicinsulfat beigemischt.

In unserer in-vitro-Studie haben wir Gentamycin in einer neuen Form als Gentamicinpalmitat untersucht. Gentamicinpalmitat eignet sich aufgrund seiner Eigenschaften sehr gut für die Beschichtung von Oberflächen. In unseren Untersuchungen sollte überprüft werden, ob mit Gentamicinpalmitat beschichtete Titanplättchen die gleiche antibakterielle Wirksamkeit zeigen wie Knochenzement mit Gentamicinsulfat und ob diese Beschichtung zusätzlich die Adhärenz von Bakterien verhindert. Dabei wurden Titanplättchen mit Gentamicinpalmitat und Knochenzementplättchen mit Gentamicinsulfat für 24 Stunden mit Bakterien inkubiert und einerseits die direkte Elimination hoher Keimzahlen untersucht, andererseits wurden die Plättchen nach der Inkubation in Bakterien-suspension kurz gewaschen und für weitere 24

Stunden in frisches Medium verbracht, um zu sehen, ob auch adhären Keime eliminiert wurden. Zusätzlich wurden die Diffusion der Wirksubstanz und die Abtötungskinetik ermittelt. In unseren Untersuchungen zeigten die Titanplättchen mit Gentamicinpalmitat eine vergleichbare Wirksamkeit und Abtötungskinetik wie Knochenzement und verhinderten auch die Anhaftung von Bakterien erfolgreich.

#### Abstract 14 Half-Life of Infectious Disease Specialists' Recommendations: A Prospective Intervention Study on Fluoroquinolone Sequential Treatment

T. Valentini, I. Zollner-Schwetz, M. Hoenigl, H. J. Salzer, R. Krause; Sect. of Infectious Diseases, Div. of Pulmonology, Dept. of Internal Medicine, Graz, Austria.

**Objective:** Adequate sequential therapy of antimicrobial substances with high bioavailability after oral intake, like fluoroquinolones (FQ) is an important quality indicator for antimicrobial stewardship programs. Several studies have demonstrated that interventions improve the prescribing policy of FQ. However, the duration of this effect remained unclear.

**Methods:** Two wards of the department of internal medicine were chosen for the intervention. The study consisted of three phases: pre-intervention observation, intervention and post-intervention observation, each lasting five months. All patients receiving FQ were included. During the first phase, patients' charts were reviewed for clinical data and FQ prescription. After that, lectures were given to the ward teams and the wards were visited three times a week, charts were reviewed and oral and written recommendations con-

cerning the optimal time for switching from intravenous to oral formulation were given. During the post-intervention phase charts from the following five months were retrospectively reviewed concerning FQ prescription practice.

**Results:** A total of 593 FQ episodes (5119 doses) were evaluated (pre-intervention: 195; intervention: 212; post-intervention: 186). In the observation phase, 48.2% of all FQ doses were prescribed intravenously. Our intervention led to a significant decrease to 30.5%. When the intervention was stopped, the percentage of intravenous FQ doses increased to 41.4% within a month and averaged at 43.8% over the following 4 months. Our intervention led to a significant increase of patients on sequential treatment (from 30% to 38%), but this effect also disappeared as soon as the intervention was stopped (27%; figure). The same effect was seen in patients treated only intravenously (35%, 17% and 30% respectively).

**Conclusion:** Our data show that an intervention of ID specialists on fluoroquinolone sequential therapy limited to 5 months was only effective as long as the intervention lasted and that the beneficial effect rapidly disappeared when the intervention was stopped.

#### Abstract 15 Assoziation zwischen Nekrotisierender Enterokolitis (NEC) und der intestinalen Kolonisation mit Extended-Spectrum-Beta-Lactamase-(ESBL)-bildenden Enterobakterien

T. Gschliesser<sup>1</sup>, V. Strenger<sup>1</sup>, L. Masoud<sup>2</sup>, A. Grisold<sup>2</sup>, G. Feier<sup>2</sup>, B. Resch<sup>1</sup>, W. Müller<sup>1</sup>, B. Urlesberger<sup>1</sup>; <sup>1</sup>Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Graz, Austria, <sup>2</sup>Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Austria.

**Hintergrund:** Intestinale (Fehl-)Besiedelung gilt neben anderen als Risikofaktor für eine nekrotisierende Enterokolitis. Extended-Spectrum-Beta-Lactamase-bildende Enterobakterien (ESBL-E) stellen zunehmend auch in der Neonatologie ein Problem dar. Mit dieser Studie möchten wir einen möglichen Zusammenhang zwischen einer Besiedelung mit ESBL-E und der Entwicklung einer NEC untersuchen.

**Methoden:** Nach dem ersten Auftreten von ESBL-E an der Neonatologischen Intensivstation (NICU) der Medizinischen Universität Graz 2004, wurde eine zweimal wöchentlich durchgeführte Analyse von Stuhlproben aller stationären Kinder etabliert. Unsere retrospektive Analyse der elektronischen Unterlagen aller PatientInnen der NICU Graz in den Jahren 2005–2009 untersuchte eine mögliche Assoziation zwischen der Entwicklung einer NEC und einer ESBL-E Besiedelung sowie anderer Risikofaktoren. Wir nutzten repPCR (Diversilab) zur Klonalitätsbestimmung

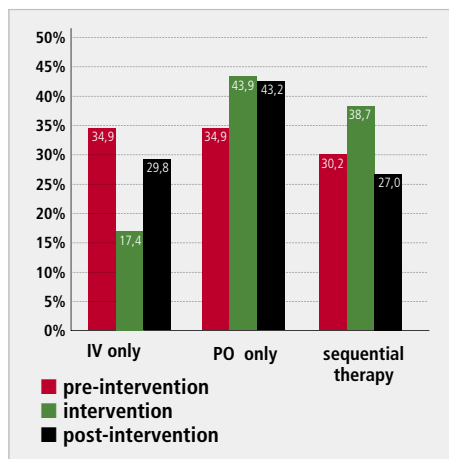


Tabelle 5 (zu Abstract Nr. 15)	NEC (n=15)	no NEC (n=2984)	p-value
GA	27–39 (35)	21–43 (36)	<0,001*
GG	500–3350 (2300)	360–5300 (2505)	<0,001*
ESBL	6 (40%)	97 (3%)	<0,001**

Tabelle 5: Risikofaktoren und NEC, Range (Median) bzw. Anzahl (%)  
NEC – Nekrotisierende Enderokolitis; GA – Gestationsalter in Wochen  
GG – Geburtsgewicht in g  
\*) t-test (SPSS for Windows) \*\*) Chi Quadrat Test (SPSS für Windows)

**Ergebnisse:** Von 2986 PatientInnen wurden 103 (3,5%) Früh- und Neugeborene mit ESBL-E besiedelt (74 *Klebsiella pneumoniae*, 13 *Klebsiella oxytoca*, 8 *Escherichia coli*, 8 *Citrobacter freundii*, 6 *Serratia marcescens* – 5 Kinder waren mit 2 oder mehr ESBL-E-Spezies besiedelt). 15 von 2986 Patienten (0,5%) entwickelten eine NEC. Von diesen waren sechs (40%) mit ESBL-E besiedelt. Alle ESBL-E assoziierten NEC-Fälle traten 2005 auf. Wir identifizierten zwei verschiedene Klone von *Klebsiella pneumoniae* (Kp), zwei Kp-Stämme standen für die Klonalitätsanalyse nicht zur Verfügung. ESBL-E-besiedelte Kinder entwickelten signifikant (p<0,001) häufiger eine NEC im Vergleich zu nicht ESBL-E-Besiedelten. Weitere Ergebnisse siehe Tabelle 5.

**Diskussion:** Unsere Analyse zeigt, dass neben den bekanntesten Risikofaktoren, geringes Gestationsalter und Geburtsgewicht, die Besiedelung mit ESBL-E einen möglichen Risikofaktor für die Entwicklung einer NEC darstellt.

#### Abstract 16 Enhanced antimicrobial activity of linezolid against staphylococci in human cerebrospinal fluid

R. Schwameis<sup>1</sup>, M. Fille<sup>2</sup>, M. Manaf<sup>3</sup>, M. Zeitlinger<sup>1</sup>, R. Sauermann<sup>1</sup>; <sup>1</sup>Medical University of Vienna, Department of Clinical Pharmacology, Vienna, Austria, <sup>2</sup>Innsbruck Medical University, Department of Hygiene, Microbiology and Social Medicine, Innsbruck, Austria, <sup>3</sup>Medical University of Vienna, Hygiene-Institute, Vienna, Austria.

**Objectives:** Linezolid is currently considered for off-label treatment of central nervous system (CNS) infections caused by Gram-positive bacteria resistant to standard antimicrobial regimens due to its relatively good penetration into cerebrospinal fluid (CSF). However, there was no information about the antimicrobial activity of linezolid in CSF. This study was performed to determine *in vitro* the influence of human CSF on the activity of linezolid.

**Methods:** The antimicrobial activity of linezolid was evaluated in Mueller-Hinton broth (MHB), in human CSF incubated in an atmosphere containing 5% CO<sub>2</sub> to maintain pH at physiologic values, and in artificial CSF. Time-kill curves were performed using a *Staphylococcus aureus* (ATCC

21293) and a *Staphylococcus epidermidis* (ATCC 12228) test strain.

**Results:** In human CSF lower linezolid concentrations were needed against *S. aureus* (1x MIC) and *S. epidermidis* (0.5x MIC) to achieve a sustained reduction of bacterial counts than in MHB (4x MIC for both strains). Experiments in artificial CSF did not provide consistent results.

**Conclusion:** It appears that the antimicrobial activity of linezolid is enhanced in human CSF compared to MHB. This corroborates clinical observations that linezolid successfully combats Gram-positive strains causing CNS-infections. Artificial CSF cannot be used to study the influence of CSF on antimicrobial activity of antibiotics *in vitro*.

#### Abstract 17 Rapid identification of bacterial pathogens in various clinical samples using a 16S rRNA broad-spectrum PCR followed by sequence analysis

K. Grif, I. Heller, C. Lechleitner, D. Orth; Department of Hygiene, Microbiology and Social Medicine, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria.

**Objectives:** The SepsiT<sup>TM</sup> (Molz<sup>TM</sup>) is a commercial assay for the detection and identification of bacterial pathogens based on PCR of conserved regions of the bacterial genome combined with sequence analysis. It has been evaluated for the rapid diagnosis of bacteremia. The aim of our study was to evaluate the SepsiT<sup>TM</sup> for other samples from sterile body sites.

**Materials and methods:** 70 clinical samples from 59 patients were collected in the period from September to December 2010. The majority of samples was synovial fluid (n=42), followed by joint tissue (n=20), heart valves (n=5) and cerebrospinal fluid (n=3). Broad-spectrum real-time PCR was performed according to the manufacturer's instructions (SepsiT<sup>TM</sup>, Molz<sup>TM</sup>) followed by sequence analysis. The results were compared to standard culture-based procedures.

**Results:** PCR yielded 18 positive signals, eight of these were also positive by culture. Sequence analysis was successful in 16 cases, 2 at genus level only, 14 with species identification. The most frequently identified organisms were *Staphylococcus aureus* (n=3) and *Staphylococcus epidermidis*

( $n=3$ ). In two cases, organisms were detected that do not grow on standard culture media (*Tropheryma whipplei*, *Granulicatella adiacens*). In addition, three samples were only positive by culture

**Conclusion:** Compared to culture-based methods the SepsisTest™ offers several advantages:

### Für die Posterausstellung zugelassene Fallpräsentationen

#### Fall 1

#### A Case of Absceding Pneumonia and Pulmonary Embolism After Sniffing of Pulverized Benzodiazepin Tablets

M. Rowhani<sup>1</sup>, R. Rumetshofer<sup>1</sup>, E. Stefsohn<sup>2</sup>, O. C. Burghuber<sup>1</sup>;

<sup>1</sup>Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Otto Wagner Hospital, Vienna, Austria,

<sup>2</sup>Department of Radiology, Otto Wagner Hospital, Vienna, Austria.

We report the case of a 41-year old Austrian male smoker was referred to our tuberculosis ward by a pneumologist due to suspicion of pulmonary tuberculosis with a cavitating lesion in the right upper lobe. Investigations and close questioning of the patient led to the diagnosis of absceding pneumonia and pulmonary embolism following sniffing of pulverized tablets.

Amongst patients with multiple drug use, alternate routes of administration of prescribed drugs have been observed. While i.v. administration of heroin substitutes such as methadon is a fairly well-known phenomenon in Austria, sniffing (or „snorting“) of tablets as described in the present case report seems to be a less common practice. Medical literature only provides individual case reports on the above practice. One Australian investigation of heroin abuse reports that of 10 heroin related deaths investigated, four occurred after nasal application. A history of politoxomania should therefore prompt discussion of drug habits in patients with atypical infections possibly resulting from alternate administration routes of prescribed an non-prescribed drugs.

#### Fall 2

#### Mikrobiologische Heilung einer Mitralklappenendokarditis, verursacht durch Enterococcus faecium, durch eine Kombinationstherapie aus Daptomycin und Tigecyclin

C. Gutdeutsch, K. Bachmayer; LK Hainburg/Donau, Abteilung für Innere Medizin, 2410 Hainburg, Austria.

Nosokomiale Infektionen durch Enterokokken stellen eine Herausforderung dar, weil die Therapie durch das Auftreten resistenter Stämme limitiert wird. Mindestens 98% der Enterokokken

it allows the detection of nonviable, fastidious and non-culturable bacteria and an earlier detection of slow growing organisms. Thus, the application of a broad-spectrum PCR followed by sequence analysis provides a useful supplemental method for the rapid and reliable identification of bacterial pathogens for clinical samples from ste-

sind gegen Daptomycin empfindlich. Die Heilung einer Vancomycin-resistenten Enterokokken-(VRE)-Endokarditis durch Daptomycin ist in einem deutlich geringeren Prozentsatz zu erwarten. Die Rolle der minimalen Hemmkonzentration (MHK) als Teil des Therapiekonzeptes wird unterschiedlich gewichtet. Wir konnten den Verlauf einer VRE-assoziierten linksseitigen Endokarditis beobachten, bei der die klinische Stabilisierung durch die Kombination von Daptomycin und Tigecyclin unter Bedachtnahme der MHK durch eine mikrobiologische Heilung abgelöst werden konnte:

Ein 82-jähriger Mann erhält nach einer Karzinomoperation des Pankreas aufgrund postoperativen Fiebers Piperacillin/Tazobactam, in weiterer Folge Daptomycin, da VRE in der Blutkultur nachgewiesen wird. Zum Entlassungszeitpunkt zeigen sich keine Zeichen einer Endokarditis. Sechs Wochen später erneut Fieber, Nachweis koagulase-negativer Vancomycin-sensibler Staphylokokken im Blut und Einweisung. Es wird mit Vancomycin therapiert. In weiterer Folge sind erneut VRE (Enterococcus faecium) nachweisbar sowie passager koagulase-negative Staphylokokken und Staphylococcus haemolyticus. Sonographisch zeigen sich Vegetationen an den Mitralsegel mit Insuffizienz sowie eine tiefe Beinvenenthrombose links.

Es folgt die antibiogrammeleitete Umstellung auf Linezolid – der Patient bleibt zunächst afebril. Neuerliches Fieber und nachhaltiger Nachweis von VRE führen zur Gabe von Daptomycin und schließlich zur Zugabe von Tigecyclin als Ultima ratio vor einer mittlerweile ventilierten Operation. Die Kombination führt zum Sistieren der Bakteriämie nach insgesamt neun Wochen Therapie und fünfzehn Wochen nach primärer Entlassung. Derzeit – fünf Monate später – ist der Patient fieberfrei, in einem guten Allgemeinzustand, weist die NYHA-Klasse II auf und zeigt echokardiografisch keine typischen Vegetationen.

#### Fall 3

#### Akute Aortenklappeninsuffizienz infolge Staphylokokken-Endokarditis beim kardial voroperierten, alten Menschen

E. Schönherr, W. Mlekusch, F. Roithinger; LKT Mödling, Mödling, Austria.

Eine Endokarditis bleibt beim alten Menschen häufig unerkannt, da Infekte sie maskieren. Konsekutive Weichteildestruktionen führen zur Entstehung oder Verschlechterung der Herzinsuffizienz.

Der geriatrische Patient ist aufgrund zahlreicher Komorbiditäten einer rekonstruktiven operativen Sanierung nicht zugänglich. Daher ist eine modifizierte konservative Therapie vonnöten. Anamnestisch besteht bei der 89-jährigen Patientin eine ischämische Kardiomyopathie mit ZweifachCABG, biologischem Aortenklappenersatz 1999 und Vorhofflimmern.

Die Patientin wurde dreimal in Folge wegen fieberhafter Infekte stationär aufgenommen und mit Amoxicillin/Clavulansäure, Ciprofloxacin und Moxifloxacin behandelt. Eine Blutkultur ist für Staphylococcus aureus positiv. Im Rahmen des vierten Aufenthaltes wird eine destruierte Endokarditis mit Aortenklappeninsuffizienz 3° mit multipler paravalvulärer Leakbildung und Mitralsuffizienz 2° diagnostiziert. Neben der Gabe von Piperacillin/Tazobactam und Vancomycin wird die Herzinsuffizienztherapie erweitert und die Patientin unter Amoxicillin/Clavulansäure als antimikrobielle Dauertherapie entlassen.

Eine Woche später wird die Patientin wegen Herzinsuffizienz im Stadium NYHA 4 wiederaufgenommen. Amoxicillin/Clavulansäure muss wegen eines Arzneimittellexanthems abgesetzt werden; es wird neuerlich Vancomycin verabreicht und die Patientin diesmal unter Fusidinsäuredauertherapie entlassen. Im ambulanten Follow-up zeigen sich rückläufige Nieren- und Entzündungswerte sowie nunmehr zweitgradige Klappeninsuffizienzen ohne frische Vegetationen.

Nach eineinhalb Monaten wird die Patientin wegen akuter kardialer Dekompensation im akuten Nierenversagen zutransferiert. Unter steigenden Entzündungsparametern gelingt keine Rekompensation, und die Patientin verstirbt sechs Monate nach Erstaufnahme und drei Monate nach Diagnosestellung.

Trotz antibiogrammkonformer Therapie konnte ein Rezidiv nicht verhindert werden. Bei ausgehenden Destruktionen kann mittels Herzinsuffizienztherapie eine nur kurzfristige Stabilisierung erzielt werden.

Die Endokarditis im Alter ist eine häufig verkannte, jedoch selbst bei umfassender konservativer Behandlung zumeist letale Infektkomplikation.

#### Fall 4

#### Seltene Erreger an einer neurologischen Intensivstation

B. Künz, R. Beer, P. Lackner, G. Brössner, R. Helbok, E. Schmutzhard, B. Pfausler; Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck, Austria.

**Hintergrund:** Sepsis und Sepsis-Syndrome sind

mit einer hoher Letalität verbunden. Für eine effektiv (semi-)empirische Behandlung sind rascher Therapiebeginn und Kenntnisse über das zu erwartende Erregerspektrum abhängig von Infektlokalisation und Resistenzsituation entscheidend.

#### Fallberichte:

Ein 65-jähriger Urlauber kam mit einer akuten eitrigen Meningitis zur Aufnahme. Bildgebend zeigte sich als möglicher Fokus ein Abszess im rechten Sinus maxillaris. Neben der antibiotischen Therapie (Claforan und Metronidazol) erfolgte die Fokussanierung. In der Kultur wurde *Streptococcus equi ssp zooepidemicus* nachgewiesen. Die erweiterte Anamnese ergab, dass der Patient am Gestüt des Sohnes mitarbeitete.

Ein 58-jähriger Reitlehrer kam nach Sturz vom Pferd mit einem Polytrauma (offenes Schädel-Hirn-Trauma, Rippenserienfraktur) zur Aufnahme. Zwei Tage später entwickelte er ein Sepsis-Syndrom mit Multiorganversagen. Aufgrund der Anamnese (Unfallhergang, enger Kontakt mit Tieren) wurde bereits initial eine Therapie mit Meropenem und Linezolid eingeleitet. Die Blutkultur ergab *Klebsiella oxytoca*. Der Erreger ist beim Menschen selten, führt jedoch bei Pferden zu gehäuftem Abortii. Eine diesbezügliche Anamnese im Gestüt des Patienten war positiv.

Bei einer 50-jährigen Patientin mit zunehmender Cephalaea und Fieber bestätigte der Liquorbefund (polymorphkernige Pleozytose) die Diagnose Meningitis. Eine wenige Tage alte kleine Bissverletzung an der Hand (eigener Hund) und ein generalisiertes Exanthem initiierten die Therapie mit Meropenem und Vibravenos. In der Blutkultur wurde *Capnocytophaga canimorsus* gezüchtet.

**Diskussion:** Die Anamnese und damit fassbare individuelle Risikoprofile erfordern bei manchen ambulant erworbenen Infektionen ein nicht leitlinienkonformes antibiotisches Regime. Eine gezielte Anamneseerhebung hinsichtlich potenzieller Infektionsquellen ist für ein effektives antimikrobielles Therapiekonzept daher obligat und trägt zur Senkung der Morbidität und Mortalität bei schweren Infektionserkrankungen entscheidend bei.

#### Fall 5

#### Protheseninfektion mit Yersinia enterocolitica O:3 nach nicht diagnostiziertem mykotischem Aneurysma

M. Fink, P. Preiss, W. Wandschneider; Klinikum Klagenfurt, Herz-, Thorax-, Gefäßchirurgie, Klagenfurt, Austria.

Mykotische Aneurysmen (MA) der Aorta abdominalis machen etwa ein Prozent aller Bauchortenaneurysmen (BAA) aus. Während die Arteriosklerose die Hauptursache für den größten Teil der BAA darstellt, entstehen die MA wahrscheinlich

am Boden einer Infektion. Mehrere Erreger sind mit MA assoziiert, allen voran Staphylokokkus aureus und Salmonellen. Auch Yersinia enterocolitica O:9 wird aufgrund der bekannten Affinität zu Gefäßen als beteiligtes Pathogen beschrieben. Wir berichten von einem Patienten, der aufgrund eines operationswürdigen BAA einem Elektiveingriff unterzogen wurde und wenige Tage postoperativ eine schwere Infektion der Aortenprothese entwickelte. Diese Komplikation ist mit einer sehr hohen Mortalität behaftet und kann zu lebensbedrohlichen septischen Arrosionsblutungen führen. Die Protheseinfektion wurde durch eine Reoperation mit Drainage des Abszesses und eine Omentum-majus-Plombe beherrscht, als antimikrobielle Therapie erhielt der Patient für insgesamt drei Monate Levofloxacin. Der mikrobiologische Befund aus den Abstrichen ergab Yersinia enterocolitica O:3. Retrospektiv lag mit hoher Wahrscheinlichkeit primär ein MA vor, zumal der Patient in einem Gespräch nach der Reoperation berichtete, dass seit einer schweren Durchfallerkrankung etwa 18 Monate vor der Operation das Aneurysma eine starke Wachstumstendenz gehabt hätte. Derzeit ist der Patient wohl auf und infektfrei.

**Fall 6**  
**Prosthetic Joint Infection with *Listeria monocytogenes***

T. Valentin<sup>1</sup>, S. Scheipf<sup>2</sup>, A. Leithner<sup>2</sup>, U. Wagner<sup>3</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, M. Hoeningl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;  
<sup>1</sup>Sect. of Infectious Diseases, Div. of Pulmonology, Dept. of Internal Medicine, Graz, Austria, <sup>2</sup>Department of Orthopaedics, Graz, Austria, <sup>3</sup>Department of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Graz, Austria.

**Introduction:** *Listeria monocytogenes* is a very rare causative agent of prosthetic joint infections. It is usually seen as a late complication after hematogenous seeding.

**Case report:** An 84-year old male patient was admitted to the department of urology because of acute onset of fever with suspected complicated urinary tract infection. His procalcitonin at that time was 1.25 ng/mL (normal <0.5) and his C-reactive protein 352mg/L (normal < 8). His past medical history included two total hip arthroplasties and a hemiarthroplasty of one shoulder joint. Empiric antimicrobial treatment with ciprofloxacin was commenced. During the course the patient developed pain in the area of his left hip joint. The prosthetic joint had been implanted in 1988. He was therefore seen by an orthopaedic surgeon. On X-ray (figure) loosening was noted and 40mL of putrid aspirate from the joint were obtained revealing 70.6 G/L leukocytes with 79% neutrophils.

The patient underwent explantation of the prosthetic joint. Cultures from the aspirate and intraoperatively obtained swabs grew *Listeria monocytogenes*. Antimicrobial treatment was changed to ampicillin 3x2g iv. The patient was treated intravenously for two months followed by four weeks of oral antimicrobial treatment. Follow-up leukocyte scintigrams were performed one and two months later. On the first follow-up scan there was still inflammatory activity in the Girdlestone situation but after two months no activity was noted. Antimicrobial treatment was discontinued after a total of three months. The patient remained in his Girdlestone situation and never had a relapse. His other prosthetic joints remained unaffected. Aside from renal insufficiency (not requiring hemodialysis) there was no immunosuppression and no history of diarrhea.

**Discussion:** Prosthetic joint infections are usually caused by staphylococci, streptococci or Gram negative bacilli while *Listeria monocytogenes* is rarely isolated from prosthetic joints. Given the low number of

**Fall 7**  
**Olecranon Bursitis due to *Nocardia asiatica***

T. Valentin<sup>1</sup>, E. Leitner<sup>2</sup>, P. Lanz<sup>2</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, M. Hoeningl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;  
<sup>1</sup>Sect. of Infectious Diseases, Div. of Pulmonology, Dept. of Internal Medicine, Graz, Austria, <sup>2</sup>Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Graz, Austria, <sup>3</sup>Dept. of Traumatology, Graz, Austria.

**Introduction:** *Nocardia* spp. are soilborne microorganisms causing pulmonary, cutaneous and central nervous system infections. *Nocardia asiatica* was first described in 2004 with strains from Japan and Thailand. In 2007, the first report of a cutaneous infection with *Nocardia asiatica* in an HIV patient outside of Asia was published.

**Case report:** A 66-year old male patient presented because of painful swelling on his left elbow. Four weeks prior to admission the patient was involved in a motorbike accident in Thailand and suffered an open wound on his left elbow. He was treated in Thailand and he also received antibiotics and the wound initially had healed well. Because of clinically diagnosed olecranon bursitis the patient underwent bursectomy and was empirically treated with oral amoxicillin/clavulanic acid. Histology revealed putrid bursitis, cultures grew *Nocardia* sp. and oral trimethoprim/sulfamethoxazole was added. The isolate was identified using 16S rRNA gene sequencing (1300 bp fragment/ sequence homology 100%) as *Nocardia asiatica*. After susceptibility testing was available (Table), amoxicillin/clavulanic acid was discontinued. Treatment with trimethoprim/

**ad Case 7: Antimicrobial susceptibility testing results of the *Nocardia asiatica* isolate**

antimicrobial	MIC	interpretation
amoxicillin/clavulanic acid	>256	R
trimethoprim/sulfamethoxazole	0.25	S
linezolid	0.5	S

sulfamethoxazole led to a constant increase of renal function tests and thus the patient was switched to linezolid. After that the renal function tests normalised. Because the pain persisted, a second operation was performed revealing a glass splinter measuring 0.5 x 1.2cm. After the splinter was removed, the pain disappeared and antimicrobial treatment was discontinued after a total of 30 days.

**Discussion:** This is the second case of *Nocardia asiatica* outside of Asia and the first case of an olecranon bursitis in an immunocompetent individual. Our patient acquired his infection in Thailand. We conclude that *Nocardia asiatica* apparently is capable of causing soft tissue infections in immunocompetent individuals and that oral treatment with linezolid in combination with removal of the infected bursa and the indwelling foreign body was effective in our patient.

**Fall 8**  
**Toxocara-associated Pericardial Effusion**

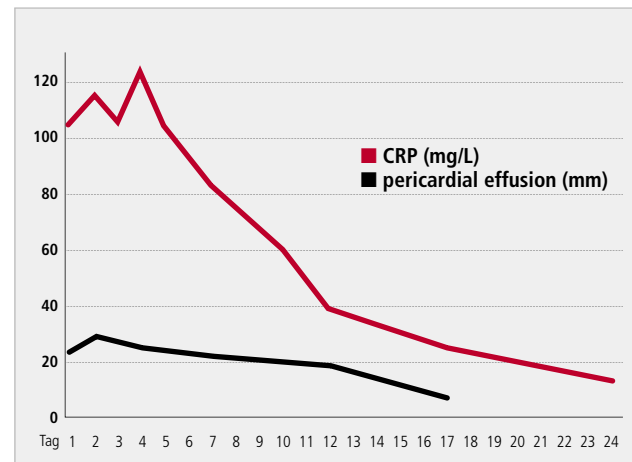
T. Valentin<sup>1</sup>, H. Post<sup>2</sup>, I. Zollner-Schwetz<sup>1</sup>, M. Hoeningl<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>1</sup>, R. Krause<sup>1</sup>;  
<sup>1</sup>Sect. of Infectious Diseases, Div. of Pulmonology, Dept. of Internal Medicine, Graz, Austria, <sup>2</sup>Div. of Cardiology, Dept. of Internal Medicine, Graz, Austria.

**Introduction:** Human toxocariasis is a zoonosis

causing visceral larva migrans. Most cases are subclinical and self-limited but severe manifestations such as cardiac tamponade, eosinophilic myocarditis, ascites, pleural effusions and eosinophilic cholecystitis have been described.

**Case report:** A 70-year old male patient was admitted because of abdominal pain, fever and dyspnea. He reported contact to cats and cattle, travel history was unremarkable. His laboratory studies on admission revealed an elevated C-reactive protein of 106 mg/L (normal <5). Upper and lower endoscopy did not show any pathologies. Sonography revealed pleural and pericardial effusion. Because of the size of the pericardial effusion (up to 35mm) the patient was transferred to the medical ICU. He was empirically treated with piperacillin/tazobactam and doxycycline and later ceftriaxone without any effect. Blood cultures and serological studies including mycoplasma, bartonella, rickettsia, chlamydia, *Treponema pallidum*, EBV, CMV, *Toxoplasma gondii* and Legionella sp. were negative. A quantiferon test was also negative. After two weeks the pericardial effusion and pleural effusions decreased in size and serology for toxocara came back positive. Anthelmintic treatment with albendazole 400mg for 5 days was initiated and the patient discharged in good clinical condition. A follow-up-serology two weeks later revealed a high toxocara titer proving toxocara infection. The patient never had eosinophilia.

**Discussion:** Toxocara is a very rare cause of pericardial effusion and is associated with eosinophilia in the majority of cases. However, up to 29% of patients with toxocara infection do not have an elevated eosinophilic count. The course of the disease is usually self-limiting but fatal cases have been described. We conclude that toxocariasis should be taken into account for the differential diagnosis of pericardial effusion even in the absence of eosinophilia.



### Fall 9 Disseminated strongyloidiasis in a previously healthy man from a non-endemic area

A. Moser<sup>1</sup>, H. J. Salzer<sup>2</sup>, W. Auer<sup>1</sup>, W. Preiss<sup>1</sup>, W. Spindelboeck<sup>3</sup>, W. Graninger<sup>4</sup>, R. Krause<sup>2</sup>, V. Stepan<sup>5</sup>;

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, Elisabethinen Hospital Graz, Austria, Graz, Austria, <sup>2</sup>Section of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>3</sup>Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>4</sup>Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria, <sup>5</sup>Department of Internal Medicine, Elisabethinen Hospital Graz, Graz, Austria.

In November, 2010, a previously healthy 59-year-old man presented with a three-week history of shortness of breath, productive cough, and 10 kg weight loss. Productive cough was mucosanguineous. He had no chest pain, or fever and he had no recent travel history.

On admission, physical examination showed an enlarged liver size and his white blood cell count was raised at 17.9x10<sup>9</sup>/L (38.1% leukocytes, 11.4% lymphocytes, and 45.1% eosinophils). C-reactive protein concentration was 67 mg/L, and procalcitonin concentration was 7.92 pg/mL (0.9 - 9.5 pg/mL). Blood gas analysis as well as urine chemical profile were unremarkable. Subsequent abdomen ultrasound revealed multiple liver lesions, which was confirmed by computer tomography (CT) (Figure 1); interestingly, CT of the chest showed no abnormality of the lung or any lymphadenopathy. Liver lesions were interpreted as of neoplastic dignity; however, CT-guided fine needle aspiration biopsy of the liver lesions featured a granulomatous hepatitis with central necrosis, epithelioid cells and giant cells, reconcilable with reactive hypereosinophilia consistent with either Churg-Strauss syndrome or parasitic infection.

Concomitantly the patient underwent a cardiac magnetic resonance imaging, which showed a focal late-enhancement in the back wall of the left ventricle; suspected to be an inflammatory lesion. Bone marrow examination showed massive eosinophilia. To rule out Churg-Strauss syndrome, biopsy of paranasal sinus was conducted, but showed no evidence of eosinophilic infiltration and ANCA as well as ANA were negative.

Furthermore, repeated parasitic stool sample examination has been unrevealing.

Attained helminth serology showed a *Strongyloides stercoralis* ELISA positive result. PCR out of liver puncture samples were performed with a

negative result. After initiation of anthelmintic therapy with albendazol 400 mg twice daily for six days, laboratory testing showed decreased leukocyte number (6,5 x 10<sup>9</sup> cells/L) with 11,5% eosinophils. C-reactive protein level was 13 mg/L. The patient's condition improved significantly and no symptoms remained.

### Fall 10 Pseudomonas Infection in an Immunocompetent Infant

S. Weber<sup>1</sup>, J. Weingast<sup>1</sup>, T. Müller<sup>2</sup>, M. Binder<sup>1</sup>;

<sup>1</sup>Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Vienna, Austria, <sup>2</sup>Medical University of Vienna, Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Vienna, Austria.

We report on the case of a 8 month old boy who was admitted with a 5-day history of fever and the sudden appearance of dark livid maculae of the lower extremities. One week prior to the onset of the disease, the patient had visited an indoor thermal spa with his family.

Routine laboratory investigations revealed elevated CRP (14,3 mg/dl), leukocytosis (29,47/nl) and discrete anemia (Hb 9,5 mg/dl). Platelets and clotting were normal. Immunology showed normal values of C3c, C4, Ch50, Antistreptolysin, Anti-Streptococcus-DNAse b, dsDNA Ab, c-ANCA and p-ANCA. Further testing revealed no evidence of an underlying immune deficiency.

The histological examination of a skin biopsy demonstrated septic necrosis of the skin. Under the potential clinical diagnosis of septic necrotizing vasculitis, amoxicillin/clavulanic acid and ceftazidim were administered.

Necrosectomy of the skin lesions was performed, during which massive purulent exudate drained. It was cultured for *Pseudomonas aeruginosa* (PA), sensitive to llrld-generation cephalosporines.

PA is known as the most common disease-causing agent associated with waterborne disease outbreaks. Elevated temperature and heavy bather-loads are usually typical for spas, allowing ideal growth conditions for PA. Pseudomonal infections can lead to a wide range of clinical manifestations, from mild cutaneous lesions to severe septicemia, especially in immunocompromised patients. In our case the previous contact to thermal spa water is strongly suggesting the causative origin of disease. So far, only few community-acquired infections have been reported in previously healthy patients.

### Fall 11 Eine bis dato unbewiesene Infektionsquelle nach Wirbelsäulenfusion

M. Matzner<sup>1</sup>, J. Grohs<sup>2</sup>, S. Winkler<sup>3</sup>, A. Stift<sup>4</sup>;

<sup>1</sup>Dep. of Orthopaedics, AKH Wien, Vienna, Austria,

<sup>2</sup>Dep. of Orthopaedics, Vienna, Austria, <sup>3</sup>Dep. of Infections, AKH Wien, Vienna, Austria, <sup>4</sup>Dep. of Surgery, AKH Wien, Vienna, Austria.

Wir berichten über eine Patientin, die wegen anhaltender Schwäche und subfibrilen Temperaturen im erstversorgenden Spital aufgenommen wurde. Sie litt auch unter Bronchitiden; CRP sank immer ein bisschen unter Antibiotikagabe, stieg aber nach Absetzen wieder. Trotz Übernahme an eine Infektionsabteilung und massiver forciert Befunderhebung blieb die Entzündungsquelle im Dunkeln. Nach Beiziehung durch die Orthopädie erfolgte eine konsequente multimodale Untersuchung einer vor Monaten durchgeführten pararektalen Fusionsoperation. Am Ende der Untersuchungsserie zeigte sich freie Luft im Abdomen bis in den Spinalkanal reichend. Es wurde daher eine Akutoperation mit Materialentfernung, autologer Fusion, Rektumresektion mit Anus präter vorgenommen. Die Infektionssituation war letztendlich mit dieser Intervention beherrscht.

### Fall 12 Filariose nach Südostasienaufenthalt

M. Laimer, R. Bellmann-Weiler, S. Mair, G. Weiss; Universitätsklinik für Innere Medizin I, Innsbruck, Austria.

Eine 31-jährige Patientin wurde mit einem hochfieberhaften Infekt und Muskelschmerzen nach einem Südostasienurlaub an unserer Ambulanz vorgestellt. Dort waren vorübergehend Durchfälle aufgetreten. Laborchemisch zeigten sich ein gering erhöhter CRP-Wert bei normalem Blutbild und deutlich erhöhtem Immunglobulin E. Sowohl eine Malaria als auch ein Dengue-Fieber konnten unmittelbar ausgeschlossen werden.

Initial wurde bei Verdacht auf eine *Campylobacter*-Infektion mit Azithromycin therapiert, was zu keiner Besserung führte. Bei einem zwischenzeitlich aufgetretenen Exanthem wurde ex juvantibus eine Doxycyclin-Therapie über zwei Wochen durchgeführt, worunter die Patientin abfieberte. Kurz nach Absetzen von Doxycyclin kam es jedoch neuerlich zu Fieber, nun in Verbindung mit Lymphadenitiden.

In der weiterführenden Diagnostik konnten eine Rickettsiose und eine Chikungunya-Infektion ausgeschlossen werden. Es zeigten sich jedoch hochtitrig positive Filarien-Antikörper. Ein Mikrofilariennachweis gelang nicht, wobei die Exposition möglicherweise noch nicht ausreichend lange zurücklag (Präpatenzzeit durchschnittlich 12 Monate). Eine Filariosis ist eine bei Reiserückkehrern seltene Infektion, deren klinische Symptomatik sich von der bei Bewohnern von Endemiegebieten unterscheidet. Typischerweise kommt es zu allergieartigen Reaktionen mit Fieber, Exanthem und Lymphadenitis. Chronische Komplikationen treten meistens aufgrund der geringen

Expositionszeit und somit niedrigeren Wurmlast nicht auf.

Die zur Therapie der Filariosis zur Verfügung stehenden Antihelminthika töten vorwiegend die Mikrofilarien, nicht jedoch die adulten Würmer ab. Die Makrofilarien sind auf rickettsienähnliche intrazelluläre Bakterien als Endosymbionten angewiesen, dies kann therapeutisch genützt werden.

Unter einer sechswöchigen Doxycyclin-Therapie und einer Einmaldosis von Albendazol kam es zum Abklingen sämtlicher Symptome und anhaltender Beschwerdefreiheit.

#### Konklusion:

In diesem Fall konnten die häufigeren Ursachen von Fieber nach Tropenaufenthalt rasch ausgeschlossen werden. Zwei ex juvantibus durchgeführte antibiotische Therapieansätze führten zu keiner anhaltenden Besserung. Erst die Lymphadenitis in Verbindung mit den Myalgien und dem Exanthem führten zur Diagnose dieser bei Reiserückkehrern seltenen Erkrankung. Die Diagnose wurde letztlich serologisch gestellt. Die Therapie der Filariose richtet sich nicht gegen die Helminthen selbst, sondern gegen deren lebensnotwendige Kommensalen, die rickettsienähnlichen Wolbachien.

### Fall 13 Prolongiert verlaufende Haemolyse nach i.v. Artesunate-Therapie einer schweren Plasmodium-falciparum-Malaria

P. Pongratz, H. Laferl, F. Thaller, C. Wenisch; SMZ-Süd, KFJ Spital, 4. Med. Abteilung mit Infektions- und Tropenmedizin, Wien, Austria.

In Europa und den USA ist Chinin i.v. nach wie vor die Therapie der Wahl für eine schwere Malaria tropica. 2005 konnte in der SEAQUAMAT-Studie aus Südostasien [1] und 2010 in der AQUAMAT Studie aus Afrika [2] eine Überlegenheit von i.v. Artesunate gegenüber Chinin gezeigt werden.

In einer retrospektiven Analyse von 22 Krankengeschichten aus sieben Behandlungszentren in Europa berichtet Zoller et al. erstmalig, dass bei vier Patienten nach der Behandlung mit i.v. Artesunate eine selbstlimitierende, prolongierte Haemolyseepisode nach der Parasitenelimination zu beobachten war [3].

Wir berichten hier vom ersten Patienten aus Österreich, bei dem möglicherweise diese Form der Haemolyse infolge einer mit i.v. Artesunate behandelten schweren Malaria aufgetreten ist. Wir werden den Fall im Lichte der bisher bekannten Fakten im Detail diskutieren.

1. Dondorp, A., et al., Artesunate versus quinine for treatment of severe falciparum malaria: a randomised trial. *Lancet*, 2005. 366(9487): p. 717-25.





## FACHKURZINFORMATIONEN

**Noxafil 40mg/ml Suspension zum Einnehmen** Qualitative und quantitative Zusammensetzung 1ml Suspension zum Einnehmen enthält 40 mg Posaconazol. Liste der sonstigen Bestandteile Polysorbat 80, Simeticon, Natriumbenzoat (E211), Natriumcitrat-Dihydrat, Zitronensäure-Monohydrat, Glycerol, Xanthangummi, flüssige Glukose, Titandioxid (E171), künstliches Kirscharoma mit Benzylalkohol und Propylenglycol, gereinigtes Wasser Anwendungsgebiete Noxafil ist angezeigt zur Behandlung der folgenden Mykosen bei Erwachsenen: Invasive Aspergillose bei Patienten, deren Erkrankung therapieresistent ist gegenüber Amphotericin B oder Itraconazol bzw. bei Unverträglichkeit dieser Arzneimittel; Fusariose bei Patienten, deren Erkrankung therapieresistent ist gegenüber Amphotericin B bzw. bei Unverträglichkeit von Itraconazol; Kokzidioidomykose bei Patienten, deren Erkrankung therapieresistent ist gegenüber Amphotericin B, Itraconazol oder Fluconazol bzw. bei Unverträglichkeit dieser Arzneimittel; Oropharyngeale Candidose: Als Therapie der ersten Wahl bei Patienten, die eine schwere Erkrankung haben oder immunsupprimiert sind und bei denen ein schwaches Ansprechen auf eine topische Therapie erwartet wird. Therapieresistenz ist definiert als Progression der Infektion oder Ausbleiben einer Besserung nach mindestens 7 Tagen unter einer wirksamen antimykotischen Therapie in therapeutischer Dosierung. Noxafil ist ebenfalls bei folgenden Patienten zur Prophylaxe invasiver Mykosen angezeigt: Patienten, die eine Remissions-induzierende Chemotherapie bei akuter myeloischer Leukämie (AML) oder myelodysplastischen Syndromen (MDS) erhalten, die erwartungsgemäß zu einer längerfristigen Neutropenie führt, und bei denen ein hohes Risiko für die Entwicklung invasiver Mykosen besteht; Empfänger einer hämatopoetischen Stammzelltransplantation (HSCT), die eine Hochdosis Immunsuppressions-Therapie bei einer Graft-versus-Host Disease erhalten und bei denen ein hohes Risiko für die Entwicklung invasiver Mykosen besteht. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Anwendung von Mutterkornalkaloiden. Gleichzeitige Anwendung der CYP3A4-Substrate Terfenadin, Astemizol, Cisaprid, Pimozid, Halofantrin oder Chinidin, da dies zu einer Erhöhung der Plasmakonzentration der genannten Arzneimittel und dadurch zu einer QTc-Verlängerung und in seltenen Fällen zum Auftreten von Torsades de Pointes führen könnte. Gleichzeitige Anwendung der HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren Simvastatin, Lovastatin und Atorvastatin. Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit Es liegen keine ausreichenden Informationen über die Anwendung von Posaconazol in der Schwangerschaft vor. Tierexperimentelle Studien haben eine Reproduktionstoxizität gezeigt. Das potenzielle Risiko für den Menschen ist nicht bekannt. Frauen im gebärfähigen Alter müssen während der Behandlung eine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. Posaconazol darf in der Schwangerschaft nicht angewendet werden, sofern nicht der Nutzen für die Mutter das potenzielle Risiko für den Fetus eindeutig überwiegt. Posaconazol wird in der Milch säugender Ratten ausgeschieden. Der Übertritt von Posaconazol in die menschliche Muttermilch wurde nicht untersucht. Vor Beginn der Therapie mit Posaconazol muss abgestellt werden. Inhaber der Zulassung: SP Europe, Rue de Stalle 73, B-1180 Bruxelles, Belgien Vertrieb in Österreich: AESCA Pharma GmbH, Am Euro Platz 2, 1120 Wien Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 23.November 2009. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antimykotika zur systemischen Anwendung – Triazol-Derivate, ATC-Code: J02A C04.

**Tyagcil 50 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung.** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede 5 ml-Durchstechflasche Tygacil enthält 50 mg Tygacyclin. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Lösung 10 mg Tygacyclin. Anwendungsgebiete: Tygacil ist zur Behandlung folgender Infektionen angezeigt (siehe Abschnitte 4.4 und 5.1 der Fachinformation): Komplizierte Haut- und Weichgewebsinfektionen, außer bei Infektionen des Diabetischen Fußes (siehe Abschnitt 4.4); komplizierte intraabdominale Infektionen. Die allgemein anerkannten Richtlinien für den angemessenen Gebrauch von antimikrobiellen Wirkstoffen sind zu berücksichtigen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Patienten mit einer Überempfindlichkeit gegen Antibiotika der Tetracyclin-Gruppe können überempfindlich gegen Tygacyclin sein. Pharmakotherapeutische Gruppe: Tetracycline, ATC-Code: J01AA12. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat; Salzsäure, Natriumhydroxid (zur pH-Einstellung) Inhaber der Zulassung: Wyeth Europa Ltd., Huntercombe Lane South Taplow, Maidenhead, Berkshire, SL6 0PH, Vereinigtes Königreich Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Verschreibungspflichtig

**Tavanic 250 mg-Filmtabletten Tavanic 500 mg-Filmtabletten Tavanic-Infusionsflasche** Zusammensetzung: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Tavanic 250mg/500 mg-Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält als Wirkstoff 250 mg/500 mg Levofloxacin (entsprechend 256,23 mg/512,46 mg Levofloxacin-Hemihydrat). Tavanic-Infusionsflasche: 250 mg Levofloxacin in einer Infusionsflasche (Glas) zu 50 ml; 500 mg Levofloxacin in einer Infusionsflasche (Glas) zu 100 ml, 750 mg Levofloxacin in einer Infusionsflasche (Glas) zu 150 ml. 1 ml Infusionslösung enthält 5,1246 mg Levofloxacin Hemihydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Tavanic 250 mg/500 mg-Filmtabletten enthalten bei einem Gesamtgewicht von 315 mg / 630 mg folgende sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Crospovidon, Hypromellose, mikrokristalline Zellulose, Natriumstearylumarat. Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E171), Talcum, Macrogol, Eisenoxid gelb (E172), Eisenoxid rot (E 172). Tavanic-Infusionsflasche: Natriumchlorid, Natriumhydroxid, Salzsäure (q.s. ad pH 4,8) Wasser für Injektionszwecke. (Na+-Konzentration: 154 mmol/l). • Anwendungsgebiete: Tavanic-Filmtabletten: Bei Erwachsenen mit leichten bis mäßig-schweren Infektionen, sind Tavanic-Filmtabletten zur Therapie folgender, durch Levofloxacin-empfindliche Erreger verursachte Infektionen angezeigt: Akute bakterielle Sinusitis (nach Diagnose entsprechend den nationalen und/oder lokalen Richtlinien zur Behandlung von Atemwegsinfektionen). Akute bakterielle Exazerbationen bei chronischer Bronchitis (nach Diagnose entsprechend den nationalen und/oder lokalen Richtlinien zur Behandlung von Atemwegsinfektionen). Pneumonien im ambulanten Bereich. Unkomplizierte Infektionen des Urogenitaltrakts. Komplizierte Infektionen des Urogenitaltrakts, einschließlich Pyelonephritis. Chronisch bakterielle Prostatitis. Infektionen der Haut und Weichteile. Tavanic-Infusionsflasche: Bei Erwachsenen zur Therapie der folgenden Infektionen, wenn durch Levofloxacin-empfindliche Erreger verursacht, und wenn eine intravenöse Behandlung angezeigt ist: Pneumonien im ambulanten Bereich. Komplizierte Infektionen des Urogenitaltrakts, einschließlich Pyelonephritis. Chronisch bakterielle Prostatitis. Infektionen der Haut und Weichteile. Vor der Verschreibung von Tavanic sind nationale und/oder lokale Leitlinien zum geeigneten Einsatz von Fluorchinolonen zu beachten • Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Levofloxacin, andere Chinolone oder einen der sonstigen Bestandteile, epileptische Patienten, Patienten mit Sehenerkrankungen in der Anamnese, bedingt durch die Gabe von Fluorchinolonen, Kinder und heranwachsende Jugendliche, während der Schwangerschaft und Stillzeit • Zulassungsinhaber: sanofi-aventis GmbH, Wien. • Abgabe: NR, apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Chinolonantibiotika, Fluorchinolone (ATC-Code: J01 MA12). Levofloxacin ist ein synthetisches Antibiotikum aus der Klasse der Fluorchinolone und ist das (-)- Enantiomer des racemischen Arzneistoffs Ofloxacin • Stand der Information: Juli 2009.

**Vfend 50 mg/200 mg Filmtabletten / 200 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung / 40 mg/ml Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Filmtabletten: 1 Tablette enthält 50 mg bzw.200 mg Voriconazol und unter anderem 63,42 mg bzw. 253,675 mg Lactose-Monohydrat. Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung: 1 ml enthält nach Rekonstitution 10 mg Voriconazol. Nach der Rekonstitution ist, bevor appliziert werden kann, eine weitere Verdünnung nötig. Eine Durchstechflasche enthält 200 mg Voriconazol. Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen: Nach Rekonstitution mit Wasser enthält 1 ml Suspension zum Einnehmen 40 mg Voriconazol. Jede Flasche enthält 3 g Voriconazol. Liste der sonstigen Bestandteile: Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, vorverkleisterte Stärke aus Mais, Croscarmellose-Natrium, Povidon, Magnesiumstearat; Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E 171), Lactose-Monohydrat, Triacetin. Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung: Natrium-beta-cyclodextrin-sulfobutylether (SBECD). Eine Durchstechflasche enthält 217,6 mg Natrium. Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen: Sucrose (0,54 g pro ml Suspension), hochdisperses Siliciumdioxid, Titandioxid (E 171), Xanthan-Gummi, Natriumcitrat, Natriumbenzoat (E 211), Citronensäure, natürlicher Orangengeschmack (enthält Orangenöl, Maltodextrin und Tocopherol). Anwendungsgebiete: Voriconazol ist ein Breitspektrum-Triazol-Antimykotikum für folgende Anwendungsgebiete: Behandlung der invasiven Aspergillose. Behandlung der Candidämie bei nicht-neutropenischen Patienten. Behandlung von Fluconazol-resistenten, schweren invasiven Candida-Infektionen (einschließlich durch C. krusei). Behandlung schwerer Pilzinfektionen, hervorgerufen durch Scedosporium spp. und Fusarium spp. VFEND sollte in erster Linie bei Patienten mit progressiven, möglicherweise lebensbedrohlichen Infektionen eingesetzt werden. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung der CYP3A4-Substrate Terfenadin, Astemizol, Cisaprid, Pimozid oder Chinidin mit VFEND ist kontraindiziert, da erhöhte Plasmakonzentrationen dieser Arzneimittel zu QTc-Verlängerung und selten zu Torsade de pointes führen können (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die gleichzeitige Anwendung von VFEND mit Rifampin, Carbamazepin und Phenobarbital ist kontraindiziert, da diese Arzneimittel die Plasmakonzentration von Voriconazol wahrscheinlich signifikant verringern können (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die gleichzeitige Anwendung von VFEND mit hoch dosiertem Ritonavir (zweimal täglich 400 mg oder mehr) ist kontraindiziert, da Ritonavir in dieser Dosierung bei gesunden Menschen die Plasmakonzentration von Voriconazol signifikant verringert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation; zu niedrigeren Dosen siehe Abschnitt 4.4). Die gleichzeitige Anwendung von Ergot-Alkaloiden (Ergotamin, Dihydroergotamin), die CYP3A4-Substrate sind, ist kontraindiziert, da es durch erhöhte Plasmakonzentrationen dieser Arzneimittel zu Ergotismus kommen kann (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die gleichzeitige Anwendung von Voriconazol und Sirolimus ist kontraindiziert, da Voriconazol wahrscheinlich die Plasmakonzentration von Sirolimus signifikant erhöht (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die gleichzeitige Anwendung von Voriconazol und Johanniskraut ist kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: ATCCode: J02A C03. Inhaber der Zulassung: Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: 09 / 2010. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:

**ZYVOXID® 600 mg – Filmtabletten ZYVOXID® 2 mg/ml – Infusionslösung ZYVOXID® 100 mg/5 ml – Granulat zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Filmtabletten: 1 Tablette enthält 600 mg Linezolid. Infusionslösung: 1 ml enthält 2 mg Linezolid. Die Beutel mit 300 ml Infusionslösung enthalten 600 mg Linezolid. Granulat: Nach Zubereitung mit 123 ml Wasser enthält 5 ml Suspension 100 mg Linezolid. Liste der sonstigen Bestandteile: Filmtabletten: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Maisstärke, Na-Stärkeglykol Typ A, Hydroxypropylcellulose (E463), Magnesiumstearat (E572). Filmüberzug: Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol 400, Carnaubawachs (E903), rote Drucktinte: rotes Eisenoxid (E172). Infusionslösung: Glukosemonohydrat, Natriumcitrat (E331), Zitronensäure, wasserfrei (E330), Salzsäure (E507), Natriumhydroxid (E524), Wasser für Injektionszwecke. Granulat: Saccharose, Mannit (E421), mikrokristalline Cellulose (E460), Carboxymethylcellulose Natrium (E466), Aspartam (E951), wasserfreies kolloidales Siliciumdioxid (E551), Natriumcitrat (E331), Xanthangummi (E415), Natriumbenzoat (E211), wasserfreie Zitronensäure (E330), Natriumchlorid, Süßungsmittel (Fruktose, Maltodextrin, Ammonium glycyrrhizinat, Sorbit). Aromastoffe: Orange-, Orangencreme-, Pfefferminz- und Vanille-Aromen (Acetoin, α-Tocopherol, Acetaldehyd, Anisaldehyd, β-Caryophyllen, n-Buttersäure, Butylbuttersäurelaktat, Decalaton Delta, Dimethylbenzylcarbacetat, Ethylalkohol, Ethylbutyrat, Ethylmaltol, Ethylvanillin, Furaneol, Grapefruit-Terpene, Heliotropin, Maltodextrin, modifizierte Nahrungsmittelstärke, Methylsuccinat, Orangealdehyd, Orangenöl FLA CP, Orangenöl Valencia 2X, Orangenöl 5X Valencia, Orangenessenzöl, Orangensoft-Karbylone, Orangen-Terpene, ätherisches Pfefferminzöl, Propylenglycol, Tangerinöl, Vanille-Extrakt, Vanillin, Wasser). Anwendungsgebiete: Nosokomiale Pneumonie; Ambulant erworbene Pneumonie. Zyxoid ist zur Behandlung der nosokomialen und ambulant erworbenen Pneumonie angezeigt, wenn bekannt ist oder vermutet wird, dass diese durch empfindliche grampositive Bakterien verursacht werden. Um zu entscheiden, ob Zyxoid eine geeignete Behandlung darstellt, sollten die Ergebnisse mikrobiologischer Untersuchungen oder Informationen zur Prävalenz von Resistenzen bei grampositiven Bakterien berücksichtigt werden (entsprechende Organismen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Linezolid ist nicht wirksam gegen Infektionen durch gramnegative Erreger. Wenn ein gramnegativer Erreger nachgewiesen oder vermutet wird, muss gleichzeitig eine spezifische Therapie gegen gramnegative Erreger eingeleitet werden. Komplizierte Infektionen der Haut- und Weichteile (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Zur Behandlung von komplizierten Infektionen der Haut- und Weichteile ist Zyxoid nur angezeigt, wenn eine mikrobiologische Untersuchung zeigt, dass die Infektion durch empfindliche grampositive Bakterien verursacht wird. Linezolid ist nicht wirksam gegen Infektionen durch gramnegative Erreger. Bei Patienten mit komplizierten Infektionen der Haut und Weichteile, bei denen eine Co-Infektion mit gramnegativen Erregern bekannt ist oder vermutet wird, sollte Linezolid nur angewendet werden, wenn keine alternativen Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). In diesen Fällen muss gleichzeitig eine Behandlung gegen gramnegative Erreger eingeleitet werden. Eine Linezolid-Therapie sollte nur im stationären Bereich und nach Beratung durch einen einschlägigen Spezialisten, wie z.B. einen Mikrobiologen oder einen Spezialisten für Infektionskrankheiten, begonnen werden. Die offiziellen Richtlinien zum geeigneten Einsatz von Antibiotika sollten beachtet werden. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Linezolid oder einen der sonstigen Bestandteile (siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation). Linezolid darf nicht eingesetzt werden bei Patienten, die ein Arzneimittel, das die Monoaminoxidase A oder B hemmt (z.B. Phenelzin, Isocarboxazid, Selegilin, Moclobemid) einnehmen oder innerhalb der letzten zwei Wochen eingenommen haben. Wenn keine Einrichtungen zur engmaschigen Beobachtung und zur Blutdrucküberwachung verfügbar sind, sollte Linezolid nicht an Patienten mit folgender zugrunde liegender klinischer Symptomatik oder folgender Begleitmedikation verabreicht werden: Patienten mit unkontrollierter Hypertonie, Phäochromozytom, Karzinoid, Thyreotoxikose, bipolarer Depression, schizoaffektiver Störung, akuten Verwirrheitszuständen. Patienten, die eines der folgenden Arzneimittel einnehmen: Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation), trizyklische Antidepressiva, Serotonin-5 HT1-Rezeptoragonisten (Triptane), direkt oder indirekt wirkende sympathomimetische Wirkstoffe (einschließlich adrenerger FIKU \ Zyxoid 600 mg – Filmtabletten; RMS APP 09 06 13 / II047 & 050 & 051 & 052 / 09 07 22 100 mg/5 ml-Granulat z.Herst.einer Suspension zum Einnehmen; 2 mg/ml-Infusionslösung Austria Bronchodilatoren, Pseudoephedrin und Phenylpropanolamin), blutdrucksteigernde Wirkstoffe (z.B. Epinephrin, Norepinephrin), dopaminerge Wirkstoffe (z.B. Dopamin, Dobutamin), Pethidin oder Buspiron. Tierversuche weisen darauf hin, dass Linezolid und seine Metaboliten in die Muttermilch übergehen können, dementsprechend sollte das Stillen vor und während einer Verabreichung unterbrochen werden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antibiotika; ATC-Code: J01XX08. Inhaber der Zulassung: Pfizer Corporation Austria Ges. m.B.H., Wien. Stand der Information: Juni 2009. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: NR, apothekenpflichtig.





# PROGRAMM

## HAUPTSPONSOREN



## NEBENSPPONSOREN



MSD



NOVARTIS

## WEITERE SPONSOREN

