

Morbidität durch Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. med.)

der Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

**Leonie Johanna Sophie Richard-Stropahl,
geb. Richard**

aus Bonn

2026

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachterin: Prof. Dr. med. Sibylle von Vietinghoff
2. Gutachter: PD Dr. med. Johannes Stein

Tag der Mündlichen Prüfung: 21.01.2026

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik I – Allgemeine Innere Medizin

Inhaltsverzeichnis

	Abkürzungsverzeichnis	6
1.	Einleitung	7
1.1	Nierentransplantation	7
1.1.1	Listung und Voraussetzungen für eine Nierentransplantation	8
1.1.2	Ablauf der Nierentransplantation	9
1.1.3	Immunsuppression	9
1.1.4	Komplikationen nach Nierentransplantation	11
1.2	Harnwegsinfekt	12
1.2.1	Definition des Harnwegsinfekts	12
1.2.2	Definition der Urosepsis	14
1.2.3	Harnwegsinfekt nach Nierentransplantation	15
1.2.4	Risikofaktoren für Harnwegsinfekte bei nierentransplantierten Patient:innen	16
1.2.4.1	Weibliches Geschlecht	16
1.2.4.2	Anatomie	17
1.2.4.3	Alter	17
1.2.4.4	Vorerkrankungen	18
1.2.4.5	Postmortale Organspende	18
1.2.4.6	Fremdkörper	18
1.2.5.7	Immunsuppression und akute Rejektion	19
1.2.5	Mikrobiologie der Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation	19
1.2.6	Therapie von Harnwegsinfekten nach Nierentransplantation	20
1.3.	Zielsetzung	22
2.	Material und Methoden	23
2.1	Studiendesign	23
2.2	Erhebung der Patient:innendaten	23
2.3	Untersuchung der Harnwegsinfekte	24
2.4	Untersuchung der Erregerverteilung	26
2.5	Datenuntersuchung	26

3.	Ergebnisse	28
3.1	Basischarakteristika des Kollektivs	28
3.2	Häufigkeiten der Harnwegsinfekte	31
3.3	Zeitliche Entwicklung der Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation	33
3.3.1	Untersuchungszeitraum ≤ 60 Tage nach Nierentransplantation	33
3.3.2	Untersuchungszeitraum 61-365 Tage nach Nierentransplantation	34
3.3.3	Untersuchungszeitraum > 365 Tage nach Nierentransplantation	36
3.3.4	Entwicklung der Pathogene im zeitlichen Verlauf	37
3.3.4.1	Grampositive Erreger	37
3.3.4.2	Gramnegative Erreger	39
3.4	Analyse der Risikofaktoren	40
3.5	Hospitalisierung	42
4.	Diskussion	44
4.1	Auswertung der Grunddaten des Kollektivs	44
4.2	Häufigkeiten der Harnwegsinfekte	44
4.3	Risikofaktoren für Harnwegsinfekte	45
4.3.1	Signifikanter Risikofaktor weibliches Geschlecht	46
4.3.2	Signifikanter Risikofaktor Fremdkörper im Transplantat/ Blasenaugmentation	46
4.3.3	Signifikanter Risikofaktor Zeit nach Nierentransplantation	47
4.3.4	Risikofaktor Alter	48
4.3.5	Risikofaktor Immunsuppression	48
4.3.6	Risikofaktor akute Rejektion	50
4.4	Mikrobiologie	51
4.4.1	Mischflora	51
4.4.2	Grampositive Erreger	51
4.4.3	Gramnegative Erreger	52
4.5	Umgang mit asymptomatischer Bakteriurie und Harnwegsinfekten nach Nierentransplantation	53
4.6	Hospitalisierung	55
4.7	Transplantatverlust	56
4.8	Limitationen	57

4.9	Ausblick	58
5.	Zusammenfassung	60
6.	Abbildungsverzeichnis	61
7.	Tabellenverzeichnis	62
8.	Literaturverzeichnis	63
9.	Erklärung zum Eigenanteil	77
10.	Danksagung	78

Abkürzungsverzeichnis

AB	Antibiotikum
BKV	BK-Virus
BMI	Body-Mass-Index
CKD	chronische Nierenkrankheit
CMV	Cytomegalievirus
CNI	Calcineurininhibitor
CRP	C-reaktives Protein
DGU	Deutsche Gesellschaft für Urologie
DJ-Stent	Doppel-J-Stent
DSO	Deutsche Stiftung Organtransplantation
eGFR	geschätzte (estimated) glomeruläre Filtrationsrate
ESBL	Extended-Spectrum Beta-Laktamase
ET	Eurotransplant
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
HWI	Harnwegsinfekt
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcome
MMF	Mycophenolat-Mofetil
NTx	Nierentransplantation
PJP	Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkung

1. Einleitung

Die Nierentransplantation (NTx) stellte 2024 die am häufigsten durchgeführte Transplantation in Deutschland dar (DSO-Jahresbericht, 2024) und ist damit eine relevante Therapieform bei nicht rückbildungsfähigem, terminalem Nierenversagen (DGfN-TX-Manual, 2023). Für viele Patient:innen bedeutet der Ersatz der vorausgegangenen, zeitintensiven Dialyse durch ein neues Organ eine verbesserte Lebensqualität und mehr Unabhängigkeit, aber auch eine verlängerte Überlebenszeit (Roggeri et al., 2019). Dazu trägt auch die Immunsuppression bei, welche für das Langzeitergebnis nach NTx maßgeblich entscheidet ist (Oweira et al., 2022). In der etablierten Transplantationsmedizin zählen Infektionen nach der NTx zu möglichen Komplikationen, welche eine Transplantatfunktionsverschlechterung oder sogar den Verlust des Organs bedeuten können. Vor allem der Harnwegsinfekt (HWI) zählt zu einer der häufigsten Infektionen nach NTx (Lorenz und Cosio, 2010; Ness und Olsburgh, 2020). Das Wissen über Häufigkeiten, Mikrobiologie, vulnerable Phasen und Risikofaktoren zeigt eine große Relevanz, um eine adäquate Prävention und Therapie bei HWI nach NTx zu gewährleisten und die langfristige Funktion des Transplantats aufrechtzuerhalten.

1.1. Die Nierentransplantation

Die erste NTx einer menschlichen postmortal gespendeten Niere fand bereits 1933 statt (Hatzinger et al., 2016). Im Jahr 1954 führte Joseph Murray in Boston die erste NTx durch, die mit mehrjähriger Organfunktion einherging (Guild et al., 1955). Heute gehört die Transplantationsmedizin zu einem etablierten Feld in der Humanmedizin, wobei die Niere weiterhin das weltweit am häufigsten benötigte und transplantierte Organ darstellt (Hatzinger et al., 2016). In Deutschland warten jährlich etwa 8500 Patient:innen auf eine Organspende (31.12.2024: 8575), für eine postmortale Nierenspende liegt die durchschnittliche Wartezeit aktuell bei ca. sechs Jahren (DGfN, 2025). Im Jahr 2024 konnten laut Deutscher Stiftung für Organspende (DSO) 2075 NTx durchgeführt werden, der Anteil postmortaler Spenden lag bei 69,5 %. Dabei waren die häufigsten Ursachen für eine NTx das chronisch nephritische Syndrom (n = 408), die zystische Nierenkrankheit (n = 398) und die chronische Nierenkrankheit (CKD) (n = 386), gefolgt von Diabetes mellitus Typ 1

(n = 201), der hypertensiven Nierenkrankheit (n = 164) und dem nephrotischen Syndrom (n = 129) (DSO, 2024).

1.1.1. Listung und Voraussetzungen für eine Nierentransplantation

Die NTx findet als Lebend- oder postmortale Spende statt. In Deutschland kann die Lebendspende nach ethischer Prüfung und unter Voraussetzung klinischer Aspekte entweder von einem immunologisch passenden Familienmitglied oder einer nahestehenden Person durchgeführt werden. Die postmortale Transplantation erfolgt unter Einhaltung strenger Einschlusskriterien von verstorbenen Spender:innen. Zu den Voraussetzungen zählen der zweifelsfreie Nachweis des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls durch zwei unabhängige Neurolog:innen, die Einwilligung zur Organspende – entweder durch einen prä mortal schriftlich festgehaltenen Willen oder die Zustimmung der Angehörigen – sowie die Erfüllung bestimmter Qualitätskriterien des potenziellen Organs (Organspende-Info, 2025). Die DSO koordiniert die Spende und leitet die relevanten Daten an Eurotransplant (ET) weiter, die als gemeinnützige Stiftung für Belgien, Deutschland, Kroatien, Luxemburg, die Niederlande, Österreich, Ungarn und Slowenien die Vermittlung der zu spendenden Organe übernimmt (ET, 2025). Mithilfe von Vermittlungskriterien wie Kompatibilität, immunologisches Risiko, Alter und Gewicht von Spender:in und Empfänger:in, der Wahrscheinlichkeit, für eine:n Wartende:n ein sehr gut passendes Organ zu finden, Wartezeit, Entfernung zwischen dem Zentrum der Organspende und dem der Implantation und schließlich die Austauschbilanz zwischen den Nationen, werden passende Spender:in und Empfänger:in gefunden und die Organe verteilt (Klinkhammer, 2010; DGfN-TX-Manual, 2023). Immunologisch werden Gewebemerkmale untersucht, darunter die Blutgruppen-Kompatibilität, aber auch die Übereinstimmung der HL-Antigene. Wenige Mismatches sprechen für eine große Ähnlichkeit und gehen mit einer längeren Transplantatüberlebenszeit einher (Steffel et al., 2014).

1.1.2. Ablauf der Nierentransplantation

Nach Angebot des Organs durch ET für eine:n Patient:in, muss dieses von den behandelnden Ärzt:innen am Transplantationszentrum angenommen oder abgelehnt werden. Im Anschluss erfolgt die Entnahme, die Konservierung und der Transport zum Transplantationszentrum mit möglichst geringer Ischämiezeit. Perioperativ wird die Transplantatniere retroperitoneal an die Vasa iliaca angeschlossen. Klassisch erfolgt zuerst die venöse End-zu-Seit-Anastomose an die Vena iliaca externa, danach wird die arterielle Anastomose gebildet, meist an die Arteria iliaca externa oder communis. Anschließend wird der Ureter an die Harnblase anastomosiert (EAU, 2025). Die eigenen, funktionslosen Nieren verbleiben solange keine Indikation zur Nephrektomie besteht (Ness und Olsburgh, 2020). Häufig wird während der Operation ein Doppel-J-Stent (DJ-Stent) zwischen Transplantat und Harnblase eingelegt, um die Anastomose zu stabilisieren. Außerdem wird ein Dauerkatheter in der Blase installiert, der für einen kontinuierlichen Harnabfluss sorgt. Hierdurch soll die Spannung auf die Anastomose reduziert und damit eine schnelle Heilung gewährleistet werden (Goodfellow et al., 2023). Langfristig ist eine ambulante Vorstellung an einem Transplantationszentrum zur Kontrolle des Organs und dessen Funktion notwendig und mindestens jährlich vorgesehen (DGfN-TX-Manual, 2023).

1.1.3. Immunsuppression

Die Immunsuppression spielt eine zentrale Rolle in der Transplantationsmedizin, da sie die Abstoßung des körperfremden Organs verhindert und ein langes Transplantatüberleben ermöglicht. Das Therapieschema wird individuell angepasst und regelmäßige Spiegelkontrollen sorgen für eine korrekte Dosierung innerhalb eines engen therapeutischen Fensters (Voora und Adey, 2019) und dadurch für eine kontinuierliche Immunsuppression. Kurz nach der NTx ist die Immunsuppression aufgrund der hohen Inzidenzrate für akute Rejektionen besonders wichtig (Bamoulid et al., 2016). In dieser Phase wird eine höhere Dosis verabreicht, die in den folgenden Jahren auf ein tolerables Minimum reduziert wird. Ziel ist es, die unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) bei gleichzeitig ausreichender Immunsuppression so gering wie möglich zu halten (Fiorentino et al., 2019). Die aktuelle KDIGO-Leitlinie empfiehlt zur immunsuppressiven Therapie eine

Induktionstherapie mit anschließender Erhaltungstherapie (Türk et al., 2010). Die Induktion, die mit dem Interleukin-2-(IL2)-Rezeptor-Antikörper Basiliximab oder Anti-thymozytenglobulin durchgeführt wird, soll akute Rejektionen reduzieren sowie das Kurzzeit-Transplantatüberleben verbessern. Danach erfolgt laut DGfN-TX-Manual (2023) die Dauertherapie, bestehend aus Calcineurin-Inhibitor (CNI), Steroid und IMPDH-Inhibitor, alternativ mit mTOR-Inhibitor (Kamal et al., 2021).

Der IL2-Rezeptor-Antikörper hemmt die Proliferation von aktivierten T-Zellen, wodurch eine Abstoßungsreaktion, vor allem in der Frühphase, abgeschwächt werden kann (Moosmann, 1999). CNI sorgen ebenfalls für eine Supprimierung der T-Zellen und der zytotoxischen Lymphozyten (Safarini et al., 2025). Die Gabe des CNI kann laut DGfN-TX-Manual (2023) präoperativ gestartet werden. Laut KDIGO-Leitlinie ist Tacrolimus dabei die erste Wahl (Türk et al., 2010), bei besonderen Indikationen kann Ciclosporin A eingesetzt werden (DGfN-TX-Manual, 2023). Das Steroid, Methylprednison/-lon, wird prä- oder intraoperativ eindosiert (DGfN-TX-Manual, 2023). Es inhibiert einen Transkriptionsfaktor, der für Cytokine transkribiert. Diese sind wiederum an der T-Zell-Aktivierung beteiligt (Voora und Adey, 2019). Der IMPDH-Inhibitor Mycophenolat-Mofetil (MMF) wirkt durch die Hemmung der De-novo-Synthese von Guanosinnucleotiden und damit der DNA-Synthese (EMA, 2025).

Wichtig zu beachten sind mögliche UAW, die mit der Einnahme von Immunsuppressiva einhergehen. Generell führen alle Immunsuppressiva zu einer Schwächung der körpereigene Immunabwehr, wodurch ein erhöhtes Infektionsrisiko resultiert (Kaye et al., 2024). Langfristig steigt zudem das Malignitätsrisiko (Bamoulid et al., 2016). Weitere potenzielle UAW sind unter anderem die Nephrotoxizität – primär bei CNI (Bamoulid et al., 2016; Kaye et al., 2024) –, die Neurotoxizität – vor allem durch Tacrolimus (Zhang et al., 2019) – und gastrointestinale Beschwerden, z. B. durch MMF (Kaye et al., 2024). Auch metabolische UAW spielen eine Rolle. Eine verminderte Glucoseintoleranz mit Risiko eines Diabetes mellitus, eine Hypercholesterinämie, eine Hypertriglyceridämie, Adipositas, Elektrolytveränderungen, Hypertonie, Magen-Darm-Ulcera, Muskelatrophie und Osteoporose sind besonders für Steroide bekannt (Bamoulid et al., 2016), aber auch Tacrolimus kann metabolische Effekte hervorrufen. Durch MMF können unter anderem Blutbildveränderungen im Sinne einer Anämie, Leuko- und Thrombopenie auftreten (Kaye et al., 2024).

1.1.4. Komplikationen nach Nierentransplantation

Im direkten zeitlichen Zusammenhang können operativbedingte Komplikationen auftreten. Postoperativ zählen hierzu Blutungen, Wundheilungsstörungen, aber auch Serome und Hämatome sind möglich. Bei gravierenden Komplikationen kann eine chirurgische, radiologische oder endoskopische Intervention nötig werden. Laut des Instituts für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen (2024) sind im Jahr 2023 während der NTx deutschlandweit bei 33,8 % der Patient:innen perioperative Komplikationen aufgetreten. Von den behandlungsbedürftigen Komplikationen trat in 29 % eine Blutung auf, in 29,8 % wurde eine Re-Operation erforderlich (IQTIG, 2024). Weitere mögliche Komplikationen sind Urinleaks oder Strikturen an den genähten Anastomosen (Patterson et al., 2024).

Ein wichtiger Aspekt ist die Immunsuppression, die zum einen mit UAW einhergeht und trotz der es im Verlauf nach NTx zu einer Organabstoßung kommen kann. Als schwerste Konsequenz kann daraus ein Organverlust resultieren. Zahlen zeigen, dass 2016 in den USA ein Organversagen mit bis zu 4,1 % innerhalb des ersten Jahres nach NTx auftrat (Gupta et al., 2024). In Deutschland zeigen die aktuellsten verfügbaren Daten von 2018 ein Transplantatversagen von 5,7 % innerhalb des ersten Jahres nach NTx (IQTIG, 2019). Risikofaktoren wie besonders junges oder hohes Alter von Empfänger:in und Spender:in, Geschlecht, Vorerkrankungen, besonders Diabetes mellitus und Hypertension, aber auch die postmortale Spende spielen hier eine relevante Rolle (Oweira et al., 2022). Auch der HWI kann einen potenziellen Einfluss auf Transplantatfunktion und -überleben haben. Infektionen zählen zu den wichtigsten Komplikationen im weiteren Verlauf nach NTx. Sie stellen die zweithäufigste Todesursache bei Nierentransplantatempfänger:innen dar (Cowan et al., 2018). Sommerer et al. (2022) definieren für mögliche Infektionen drei Zeiträume. Innerhalb des ersten Monats nach NTx treten primär nosokomiale Infektionen auf, bis zum sechsten Monat opportunistische Infektionen, danach finden sich vor allem ambulant ausgelöste Infektionen. Auch Fishman (2017) beschreibt ein ähnliches Auftreten. Die häufigsten Infektionen nach NTx sind bakteriellen Ursprungs (66 %), führend HWI (47 %), andere bakterielle Infektionen (32 %) und Pneumonien (28 %) (Jackson et al., 2021). Sommerer et al. (2022) zeigten in einem deutschem Kollektiv 62 % HWI, 8 % respiratorische Infekte und 7 % gastrointestinale Infekte. Aufgrund ihrer

großen Relevanz wird im weiteren Verlauf der Arbeit ein besonderer Schwerpunkt auf HWI als eine der häufigsten Infektionen nach NTx gelegt.

Seltener können nach NTx auch Infektionen mit Viren, Pilzen, Parasiten und Mykoplasmen auftreten. Vor allem während der stärksten immunsuppressiven Therapie – diese wird mit dem Zeitraum von 30 Tage bis sechs Monate nach NTx assoziiert – steigt das Risiko für opportunistische Erkrankungen. Durch die geschwächte Immunabwehr werden führende virale Erkrankungen reaktiviert (Agrawal et al., 2022). Hier stehen das BK-Virus (BKV), die Cytomegalievirus-(CMV)-Infektion und die Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PJP) im Vordergrund. Gegen BKV ist keine Prophylaxe etabliert, die KDIGO empfiehlt ein regelmäßiges Screening mittels PCR-Methode, bis zum neunten Monat nach NTx monatlich, danach alle drei Monate bis zum Ende des zweiten Jahres. Für CMV ist eine Infektionsprophylaxe mit Valganciclovir (Dosisanpassung nach eGFR) evidenzbasiert, gegen PJP ist eine sechs- bis zwölfmonatige Prophylaxe mit Trimethoprim-Sulfamethoxazol (Cotrimoxazol) vorgesehen (DGfN-TX-Manual, 2023).

Donor-spezifische Infektionen, die durch das transplantierte Organ übertragen werden, sind selten, zeigen sich aber vor allem in der Frühphase nach NTx mit einem unspezifischen und atypischen Verlauf (Agrawal et al., 2022).

1.2. Harnwegsinfekt

1.2.1. Definition des Harnwegsinfekts

Der HWI ist eine Infektion der ableitenden Harnwege. Anatomisch wird er in untere Infektionen, Blase und Urethra betreffend, und obere Infektionen, Ureteren und Nieren betreffend, eingeteilt. Dabei migrieren – in den meisten Fällen – Bakterien über die Urethra in die Blase und lösen Entzündungsprozesse aus (Al Lawati et al., 2024). Der untere HWI, auch als Zystitis bezeichnet, wird mit Pollakisurie, Dysurie und suprapubischen Schmerzen symptomatisch. Der obere HWI, auch als Pyelonephritis definiert, geht neben Flankenschmerzen auch mit Symptomen wie ein klopfschmerzhaftes Nierenlager und Fieber einher, die Hinweise auf eine systemische Infektion geben (Bonkat et al., 2025).

Es wird außerdem zwischen unkomplizierten und komplizierten Infekten unterschieden. In der S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) (2024) wird folgendes

beschrieben: „Eine Harnwegsinfektion wird als unkompliziert eingestuft, wenn im Harntrakt keine relevanten funktionellen oder anatomischen Anomalien, keine relevanten Nierenfunktionsstörungen und keine relevanten Begleiterkrankungen/Differenzialdiagnosen vorliegen, die eine Harnwegsinfektion bzw. gravierende Komplikationen begünstigen“. In diesem Fall ist die klinische Symptomatik für die Diagnosestellung ausreichend (DGU, 2024).

Bei bestimmten Risikogruppen, dazu zählen Männer, Kinder und Schwangere, sowie bei vorliegenden Risikofaktoren, z. B. eingebrachtes Fremdmaterial oder nach urologischen Eingriffen und unter Immunsuppression, spricht man von komplizierten Infekten (Suerbaum et al., 2020). Hier kann es große Unterschiede hinsichtlich der klinischen Präsentation geben (Kranz et al., 2024).

Tab. 1: ORENUC-Kriterien (Johansen et al., 2011)

Abkürzung	Krankheitsfaktor	Klinische Komponenten
O („no risk“)	Unkompliziert	Gesunde prämenopausale Frau
R („recurrent“)	Nichturorenale Risikofaktoren für Rezidive	Sexuelle Aktivität
		Hormonmangel in der Postmenopause
		Gut eingestellter Diabetes mellitus
E („extraurogenital risk factors“)	Nichturorenale Risikofaktoren für systemische, schwere Verläufe	Frühgeburtlichkeit
		Neugeborenes
		Schwangerschaft
		Mann
		Schlecht eingestellter Diabetes mellitus
		Relevante Immunsuppression
N („nephropathic“)	Renale Risikofaktoren für einen schweren Verlauf	Relevante Niereninsuffizienz
		Polyzystische Nephropathie
		Interstitielle Nephritis, z. B. durch Analgetika
U („urologic“)	Therapie zugängliche urologische Risikofaktoren	Ureterobstruktion durch einen Ureterstein
		Gut kontrollierte neurogene Blasenstörungen
		Vorübergehender Harnwegskatheter
C („catheter“)	Nicht therapie zugängliche urologische Risikofaktoren und Harnwegskatheter	Harnwegs-dauerkatheter
		Nicht beseitigbare Harnwegsobstruktion
		Schlecht kontrollierte neurogene Blasenstörungen

Die Kriterien unterstützen durch eine Einteilung in nephro- und extraurogenitale Faktoren die Risikostratifizierung eines HWI und dadurch die weiteren Therapieentscheidungen (von Vietinghoff und Wagenlehner, 2024).

Die ORENUC-Klassifikation soll durch die Einteilung in nephrourogenitale und extraurogenitale Veränderungen eine Weiterentwicklung der Unterscheidung in unkomplizierte und komplizierte HWI darstellen und bei der Einschätzung der Infektionsschwere helfen, siehe Tab. 1. Sie bietet Unterstützung bei der möglichen Therapieeinleitung (von Vietinghoff und Wagenlehner, 2024).

Als Goldstandard zählt zur weiteren Diagnostik – neben Anamnese und Klinik – die Urinuntersuchung (DGU, 2024). Es wird zwischen Urinteststreifen, Urinmikroskopie und Urinkultur unterschieden. Mithilfe des Teststreifens können typische infektspezifische Zeichen wie eine Leukozyturie und/oder ein positiver Nitritnachweis bestätigt werden. Der positive Nitritnachweis kann hinweisgebend auf gramnegative Erreger sein, welche Nitrat zu Nitrit umsetzen können (Al Lawati et al., 2024). Mithilfe der Mikroskopie kann bei fehlendem Nachweis von Leukozyten ein HWI ausgeschlossen werden (DGU, 2024). Zusätzlich wird aus Mittelstrahlurin eine Urinkultur angelegt, welche die Erregeridentifikation und -empfindlichkeitsprüfung ermöglicht. Laut S3-Leitlinie der DGU zählen bei relevanter Klinik bereits Erregerzahlen von 10^3 und 10^4 KBE/ml, solange es sich um Reinkulturen mit bekannten Uropathogenen handelt (DGU, 2024). Bei Keimnachweis im Urin ohne Infektzeichen und klinischen Symptomen wird von einer asymptomatischen Bakteriurie gesprochen. Diese hat, solange keine Risikofaktoren vorliegen, keinen Krankheitswert und es besteht keine Notwendigkeit einer Therapie (US Preventive Services Task Force et al., 2019).

Von einem rezidivierenden HWI wird gesprochen, wenn dieser mindestens dreimal pro Jahr oder mindestens zweimal in sechs Monaten auftritt (Kranz et al., 2024).

1.2.2. Definition der Urosepsis

Die Urosepsis beschreibt eine vom Urogenitaltrakt ausgehende akut lebensbedrohliche Organdysfunktion. Diese wird laut S3-Leitlinie der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (2025) durch „eine inadäquate Wirtsantwort auf eine Infektion“ hervorgerufen. „Für die Diagnose einer Sepsis-assoziierten Organdysfunktion ist ein Anstieg des Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score um ≥ 2 Punkte zu verwenden“ (DSG, 2025). Hierzu zählt die Untersuchung der Atemtätigkeit, des zentralen Nervensystems (Glasgow Coma Score), des Herz-Kreislauf-Systems (mittlerer arterieller Blutdruck, Gabe von Vasopressoren), der

Leberfunktion (Bilirubin), der Gerinnung (Thrombozyten) und der Nierenfunktion (Kreatinin) (Brunkhorst et al., 2020; DSG, 2025). In der klinischen Routine wird zum Screening der vereinfachte qSOFA-Score angewendet (DSG, 2025).

1.2.3. Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation

Im Kollektiv der nierentransplantierten Patient:innen spielt der HWI als eine der häufigsten Infektion des Urogenitaltrakts eine relevante Rolle (Ness und Olsburgh, 2020). Zahlen einer Metaanalyse zeigen eine durchschnittliche Prävalenz der HWI nach NTx von 35 %, mit kontinentalen Differenzen von 37 % in Europa, 34 % in den USA und 31 % in Asien (Hosseinpour et al., 2023). HWI nach NTx zählen zu den komplizierten Infektionen (Gołębiewska und Dębska-Ślizień, 2018), bei denen die rasche Diagnostik und Therapie wichtig für die Erhaltung der Transplantatfunktion sind (Yamanaka et al., 2025). Typische Symptome können unter anderem durch Immunsuppression und Diabetes mellitus abgeschwächt werden (Yamanaka et al., 2025). Ebenso zeigen Transplantierte eine reduzierte Immunantwort, wodurch sich aus dem primären HWI, insbesondere in der Frühphase, potenziell schneller eine Urosepsis entwickeln kann (Fiorentino et al., 2019; Säemann und Hörl, 2008). In der retrospektiven Arbeit von Abbott et al. (2004) wurde gezeigt, dass das Auftreten von HWI in der Spätphase nach NTx mit einem erhöhten Risiko für Organverlust und mit einem verringerten Gesamtüberleben assoziiert war (Abbott et al., 2004). Pesce et al. (2019) zeigten, dass rezidivierende HWI im ersten Jahr nach NTx mit einer Verschlechterung der Nierenfunktion einhergingen.

Im zeitlichen Verlauf treten HWI nach NTx in einer unterschiedlichen Frequenz auf. Studien beschreiben, dass HWI mit der höchsten Inzidenz vor allem in der Frühphase, definiert als die ersten zwölf Monate nach NTx, diagnostiziert werden (Al Midani et al., 2018; Fiorentino et al., 2019). Laut Fiorentino et al. (2019) zeigte sich, dass vor allem der erste Monat nach NTx mit besonders vielen HWI einherging. Der operative Eingriff, Fremdkörper, aber auch die intensivierte Immunsuppression werden als Ursachen für die erhöhte Infektwahrscheinlichkeit zusammengefasst (Lorenz und Cosio, 2010; Medina-Polo et al., 2024; Pinchera et al., 2024). Fishman (2017) ordnet das Auftreten eines HWI allen Zeitpunkten nach NTx zu.

1.2.4. Risikofaktoren für Harnwegsinfekte bei nierentransplantierten Patient:innen

In der Literatur werden viele Risikofaktoren für HWI diskutiert. In Bezug auf HWI bei nierentransplantierten Patient:innen können die Risikofaktoren laut Autor:innen wie Pinchera et al. (2024) auch im zeitlichen Zusammenhang eingeordnet werden. Sie nennen Faktoren, die bereits vor einer NTx zugrunde liegen, perioperative Einflüsse und Risikofaktoren, die im Verlauf nach NTx das Risiko für auftretende HWI beeinflussen können. Die am häufigsten untersuchten Risikofaktoren sind in Abb. 1 zusammengefasst (Omic und Eder, 2024; Pinchera et al., 2024). Alle zugrundeliegenden Referenzen sind im Text zu finden.

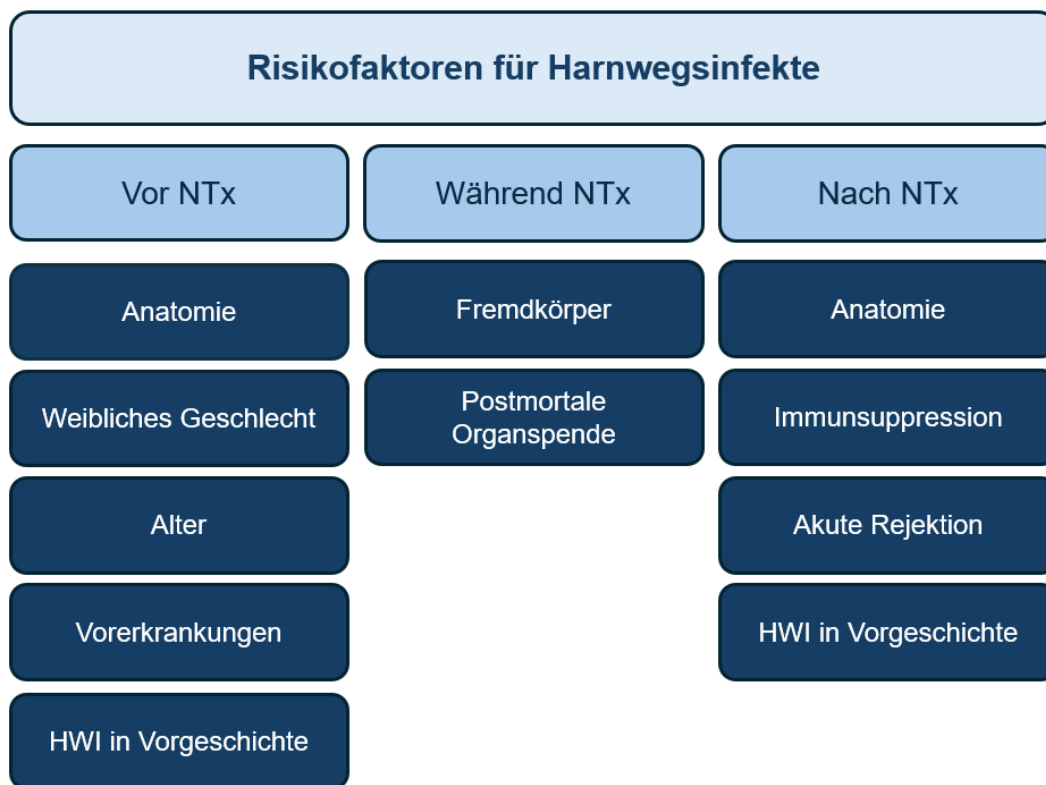


Abb. 1: Risikofaktoren für Harnwegsinfektionen bei nierentransplantierten Patient:innen, eingeteilt werden diese in zeitliche Phasen bezogen auf die NTx.

1.2.4.1. Weibliches Geschlecht

Das weibliche Geschlecht ist ein Hauptrisikofaktor für akute und rezidivierende HWI (Al Lawati et al., 2024; Hosseinpour et al., 2023; Tandogdu et al., 2016). Ursächlich ist die

weibliche Anatomie. Die Nähe zwischen Urethra und Anus, wo potenzielle Pathogene sitzen, und die, im Vergleich zur männlichen Anatomie, kürzere Urethra, ist prädispositionierend für eine Kontaminierung (Silva et al., 2022). Schlechte hygienische Bedingungen oder falsche Reinigungstechniken nach der Miktion begünstigen eine Migration von Erregern in die Blase (Persad et al., 2006).

1.2.4.2. Anatomie

Neben der weiblichen Anatomie zeigt sich bei allen nierentransplantierten Patient:innen eine veränderte Anatomie des Situs. Die neue Niere wird in die Fossa iliaca transplantiert, hierbei wird während der Operation ein verkürzter Ureter implantiert. Der fehlende Sphinkter zwischen Ureter und Blase führt zu einem erhöhten Risiko für retrograden, vesikouretralen Reflux. Dadurch entsteht eine Prädisposition für HWI (Hollyer und Ison, 2018; Medina-Polo et al., 2024).

Während der anurischen Phase unter langjähriger Dialyse können sich funktionelle und strukturelle Veränderungen des unteren Harntrakts entwickeln, die erst nach NTx symptomatisch werden (Yamanaka et al., 2025). Eine Blasenatrophie, die mit einer starken Reduktion der Volumenkapazität einhergeht, kann ebenfalls zu vesikouretralem Reflux oder rezidivierenden HWI führen. Halskov et al. (2023) beschreiben, dass die Blasenatrophie vor NTx mit einem gesteigerten Risiko für Komplikationen nach NTx einhergehen kann. Eine Blasendysfunktion kurz nach NTx kann das Risiko für HWI erhöhen (Halskov et al., 2023).

1.2.4.3. Alter

Das Alter wird als Risikofaktor diskutiert. Einige Studien konnten einen direkten Einfluss auf die Harnwegsinfektfrequenz zeigen (Chuang et al., 2005; Sorto et al., 2010). Auch Velioglu et al. (2021) bestätigten das Alter als unabhängigen Risikofaktor für ein vermehrtes HWI-Auftreten innerhalb des ersten Jahres nach NTx. Dabei geht es sowohl um das Alter des:der Empfänger:in als auch um das des:der Spender:in. (Stepanova et al., 2023). Vor allem ein sehr junges und ein sehr hohes Alter gingen mit einer langfristig schlechteren Organfunktion einher (Oweira et al., 2022).

1.2.4.4. Vorerkrankungen

Vorerkrankungen können das Auftreten von HWI nach NTx beeinflussen. Prädisponierend ist der Diabetes mellitus, da er für eine Schwächung des Immunsystems sorgt, durch eine neuropathische Störung eine Blasendysfunktion hervorrufen kann und eine Glucosurie verursacht (Ozawa et al., 2022), welche als guter Nährboden den glykolytischen Stoffwechsel der Erreger erleichtert und dadurch das Erregerwachstum begünstigt (Paudel et al., 2022). Hosseinpour et al. (2023) bestätigten mit ihrer Metaanalyse die arterielle Hypertension und Diabetes mellitus als Risikofaktoren für HWI nach NTx. Es wurde gezeigt, dass Patient:innen mit Diabetes mellitus ein erhöhtes Mortalitätsrisiko haben, welches auf kardiovaskuläre Ereignisse und Infektionen zurückzuführen war (Stepanova et al., 2023). HWI in der Vorgeschichte konnten von Hosseinpour et al. (2023) als Risikofaktor bestätigt werden.

1.2.4.5. Postmortale Organspende

Die Metaanalyse von Hosseinpour et al. (2023) zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Inzidenz der HWI nach NTx und der postmortalen Organspende. Diese geht mit einer verlängerten Kälteischämiezeit einher, welche das Risiko für Komplikationen und eine reduzierte eGFR erhöhen kann (Abeling et al., 2019). Auch Pinchera et al. (2024) bestätigten diesen Risikofaktor.

1.2.4.6. Fremdkörper

Fremdkörper, wie DJ-Stents und Dauerkatheter, zählen aufgrund der Prädisposition für Biofilmbildung zu den Risikofaktoren für HWI nach NTx (Ness und Olsburgh, 2020). Meena et al. (2021) beschreiben, dass ein DJ-Stent, der während der Transplantation eingelegt wurde, mit einem Anstieg des HWI-Risikos um das 1.5-fache assoziiert war. Relevant war hierbei die Dauer der Katheternutzung. Eine Verlängerung der Liegezeit erhöhte das Risiko für HWI (Pinchera et al., 2024).

1.2.4.7. Immunsuppression und akute Rejektion

In der Frühphase werden Immunsuppressiva in hoher Dosierung verabreicht, um rasch einen hohen und wirksamen Medikamentenspiegel aufzubauen. In dieser vulnerablen Phase soll dadurch das Risiko für akute Rejektionen auf ein Minimum reduziert werden (Fiorentino et al., 2019). Für Immunsuppressiva sind Infektionen – darunter auch HWI – bekannte Nebenwirkungen (Pinchera et al., 2024). Laut einer Metaanalyse von Wu et al. (2016) traten bei akuten Rejektionen nach NTx vermehrt HWI auf. Auch Hosseinpour et al. (2023) fanden in ihrer Metaanalyse eine erhöhte HWI-Rate bei Patient:innen mit akuter Rejektion. Ursächlich wird die starke Immunsuppression diskutiert, die hochdosiert als therapeutische Konsequenz bei akuten Rejektionen verabreicht wird. Gleichzeitig sorgt sie aber für eine noch stärkere Hemmung der eigenen Immunabwehr und kann dadurch Infektionen begünstigen (Hosseinpour et al., 2023; Wu et al., 2016).

1.2.5. Mikrobiologie der Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation

Primär ursächlich für HWI nach NTx sind gramnegative Bakterien (von Vietinghoff et al., 2024). Weber et al. (2025) zeigten in ihrer Studie über 75 % gramnegative Erreger und auch Bonkat et al. (2012) bestätigten einen Anteil von über 70 %. Führend sind *Escherichia coli* (*E. coli*) und *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) (Hollyer und Ison, 2018; Pinchera et al., 2024), aber auch *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) und *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*) zählen zu den gängigen Uropathogenen (Weber et al., 2025; Zhang et al., 2021). Bei den grampositiven Erregern wird überwiegend die Gattung *Enterococcus* (*Enterococcus* spp.) nachgewiesen (Hollyer und Ison, 2018; Ness und Olsburgh, 2020; Suerbaum et al., 2020). Weber et al. (2025) zeigten auch, dass *Enterococcus* spp. regelmäßig ursächlich für Uroseptitiden waren. Erreger, die seltener auftreten sind unter anderem *Staphylococcus epidermidis* und *Gardnerella vaginalis* (Pinchera et al., 2024), *Corynebacterium* spp. und *Lactobacillus* spp., die natürliche Vaginal- und Hautkeime repräsentieren (Yamanaka et al., 2025). Bei diesen Keimen kann es sich auch um eine Kontaminierung der Urinprobe handeln. Aber auch *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Morganella* spp. und *Serratia* spp. zählen zu den weniger häufigen

Mikroorganismen (Suárez Fernández et al., 2021). Diese Erreger werden laut Goldman und Julian (2019) eher als nicht pathogen bezeichnet.

HWI nach NTx sind vermehrt mit dem Auftreten resistenter Erreger assoziiert (Zhang et al., 2021), da Patient:innen durch einen höher frequentierten Antibiotikaeinsatz und regelmäßige Aufenthalte in medizinischen Einrichtungen für die Entwicklung von Resistenzen prädispositioniert sind (Bodro et al., 2015). Die häufigsten resistenten Erreger sind *E. coli*, *Pseudomonas* spp. und *Klebsiella* spp. (Suerbaum et al., 2020). Außerdem wird eine Zunahme von Extended-Spectrum Beta-Laktamase (ESBL)-bildenden Erregern beobachtet. Diese gramnegativen Bakterien bilden das Enzym Beta-Laktamase mit welchem Beta-Laktam-Antibiotika, z. B. Penicilline, gespalten werden können. Dadurch wird die Wirkung des Medikamentes ausgesetzt (DZIF, 2025). Aber auch multiresistente Erreger, welche gegenüber mindestens drei Antibiotikaklassen resistent sind, nehmen zu (Bodro et al., 2015; Magiorakos et al., 2012; Pinchera et al., 2024). Bei rezidivierenden HWI werden ebenfalls gramnegative Erreger nachgewiesen, primär *E. coli*. Auch ESBL-bildende Erreger gelten als Prädisposition für ein Rezidiv (Korayem et al., 2018). Dabei wird *K. pneumoniae* häufig als relevantes Pathogen beschrieben (Bodro et al., 2015; Pinchera et al., 2024).

1.2.6. Therapie von Harnwegsinfekten nach Nierentransplantation

Laut der European Association of Urology soll bei einer asymptomatischen Bakteriurie weder ein Screening noch eine Behandlung bei Patient:innen mit Nierentransplantat durchgeführt werden (Kranz et al., 2024).

Iqbal et al. (2020) konnten zeigen, dass die antibiotische Gabe peri- sowie postoperativ die HWI-Inzidenz reduzierte. Grundsätzlich wird in den ersten sechs bis zwölf Monaten eine Prophylaxe mit Trimethoprim-Sulfamethoxazol gegen PJP empfohlen (DGFN-TX-Manual, 2023). Diese PJP-Prophylaxe senkt das Risiko für einen HWI sowie eine Bakteriämie, nicht nur innerhalb der akuten postoperativen Phase, sondern im gesamten ersten Jahr nach NTx (Neofytos et al., 2023).

Bei HWI-typischer Symptomatik und einer passenden Diagnostik sollte zeitnah eine antibiotische Therapie eingeleitet werden. Zunächst wird eine kalkulierte Therapie initiiert, wobei lokale Resistenzen sowie vorangegangene HWI der Patient:innen mit möglichen

Erregern und bereits bestehenden Resistenzen miteinbezogen werden sollten (Gołębiewska und Dębska-Ślizień, 2018; Hollyer und Ison, 2018). Sobald das Antibiotogramm bekannt ist, wird die Therapie auf eine gezielte Antibiose umgestellt. Für die Therapie einer einfachen Zystitis stehen laut American Society for Transplantation ein Drittgenerationen-Cephalosporin, Amoxicillin-Clavulansäure, Ciprofloxacin oder Levofloxacin zur Verfügung. Es wird keine Empfehlung für Fosfomycin ausgesprochen. Ein komplizierter HWI soll mit Piperacillin-Tazobactam, Cefepime, Carbapenem – evtl. zusätzlich Fluorochinolon – antherapiert werden und im Verlauf resistenzgerecht umgestellt werden (Goldman und Julian, 2019; Hollyer und Ison, 2018). Die Therapiedauer soll entsprechend der Infektstärke angepasst werden (Parasuraman und Julian, 2013), Einzeldosen oder eine verkürzte Therapie werden nicht empfohlen (Goldman und Julian, 2019). Laut American Society of Transplantation ist bei kompliziertem HWI oder Pyelonephritis eine Behandlungsdauer von 14 Tagen vorgesehen (Al Lawati et al., 2024). Häufig erfolgt die Gabe als intravenöse Therapie und erfordert durch die Schwere der Infektion eine Hospitalisierung (Fiorentino et al., 2019). Bei einer nachgewiesenen Infektion mit ESBL-Bildnern sind Carbapeneme die erste Wahl. Im Fall einer Carbapenem-Resistenz soll die Gabe von Colistin, Doxycyclin oder eine hohe Gabe von Meropenem erwogen werden (Hollyer und Ison, 2018). Goldman und Julian (2019) empfehlen bei rezidivierenden HWI eine Überprüfung individueller Verhaltensmuster sowie gegebenenfalls eine Anpassung des Lebensstils. Relevant sind eine ausreichende tägliche Trinkmenge, eine regelmäßige Miktion sowie Toiletten- und Sexualhygiene. Außerdem müssen weitere Ursachen für HWI ausgeschlossen werden. Dazu zählen Infektquellen außerhalb des Transplantats, z. B. Zysten der Eigennieren als Entzündungs-herde oder eine Prostatitis bei Männern (Gozdowska et al., 2016). Bei funktionslosen Eigennieren kann der fehlende Urinfluss dazu führen, dass Erreger nicht entfernt werden und der infizierte Harn stagniert. Außerdem sprechen infizierte Zysten schlechter auf eine antibiotische Therapie an (Ness und Olsburgh, 2020). Für betroffene Frauen empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Urologie einen abdominellen Ultraschall. Bei Männern sollte eine urologische Diagnostik erfolgen (Schmiemann et al., 2024). Eventuell kann eine urodynamische Untersuchung durchgeführt werden (Fiorentino et al., 2019). In einigen Fällen kann nach erfolgter antibiotischer Therapie die prophylaktische Gabe eines Antibiotikums angeschlossen werden (Fiorentino et al., 2019).

1.3. Zielsetzung

Der HWI stellt als einer der häufigsten Infektionen nach NTx eine relevante Komplikation für Patient:innen dar. In dieser Arbeit sollen die HWI nach NTx an einer aktuellen und lokalen Kohorte am Universitätsklinikum Bonn untersucht werden. Ziel ist es, eine aktuelle Aussage über die Inzidenz der HWI zu treffen sowie die Frequenz einer benötigten Hospitalisierung aufgrund der HWI zu erheben. Ein weiterer Schwerpunkt soll die Analyse der bakteriellen HWI mit Untersuchung der zugrundeliegenden Mikroorganismen sowie der mikrobiologischen Veränderungen im zeitlichen Verlauf nach NTx sein.

Hypothese 1a: Das Auftreten von HWI nach NTx ist mit klinischen Risikofaktoren assoziiert und zeigt eine Veränderung der Auftrittswahrscheinlichkeit im zeitlichen Verlauf nach NTx.

Hypothese 1b: Das Auftreten von HWI hat einen Einfluss auf die Hospitalisierungsrate der Patient:innen nach NTx.

Hypothese 2: Das Erregerspektrum der nachgewiesenen HWI verändert sich im zeitlichen Verlauf nach NTx.

2. Material und Methoden

2.1. Studiendesign

Für die retrospektive Analyse wurden Daten aller Patient:innen gesammelt, die sich innerhalb des ersten Quartal 2022 in der Transplantationsambulanz des Universitätsklinikums Bonn vorstellten. Die gesammelten Daten wurden pseudonymisiert. Die Richtlinien der Deklaration von Helsinki wurden erfüllt und es erfolgte die Genehmigung durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn (Aktenzeichen 166/22).

2.2. Erhebung der Patient:innendaten

Die Datenerfassung umfasste den Zeitraum seit NTx bis zum 31.03.2022. Mithilfe des Krankenhausinformationssystems ORBIS wurden aus der elektronischen Patient:innenakte die folgenden Basisdaten erhoben sowie Labor-, Nierenfunktionsparameter und Urinstatus zum Zeitpunkt der Entlassung, siehe Tab. 2.

Tab. 2: Datenerhebung

Basisdaten	Laborparameter	Nierenfunktionsparameter	Urinstatus
Geschlecht	Blutbild	Kreatinin	pH-Wert
Alter	CRP	Cystatin C	Leukozyten
BMI	Glucose	eGFR	Erythrozyten
Grunderkrankungen	HbA1c	Harnstoff	Glucose
Todesursache	LDH	Harnsäure	Eiweiß
Art der Dialyse		Albumin	Albumin
Dauer der Dialyse			Ketonkörper
Art der Nierenspende			Nitrit
Seite der NTx			
Vergangene Tx			

BMI: Body-Mass-Index, CRP: C-reaktives Protein, HbA1C: Hämoglobin A1c, LDH: Lactatdehydrogenase, Tx: Transplantation

Das immunsuppressive Schema inklusive der gemessenen Serumspiegel der Medikamente wurde nach NTx zum Zeitpunkt der Entlassung, nach einem Jahr sowie in fünfjährigen Intervallen erhoben. Die immunsuppressive Therapie wurde nach klinikinternem Standard Operating Procedure durchgeführt.

Die eGFR wurde mithilfe der CKD-EPI-Formel (National Kidney Foundation, 2025) sowohl mit Kreatinin als auch mit Cystatin C, sofern vorhanden, berechnet.

$$eGFR = 141 * \min\left(\frac{SK}{K}, 1\right)^a * \max\left(\frac{SK}{K}, 1\right)^{(-1,209)} * 0,993^{Alter} * 1,018 \text{ (wenn weiblich)}$$

SK: Serumkreatinin (mg/dl);

K: geschlechtsabhängiger Faktor, weiblich: 0,7; männlich: 0,9;

a: geschlechtsabhängiger Faktor, weiblich: -0,309; männlich: -0,411

2.3. Untersuchung der Harnwegsinfekte

Mithilfe des Krankenhausinformationssystems wurden außerdem alle seit NTx im Universitätsklinikum Bonn diagnostizierten HWI ausgewertet. Zu jedem Infekt wurde der Urinstatus, die Urinkultur sowie das dazugehörige Antibiotogramm dokumentiert. Diese wurden durch das hiesige Institut für Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Parasitologie Bonn bearbeitet.

Der HWI wurde für die Analyse definiert als eine Infektion mit Nachweis eines positiven Urinstatus und mikrobiellem Nachweis von $> 10^5$ KBE/ml in Kombination mit einer therapeutischen Konsequenz im Sinne einer antibiotischen Behandlung. Im Falle eines Nachweises mit 10^3 und 10^4 KBE/ml wurden diese Ereignisse eingeschlossen, wenn eine Symptomatik beschrieben wurde oder eine Reinkultur mit typischen Uropathogenen nachgewiesen wurde (DGU, 2024), siehe Abb. 2. Als Rezidiv wurde ein Auftreten von Infekten von ≥ 2 innerhalb von sechs Monaten oder ≥ 3 innerhalb von zwölf Monaten gewertet.

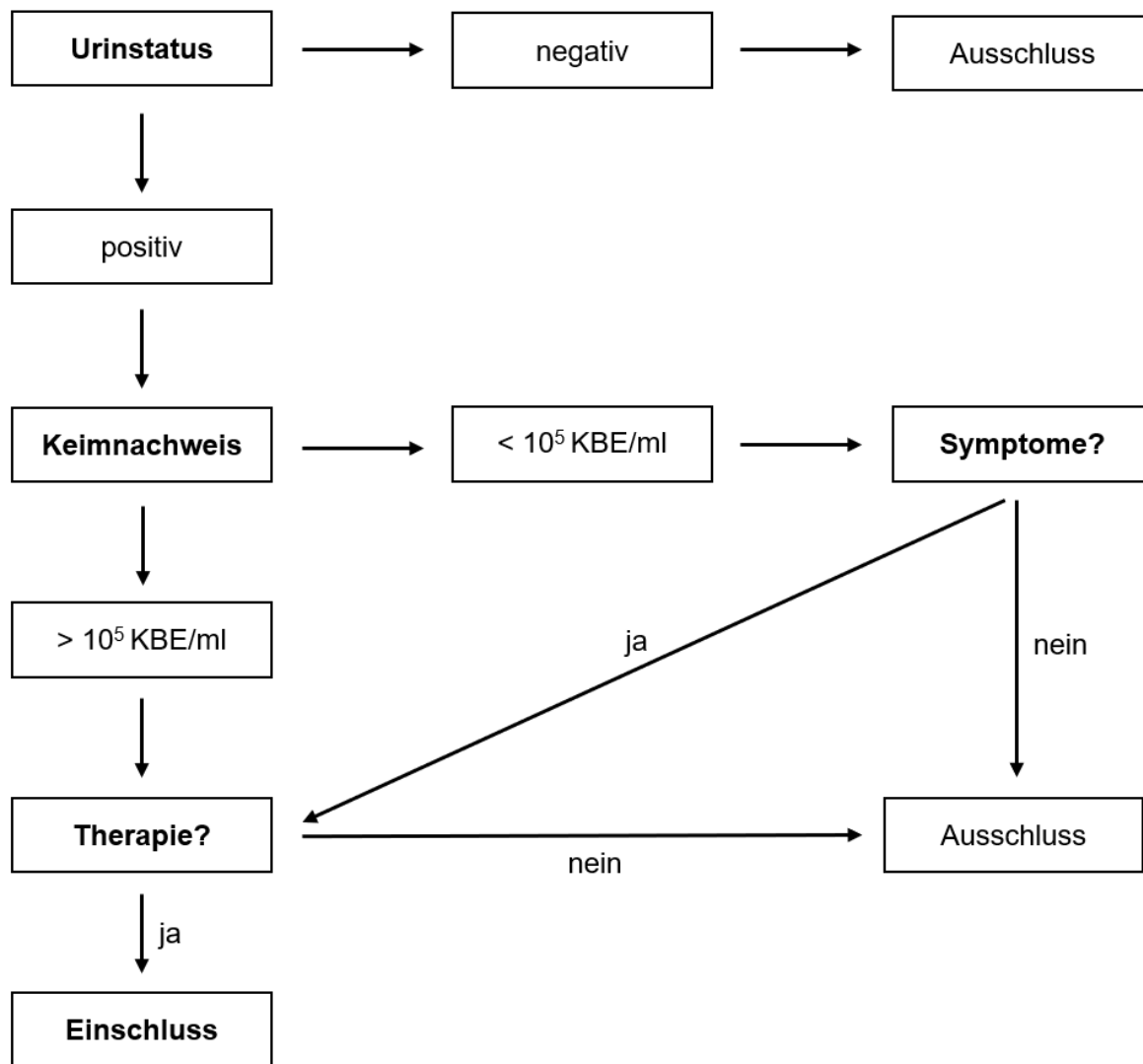


Abb. 2: Einschlusskriterien für HWI nach NTx

Aufgrund fehlender Daten zur Berechnung des SOFA-Scores, wurde die Diagnose einer Sepsis übernommen, wenn sie im stationären Verlauf durch die behandelnden Ärzt:innen als eine solche bezeichnet wurde.

Für alle eingeschlossenen HWI und Septitiden wurden Daten zur Art und Dauer der antibiotischen Therapie analysiert. Zu jedem Ereignis wurde ein Blutbild, die Nierenfunktionsparameter und CRP bei Erstdiagnose dokumentiert. Bei Aufnahme zur stationären Therapie wurden die mit HWI assoziierten Krankenhausaufenthalte ausgewertet. Die Ereignisse wurden anschließend mit den Gesamtkrankenhaustagen seit NTx korreliert. Es wurde die Auftrittswahrscheinlichkeit für HWI berechnet. Infektionen,

die krankenhausextern und in niedergelassenen Praxen nachgewiesen und behandelt wurden, konnten nicht in die Auswertung einbezogen werden.

2.4. Untersuchung der Erregerverteilung

Für alle stattgehabten Ereignisse wurden die Erregernachweise und das dazugehörige Antibiotogramm ausgewertet. Zur besseren Unterteilung in Infektionen der Früh- und Spätphase und, um die Entwicklung bzw. Veränderungen der nachgewiesenen Erreger darzustellen, wurden die folgenden drei Zeiträume untersucht:

- 0-60 Tage nach NTx
- 61-365 Tage nach NTx
- > 365 Tage nach NTx

Für jeden Zeitabschnitt wurde eine vereinfachte Einteilung der Erreger in die fünf Subgruppen untersucht:

- grampositiv
- gramnegativ
- gemischtes Spektrum mit > 1 Erregerspezies
- andere Keime
- kein Keimnachweis

In den Subgruppen ‚grampositiv‘ und ‚gramnegativ‘ wurde anschließend eine detaillierte Erregerverteilung durchgeführt, um Häufigkeiten von typischen Uropathogenen und anderen Erregern zu analysieren sowie eine zeitliche Entwicklung darzustellen. Infektionen mit Nachweis einer Mischflora wurden weiter in ‚grampositiv‘, ‚gramnegativ‘ und ‚andere Erreger‘ unterteilt.

2.5. Datenuntersuchung

Für die Datensammlung wurde Microsoft Office Excel 16 verwendet. Auch die Analyse der Erregerspektren, die graphische Darstellung der Verteilungen sowie die Errechnung der Auftrittswahrscheinlichkeit wurde mit Microsoft Office Excel 16 durchgeführt.

Die statistische Auswertung fand mit GraphPad Prism 9.5.1 statt. Hierzu wurde neben der deskriptiven Statistik ein t-Test mit Welch-Korrektur sowie eine Univarianz- und Multivarianzanalyse durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1. Basischarakteristika des Kollektivs

Innerhalb des ersten Quartals 2022 stellten sich 164 nierentransplantierte Patient:innen in der Ambulanz des Universitätsklinikums Bonn vor, die in die Untersuchung eingeschlossen wurden. Abb. 3 zeigt den jeweiligen Zeitraum, welcher seit NTx vergangen ist und welcher gleichzeitig den individuellen Untersuchungszeitraum der Patient:innen darstellt.

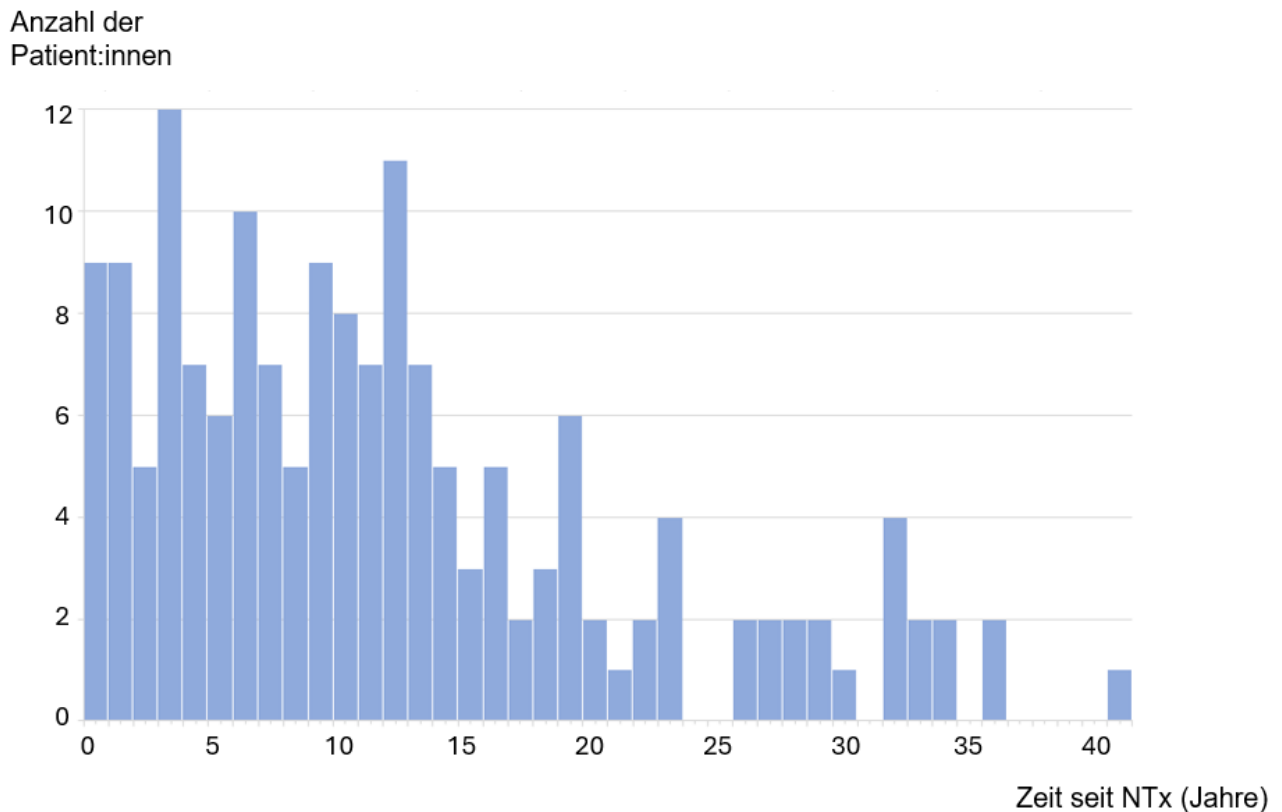


Abb. 3: Untersuchungszeitraum seit NTx

Das Histogramm stellt die individuell vergangene Zeit seit NTx dar. Die x-Achse zeigt die Zeit in Jahren und wird mithilfe der Hilfslinien dargestellt. Die y-Achse zeigt die Anzahl der Patient:innen.

Das mediane Alter der Patient:innen zum Zeitpunkt der durchgeführten Transplantation betrug $45,9 \pm 1,1$ Jahre. Insgesamt lag eine Geschlechterverteilung von 61,6 % (n = 101) männlichen Patienten zu 38,4 % (n = 63) weiblichen Patientinnen vor. 82,3 % (n = 135)

waren Empfänger:innen einer postmortalen Spende, in 17,1 % (n = 28) fand eine Lebendspende statt, in zwei Fällen fehlte die Dokumentation. Weitere Charakteristika des Kollektivs sowie Grunderkrankungen, die der NTx vorausgingen, sind in Tab. 3 zusammengefasst.

Eng an die Empfehlungen des aktuellen DGfN-TX-Manuals angelehnt, wurde die immunsuppressive Therapie am Universitätsklinikum Bonn nach eigenem Standard Operating Procedure durchgeführt. Die Induktionstherapie fand mit Basiliximab statt, bei bestehender Vorimmunisierung erfolgte sie alternativ mit Thymoglobulin. Die anschließende Tripletherapie bestand aus Steroid, CNI sowie MMF. Selten wurde auf einen mTOR-Inhibitor umgestellt.

Tab. 3: Basisdaten und Charakteristika der untersuchten Kohorte (n = 164)

Basischarakteristika	% (n) oder Mittelwert $\pm$ SEM
Alter (Jahre)	45,9 $\pm$ 1,1
Geschlecht (männlich)	61,6 % (101)
Zeit an der Dialyse (Tage)	2087 $\pm$ 117
Vorhergegangene Tx	11,5 % (19)
Lebendspende	17,1 % (28)
Transplantatalter (Tage)	4367 $\pm$ 267
Nierengrunderkrankung	
Diabetische Nephropathie	7 % (11)
Hypertensive Nephropathie	9 % (15)
Glomerulonephritis	23 % (38)
Zystische Nierenerkrankung, Alport-Syndrom	21 % (35)
Refluxnephropathie und Infektion	13 % (21)
Verschiedenes	10 % (17)
Kryptogen	17 % (27)
Komorbiditäten	
Diabetes mellitus	25 % (40)
Urogenitaler Fremdkörper/Blasenaugmentation nach NTx	4,2 % (7)
Immunsuppression nach Entlassung	
Steroide	84 % (101)
CNI (Cyclosporin A oder Tacrolimus)	100 % (119)
MMF	98 % (118)
Transplantatfunktion nach Entlassung	
Serum Kreatinin (mg/dl)	2,0 $\pm$ 0,1
Serum Cystatin C (mg/l)	1,95 $\pm$ 0,1
eGFR CKD-EPI (Kreatinin) (ml/min)	45 $\pm$ 2
eGFR CKD-EPI (Cystatin C) (ml/min)	43 $\pm$ 5
Albumin-Kreatinin-Quotient (mg/g)	0,16 $\pm$ 0,03

Es werden Grunderkrankungen, Immunsuppression und Transplantatfunktion zum Zeitpunkt der Entlassung angegeben. Die Daten sind in prozentualer Verteilung mit absoluten Zahlen in Klammern oder als Mittelwert mit Standardfehler des Mittelwerts (SEM) angegeben.

3.2. Häufigkeiten der Harnwegsinfekte

In der Analyse zeigten sich in $1964,81 \pm 0,7$ Patient:innenjahren insgesamt 730 HWI. In dem Untersuchungszeitraum wurden 70,12 % ($n = 115$) der Patient:innen mindestens einmal mit einem HWI diagnostiziert. 84,17 % der Frauen entwickelten mindestens einen HWI, während das männliche Geschlecht in 60,4 % betroffen war. 186 der untersuchten HWI mussten stationär therapiert werden.

Im gesamten Zeitraum zeigten 42,68 % ($n = 70$) Patient:innen mindestens einmal ein Rezidiv. In der Geschlechterverteilung waren dabei 57,14 % ($n = 40$) der Frauen und 42,85 % ($n = 30$) der Männer betroffen.

Es zeigte sich eine Auftrittswahrscheinlichkeit für HWI, welche sich abhängig von der zeitlichen Phase nach NTx entwickelte. Dabei trat der HWI im frühen Zeitraum nach NTx, ≤ 60 Tage, mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,0064 pro Tag auf. Im Zeitraum 61-365 Tage nach NTx lag die Inzidenzrate bei 0,0025 pro Tag. Das Risiko für ein HWI in der Spätphase, > 365 Tage, betrug mit 0,00066 pro Tag ein Zehntel der Ausgangswahrscheinlichkeit. Damit bestand zwischen Infekten der Früh- und Spätphase ein signifikanter Unterschied in der Auftrittswahrscheinlichkeit ($p < 0,0001$). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Harnwegsinfektfrequenz und den beiden Geschlechtern bestätigt werden, siehe Abb. 4. Frauen erkrankten mit dem Faktor 1.39 häufiger an einem HWI und die Infektrate lag über der bei Männern. Das weibliche Geschlecht war zu jedem Zeitpunkt nach NTx häufiger von HWI betroffen als das männliche Geschlecht, wobei es bei beiden Geschlechtern zu einer eindeutigen Abnahme im zeitlichen Verlauf nach NTx kam, siehe Abb. 5.

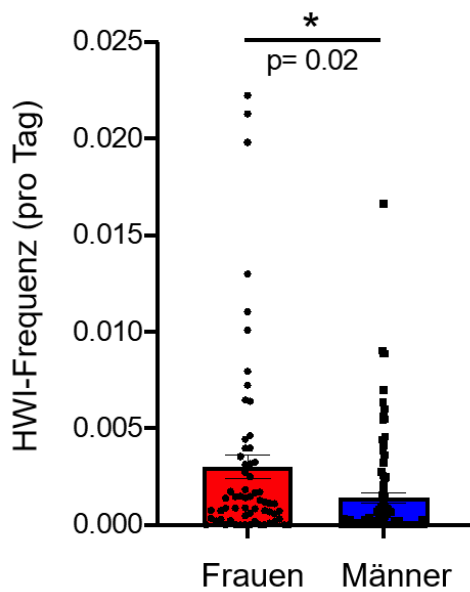


Abb. 4: Harnwegsinfektfrequenz pro Tag nach NTx

Es wird der Vergleich der Harnwegsinfektfrequenz zwischen Frauen (rot) und Männern (blau) dargestellt, der t-Test nach Welch-Korrektur zeigt die Infektwahrscheinlichkeit dargestellt als Boxplots. Alle Werte werden in Form von Punkten visualisiert.

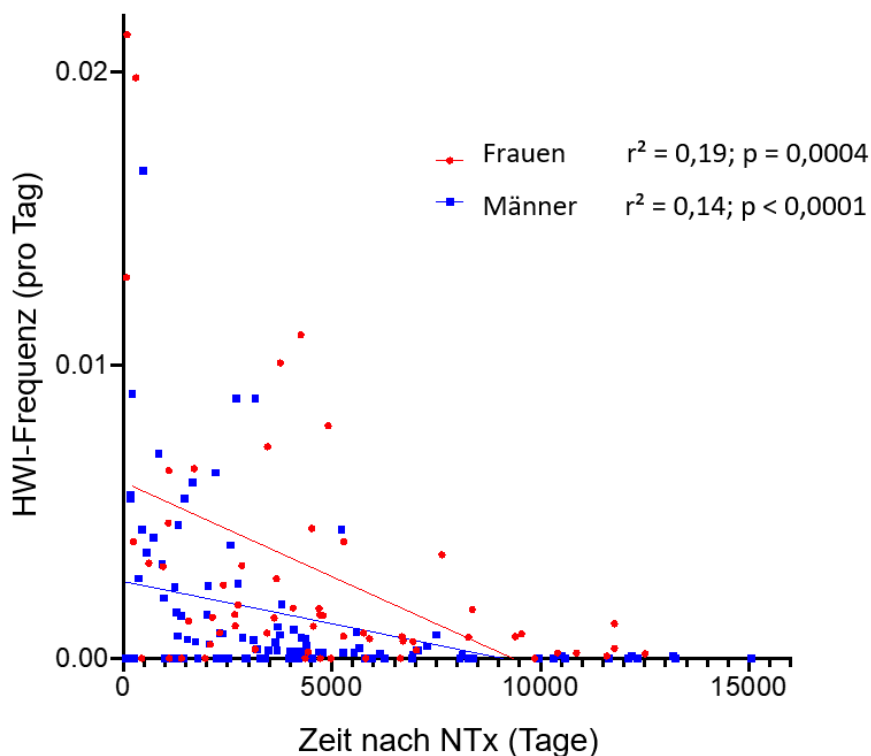


Abb. 5: Harnwegsinfektfrequenz pro Tag im zeitlichen Verlauf (Tage) nach NTx

Durch den t-Test nach Welch wird ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Infekthäufigkeit und der Zeit nach NTx für beide Geschlechter (Frauen: rot, Männer: blau) bestätigt. r: Korrelationskoeffizient

3.3. Zeitliche Entwicklung der Harnwegsinfekte nach Nierentransplantation

3.3.1. Untersuchungszeitraum ≤ 60 Tage nach Nierentransplantation

Im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx wurden bei 48 Patient:innen insgesamt 61 (95,3 %) HWI und drei (4,7 %) Septitiden diagnostiziert. Von den drei ausgewerteten Zeiträumen traten HWI hier am häufigsten auf, die Infektionsauftrittswahrscheinlichkeit lag bei 0,0064 pro Tag. In der mikrobiologischen Untersuchung, siehe Abb. 6, zeigte sich mit 35,9 % ($n = 23$) primär ein gemischtes Erregerspektrum, definiert als der Nachweis von mehr als einem Erreger. Die Mischflora zeigte 50,9 % gramnegative, 37,3 % grampositive und 11,8 % andere Erreger. Zweithäufig vorkommend zeigten sich gramnegative Erreger mit 28,1 % ($n = 18$). Führend waren *E. coli* (50 %), *Pseudomonas* spp. (20 %) sowie *Klebsiella* spp. (19 %), siehe Abb. 7. In 26,6 % ($n = 17$) zeigte der Nachweis grampositive Erreger. Hier wurden *Enterococcus* spp. (86 %) am häufigsten nachgewiesen. Bei 6 % der HWI konnte kein ursächlicher Erreger nachgewiesen werden.

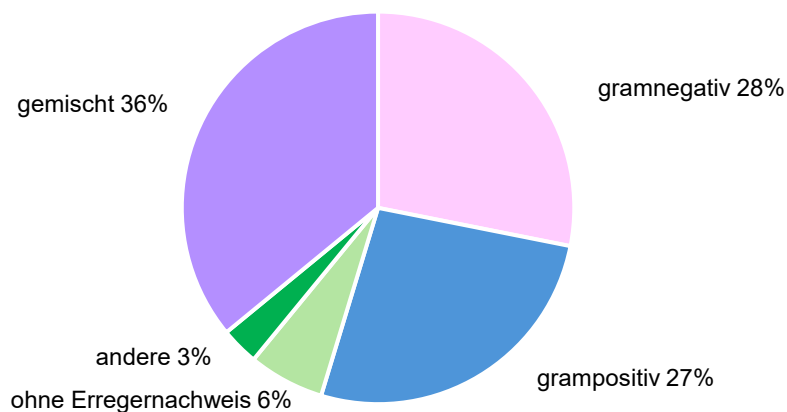


Abb. 6: Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx. Das Kreisdiagramm zeigt führend Mischflora (lila), gefolgt von gramnegativen (rosa) und grampositiven (blau) Erregern.

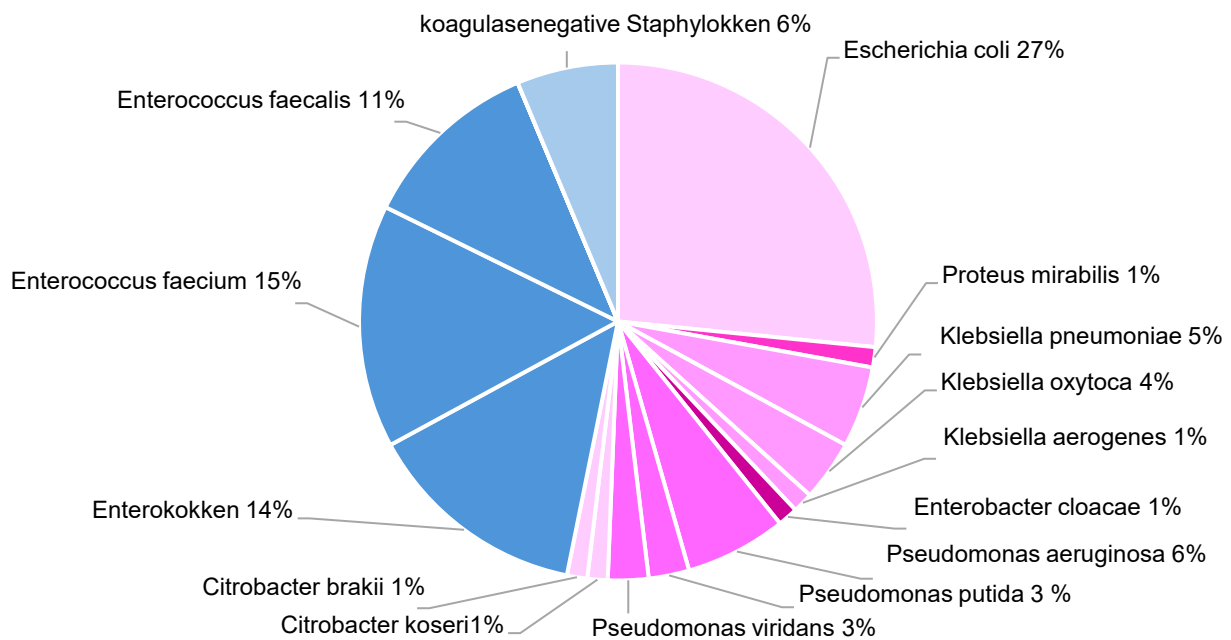


Abb. 7: Detaillierte Verteilung der Erreger ≤ 60 Tage nach NTx
Das Kreisdiagramm zeigt alle Erreger im untersuchten Zeitraum. Gramnegative Erreger werden in Rosatönen, grampositive Erreger werden in Blautönen dargestellt.

3.3.2. Untersuchungszeitraum 61-365 Tage nach Nierentransplantation

Im Zeitraum 61-365 Tage nach NTx wurden 125 HWI dokumentiert, in 4 % entwickelte sich daraus eine Urosepsis. HWI traten mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,0025 pro Tag auf. In 46 % zeigte sich ein gemischter Erregernachweis, in 20 % wurden gramnegative und in 11 % wurden grampositive Erreger nachgewiesen, siehe Abb. 8. Insgesamt zeigten sich in der detaillierten Analyse als führende Erreger *Enterococcus* spp. (32 %), *E. coli* (27 %) und *Pseudomonas* spp. (13 %) sowie *Klebsiella* spp. (13 %), siehe Abb. 9.

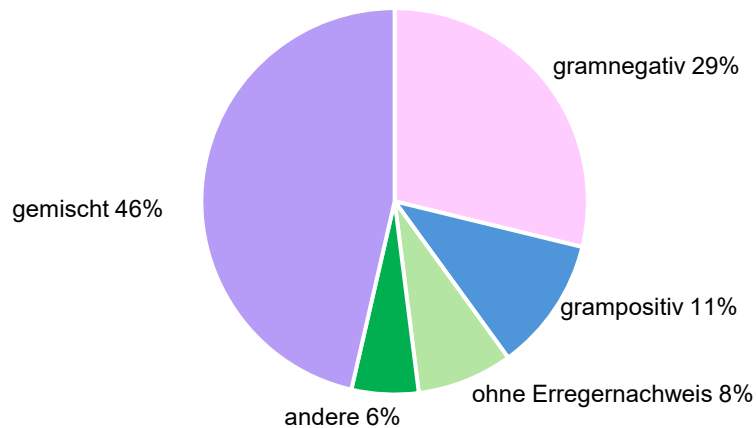


Abb. 8: Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum 61-365 Tage nach NTx
Das Kreisdiagramm zeigt primär Mischflora (lila) gefolgt von gramnegativen Erregern (rosa).

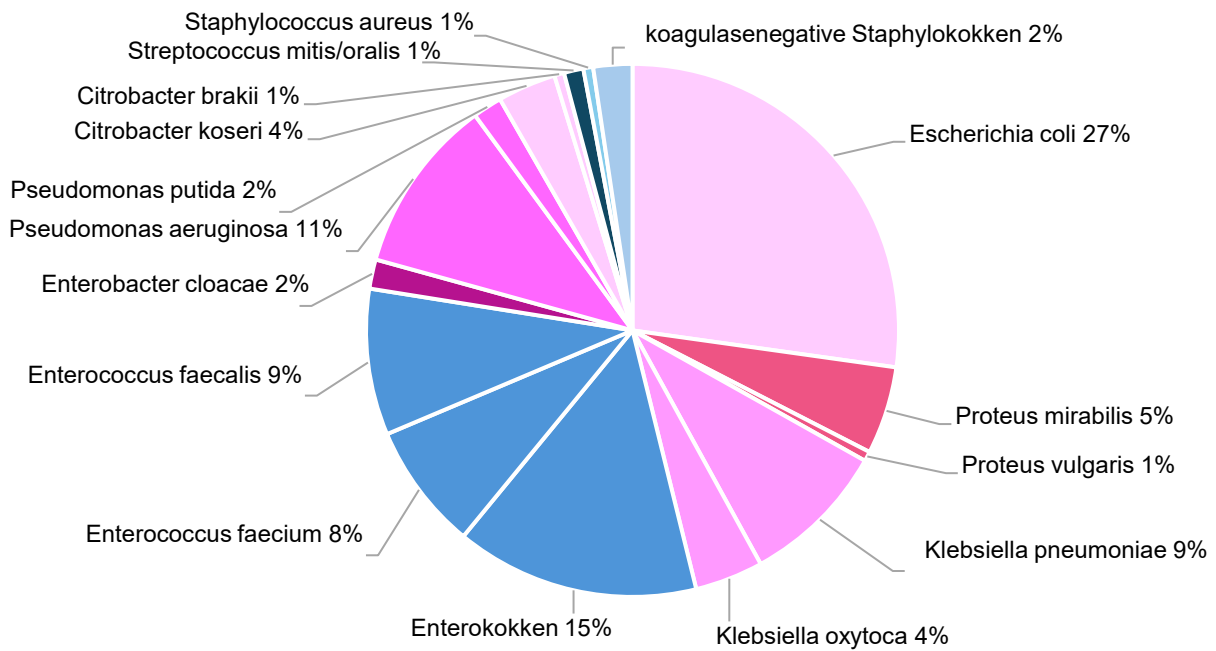


Abb. 9: Detaillierte Darstellung der Erreger 61-365 Tage nach NTx
Das Kreisdiagramm zeigt alle nachgewiesenen Erreger im Zeitraum. Gramnegative Erreger werden in Rosatönen, grampositive Erreger werden in Blautönen dargestellt.

3.3.3. Untersuchungszeitraum > 365 Tage nach Nierentransplantation

Im Zeitraum > 365 Tage traten HWI durchschnittlich mit einer Inzidenzrate von 0,00066 pro Tag auf. Insgesamt wurden in diesem Zeitraum 541 HWI nachgewiesen. Führend ursächlich waren in 54 % gramnegative Erreger, darunter *E. coli* in 49 % und *Klebsiella* spp. in 25 %, siehe Abb. 11. Ein gemischtes Keimspektrum zeigte sich in 20 % und grampositive Erreger wurden in 12 % der Infekte nachgewiesen, siehe Abb. 10. Zu den häufigsten grampositiven Pathogenen zählten *Enterococcus* spp. (69 %). In 11 % konnte kein Erreger nachgewiesen werden. In 2,8 % (n = 15) führte der Infekt zu einer Urosepsis, wobei hier die ursächlichen Pathogene *E. coli* (33 %), ein gemischtes Erregerspektrum (20 %) und *Klebsiella* spp. (20 %) nachgewiesen wurden.

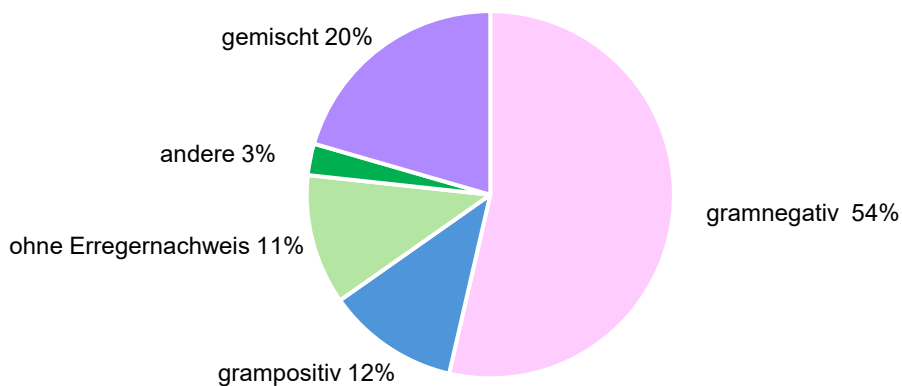


Abb. 10: Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum > 365 Tage nach NTx. Das Kreisdiagramm zeigt führend gramnegative Erreger.

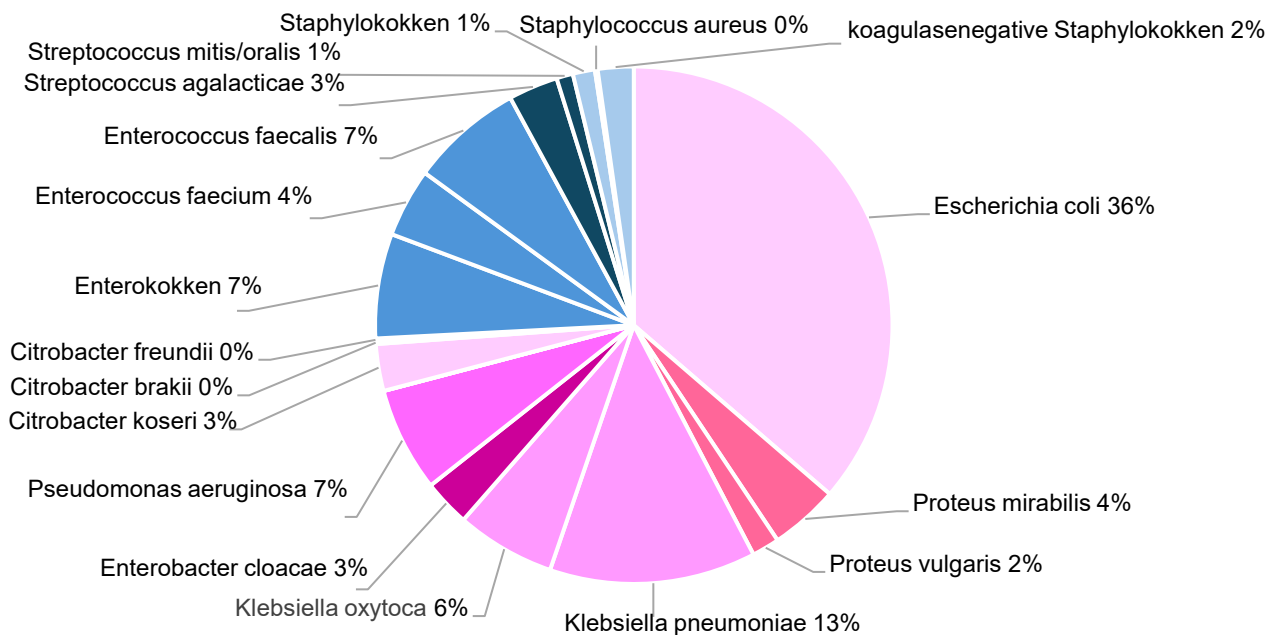


Abb. 11: Detaillierte Darstellung der Erreger > 365 Tage nach NTx

Das Kreisdiagramm zeigt alle nachgewiesenen Erreger im Zeitraum. Gramnegative Erreger werden in Rosatönen, grampositive Erreger werden in Blautönen dargestellt.

3.3.4. Entwicklung der Pathogene im zeitlichen Verlauf

Im zeitlichen Verlauf konnten in der untersuchten Mikrobiologie Veränderungen im Erregerspektrum nachgewiesen werden. In der Frühphase nach NTx – alle HWI bis zu einem Jahr – zeigte sich primär eine Mischflora als Ursache. Der Anteil lag im ersten Jahr zwischen 36 % - 46 %. Danach reduzierte er sich auf 20 %. Grampositive Erreger wurden innerhalb des ersten Jahres verglichen mit der Gesamtuntersuchungszeit vermehrt bestätigt. Im zeitlichen Verlauf nahm dieser Anteil ab. Gleichzeitig nahm der Anteil gramnegativer Pathogene zu und war nach einem Jahr für mehr als die Hälfte der HWI verantwortlich.

3.3.4.1. Grampositive Erreger

Grampositive Erreger wurden mit einem Maximum von 27 % am häufigsten in der Frühphase nach NTx nachgewiesen. Die Häufigkeit sank auf 12 % des Gesamtanteils nach einem Jahr. Mit der Zeit nahm die Anzahl der nachgewiesenen Erregerspezies im mikrobiologischen Spektrum zu. In den ersten 60 Tagen nach NTx lag der Anteil von

Enterococcus spp. bei 86 %, davon waren 32 % Enterococcus faecium (*E. faecium*), 30 % Enterokokken – in der Mikrobiologie nicht weiter spezifiziert – und 24 % Enterococcus faecalis (*E. faecalis*), siehe Abb. 12. Koagulasenegative Staphylokokken wurden im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx mit 15 % nachgewiesen und stellten die einzige weitere Erregergruppe dar. Nach einem Jahr sank der Nachweis von Enterococcus spp. von 86 % auf 69 %. Hier war *E. faecalis* mit 27 % das am häufigsten nachgewiesene Pathogen. Erst nach einem Jahr zeigten sich Streptococcus spp. (16 %). Außerdem wurden Staphylococcus spp. mit 15 % am Gesamtanteil nachgewiesen, davon in 1 % Staphylococcus aureus, siehe Abb. 13.

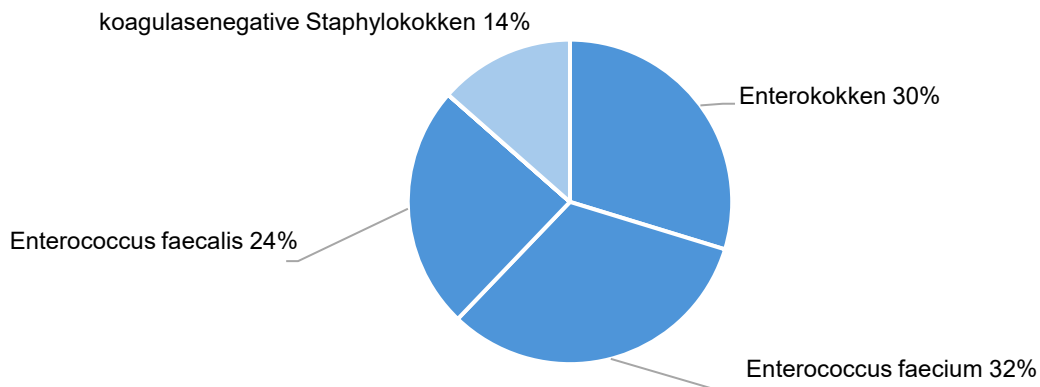


Abb. 12: Grampositive Erreger ≤ 60 Tage nach NTx
Das Kreisdiagramm zeigt in der Frühphase nach NTx primär Enterococcus spp.

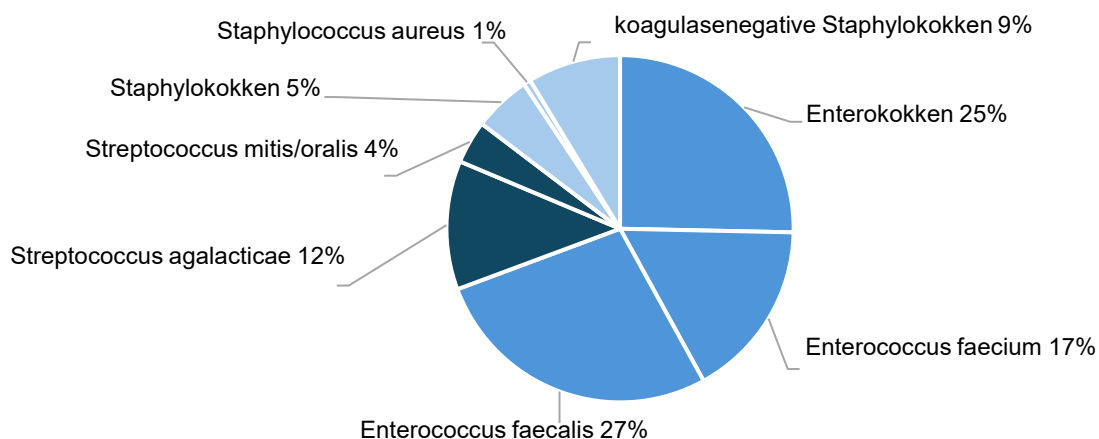


Abb. 13: Grampositive Erreger > 365 Tage nach NTx
Das Kreisdiagramm zeigt in der Spätphase nach NTx primär Enterococcus spp.

3.3.4.2. Gramnegative Erreger

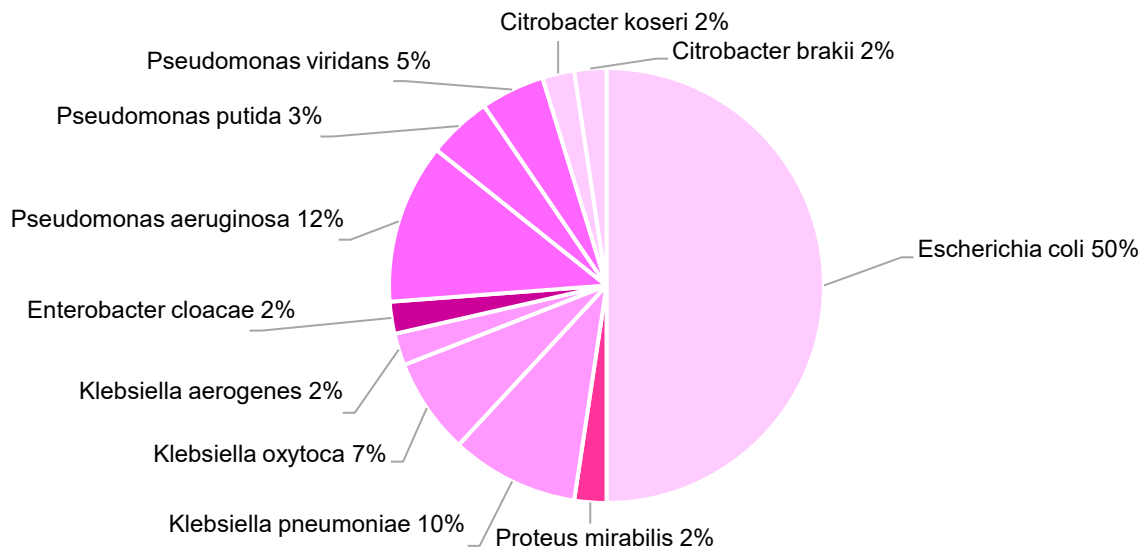


Abb. 14: Gramnegative Erreger ≤ 60 Tage nach NTx

Das Kreisdiagramm zeigt detailliert die in der Frühphase nach NTx nachgewiesenen gramnegativen Erreger, führend *E. coli*.

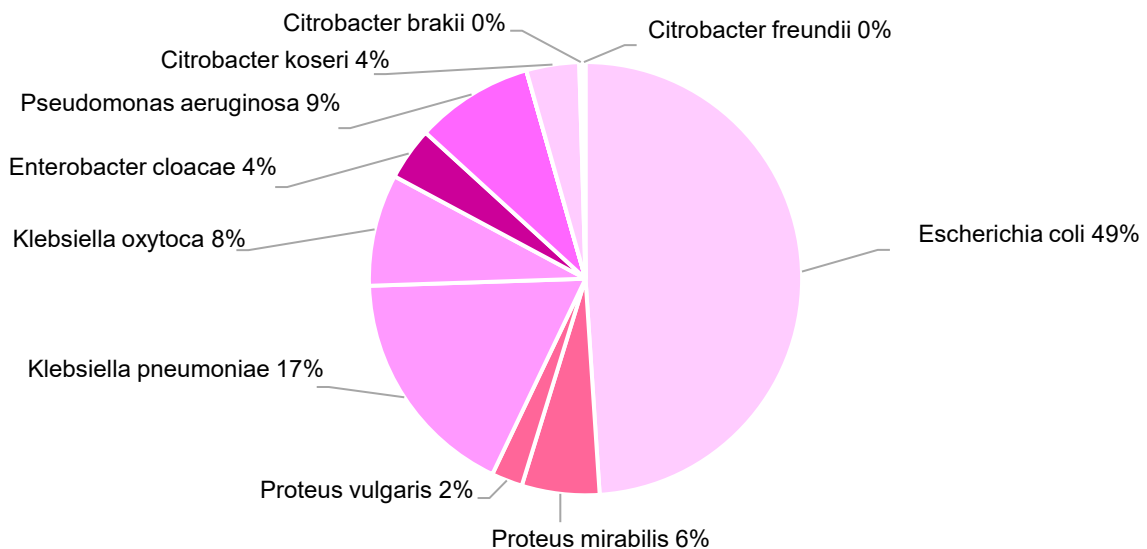


Abb. 15: Gramnegative Erreger > 365 Tage nach NTx

Das Kreisdiagramm zeigt detailliert die in der Spätphase nach NTx nachgewiesenen gramnegativen Erreger, führend *E. coli*.

Bei den gramnegativen Erregern zeigte sich eine Verdopplung der Nachweisrate von 28 % in der Frühphase auf 54 % nach einem Jahr. Dabei war der Anteil von *E. coli* mit 50 % innerhalb des ersten Jahres und 49 % nach 365 Tage stabil, siehe Abb. 14 und 15. Die Häufigkeit von *Klebsiella* spp. stieg von 19 % auf 25 %, wohingegen die Häufigkeit von *Pseudomonas* spp. von 20 % auf 9 % abnahm. Der Nachweis von *Proteus* spp. vervierfachte sich von 2 % auf 8 % nach einem Jahr.

3.4. Analyse der Risikofaktoren

In der Korrelationsanalyse wurden sowohl dichotome als auch variable klinische Risikofaktoren untersucht.

Mithilfe einer univariaten Korrelation wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen klinischen Risikofaktoren und dem Auftreten von HWI untersucht. Die Faktoren männliches Geschlecht ($p = 0,0003$), die Frühphase nach NTx ($p < 0,0001$) sowie Fremdkörper im Transplantat/Blasenaugmentation ($p = 0,0085$) wurden signifikant bestätigt. Weitere untersuchte Risikofaktoren sind in Tab. 4 zusammengefasst.

Weiter wurde die Korrelation der Hospitalisierungsrate mit klinischen Risikofaktoren analysiert. Hier zeigte die Dialysedauer einen Einfluss auf die Hospitalisierungsrate ebenso wie ein Diabetes mellitus. Bei beiden Faktoren konnte aber keine statistische Signifikanz erreicht werden ($p = 0,06$). Der Risikofaktor HWI-Rate wurde signifikant bestätigt ($p = 0,0003$), siehe Tab. 5.

In der multivariablen linearen Regressionsanalyse wurden bekannte Risikofaktoren aus der univariaten Analyse untersucht. Das Geschlecht ($p = 0,0065$) und die Zeit seit NTx ($p < 0,0001$) konnten signifikant als unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten von HWI nach NTx bestätigt werden, siehe Tab. 6.

Tab. 4: Univariate Korrelation von HWI mit klinischen Risikofaktoren

Dichotome Variablen	Spearman's r
Geschlecht (männlich = 1)	-0,28 (0,0003)
Lebendspende	-0,04 (0,53)
Regelmäßige HWI oder Reflux vor NTx	-0,08 (0,31)
Fremdkörper im Transplantat oder Blasenaugmentation	0,20 (0,0085)
Diabetes mellitus	0,12 (0,13)
Kontinuierliche Variablen	Pearson's r
Alter bei NTx	0,03 (0,65)
Dialysedauer	0,076 (0,40)
Zeit seit NTx	-0,363 (< 0,0001)
BMI	-0,016 (0,84)
eGFR CKD-EPI (Kreatinin) bei erster ambulanter Kontrolluntersuchung	-0,11 (0,24)
eGFR CKD-EPI (Cystatin C) bei erster ambulanter Kontrolluntersuchung	-0,36 (0,07)

Für dichotome Variablen wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman mit p-Wert in Klammern, für kontinuierliche Variablen wurde der Pearson's Korrelationskoeffizient mit p-Wert in Klammern verwendet.

Tab. 5: Univariate Korrelation von Hospitalisierungsrate mit klinischen Risikofaktoren

Dichotome Variablen	Spearman's r
Geschlecht (männlich = 1)	0,011 (0,93)
Lebendspende	-0,036 (0,79)
Urogenitaler Fremdkörper/ Blasenaugmentation	-0,049 (0,72)
KHK	-0,094 (0,49)
Diabetes mellitus	-0,33 (0,0136)
Kontinuierliche Variablen	Pearson's r
Alter bei NTx	-0,054 (0,69)
Dialysedauer	0,28 (0,06)
Zeit seit NTx	0,03 (0,0821)
BMI	0,048 (0,73)
HWI-Rate	0,44 (0,0003)
eGFR CKD-EPI (Kreatinin) bei erster ambulanter Kontrolluntersuchung	-0,19 (0,27)

Für dichotome Variablen wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman mit p-Wert in Klammern, für kontinuierliche Variablen wurde der Pearson's Korrelationskoeffizient mit p-Wert in Klammern verwendet. KHK: Koronare Herzkrankheit

Tab. 6: Unabhängige Risikofaktoren für HWI nach NTx

Variable	P-Wert
Geschlecht (männlich = 1)	0,0065
Zeit nach NTx	< 0,0001
Fremdkörper oder Blasenaugmentation	0,06
Häufige HWI oder Reflux vor NTx	0,57
Diabetes mellitus	0,98

Die multivariable lineare Regressionsanalyse bestätigt die Signifikanz der unabhängigen klinischen Risikofaktoren Geschlecht und Zeit nach NTx für das Auftreten von HWI nach NTx, $r^2 = 0,386$

3.5. Hospitalisierung

Im gesamten Zeitraum nach NTx zeigten sich in der Untersuchungskohorte insgesamt 8317 Krankenhaustage. Davon waren 23,34 % ($n = 1941$) HWI-assoziierte Krankenhaustage. 26,72 % ($n = 186$) aller diagnostizierten HWI gingen mit einer Hospitalisierung einher. Männliche Patienten wurden dabei häufiger stationär behandelt. Maximal wurden bei einer Person 17 HWI-assoziierte Hospitalisierungen mit insgesamt 216 Krankenhaustagen nachgewiesen.

Wie in Abb. 16 dargestellt, zeigte sich bei beiden Geschlechtern eine Korrelation zwischen der Harnwegsinfektfrequenz und den HWI-assoziierten Hospitalisierungen ($p < 0,0001$). Gleichzeitig bestand für Frauen ($p = 0,0003$) sowie für Männer ($p < 0,0001$) ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HWI-Rate und der Häufigkeit eines Krankenhausaufenthaltes, siehe Abb. 17.

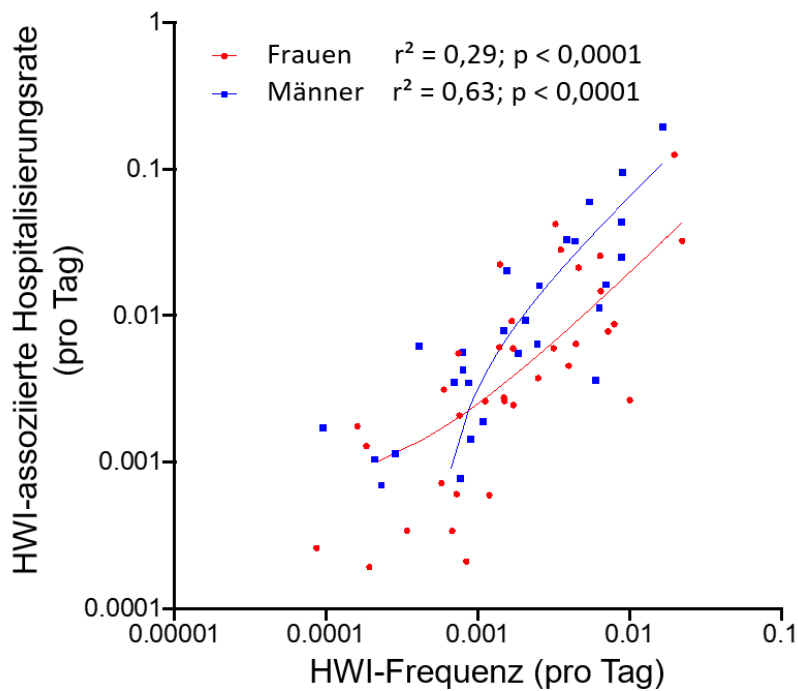


Abb. 16: Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektfrequenz und HWI-assoziiierter Hospitalisierungsrate

Es zeigt sich sowohl für Frauen (rot) als auch für Männer (blau) ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen den Variablen ($p < 0,0001$).

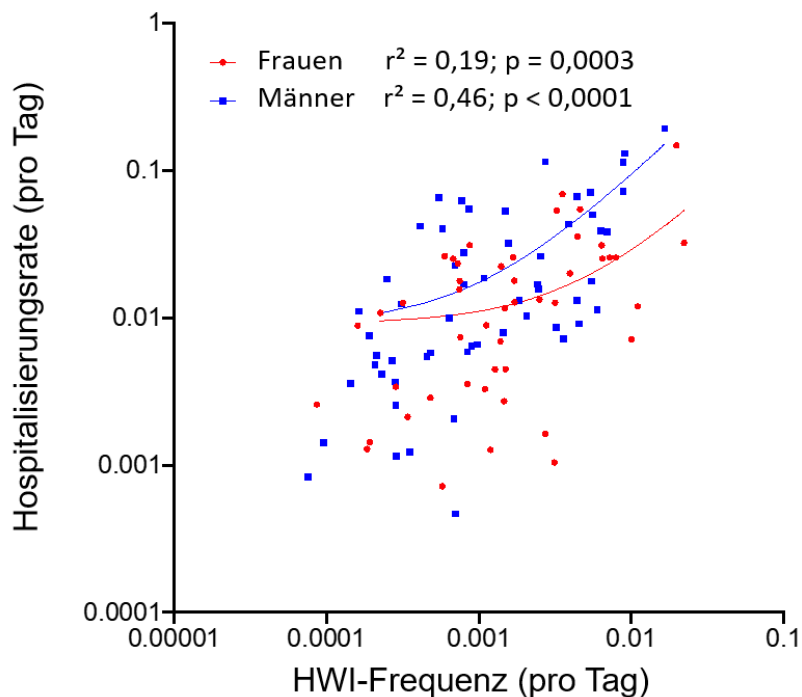


Abb. 17: Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektfrequenz und Gesamthospitalisierungsrate

Es zeigt sich sowohl für Frauen (rot, $p = 0,0003$) als auch für Männer (blau, $p < 0,0001$) ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen den Variablen.

4. Diskussion

4.1. Auswertung der Grunddaten des Kollektivs

Das Durchschnittsalter in der untersuchten Kohorte zum Zeitpunkt der NTx lag bei 45,95 $\pm$ 1,1 Jahren. Die Geschlechterverteilung zeigte 61,6 % Männer und 38,4 % Frauen. Ein direkter Vergleich zu bekannten Daten der DSO von in Deutschland transplantierten Patient:innen ist aufgrund des hier vorliegenden Studiendesigns als Querschnittsstudie nicht möglich. Trotzdem zeigten sich in dieser Kohorte Ähnlichkeiten zu bekannten Daten. Laut DSO waren 2023 deutschlandweit 69 % der Patient:innen am Tag der NTx zwischen 16-55 Jahren und 21 % zwischen 56-64 Jahren alt, dabei zeigte sich eine Verteilung von 63 % Männern und 37 % Frauen (DSO, 2023). Die ausgewerteten Daten der hier untersuchten Kohorte waren vergleichbar mit offiziellen Zahlen zu vorliegenden Grunderkrankungen, die Ursache für die durchgeführte NTx waren. Die Glomerulonephritis war die führende Ursache (23 %), gefolgt von zystischen Erkrankungen (21 %). Deutschlandweit waren 2024 das chronisch nephritische Syndrom (n = 408) sowie die zystische Nierenkrankheit (n = 398) und die CKD (n = 386) die häufigsten Gründe für eine NTx (DSO, 2024).

4.2. Häufigkeiten der Harnwegsinfekte

In der durchgeführten Untersuchung wurden insgesamt 730 Infekte erfasst. 70,12 % der Patient:innen wurden mindestens einmal mit einem HWI diagnostiziert. Agrawal et al. (2022) sprachen von einer Gesamtprävalenz zwischen 7-80 %, Hollyer und Ison (2018) berichteten in ihrem Review von 33,5 %, eine weitere Metaanalyse zeigte eine HWI-Prävalenz von 35 % (Hosseinpour et al., 2023). Ursachen für die große Spanne der Prävalenz könnten laut Wu et al. (2016) Unterschiede in der HWI-Definition, in der Dauer der Studien und der anschließenden Nachbetreuung sein. Auch der variable Einsatz einer postoperativen antibiotischen Prophylaxe ist als Ursache denkbar (Wu et al., 2016). Diese Untersuchung zeigte die höchste Auftrittswahrscheinlichkeit für HWI im Zeitraum $\leq$ 60 Tage nach NTx. Camargo et al. (2014) und Fiorentino et al. (2019) beschreiben das gesamte erste Jahr nach NTx als den Zeitraum mit der höchsten HWI-Inzidenz.

In der untersuchten Kohorte traten bei 42,68 % der Patient:innen rezidivierende HWI auf. In der Literatur wird beschrieben, dass 4-72 % der Patient:innen nach der ersten Diagnose eines HWI nach NTx ein Rezidiv entwickeln (Hollyer und Ison, 2018). In anderen Publikationen wird von einer Prävalenz von 13-30 % gesprochen (Hamilton und Prætorius, 2024; Pesce et al., 2019). Halskov et al. (2023) bestätigten in ihrer Studie 18 %, Camargo et al. (2014) sprachen von 44 %. Diese hohe Variabilität der Zahlen könnte ebenfalls durch die uneinheitliche Definition des HWI sowie eine fehlende Abgrenzung zur asymptomatischen Bakteriurie erklärt werden. Halskov et al. (2023) zeigten, dass HWI, die innerhalb der ersten 30 Tage nach NTx auftraten, mit einem erhöhten Risiko für Rezidive assoziiert waren.

Gołębiewska et al. (2014) wiesen in ihrem Kollektiv nach, dass 66 % der Patient:innen mit Rezidiv Frauen waren. In der hier untersuchten Kohorte lag der Anteil bei 57,14 % und damit niedriger. Außerdem zeigte sich ein HWI mit ESBL-bildenden Bakterien als Prädisposition für rezidivierende HWI (Korayem et al., 2018). Multiresistente gram-negative Organismen zeigten in der Studie von Britt et al. (2017) eine Signifikanz, Auslöser rezidivierender HWI zu sein.

4.3. Risikofaktoren für Harnwegsinfekte

In dieser Untersuchung zeigten sich in der univariaten Analyse die Risikofaktoren Fremdkörper im Transplantat/Blasenaugmentation sowie weibliches Geschlecht und Zeit nach NTx signifikant. Die Aspekte weibliches Geschlecht und Zeit nach NTx konnten als unabhängige Risikofaktoren in der multivariablen linearen Regressionsanalyse signifikant bestätigt werden. In der Literatur werden viele Risikofaktoren diskutiert, die HWI nach NTx begünstigen sollen. Dabei werden nur wenige einheitlich durch viele Studien bestätigt. Gründe hierfür sind heterogene Studiendesigns mit unterschiedlichen Untersuchungsschwerpunkten und Merkmalen der Kollektive. Auch die uneinheitliche Definition des HWI erschwert die Aussagekraft.

4.3.1. Signifikanter Risikofaktor weibliches Geschlecht

Einer der bekanntesten Risikofaktoren für einen HWI lässt sich bei den Patient:innen der untersuchten Kohorte zeigen – das weibliche Geschlecht war signifikant. In der Auswertung hatten 84,17 % der Frauen mindestens einen HWI. Viele Studien bestätigten die Signifikanz für den Risikofaktor weibliches Geschlecht (Al Lawati et al., 2024; Chuang et al., 2005; Gołębiewska et al., 2014; Hollyer und Ison, 2018; Hosseinpour et al., 2023; Memikoğlu et al., 2007; Tandogdu et al., 2016).

Es konnte außerdem der signifikante Unterschied zwischen der Harnwegsinfektfrequenz und den Geschlechtern bestätigt werden. Wu et al. (2016) analysierten in einer Metaanalyse ebenfalls, dass Frauen mit einem Faktor von 3.11 häufiger von HWI betroffen waren als Männer. In der hier ausgewerteten Untersuchung zeigte sich eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für einen HWI bei Frauen mit dem Faktor 1.39. Halskov et al. (2023) zeigten auch, dass das weibliche Geschlecht mit dem Auftreten von rezidivierenden HWI assoziiert war.

4.3.2. Signifikanter Risikofaktor Fremdkörper im Transplantat/Blasenaugmentation

Der Risikofaktor Fremdkörper im Transplantat/Blasenaugmentation konnte in der Analyse signifikant bestätigt werden. Auch Sorto et al. (2010) zeigten in ihrer Studie, dass die Dauer der Katheterisierung sowie eine anatomische Veränderung im Harntrakt Risikofaktoren für HWI waren. In einer prospektiven, randomisierten Studie von Tavakoli et al. (2007) zeigte sich eine signifikant erhöhte Inzidenz für das Auftreten von HWI bei einer Nutzungsdauer des DJ-Stents von > 30 Tagen. Iqbal et al. (2020) zeigten, dass die Inzidenz der HWI bei nierentransplantierten Personen reduziert werden konnte, wenn der transurethrale Dauerkatheter und die DJ-Schienen frühzeitig nach NTx entfernt wurden. Eine Entfernung des Katheters am Tag fünf im Vergleich zu Tag neun postoperativ konnte das Risiko von 33 % auf 7,6 % senken (Ness und Olsburgh, 2020). Gleichzeitig zeigte eine DK-Nutzung bis 48 Stunden nach NTx kein erhöhtes Risiko (Tandogdu et al., 2016). Ein Cochrane Database Review zeigte, dass ein DJ-Stent, wenn er nicht länger als 14 Tage in situ verbleibt, Komplikationen, wie eine Nekrose des Ureters, eine Strikturbildung

oder ein Urinleak reduzieren kann (Patterson et al., 2024). Thompson et al. (2018) bestätigten, dass eine frühe DJ-Entfernung die HWI-Rate nach NTx signifikant reduzierte, ohne dass vermehrt urologische Komplikationen auftraten.

Laut einem aktualisierten Cochrane Review kann keine klare Aussage getroffen werden, ob eine Stenteinlage eine HWI-Entwicklung begünstigt. Kleinere Subuntersuchungen zeigten aber, dass eine kurze Liegedauer des Stents bis neun Tage postoperativ unter antibiotischer Prophylaxe mit Cotrimoxazol nicht zu einer erhöhten HWI-Rate führte (Patterson et al., 2024). Es gibt keine einheitliche Empfehlung zur Katheterliegedauer, da individuelle Faktoren und Risiken miteinbezogen werden müssen. Dennoch wird bis zur Entfernung aller Fremdkörper eine antibiotische Prophylaxe empfohlen (Tandogdu et al., 2016).

4.3.3. Signifikanter Risikofaktor Zeit nach Nierentransplantation

Die Daten der lokalen Kohorte zeigten, dass HWI kurz nach NTx signifikant häufiger auftraten und im zeitlichen Verlauf abnahmen. Diese vulnerable Phase konnte in weiteren Studien belegt werden, in denen die Frühphase mit besonders hoher Wahrscheinlichkeit mit einem HWI assoziiert war (Al Midani et al., 2018). Auch Illesy et al. (2016) bestätigten eine hohe Infektionsrate im ersten Jahr mit einer anschließenden Reduktion der Infekthäufigkeit im zeitlichen Verlauf. Ebenso beschrieben (Pesce et al., 2019) eine erhöhte Inzidenz für HWI innerhalb des gesamten ersten Jahres.

Es zeigte sich außerdem, dass opportunistische Infektionen vermehrt innerhalb des ersten Jahres auftraten (Agrawal et al., 2022). Halskov et al. (2023) zeigten, dass ein HWI innerhalb der ersten 30 Tage nach NTx signifikant mit dem Auftreten eines Rezidivs assoziiert war.

Daten zur Inzidenz der HWI nach NTx zeigten eine Heterogenität. Ness und Olsburgh (2020) bestätigten, dass Untersuchungen erst im späteren Verlauf einen Anstieg der Infekte zeigten. Dies könnte auf eine prophylaktische antibiotische Therapie innerhalb der ersten sechs Monate zurückgeführt werden (Ness und Olsburgh, 2020). Andere Autor:innen zeigten hingegen eine konstant hohe Anzahl von HWI in den Folgejahren nach NTx (Wu et al., 2016). Die meisten Studien unterstützen jedoch die in dieser Arbeit

bestätigte Signifikanz, die mit einer erhöhten HWI-Rate in der Frühphase nach NTx einhergeht.

4.3.4. Risikofaktor Alter

Das Alter konnte in dieser Studie nicht als Risikofaktor bestätigt werden. In der Literatur wird das Alter heterogen beschrieben. Autor:innen wie Memikoğlu et al. (2007) und Bonkat et al. (2012) konnten ebenfalls keine Korrelation zwischen Alter und HWI-Rate beschreiben, während Camargo et al. (2014) und Chuang et al. (2005) das steigende Alter als Risikofaktor nennen. Auch Sorto et al. (2010) bestätigten das Alter in der multivariaten Analyse signifikant. Wu et al. (2016) diskutieren in ihrer Metaanalyse den Faktor Alter aufgrund der umstrittenen Datenlage als einen schwachen Risikofaktor. Eine mögliche Ursache für die steigende HWI-Rate im Alter könnte durch eine generell erhöhte Infektionsrate im Alter, durch andere Grunderkrankungen, vermehrte Hospitalisierungen und ein abnehmendes Immunsystem begründet werden (Pesce et al., 2019; Silva et al., 2022). Aber auch anatomische Veränderungen, z. B. die Blasenatrophie und die benigne Prostatahyperplasie bei Männern sind potenziell ursächlich (Wu et al., 2016). Bei Frauen geht die postmenopausale Phase zusätzlich mit dem Abfall des Östrogenspiegels einher, durch welchen es zur Atrophie der Vaginal- und Blasenschleimhaut kommt. Das führt zu einer Veränderung der Erregerbesiedlung und kann Infektionen begünstigen (Raz und Stamm, 1993).

4.3.5. Risikofaktor Immunsuppression

Die eingeleitete immunsuppressive Therapie verfolgt das Ziel der effektiven Prävention einer Transplantatrejektion mit gleichzeitiger Minimierung der UAW (Bamoulid et al., 2016). Für die Induktionstherapie in dieser Kohorte wurde primär Basiliximab eingesetzt. Bei Zweittransplantation war häufig Thymoglobulin das Medikament der Wahl. Einige Studien konnten zeigen, dass die zusätzliche Gabe von Thymoglobulin zum Immuntherapie-Regime mit einer Zunahme der HWI-Rate verbunden war (Fiorentino et al., 2019; Oliaei et al., 2012). Auch die Studie von Vnučák et al. (2024) mit zwei kleinen Untersuchungskohorten bestätigte, dass die Gabe von Thymoglobulin zu signifikant mehr

HWI führte. Außerdem wurden vermehrt rezidivierende HWI sowie andere Infekte gefunden. Gleichzeitig stieg bei Basiliximab die Inzidenz der akuten Rejektionen. Vnučák et al. (2024) empfehlen grundsätzlich eine individuelle Therapie, angepasst an das jeweilige Infektions- bzw. Rejektionsrisiko der Patient:innen. Ein Cochrane Review zeigte, dass eine Gabe von IL2-Rezeptor-Antikörper nach einem Jahr vermehrt zu nierenbiologisch gesicherten Rejektionen führte. Dabei konnte jedoch kein signifikanter Unterschied in der Anzahl klinisch gestellter Diagnosen einer akuten Rejektion bestätigt werden. Insgesamt traten Tumorerkrankungen mit einer geringeren Inzidenz auf, ebenso wie Infekte, insbesondere CMV-Infektionen (Webster et al., 2010).

Die fortführende Tripletherapie wurde in diesem Kollektiv mit einem CNI (100 %), Cortison (84 %) und MMF (98 %) durchgeführt. In einem Cochrane Review wurde der Vergleich zwischen den beiden CNI Tacrolimus und Cyclosporin A untersucht. Hier konnte die Überlegenheit von Tacrolimus mit verbessertem Transplantatüberleben und einem reduzierten Risiko für akute Rejektionen bestätigt werden. Gleichzeitig zeigten sich vermehrt damit einhergehende UAW wie Diabetes mellitus, gastrointestinale und neurologische UAW (Webster et al., 2005). Grundsätzlich kann auch der Einsatz von CNI diskutiert werden. Zum einen zeigen sie eine Reduktion der Rejektionen und ein verbessertes Kurzzeitüberleben, auf der anderen Seite treten langfristig UAW wie Nephrotoxizität, kardiovaskuläre Krankheiten und Tumorerkrankungen in den Vordergrund, die das Langzeitüberleben beeinflussen können (Mourad et al., 2012). In neueren Therapieansätzen soll der mögliche Einsatz von mTOR-Inhibitoren und Costimulationsblockern weiter untersucht werden.

Steroide sind ein fester Bestandteil der immunsuppressiven Therapie nach NTx. Da besonders die Langzeittherapie mit relevanten metabolischen UAW einhergeht und die Inzidenz von infektiösen sowie kardiovaskulären Erkrankungen steigt, wird der Einsatz von Steroiden regelmäßig diskutiert. Fiorentino et al. (2019) beschreiben, dass die Gabe von Steroiden keinen Effekt auf das Infektionsrisiko hatte. Primär gefürchtete Effekte einer steroidfreien Therapie sind akute Rejektionen. In einer amerikanischen prospektiven, randomisierten Studie zeigten 30,8 % der Patient:innen bei steroidfreier Therapie versus 9,8 % der Patient:innen mit Steroiden eine akute Rejektion innerhalb des ersten Jahres nach NTx (Hricik, 2002). Eine weitere Studie bestätigte den signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe, welche in den ersten drei Monaten niedrigdosiert Steroide erhielt und danach steroidfrei behandelt wurde, und einer zweiten Gruppe, bei der die bekannte

Tripletherapie eingesetzt wurde. Positiv zeigte sich aber, dass die steroidbedingten UAW signifikant gesenkt werden konnten (Vanrenterghem et al., 2000). In einer aktuelleren Studie von Vock und Matas (2020) wurde bestätigt, dass bei Patient:innen mit kurzer Steroidbehandlung zwar mehr akute Rejektionen auftraten, langfristig konnte aber ein vergleichbares Organ- und Patient:innenüberleben nachgewiesen werden. Auch hier zeigte sich eine Reduktion der UAW und ein verbessertes kardiovaskuläres Risikoprofil. Wichtig ist laut Vock und Matas (2020), das individuelle immunologische Risiko einzubeziehen, welches sich innerhalb von verschiedenen Gruppen, z. B. Afroamerikaner:innen, retransplantierten Patient:innen, Kindern sowie chronisch kranken Patient:innen, unterscheiden kann. Überlegungen zeigen, dass neuere Therapieregimes, die eine Induktionstherapie und eine veränderte Kombination der Immunsuppressiva, z. B. den vermehrten Einsatz von Tacrolimus statt Cyclosporin A beinhalten, heute eine steroidsparende Immunsuppression ermöglichen könnten. Nur bei Zweittransplantationen zeigte sich durch schnelles Ausschleichen des Steroids eine verschlechterte Transplantatfunktion (Dashti-Khavidaki et al., 2021). Laut dem aktuellen Review der Cochrane Database, kann nur bestätigt werden, dass ein Steroidverzicht oder das Absetzen zu einem signifikant erhöhten Risiko einer akuten Rejektion führt. Eine erhöhte Mortalität oder der vermehrte Organverlust konnte aufgrund fehlender Langzeitstudien nicht endgültig bestätigt oder ausgeschlossen werden (Haller et al., 2016).

Für das Antiproliferativum MMF wurde laut einem Cochrane Review gezeigt, dass es als ein integrierter Bestandteil der Tripletherapie das Risiko für ein Transplantatverlust sowie die Mortalität reduzierte. Hier wurde der Vergleich mit Azathioprin aufgestellt, welches MMF in seiner Wirkung unterlegen ist und inzwischen wenig eingesetzt wird. Beide zeigen wenige UAW, bei MMF am ehesten gastrointestinale UAW und CMV-Infektionen (Wagner et al., 2015).

4.3.6. Risikofaktor akute Rejektion

Auch die Frage, ob akute Rejektionen sich auf das Auftreten von HWI auswirken, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Die vorliegenden Studien liefern hierzu heterogene Ergebnisse. Während Giral et al. (2002) und Takai et al. (1998) keine Korrelation feststellen konnten, zeigen Camargo et al. (2014) und Wu et al. (2016) einen

Zusammenhang zwischen einer akuten Rejektion und dem vermehrten Auftreten von HWI. Wu et al. (2016) führen dies auf die intensivierte Immunsuppression zurück, welche therapeutisch bei akuten Rejektionen durchgeführt wird. Diskutiert wird in diesem Zusammenhang auch, ob eine akute Rejektion in der Frühphase die Organfunktion langfristig verschlechtert oder ob sich bei guter Regeneration kein signifikanter Unterschied der Transplantate zeigt. Laut Camargo et al. (2014) zeigten sich nach einem Jahr keine Unterschiede in der GFR zwischen den Patient:innen mit und ohne Rejektion, auch ein Einfluss auf die Funktion und das Überleben nach einem Jahr konnte nicht bestätigt werden. Die Studie von Gupta et al. (2024) unterstütze ebenfalls, dass akute Rejektionen langfristig keine negativen Auswirkungen auf das Transplantat oder das Gesamtüberleben hatten.

4.4. Mikrobiologie

4.4.1. Mischflora

In dieser Untersuchung zeigte sich mit zunehmender Zeit nach NTx eine Veränderung der nachgewiesenen Erreger. In der Frühphase wurde führend eine Mischflora nachgewiesen. Der Anteil lag im untersuchten Kollektiv im ersten Jahr zwischen 36-46 %, danach reduzierte sich der Nachweis auf 20 %. In der Literatur zeigt sich eine vergleichbare Dynamik, sowohl Alangaden et al. (2006) sowie Gozdowska et al. (2016) zeigten in ihren Studien, dass in 10 % bis 21 % mehr als ein Uropathogen bei HWI nach NTx isoliert wurde. Auch Brune et al. (2022) bestätigten 10 % Mischflora in HWI oder Uroseptitiden. Sie konnten eine mögliche Kontamination aber nicht ausschließen (Brune et al., 2022). Auch muss diskutiert werden, ob ein Nachweis von mehr als einem Erreger auf eine Kontamination hinweisen könnte.

4.4.2. Grampositive Erreger

Auch grampositive Erreger wurden prozentual vermehrt in der Frühphase nachgewiesen. Im Verlauf zeigte sich eine Reduktion von 27 % auf 12 % nach einem Jahr. Dass kurz nach NTx vermehrt grampositive Erreger nachgewiesen wurden, kann auf die Assoziation mit einliegenden Fremdkörpern zurückgeführt werden, da grampositive Erreger, primär

Enterococcus spp., Biofilmbildner sind. In der Frühphase nach NTx liegt durch eingebrachte Stents und Katheter vermehrt Fremdmaterial vor (Bonkat et al., 2012). Gołębiewska et al. (2014) beschreiben ebenfalls *Enterococcus* spp. als führendes Pathogen im ersten Monat nach NTx. In der hier analysierten Kohorte wurden in der Frühphase mit über 85 % ebenfalls primär *Enterococcus* spp. nachgewiesen. Von Gołębiewska und Dębska-Ślizień (2018) wird neben der Fremdkörper als Ursache diskutiert, ob das vermehrte Auftreten von *Enterococcus* spp. mit einer perioperativen antibiotischen Prophylaxe in Zusammenhang steht. Diese richtet sich primär gegen gramnegative Erreger und begünstigt dadurch die Selektion grampositiver Bakterien (Gołębiewska und Dębska-Ślizień, 2018). Brune et al. (2022) wiesen hingegen *Enterococcus* spp. in ihrer Untersuchung innerhalb des gesamten ersten Jahres nach NTx mit stabiler Häufigkeit nach, weshalb sie die Assoziation zwischen Fremdkörper und Antibiotika mit HWI durch grampositive Erreger nicht bestätigen konnten. Sommerer et al. (2022) konnten zeigen, dass der Nachweis von *Enterococcus* spp. langfristig insgesamt mit einem vermehrten Infektionsauftreten einherging. Sie diskutieren, dass hier erregerspezifische Mechanismen, aber auch eine steigende Morbidität durch indirekte Faktoren wie Krankenhausaufenthalt oder schlechten Therapieerfolg verantwortlich sein könnten (Sommerer et al., 2022).

4.4.3. Gramnegative Erreger

Gramnegative Erregern zeigten hingegen eine Verdopplung der Nachweisrate von 28 % auf 54 % nach einem Jahr. Diese Auswertung bestätigt bekannte Daten. Die häufigsten Pathogene für HWI, sowohl vor als auch nach NTx, sind gramnegative Erreger (von Vietinghoff et al., 2024). Goldman und Julian (2019) beschrieben einen Gesamtanteil der gramnegativ bedingten HWI nach NTx von > 70 %, auch Fiorentino et al. (2019) und Weber et al. (2025) bestätigten dieses mikrobiologische Muster. Die hier vorliegende Arbeit zeigte *E. coli* als häufigstes Uropathogen. Dieses Ergebnis wurde auch von Gołębiewska et al. (2014) bestätigt. Pesce et al. (2019) beschrieben in ihrer Kohorte über die gesamte Untersuchungszeit ein Auftreten von 68,5 % *E. coli*, gefolgt von *K. pneumoniae* (29,3 %). In den einzelnen Untersuchungszeiträumen lag der Anteil von *E. coli* bei ca. 42 %. Auch Memikoğlu et al. (2007) bestätigten als ursächliche Erreger

E. coli mit 59,1 %, gefolgt von *Klebsiella* spp. mit 16,9 %, ebenso wie Bodro et al. (2015) mit anteilig 38 % *E. coli* und 18 % *K. pneumoniae*. Weber et al. (2025) zeigten in einer deutschen Kohorte 41 % *E. coli*, *Klebsiella* spp. mit 11,7 %. Andere gramnegative Erreger, wie *P. mirabilis* und *P. aeruginosa* wurden in der hier untersuchten Kohorte mit 6 % und 9 % nachgewiesen, Weber et al. (2025) zeigten 7,8 % und 4,3 %.

Die Studie von Sommerer et al. (2022), welche eine große deutsche Kohorte untersuchte, zeigte Unterschiede der nachgewiesenen Pathogenen abhängig von der Altersklasse. So wurde laut Sommerer et al. (2022) *E. coli* vor allem in der Gruppe < 50 Jahre, *Enterococcus* spp. häufiger in der Gruppe > 50 Jahre nachgewiesen. *P. aeruginosa*-assoziierte Infektionen traten laut Sommerer et al. (2022) häufiger bei Patient:innen in der Altersgruppe > 65 Jahre auf. Dabei konnten sie für diesen Erreger außerdem das männliche Geschlecht als Risikofaktor bestätigen. In der lokalen Kohorte zeigte sich für diesen Erreger kein Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Pesce et al. (2019) zeigten, dass in späten HWI nach einem Jahr, der Anteil von *Proteus* spp. größer war als bei frühen Infekten. *Enterobacter* spp. wurden vermehrt bei rezidivierenden HWI nachgewiesen (Pesce et al., 2019).

4.5. Umgang mit asymptomatischer Bakteriurie und Harnwegsinfekten nach Nierentransplantation

Die Frage, ob die asymptomatische Bakteriurie langfristig einen Krankheitswert hat und daher die Notwendigkeit einer Therapie besteht, wird häufig diskutiert. Meena et al. (2021) zeigten, dass die Behandlung einer asymptomatischen Bakteriurie nach NTx in ihrer Untersuchung nicht mit einem signifikanten Therapieerfolg einherging. Sie betonten aber das Risiko von Resistenzbildungen. In der überarbeiteten Guideline der Infectious Diseases Society of America wird sich gegen ein Screening und eine Behandlung einer asymptomatischen Bakteriurie nach über einem Monat nach NTx ausgesprochen. Gleichzeitig weisen sie darauf hin, dass eine insuffiziente Datenlage eine klare Empfehlung nicht möglich macht (Nicolle et al., 2019). Die Einleitung einer Therapie sollte immer individuell für die:den Patient:in getroffen werden.

Coussement et al. (2021) untersuchten in einer randomisierten, kontrollierten Studie die Behandlung der asymptomatischen Bakteriurie mit einem Vergleich: die erste Gruppe

erhielt ein Antibiotikum während in der zweiten Gruppe auf eine Behandlung verzichtet wurde. Sie konnten keinen langfristigen, signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen bestätigen, auch ein Unterschied im Risiko für einen HWI oder eine Pyelonephritis im Verlauf sowie eine verschlechterte Transplantatfunktion konnte nicht bestätigt werden. In der Gruppe mit Antibiotikum traten aber bei der nächsten Episode einer asymptomatischen Bakteriurie erhöhte Resistenzen gegenüber gängigen Antibiotika auf. Fiorentino et al. (2019) zeigten hingegen, dass Patient:innen, die innerhalb der ersten 90 Tage nach NTx eine asymptomatische Bakteriurie entwickelten, unabhängig von einer Behandlung ein erhöhtes Gesamtrisiko für einen HWI hatten.

Problematisch ist die Zunahme von Resistenzen gegen Antibiotika, die sich sowohl im ambulanten aber vor allem im stationären Bereich zeigen (Bodro et al., 2015). Hierdurch kann die HWI-Therapie verkompliziert werden. In den vergangenen Jahren wurden bereits Veränderungen der eingesetzten Antibiotika dokumentiert (Weber et al., 2025). In einer deutschen Studie zeigte sich für *Klebsiella* spp. eine steigende Resistenz gegen Piperacillin-Tazobactam, ebenso wie gegen Ceftazidim. *E. coli* war besonders gegen Trimethoprim-Sulfamethoxazol resistent. Bei beiden wurden ESBL-Bildner gefunden, für *Klebsiella* spp. zeigte sich in den letzten Jahren eine steigende Tendenz (Weber et al., 2025). Laut Goldman und Julian (2019) zeigten sich 83 % der *E. coli*-Stämme gegen Trimethoprim-Sulfamethoxazol resistent. Schwierigkeiten bringen vor allem die multiresistenten Erreger, die auch ESBL-Bildner sein und/oder auch eine Resistenz gegen Carbapeneme zeigen können. Hier wurde insgesamt ein schlechteres Langzeitergebnis festgestellt (Goldman und Julian, 2019). Eine brasilianische Studie konnte die Zunahme der Resistenzen mit zunehmenden HWI-Episoden nachweisen. Während bei der Erstdiagnose nur 13 % ESBL-Bildner ursächlich waren, zeigten diese sich bei der dritten Episode eines HWI bereits bei 45 % der Patient:innen (Pinheiro et al., 2010). Hollyer und Ison (2018) beschrieben folgende Risikofaktoren für das Auftreten von ESBL-produzierenden Bakterien: eine bereits bestehende Kolonisierung mit ESBL-Bakterien, eine verzögerte Transplantatfunktion, Diabetes mellitus, eine vorherige antibiotische Therapie und rezidivierende HWI. Multiresistente Organismen waren zudem prädisponierend für rezidivierende HWI (Bodro et al., 2015; Goldman und Julian, 2019). Die Nebenwirkungen der Antibiotika und mögliche Resistenzen erfordern, dass auch nicht-antibiotische Alternativen eingesetzt werden. Die Durchführung von Impfungen mit

inaktivierten Bakterienstämmen, darunter *E. coli*, soll die HWI-Rate bei Patient:innen nach NTx reduzieren. Zgoura et al. (2020) konnten in einer kleinen Untersuchungskohorte zeigen, dass die Immunisierung mit dem Impfstoff StroVac zu einer signifikanten Reduktion der HWI nach NTx führte. Dabei wurden keine Unverträglichkeiten und immunologischen Reaktionen festgestellt.

Diskutiert wird bei Impfungen nach Transplantationen, ob z. B. das Risiko für immunologische Reaktionen steigt und damit auch die Gefahr der Transplantatabstoßung. Außerdem stellt ein grundlegendes Problem von Impfungen nach Organtransplantationen die reduzierte Effektivität der Impfung dar, die auf die Immunsuppression zurückgeführt wird (Zgoura et al., 2020) und bereits bei anderen Impfungen, z. B. nach Hepatitis B-Impfung beschrieben wurde (Friedrich et al., 2015). Es liegen insgesamt noch keine ausreichenden Daten vor (Mak et al., 2024).

4.6. Hospitalisierung

In dieser Datenanalyse zeigten sich im gesamten Kollektiv im Untersuchungszeitraum 8317 Krankenhaustage. Davon waren ein knappes Viertel HWI-assoziiert, an 1941 Tagen (23,34 %) wurden Patient:innen aufgrund einer HWI-Diagnose im Rahmen eines stationären Aufenthalts behandelt. Insgesamt waren das 26,72 % (n = 186) aller diagnostizierten HWI.

Pesce et al. (2019) beschreiben, dass HWI der führende Grund für eine Hospitalisierung bei nierentransplantierten Patient:innen waren. Dabei schwankte die Inzidenz zwischen 26-76 %. Mit einem Anteil von 23,34 % der Gesamtkrankenhaustage, bestätigten die hier ausgewerteten Daten die Literatur. Bergman et al. (2020) sprechen in ihrer Studie von 41,3 % der Patient:innen, die innerhalb des ersten Jahres nach NTx hospitalisiert wurden. Dabei waren führende Gründe für die Behandlung die renale Genese (36,6 %), Infektionen (29,3 %) und gastrointestinale Probleme (21,9 %).

In dem hier vorliegenden Kollektiv wurden insgesamt mehr Männer aufgrund eines HWI hospitalisiert. Auch Martins et al. (2020) bestätigten eine insgesamt häufigere Hospitalisierung bei Männern. Velioglu et al. (2021) diskutieren, dass Männer in ihrer Untersuchung häufiger einen komplizierten HWI zeigten und Rezidive vermehrt durch multiresistente Erreger ausgelöst wurden. Bei diesen Infektionen wird eine Antibiose

häufiger intravenös verabreicht, primär im Rahmen eines Krankenhausaufenthalts (Velioglu et al., 2021). Weiter wäre auch der vermehrte Einsatz von Kathetern und Blasenentleerungsstörungen, z. B. durch ein benignes Prostatasyndrom, als Ursache für eine häufigere Hospitalisierung bei Männern denkbar. Männer zeigten in der Untersuchung von Brune et al. (2022) auch ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Urosepsis aufgrund eines HWI.

Jeder Krankenhausaufenthalt birgt außerdem die Gefahr einer Infektion, hier besonders mit schwer therapierbaren Pathogenen. In der Normalbevölkerung treten nosokomiale HWI als dritthäufigste Infektion auf, über 60 % sind dabei Katheter-assoziiert (Kranz et al., 2020). Diese Zahlen zeigen die Relevanz, welche mit einer Hospitalisierung einhergeht, vor allem, wenn das Kollektiv vulnerabel und immunsupprimiert ist. Resistenzen führen außerdem zu einer erschwerten Therapie, die häufiger die intravenöse antibiotische Behandlung notwendig macht. Diese geht wiederum meistens mit einer Hospitalisierung einher (Fiorentino et al., 2019).

Bei HWI durch ESBL-produzierende Bakterien zeigte sich eine gesteigerte Morbidität und Mortalität, welche wiederum zu steigenden Krankenhauskosten führten (Espinar et al., 2015). Im Hinblick auf die erhöhten Kosten, die mit einer Hospitalisierung einhergehen, könnte es für diese Patient:innen sinnvoll sein, ein noch engeres und längeres Follow-up nach der NTx einzurichten, um Infektionen vorzubeugen oder frühzeitiger zu erkennen und zu therapieren (Jackson et al., 2021). Gleichzeitig sollten alternative prophylaktische Mittel eingesetzt werden, um die Anzahl der HWI und Rezidive zu reduzieren (Loubet et al., 2020).

4.7. Transplantatverlust

Besonders relevant ist die Frage, ob ein HWI langfristig einen negativen Einfluss auf den Verlauf nach NTx und die Transplantatfunktion hat. Bodro et al. (2015) zeigten ein gesteigertes Risiko für Transplantatverlust durch HWI nach NTx. Pellé et al. (2007) bestätigten nach Transplantatpyelonephritis verschlechterte Nierenfunktionsparameter nach einem Jahr. Dabei zeigte sich keine Auswirkung auf das Transplantat- oder Gesamtüberleben (Pellé et al., 2007). Hamilton und Prætorius (2024) fassten in einem Review zusammen, dass ein HWI mit einem gesteigerten Risiko für einen Transplantatverlust

einherging. Dahingegen konnten Studien von Brune et al. (2022) und Halskov et al. (2023) keinen Zusammenhang zwischen einem HWI und einer eGFR-Verschlechterung nachweisen. Brune et al. (2022) zeigten aber eine Assoziation von rezidivierenden HWI mit einer Organfunktionsverschlechterung nach einem Jahr. Dies bestätigten auch Pesce et al. (2019) in einer retrospektiven Studie, in der rezidivierende HWI innerhalb des ersten Jahres nach NTx mit einer Verschlechterung der Transplantatfunktion einhergingen. Die Untersuchungen von Britt et al. (2017) konnten diese Daten unterstützen und zeigten zudem ein geringeres Langzeitüberleben im Vergleich zu Patient:innen ohne rezidivierende HWI nach NTx. Hamilton und Prætorius (2024) konnten dagegen in ihrer Metaanalyse nicht bestätigen, dass rezidivierende Infekte ein erhöhtes Risiko für einen Transplantatverlust bedeuteten. Auch Halskov et al. (2023) fanden keine Korrelation zwischen rezidivierenden HWI und einer langfristigen Verschlechterung der Transplantatsfunktion oder des Überlebens.

Zusammenfassend scheint der HWI mit einem relevanten Risiko einherzugehen, wie stark die individuellen Auswirkungen sind und in welcher Phase nach NTx bzw. in welcher Häufigkeit der HWI besonders gefährdend wirkt, lässt sich bei der heterogenen Datenlage nicht abschließend klären.

4.8. Limitationen

Diese Arbeit weist Limitationen auf, welche sowohl die Datenerhebung als auch die Auswertung der Ergebnisse beeinflusst haben.

Aufgrund des vorliegenden Studiendesigns als Querschnittsstudie war eine Beurteilung harter klinischer Endpunkte im Sinne eines Transplantatverlusts und einer Mortalität nicht möglich. Im Rahmen der Datenerhebung konnten lediglich HWI erfasst werden, die im Kontext einer Routinekontrolle oder im Notfallzentrum des Universitätsklinikums Bonn diagnostiziert und dokumentiert wurden. Eine Untersuchung extern diagnostizierter HWI war nicht möglich. Zudem standen Daten von Patient:innen mit lang zurückliegender NTx zur Auswertung teilweise nicht zur Verfügung. Hier konnte der vollständige Krankheitsverlauf nicht kontinuierlich auf HWI untersucht werden. Bei Patient:innen mit lang zurückliegender NTx muss der zeitliche Faktor berücksichtigt werden, der mit möglichen Verbesserungen in der mikrobiologischen Diagnostik sowie der Weiter-

entwicklung des immunsuppressiven Therapieregimes einhergegangen ist. Die Möglichkeit eines Bias kann nicht ausgeschlossen werden. Die lange Untersuchungsperiode ermöglichte jedoch die Analyse zurückliegender Infekte und deren Verlauf.

Transplantationsspezifische Charakteristika der Spender:innen und Transplantate konnten im Rahmen dieser Untersuchung nicht berücksichtigt werden. Es wurde gezeigt, dass ein höheres Alter der Spender:innen, die Kompatibilität sowie eine verlängerte Kälteischämiezeit eher mit dem Auftreten eines HWI einhergehen (Jackson et al., 2021). In diesem Zusammenhang wäre eine weitere Untersuchung im gleichen Kollektiv unter Rücksichtnahme auf transplantationsspezifische Merkmale interessant.

Trotz bestehender Limitationen konnten relevante Hinweise in Bezug auf signifikante Risikofaktoren für HWI nach NTx und die zeitliche Entwicklung der HWI nach NTx sowie die Auswirkung auf die Hospitalisierungsrate gezeigt und bestätigt werden.

4.9. Ausblick

HWI zählen zu den relevantesten infektiösen Komplikationen nach NTx und stellen eine bedeutende Morbiditätsursache dar. Sie können mit schwerwiegenden Folgen wie Urosepsis oder Transplantatverlust einhergehen und beeinträchtigen somit sowohl die Transplantatfunktion als auch das Langzeitüberleben der Patient:innen.

Für eine verbesserte Einordnung sind große, randomisierte Studien notwendig, die auf einer einheitlichen Definition des HWI nach NTx basieren. Mithilfe von Langzeitdaten könnten Aussagen über Risikofaktoren für HWI nach NTx, über Langzeitfolgen von akuten Rejektionen und rezidivierenden HWI auf die Transplantatfunktion und das Gesamtüberleben getätigt werden. Auch um die Rolle der Vorerkrankungen sowie der asymptomatischen Bakteriurie als Krankheitsfaktoren für den Verlauf nach NTx zu beantworten, bedarf es weiterer Untersuchungen.

Eine präoperative Abklärung von strukturellen und funktionellen Veränderungen im unteren Harntrakt könnte helfen, das Risiko von Komplikationen nach NTx zu reduzieren (Halskov et al., 2023; Lorenz und Cosio, 2010).

Außerdem erscheint die Entwicklung alternativer Behandlungsmethoden zur antibiotischen Therapie von großer Relevanz, um vor allem für HWI ohne zusätzliche Komplikationen eine therapeutische Option zur Verfügung stellen zu können. Besonders

bei unkomplizierten HWI könnte ein gezielter Verzicht auf Antibiotika die Resistenzentwicklung verlangsamen, um langfristig eine erfolgreiche antibiotische Therapie bei komplizierten Infektionen oder Sepsis gewährleisten zu können. Um konkrete Aussagen über die Effektivität alternativer Therapieoptionen treffen zu können, bedarf es einheitlich durchgeführte große, prospektive Studien.

Für rezidivierende HWI nach NTx wäre die Weiterentwicklung der Vaccine ein interessanter Therapieansatz. Hier konnte in einer durchgeführten Studie mit kleiner Untersuchungskohorte bereits eine signifikante Reduktion von rezidivierenden HWI gezeigt werden (Zgoura et al., 2020). Vaccine könnten eine mögliche und wirkungsvolle Alternative zur dauerhaften Antibiotikaphylaxe darstellen. Allerdings fehlen auch hier bislang groß angelegte, randomisierte Studien, um Aussagen über die Wirksamkeit und die praktische Anwendbarkeit der Impfstoffe tätigen zu können (Stangl, 2024) und eine Therapiestrategie für Patient:innen mit hoher Morbidität durch rezidivierende HWI nach NTx zu entwickeln.

5. Zusammenfassung

Die NTx ist als Alternative zur Dialyse eine etablierte Therapieform bei nicht rückbildungsfähigem, terminalem Nierenversagen, welche mit einer verbesserten Lebensqualität und verlängerter Lebenszeit einhergeht. Trotzdem können Komplikationen nach NTx ein Risiko für die Transplantatfunktion und das Transplantatüberleben darstellen. In dieser Studie wurde der HWI als einer der häufigsten Infektionen nach NTx untersucht. In der Kohorte, die ein lokales und aktuelles Patient:innenkollektiv am Universitätsklinikum Bonn widerspiegelt, konnten das weibliche Geschlecht, Fremdkörper und die Frühphase nach Transplantation in der univariaten Analyse als signifikante Risikofaktoren für HWI nach NTx bestätigt werden. In der Auswertung zeigte sich eine Entwicklung der Infektfrequenz im zeitlichen Verlauf im Sinne einer Abnahme mit zunehmender Zeit nach NTx. Gleichzeitig wurde eine starke Korrelation von HWI mit der Hospitalisierungsrate bestätigt. Die HWI-Rate konnte nicht nur mit der HWI-bedingten, sondern auch mit der Gesamthospitalisierungsrate nach Transplantation assoziiert werden (weiblich: $p = 0,0003$, männlich: $p < 0,0001$). Diese Ergebnisse bestätigen die aufgestellten Hypothesen 1a und 1b und unterstreichen die hohe Relevanz des HWI als Komplikation im Verlauf nach NTx.

In der ausgewerteten Mikrobiologie, die den HWI zugrunde lag, zeigte sich eine Veränderung der ursächlichen Pathogene im zeitlichen Verlauf nach NTx. Damit kann auch Hypothese 2 bestätigt werden. Es zeigte sich eine Dynamik von vermehrt nachgewiesener Mischflora und grampositiven Erregern innerhalb des ersten Jahres nach NTx zu über 50 % durch gramnegative Bakterien ausgelöste HWI nach über einem Jahr. Diese lokale Erregerentwicklung deckt sich mit bereits bekannten Daten und kann durch die Kenntnis über vorliegende Erreger die erfolgreiche Therapieauswahl unterstützen. Zusammenfassend stellten HWI in der untersuchten Kohorte eine klinisch relevante Komplikation nach NTx dar. Diese können die Morbidität und Vulnerabilität nach NTx im besonderen Patient:innenkollektiv widerspiegeln und unterstützen die Relevanz der strukturierten und langfristigen medizinischen Weiterbetreuung nach NTx.

6. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Risikofaktoren für HWI bei nierentransplantierten Patient:innen nach NTx	16
Abbildung 2:	Einschlusskriterien für HWI nach NTx	25
Abbildung 3:	Untersuchungszeitraum seit NTx	28
Abbildung 4:	Harnwegsinfektfrequenz pro Tag nach NTx	32
Abbildung 5:	Harnwegsinfektfrequenz im zeitlichen Verlauf nach NTx	32
Abbildung 6:	Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx	33
Abbildung 7:	Detaillierte Verteilung der Erreger ≤ 60 Tage nach NTx	34
Abbildung 8:	Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum 61-365 Tage nach NTx	35
Abbildung 9:	Detaillierte Darstellung der Erreger 61-365 Tage nach NTx	35
Abbildung 10:	Überblick der Erregerverteilung bei HWI im Zeitraum > 365 Tage nach NTx	36
Abbildung 11:	Detaillierte Darstellung der Erreger > 365 Tage nach NTx	37
Abbildung 12:	Grampositive Erreger im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx	38
Abbildung 13:	Grampositive Erreger im Zeitraum > 365 Tage nach NTx	38
Abbildung 14:	Gramnegative Erreger im Zeitraum ≤ 60 Tage nach NTx	39
Abbildung 15:	Gramnegative Erreger im Zeitraum > 365 Tage nach NTx	39
Abbildung 16:	Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektfrequenz und HWI-assoziiierter Hospitalisierungsrate	43
Abbildung 17:	Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektfrequenz und Hospitalisierungsrate	43

7. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	ORENUC-Kriterien	13
Tabelle 2:	Datenerhebung	23
Tabelle 3:	Basisdaten und Charakteristika der untersuchten Kohorte	30
Tabelle 4	Univariate Korrelation von HWI mit klinischen Risikofaktoren	41
Tabelle 5:	Univariate Korrelation von Hospitalisierungsrate mit klinischen Risikofaktoren	41
Tabelle 6:	Unabhängige Risikofaktoren für HWI nach NTx	42

8. Literaturverzeichnis

Abbott KC, Swanson SJ, Richter ER, Bohen EM, Agodoa LY, Peters TG, Barbour G, Lipnick R, Cruess DF. Late urinary tract infection after renal transplantation in the United States. *Am. J. Kidney Dis.* 2004; 44: 353–362

Abeling T, Scheffner I, Karch A, Broecker V, Koch A, Haller H, Schwarz A, Gwinner W. Risk factors for death in kidney transplant patients: analysis from a large protocol biopsy registry. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2019; 34: 1171–1181

Agrawal A, Ison MG, Danziger-Isakov L. Long-Term Infectious Complications of Kidney Transplantation. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health), 2022; 17: 286–295

Al Lawati H, Blair BM, Larnard J. Urinary Tract Infections: Core Curriculum 2024. *Am. J. Kidney Dis. Off. J. Natl. Kidney Found.* 2024; 83: 90–100

Al Midani A, Elands S, Collier S, Harber M, Shendi AM. Impact of Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Recipients: A 4-Year Single-Center Experience. *Transplant. Proc.* Elsevier BV, 2018; 50: 3351–3355

Alangaden GJ, Thyagarajan R, Gruber SA, Morawski K, Garnick J, El-Amm JM, West MS, Sillix DH, Chandrasekar PH, Haririan A. Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. *Clin. Transplant.* 2006; 20: 401–409

Bamoulid J, Staeck O, Halleck F, Khadzhynov D, Paliege A, Brakemeier S, Dürr M, Budde K. Immunosuppression and Results in Renal Transplantation. *Eur. Urol. Suppl.* Elsevier BV, 2016; 15: 415–429

Bergman J, Tennankore K, Vinson A. Early and recurrent hospitalization after kidney transplantation: Analysis of a contemporary canadian cohort of kidney transplant recipients. *Clin. Transplant.* 2020; 34: e14007

Bodro M, Sanclemente G, Lipperheide I, Allali M, Marco F, Bosch J, Cofan F, Ricart MJ, Esforzado N, Oppenheimer F, Moreno A, Cervera C. Impact of antibiotic resistance on the development of recurrent and relapsing symptomatic urinary tract infection in kidney recipients. *Am. J. Transplant. Off. J. Am. Soc. Transplant. Am. Soc. Transpl. Surg.* 2015; 15: 1021–1027

Bonkat G, Rieken M, Siegel FP, Frei R, Steiger J, Gröschl I, Gasser TC, Dell-Kuster S, Rosenthal R, Gürke L, Wyler S, Bachmann A, Widmer AF. Microbial ureteral stent colonization in renal transplant recipients: frequency and influence on the short-time functional outcome. *Transpl. Infect. Dis. Off. J. Transplant. Soc.* 2012; 14: 57–63

Bonkat G, Wagenlehner F, Cai T, Geerlings S, Medina-Polo J, Köves B, Pilatz A, Schneidewind L, Schubert S, Veeratterapillay R, Bausch K, Devlies W, Leitner L, Mantica G, Stangl FP, Kranz J. Classification of Urinary Tract Infections in 2025: Moving Beyond Uncomplicated and Complicated. *Eur. Urol. Open Sci.* 2025; 75: 44–47

Britt NS, Hagopian JC, Brennan DC, Pottebaum AA, Santos CAQ, Gharabagi A, Horwedel TA. Effects of recurrent urinary tract infections on graft and patient outcomes after kidney transplantation. *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.* 2017; 32: 1758–1766

Brune JE, Dickenmann M, Wehmeier C, Sidler D, Walti L, Golshayan D, Manuel O, Hadaya K, Neofytos D, Schnyder A, Boggian K, Müller T, Schachtner T, Khanna N, Schaub S. Impact of different urinary tract infection phenotypes within the first year post-transplant on renal allograft outcomes. *Am. J. Transplant.* 2022; 22: 1823–1833

Camargo LF, Esteves ABA, Ulisses LRS, Rivelli GG, Mazzali M. Urinary tract infection in renal transplant recipients: incidence, risk factors, and impact on graft function. *Transplant. Proc.* 2014; 46: 1757–1759

Chuang P, Parikh CR, Langone A. Urinary tract infections after renal transplantation: a retrospective review at two US transplant centers. *Clin. Transplant.* 2005; 19: 230–235

Coussement J, Kamar N, Matignon M, Weekers L, Scemla A, Giral M, et al. Antibiotics versus no therapy in kidney transplant recipients with asymptomatic bacteriuria (BiRT): a

pragmatic, multicentre, randomized, controlled trial. Clin. Microbiol. Infect. Elsevier BV, 2021; 27: 398–405

Cowan J, Bennett A, Fergusson N, McLean C, Mallick R, Cameron DW, Knoll G. Incidence Rate of Post-Kidney Transplant Infection: A Retrospective Cohort Study Examining Infection Rates at a Large Canadian Multicenter Tertiary-Care Facility. Can. J. Kidney Health Dis. 2018; 5: 2054358118799692

Dashti-Khavidaki S, Saidi R, Lu H. Current status of glucocorticoid usage in solid organ transplantation. World J. Transplant. 2021; 11: 443–465

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V., 2023: Manual zur Vereinheitlichung der Evaluation vor Nierentransplantation und Lebendnierenspende, der Wartelistenführung vor Nierentransplantation und zur Nachsorge nach Nierentransplantation und Lebendnierenspende. <https://www.dgfn.eu/tx-manual.html> (Zugriffsdatum: 05.08.2025)

Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. (Hrsg.): S3 Leitlinie: Epidemiologie, Diagnostik, Therapie, Prävention und Management unkomplizierter, bakterieller, ambulant erworbener Harnwegsinfektionen bei Erwachsenen – Aktualisierung 2024. Langversion, 3.0, AWMF Registernummer: 043/044. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/043-044> (Zugriffsdatum: 12.06.2025)

Deutsche Sepsis Gesellschaft e. V., Brunkhorst FM, Weigand MA, Pletz M, Gastmeier P, Lemmen SW, et al. S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge: Langfassung. Med. Klin. - Intensivmed. Notfallmedizin. Springer Science and Business Media LLC, 2020; 115: 37–109

Deutsche Stiftung Organtransplantation, 2024: Jahresbericht Organspende und Transplantation in Deutschland 2024. <https://www.dso.de/SiteCollectionDocuments/DSO-Jahresbericht%202024.pdf> (Zugriffsdatum: 20.05.2025)

Deutsches Zentrum für Infektionsforschung, 2024. ESBL. <https://www.dzif.de/de/glossar/esbl> (Zugriffsdatum: 21.05.2025)

EAU (European Association of Urology), 2025: EAU Guidelines on Renal Transplantation. <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Renal-Transplantation-2025.pdf> (Zugriffsdatum: 20.08.2025)

EMA (European Medicines Agency), 2025: CellCept: EPA – Product Information. https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/cellcept-epar-product-information_en.pdf (Zugriffsdatum: 07.08.2025)

Espinar MJ, Miranda IM, Costa-de-Oliveira S, Rocha R, Rodrigues AG, Pina-Vaz C. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Patients Due to *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*-Producing Extended-Spectrum β -Lactamases: Risk Factors and Molecular Epidemiology. *PloS One*. 2015; 10: e0134737

Fiorentino M, Pesce F, Schena A, Simone S, Castellano G, Gesualdo L. Updates on urinary tract infections in kidney transplantation. *J. Nephrol*. 2019; 32: 751–761

Fishman JA. Infection in Organ Transplantation. *Am. J. Transplant*. Elsevier BV, 2017; 17: 856–879

Friedrich P, Sattler A, Müller K, Nienen M, Reinke P, Babel N. Comparing Humoral and Cellular Immune Response Against HBV Vaccine in Kidney Transplant Patients. *Am. J. Transplant*. 2015; 15: 3157–3165

Giral M, Pascuariello G, Karam G, Hourmant M, Cantarovich D, Dantal J, Blanco G, Coupel S, Josien R, Daguin P, Méchineau S, Souillou JP. Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome. *Kidney Int*. 2002; 61: 1880–1886

Goldman JD, Julian K. Urinary tract infections in solid organ transplant recipients: Guidelines from the American Society of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice. *Clin. Transplant*. 2019; 33: e13507

Gołębiewska J, Dębska-Ślizień A. Urinary Tract Infections in Renal Transplant Recipients. In: Jarzembowski T, Dąca A, Dębska-Ślizień MA, eds. *Urin. Tract Infect. - Result Strength Pathog. Weakness Host*. InTech, 2018. <http://www.intechopen.com/books/urinary-tract-infection-the-result-of-the-strength-of-the-pathogen-or-the-weakness-of-the-host/urinary-tract-infections-in-renal-transplant-recipients> (Zugriffsdatum: 20.06.2025)

Gołębiowska JE, Dębska-Ślizień A, Rutkowski B. Urinary tract infections during the first year after renal transplantation: one center's experience and a review of the literature. *Clin. Transplant.* 2014; 28: 1263–1270

Goodfellow M, Thompson ER, Tingle SJ, Wilson C. Early versus late removal of urinary catheter after kidney transplantation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2023; 7: CD013788

Gozdowska J, Czerwińska M, Chabros Ł, Młynarczyk G, Kwiatkowski A, Chmura A, Durlik M. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Recipients Hospitalized at a Transplantation and Nephrology Ward: 1-Year Follow-up. *Transplant. Proc.* 2016; 48: 1580–1589

Guild WR, Harrison JH, Merrill JP, Murray J. Successful homotransplantation of the kidney in an identical twin. *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* 1955; 67: 167–173

Gupta S, Gea-Banacloche J, Heilman RL, Yaman RN, Me HM, Zhang N, Vikram HR, Kodali L. Impact of Early Rejection Treatment on Infection Development in Kidney Transplant Recipients: A Propensity Analysis. *J. Transplant.* 2024; 2024: 6663086

Haller MC, Royuela A, Nagler EV, Pascual J, Webster AC. Steroid avoidance or withdrawal for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016; 2016: CD005632

Halskov ACL, Dagnæs-Hansen J, Stroomberg HV, Sørensen SS, Røder A. Incidence of and Risk Factors for Recurrent Urinary Tract Infections in Renal Transplant Recipients. *Eur. Urol. Open Sci.* 2023; 52: 115–122

Hamilton ADM, Prætorius HA. Reduced graft survival in renal transplant patients with urinary tract infections – a meta-analysis. *Dan. Med. J. Danish Medical Association*, 2024; 71: 1–12

Hatzinger M, Stastny M, Grützmacher P, Sohn M. Die Geschichte der Nierentransplantation. *Urol. Ausg A.* 2016; 55: 1353–1359

Hollyer I, Ison MG. The challenge of urinary tract infections in renal transplant recipients. *Transpl. Infect. Dis.* Wiley, 2018. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tid.12828> (Zugriffsdatum: 31.07.2025)

Hosseinpour M, Pezeshgi A, Mahdiabadi MZ, Sabzghabaei F, Hajishah H, Mahdavyenia S. Prevalence and risk factors of urinary tract infection in kidney recipients: a meta-analysis study. *BMC Nephrol.* 2023; 24: 284

Hricik DE. Steroid-free immunosuppression in kidney transplantation: an editorial review. *Am. J. Transplant. Off. J. Am. Soc. Transplant. Am. Soc. Transpl. Surg.* 2002; 2: 19–24

Illesy L, Szabo-Pap M, Toth F, Zadori G, Zsom L, Asztalos L, Szabo RP, Fedor R, Nemes B. Bacterial Infections After Kidney Transplantation: A Single-Center Experience. *Transplant. Proc.* 2016; 48: 2540–2543

Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen, 2019: Beschreibung der Qualitätsindikatoren und Kennzahlen nach QSKH-RL Nierentransplantation.

https://iqtig.org/downloads/auswertung/2019/ntx/QSKH_NTX_2019_QIDB_V01_2020-04-29.pdf (Zugriffsdatum: 06.06.2025)

Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen, 2024: Bundesauswertung NET-NTX: Nierentransplantation.

https://iqtig.org/downloads/auswertung/aj2024/net-ntx/DeQS-RL_NET-NTX_AJ2024_BUAW_V02_2024-08-15.pdf (Zugriffsdatum: 06.08.2025)

Iqbal Z, Ortiz JF, Khan SA, Salem A, Jahan N. How to Treat Asymptomatic and Symptomatic Urinary Tract Infections in the Kidney Transplant Recipients? *Cureus.* Springer Science and Business Media LLC, 2020. <https://www.cureus.com/articles/37627-how-to-treat-asymptomatic-and-symptomatic-urinary-tract-infections-in-the-kidney-transplant-recipients> (Zugriffsdatum: 31.07.2025)

Jackson KR, Motter JD, Bae S, Kernodle A, Long JJ, Werbel W, Avery R, Durand C, Massie AB, Desai N, Garonzik-Wang J, Segev DL. Characterizing the landscape and

impact of infections following kidney transplantation. *Am. J. Transplant.* Elsevier BV, 2021; 21: 198–207

Johansen TEB, Botto H, Cek M, Grabe M, Tenke P, Wagenlehner FME, Naber KG. Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2011; 38: 64–70

Kaye AD, Shah SS, Johnson CD, De Witt AS, Thomassen AS, Daniel CP, Ahmadzadeh S, Tirumala S, Bembenick KN, Kaye AM, Shekoohi S. Tacrolimus- and Mycophenolate-Mediated Toxicity: Clinical Considerations and Options in Management of Post-Transplant Patients. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2024; 47: 2

Klinkhammer G. Organallokation: Die Suche nach dem passenden Empfänger. 2010; Jg. 107: A2369-2370

Koch M. Nierentransplantation. *Chir. Heidelb. Ger.* 2024; 95: 129–134

Korayem GB, Zangeneh TT, Matthias KR. Recurrence of urinary tract infections and development of urinary-specific antibiogram for kidney transplant recipients. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 2018; 12: 119–123

Kranz J, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings S, Köves B, Schubert S, Pilatz A, Veeratterapillay R, Wagenlehner FME, Bausch K, Devlies W, Horváth J, Leitner L, Mantica G, Mezei T, Smith EJ, Bonkat G. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections: Summary of the 2024 Guidelines. *Eur. Urol.* 2024; 86: 27–41

Kranz J, Schmidt S, Wagenlehner F, Schneidewind L. Catheter- Associated Urinary Tract Infections in Adult Patients. *Dtsch. Ärztebl. Int.* 2020. <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2020.0083> (Zugriffsdatum: 28.05.2025)

Lorenz EC, Cosio FG. The impact of urinary tract infections in renal transplant recipients. *Kidney Int.* 2010; 78: 719–721

Loubet P, Ranfaing J, Dinh A, Dunyach-Remy C, Bernard L, Bruyère F, Lavigne J-P, Sotto A. Alternative Therapeutic Options to Antibiotics for the Treatment of Urinary Tract Infections. *Front. Microbiol. Frontiers Media SA,* 2020.

<https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fmicb.2020.01509/full> (Zugriffsdatum: 25.07.2025)

Magiorakos A-P, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, Harbarth S, Hindler JF, Kahlmeter G, Olsson-Liljequist B, Paterson DL, Rice LB, Stelling J, Struelens MJ, Vatopoulos A, Weber JT, Monnet DL. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2012; 18: 268–281

Mak Q, Greig J, Dasgupta P, Malde S, Raison N. Bacterial Vaccines for the Management of Recurrent Urinary Tract Infections: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur. Urol. Focus.* 2024; 10: 761–769

Martins BCC, Mesquita KHC, Costa IHFD, Chaves EF, Firmino PYM, Fernandes PFCBC, Fonteles MMDF. Hospital Cost of Complications After Kidney Transplant. *Transplant. Proc.* 2020; 52: 1294–1298

Medina-Polo J, Schneidewind L, Stangl FP, Johansen TEB. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Patients. In: Bjerklund Johansen TE, Cai T, eds. *Guide Antibiot. Urol.* Cham: Springer International Publishing, 2024: 141–151

Meena P, Bhargava V, Rana DS, Bhalla AK. Urinary tract infection in renal transplant recipient: A clinical comprehensive review. *Saudi J. Kidney Dis. Transplant. Off. Publ. Saudi Cent. Organ Transplant. Saudi Arab.* 2021; 32: 307–317

Memikoğlu KO, Keven K, Sengül S, Soypaçacı Z, Ertürk S, Erbay B. Urinary tract infections following renal transplantation: a single-center experience. *Transplant. Proc.* 2007; 39: 3131–3134

Moosmann EB. Chimärer Antikörper Basiliximab: Selektive Immunsuppression. *Dtsch Arztebl Int.* 1999; 96: 867

Mourad G, Morelon E, Noël C, Glotz D, Lebranchu Y. The role of Thymoglobulin induction in kidney transplantation: an update. *Clin. Transplant.* 2012; 26: E450-64

National Kidney Foundation, 2021: CKD-EPI Creatinine Equation (2021). <https://www.kidney.org/ckd-epi-creatinine-equation-2021-0> (Zugriffsdatum: 31.07.2025)

Ness D, Olsburgh J. UTI in kidney transplant. *World J. Urol.* Springer Science and Business Media LLC, 2020; 38: 81–88

Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP, Drekonja D, Eckert LO, Geerlings SE, Köves B, Hooton TM, Juthani-Mehta M, Knight SL, Saint S, Schaeffer AJ, Trautner B, Wullt B, Siemieniuk R. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2019; 68: e83–e110

Oliaei F, Akbari R, Ghazi Mirsaeid AM. Adding thymoglobuline to the conventional immunosuppressant regimen in kidney transplantation: A cost-benefit analysis. *Casp. J. Intern. Med.* 2012; 3: 514–518

Omic H, Eder M. Effect of increasing age and ureteral stent implantation on urinary tract infections after kidney transplantation – update of recent literature. *Curr. Opin. Urol. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)*, 2024; 34: 146–153

Organspende-Info, 2025: Ablauf einer Organspende. <https://www.organspende-info.de/organspende/ablauf-einer-organspende/klaerung-voraussetzungen/> (Zugriffsdatum: 25.07.2025)

Oweira H, Ramouz A, Ghamarnejad O, Khajeh E, Ali-Hasan-Al-Saegh S, Nikbakhsh R, Reißfelder C, Rahbari N, Mehrabi A, Sadeghi M. Risk Factors of Rejection in Renal Transplant Recipients: A Narrative Review. *J. Clin. Med.* 2022; 11: 1392

Ozawa K, Takai M, Taniguchi T, Kawase M, Takeuchi S, Kawase K, Kato D, Iinuma K, Nakane K, Koie T. Diabetes Mellitus as a Predictive Factor for Urinary Tract Infection for Patients Treated with Kidney Transplantation. *Medicina (Mex.)*. 2022; 58: 1488

Parasuraman R, Julian K. Urinary Tract Infections in Solid Organ Transplantation. *Am. J. Transplant.* Elsevier BV, 2013; 13: 327–336

Patterson LG, Tingle SJ, Rix DA, Manas DM, Wilson CH. Routine intraoperative ureteric stenting for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2024; 7: CD004925

Paudel S, John PP, Poorbaghi SL, Randis TM, Kulkarni R. Systematic Review of Literature Examining Bacterial Urinary Tract Infections in Diabetes. Simsek S, ed. *J. Diabetes Res. Wiley*, 2022; 2022: 1–20

Pellé G, Vimont S, Levy P, Hertig A, Ouali N, Chassin C, Arlet G, Rondeau E, Vandewalle A. Acute Pyelonephritis Represents a Risk Factor Impairing Long-Term Kidney Graft Function. *Am. J. Transplant.* 2007; 7: 899–907

Persad S, Watermeyer S, Griffiths A, Cherian B, Evans J. Association between urinary tract infection and postmicturition wiping habit. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2006; 85: 1395–1396

Pesce F, Martino M, Fiorentino M, Rollo T, Simone S, Gallo P, Stallone G, Grandaliano G, Schena A, Margiotta M, Mininni D, Palieri R, Lucarelli G, Battaglia M, Gesualdo L, Castellano G. Recurrent urinary tract infections in kidney transplant recipients during the first-year influence long-term graft function: a single-center retrospective cohort study. *J. Nephrol.* 2019; 32: 661–668

Pinchera B, Trucillo E, D'Agostino A, Gentile I. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Patients: An Open Challenge—Update on Epidemiology, Risk Factors and Management. *Microorganisms.* 2024; 12: 2217

Pinheiro HS, Mituiassu AM, Carminatti M, Braga AM, Bastos MG. Urinary tract infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing bacteria in kidney transplant patients. *Transplant. Proc.* 2010; 42: 486–487

Raz R, Stamm WE. A Controlled Trial of Intravaginal Estriol in Postmenopausal Women with Recurrent Urinary Tract Infections. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 753–756

Roggeri DP, Roggeri A, Zocchetti C, Cozzolino M, Rossi C, Conte F. Real-world data on healthcare resource consumption and costs before and after kidney transplantation. *Clin. Transplant.* 2019; 33: e13728

Säemann M, Hörl WH. Urinary tract infection in renal transplant recipients. *Eur. J. Clin. Invest.* 2008; 38: 58–65

Safarini OA, Keshavamurthy C, Patel P. Calcineurin Inhibitors. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558995/> (Zugriffsdatum: 07.08.2025)

Schmiemann G, Kranz J, Mandraka F, Schubert S, Wagenlehner F, Gágyor I. The Diagnosis, Treatment, and Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection. *Dtsch. Arzteblatt Int.* 2024; 121: 373–382

Silva A, Costa E, Freitas A, Almeida A. Revisiting the Frequency and Antimicrobial Resistance Patterns of Bacteria Implicated in Community Urinary Tract Infections. *Antibiotics.* MDPI AG, 2022; 11: 768

Sommerer C, Schröter I, Gruneberg K, Schindler D, Behnisch R, Morath C, Renders L, Heemann U, Schnitzler P, Melk A, Della Penna A, Nadalin S, Heeg K, Meuer S, Zeier M, Giese T, for the Transplant Cohort of the German Center for Infection Research (DZIF Transplant Cohort) Consortium. Incidences of Infectious Events in a Renal Transplant Cohort of the German Center of Infectious Diseases (DZIF). *Open Forum Infect. Dis.* Oxford University Press (OUP), 2022. <https://academic.oup.com/ofid/article/doi/10.1093/ofid/ofac243/6585272> (Zugriffsdatum: 31.07.2025)

Sorto R, Irizar SS, Delgadillo G, Alberú J, Correa-Rotter R, Morales-Buenrostro LE. Risk Factors for Urinary Tract Infections During the First Year After Kidney Transplantation. *Transplant. Proc.* Elsevier BV, 2010; 42: 280–281

Stangl FP. Bakterielle Impfstoffe für die Behandlung von rezidivierenden Harnwegsinfektionen: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse. *Urol. Heidelb. Ger.* 2024; 63: 1047–1049

Steffel J, Lüscher T, Segerer K, Wanner C, editors. Niere und Ableitende Harnwege: Mit 56 Tabellen. Berlin and Heidelberg: Springer, 2014

Stepanova M, Kumar A, Brandt P, Gundurao N, Cusi K, Al Qahtani S, Younossi ZM. Impact of Type 2 Diabetes on the Outcomes of Solid Organ Transplantations in the U.S.: Data From a National Registry. *Diabetes Care*. 2023; 46: 2162–2170

Suárez Fernández ML, Ridao Cano N, Álvarez Santamarta L, Gago Fraile M, Blake O, Díaz Corte C. A Current Review of the Etiology, Clinical Features, and Diagnosis of Urinary Tract Infection in Renal Transplant Patients. *Diagnostics*. 2021; 11: 1456

Suerbaum S, Burchard GD, Kaufmann SHE, Schulz TF, Hahn H, Falke D, Klein P, editors. *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. 9., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Berlin and Heidelberg: Springer, 2020

Takai K, Tollemar J, Wilczek HE, Groth CG. Urinary tract infections following renal transplantation. *Clin. Transplant*. 1998; 12: 19–23

Tandogdu Z, Cai T, Koves B, Wagenlehner F, Bjerklund-Johansen TE. Urinary Tract Infections in Immunocompromised Patients with Diabetes, Chronic Kidney Disease, and Kidney Transplant. *Eur. Urol. Focus*. 2016; 2: 394–399

Tavakoli A, Surange RS, Pearson RC, Parrott NR, Augustine T, Riad HN. Impact of stents on urological complications and health care expenditure in renal transplant recipients: results of a prospective, randomized clinical trial. *J. Urol*. 2007; 177: 2260–2264; discussion 2264

Thompson ER, Hosgood SA, Nicholson ML, Wilson CH. Early versus late ureteric stent removal after kidney transplantation. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2018; 1: CD011455

Türk TR, Witzke O, Zeier M. KDIGO-Leitlinien zur Betreuung von Nierentransplantatempfängern: Deutsche Übersetzung. *Nephrol. Springer Science and Business Media LLC*, 2010; 5: 94–107

US Preventive Services Task Force, Owens DK, Davidson KW, Krist AH, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, Doubeni CA, Epling JW, Kubik M, Landefeld CS, Mangione CM,

Pbert L, Silverstein M, Simon MA, Tseng C-W, Wong JB. Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2019; 322: 1188

Vanrenterghem Y, Lebranchu Y, Hené R, Oppenheimer F, Ekberg H. Double-blind comparison of two corticosteroid regimens plus mycophenolate mofetil and cyclosporine for prevention of acute renal allograft rejection. *Transplantation*. 2000; 70: 1352–1359

Velioglu A, Guneri G, Arikan H, Asicioglu E, Tigen ET, Tanidir Y, Tinay İ, Yegen C, Tuglular S. Incidence and risk factors for urinary tract infections in the first year after renal transplantation. Stepkowski S, ed. *PLOS ONE*. 2021; 16: e0251036

von Vietinghoff S, Shevchuk O, Dobrindt U, Engel DR, Jorch SK, Kurts C, Miethke T, Wagenlehner F. The global burden of antimicrobial resistance – urinary tract infections. *Nephrol. Dial. Transplant. Oxford University Press (OUP)*, 2024; 39: 581–588

von Vietinghoff S, Wagenlehner F. Was ist gesichert in der Therapie der komplizierten Harnwegsinfektionen. *Inn. Med. Heidelb. Ger.* 2024; 65: 1180–1187

Vnučák M, Graňák K, Beliančinová M, Kleinová P, Blichová T, Doboš V, Dedinská I. Effect of Different Induction Immunosuppression on the Incidence of Infectious Complications after Kidney Transplantation-Single Center Study. *J. Clin. Med.* 2024; 13

Vock DM, Matas AJ. Rapid discontinuation of prednisone in kidney transplant recipients from at-risk subgroups: an OPTN/SRTR analysis. *Transpl. Int. Off. J. Eur. Soc. Organ Transplant*. 2020; 33: 181–201

Voora S, Adey DB. Management of Kidney Transplant Recipients by General Nephrologists: Core Curriculum 2019. *Am. J. Kidney Dis. Off. J. Natl. Kidney Found.* 2019; 73: 866–879

Wagner M, Earley AK, Webster AC, Schmid CH, Balk EM, Uhlig K. Mycophenolic acid versus azathioprine as primary immunosuppression for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015: CD007746

Weber P, Braß P, Jäger J, Jacquet L, Jansen S, Gäckler A, Jürgens C, Reinold J, Eisenberger U, Rath P-M, Kribben A, Witzke O, Rohn H. Antibiotic resistance of urinary pathogens after kidney transplantation: a 10-year single-center survey in Germany. *Infection*. 2025

Webster A, Woodroffe RC, Taylor RS, Chapman JR, Craig JC. Tacrolimus versus cyclosporin as primary immunosuppression for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; : CD003961

Webster AC, Ruster LP, McGee R, Matheson SL, Higgins GY, Willis NS, Chapman JR, Craig JC. Interleukin 2 receptor antagonists for kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010; 2010: CD003897

Wu X, Dong Y, Liu Y, Li Y, Sun Y, Wang J, Wang S. The prevalence and predictive factors of urinary tract infection in patients undergoing renal transplantation: A meta-analysis. *Am. J. Infect. Control.* 2016; 44: 1261–1268

Yamanaka K, Kakuta Y, Nakazawa S, Kobayashi K, Nonomura N, Kageyama S. Surgical and Infectious Complications Following Kidney Transplantation: A Contemporary Review. *J. Clin. Med.* 2025; 14: 3307

Zgoura P, Waldecker C, Bauer F, Seibert FS, Rohn B, Schenker P, Wunsch A, Hajt S, Viebahn R, Babel N, Westhoff TH. Vaccination Against Urinary Tract Infection After Renal Transplantation. *Transplant. Proc.* 2020; 52: 3192–3196

Zhang W, Egashira N, Masuda S. Recent Topics on The Mechanisms of Immunosuppressive Therapy-Related Neurotoxicities. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20: 3210

Zhang X, Gao H, Fu J, Lin F, Khaledi A. Overview on urinary tract infection, bacterial agents, and antibiotic resistance pattern in renal transplant recipients. *J. Res. Med. Sci. Off. J. Isfahan Univ. Med. Sci.* 2021; 26: 26

9. Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde an der Klinik für Innere Medizin, Nephrologie des Uniklinikums Bonn unter Betreuung von Prof. Dr. Sibylle von Vietinghoff und Dr. Uta Scheidt durchgeführt.

Das Konzept der Arbeit wurde in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Sibylle von Vietinghoff und Dr. Uta Scheidt erarbeitet.

Die gesamte Datenerhebung wurde von mir eigenständig durchgeführt. Die statistische Auswertung erfolgte zum Teil in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Sibylle von Vietinghoff. Die Interpretation der Ergebnisse wurde von mir alleinig erarbeitet.

Ich versichere, die Dissertation selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

10. Danksagung

Ich möchte mich bei allen herzlich bedanken, die mich auf dem Weg meiner Promotion begleitet und unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. med. Sibylle von Vietinghoff für die Möglichkeit, diese Arbeit umzusetzen und für die herausragende und engagierte Betreuung. Ich bedanke mich für die konstruktive Kritik und die wertvollen Anregungen sowohl bei der Datenerhebung als auch beim Verfassen dieser Arbeit.

Frau Dr. med. Uta Scheidt möchte ich ebenfalls für die sehr hilfreiche und verlässliche Begleitung und Unterstützung während der gesamten Zeit danken.

Mein großer Dank gilt meiner Familie und meinen Freund:innen, die mich mit Geduld und Zuspruch begleitet haben. Ohne eure Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Danke Katha. Dafür, dass du in jeder Situation an mich geglaubt hast und immer für mich da warst.