

W. SEEGER, D. WALMRATH, F. GRIMMINGER

21.1	Pneumonie	325
21.1.1	Klinik und Diagnose	330
21.1.2	Komplikationen	332
21.1.3	Therapie	333
21.1.4	Prognose	337
21.1.5	Differentialdiagnose	337
21.2	Besonderheiten einzelner Pneumonieformen	338
21.2.1	Pyogene Pneumonien durch grampositive bakterielle Erreger	338
21.2.2	Pyogene Pneumonien durch gramnegative bakterielle Erreger	342
21.2.3	Pneumonien durch Anaerobier	344
21.2.4	Atypische Pneumonien durch bakterielle Erreger	345
21.2.5	Sonderformen der Pneumonien durch seltene bakterielle Erreger	349
21.2.6	Viruspneumonien	351
21.2.7	Pilzpneumonien	355
21.2.8	Protozoenpneumonien	358
21.2.9	Pulmonale Infektionen durch Helminthen	360
21.3	Lungenabszess	361
	Literatur	363

21.1 Pneumonie

Pneumonien sind nach der WHO-Statistik die weltweit häufigsten zum Tode führenden Infektionskrankheiten. Sie stehen an 5. Stelle aller Todesursachen überhaupt. Trotz potenter Antibiotika stellen sie bei schwerem Verlauf auch in den westlichen Industrieländern nach wie vor eine vitale Bedrohung dar, die angesichts der steigenden Anzahl immuninkompetenter Patienten sogar zunimmt.

Definition

Pneumonien sind entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms, die durch infektiöse Agenzien (Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen, Helminthen) ausgelöst werden. Sie treten in einer Vielzahl von Erscheinungsformen auf, wobei die wichtigsten Unterscheidungen primär versus sekundär, ambulant erworben versus nosokomial, sowie typisch versus atypisch sind. In der Regel haben Pneumonien einen akuten Beginn (Abb. 21-1) und heilen vollständig aus, sie können jedoch auch tödlich verlaufen oder – selten – einen chronischen Verlauf mit bleibendem Gewebeumbau und Funktionsverlust der Lunge nehmen.

Epidemiologie

Die Inzidenz ambulanter Pneumonien im mittleren Erwachsenenalter wird bei erheblicher Dunkelziffer auf ca. 0,3% geschätzt, bei Menschen über 65 Jahren auf ca. 3%, bei Altenheimbewohnern auf 7–8%. Pneumonien stehen an 5. Stelle der Todesursachen der über 65-Jährigen. Die nosokomiale Pneumonie steht an 3. Stelle der im Krankenhaus erworbenen Infektionen (ca. 0,5–1% aller Krankenhauspatienten), sie ist die häufigste zum Tode führende nosokomiale Infektion.

Ätiologie und Pathogenese

Die Erreger gelangen zumeist über den Atemtrakt in die Lungen (Tröpfchen- oder Aerosolinhalation, Stäube mit infektiösem Material, Aspiration von oropharyngealem Sekret). Selten ist die Pneumonie Folge einer hämatogenen Aussaat der Erreger mit pulmonaler Absiedlung (z. B. infizierte Thrombose mit Embolisation, Rechts-herzendokarditis bei intravenösem Drogenabusus) oder einer Ausbreitung per continuitatem von einem benachbarten Fokus (z. B. subphrenischer Abszess). Zur Entstehung einer Pneumonie müssen die verschiedenen Abwehrmechanismen des Respirationstraktes überwunden werden. Diese umfassen den mukoziliären Transport, den Hustenreflex, ortsständige Alveolarmakrophagen, Granulozyten und Monozyten, die im Kapillarbett der Lunge angereichert sind und rasch in das Interstitium und den Alveolarraum rekrutiert werden können, sowie pulmonale Lymphozytenpopulationen mit spezifischer Immunabwehr (Abb. 21-2).

Begünstigt wird dieses Geschehen durch zahlreiche prädisponierende Faktoren (Erkrankungen mit allgemeiner Abwehrschwäche und pulmonale Vorerkrankungen) sowie durch auslösende Ereignisse, die in Abb. 21-3 dargestellt sind.

Wird die mikrobielle Invasion überschwellig, prägen typische inflammatorische Prozesse das Lokalgeschehen: Gefäßpermeabilitätserhöhung mit eiweißreicher Ödembildung und z. T. Fibrin im Alveolarraum, Invasion von Leukozytenpopulationen, die je nach Erreger differieren können, Freisetzung zahlreicher entzündlicher Mediatoren, bei protrahiertem Verlauf Aktivierung von Reparations- und Fibrosierungsprozessen. In der Regel gelingt hierdurch eine Beherrschung und Über-

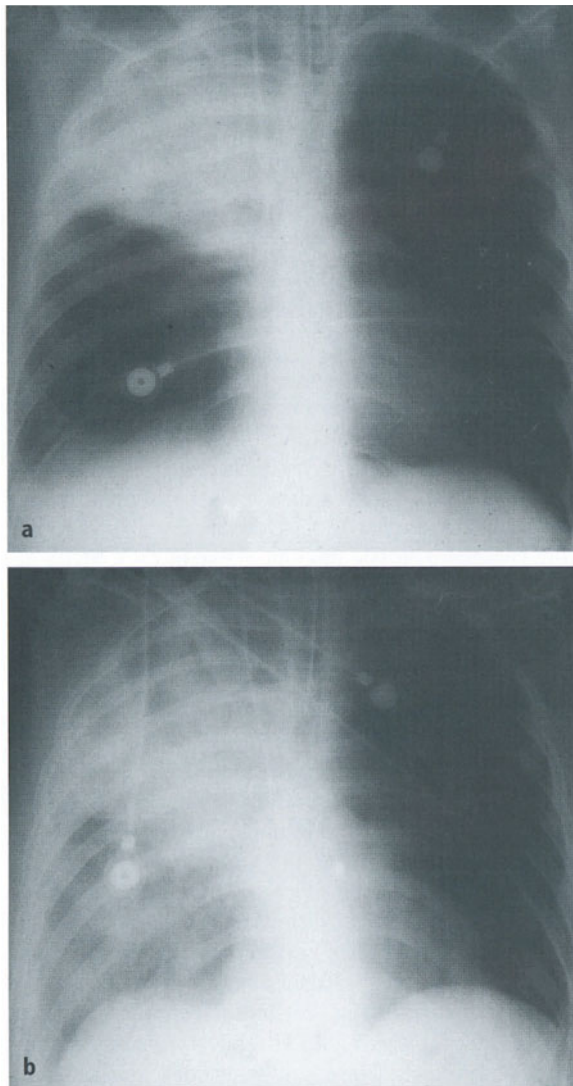


Abb. 21-1a,b. Lobärpneumonie. Ein 30-jähriger Patient erkrankt innerhalb von 24 h mit hohem Fieber (39,6°C), Schüttelfrost, Husten mit gelb gefärbtem Auswurf und Dyspnoe, ohne wesentliche Vorerkrankungen. Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich eine mit 30 Atemzüge/min erhöhte Atemfrequenz sowie eine leichte Lippenzyanose. Über dem rechten Lungenoberfeld finden sich ein abgeschwächter Klopfeschall und ohрнаhe feinblasige Rasselgeräusche. Im Blutbild zeigt sich eine Leukozytose von 15.400/ μ l mit Linksverschiebung. Die initiale Röntgenaufnahme (a) zeigt eine homogene Verschattung des rechten Lungenoberlappens mit scharfer anatomischer Grenze. Unterhalb des kleinen Lappenspaltes sind zunächst keine Infiltrate vorhanden. Die Unschärfe des rechten Zwerchfellappenwinkels weist auf einen kleinen Begleiterguss hin. Im weiteren Verlauf (b) Ausdehnung der entzündlichen Infiltrate auch auf die bisher noch nicht befallenen Lungenlappen. Als verantwortliche Erreger konnten Pneumokokken nachgewiesen werden

windung der mikrobiellen Ausbreitung, die Entzündungsprozesse klingen ab, Ödem, Fibrin und Zelldetritus werden resorbiert bzw. phagozytiert, es kommt zu einer Restitutio ad integrum.

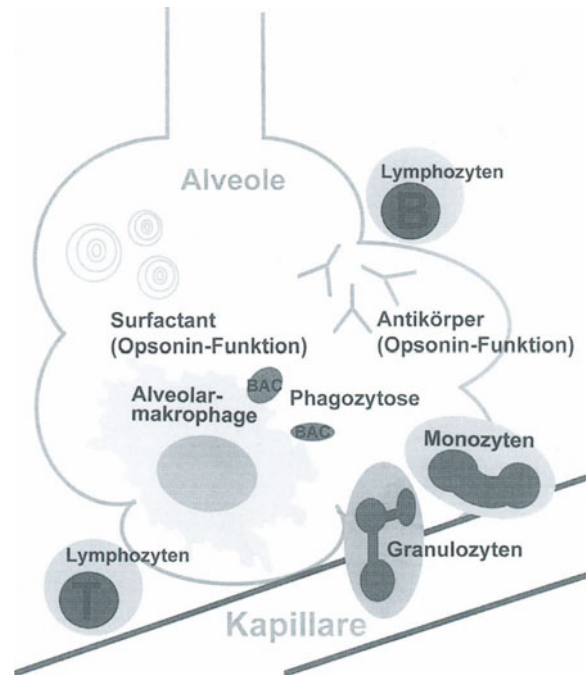


Abb. 21-2. Übersicht der wichtigsten Abwehrmechanismen des Alveolarraumes

In der vorantibiotischen Ära wurde der phasenhafte Verlauf der klassischen Pneumokokkenpneumonie mit eigenen Begriffen für das klinisch-pathologische Bild belegt:

1. Anschoppung (crepitatio indurata),
2. rote Hepatisation,
3. grau-gelbe Hepatisation,
4. Lysis (crepitatio redux).

Die Ausbreitung der Entzündung in der Lunge ist mit folgenden Problemen verbunden:

- Trotz der Entzündungsvorgänge muss die Lunge den Gasaustausch sicherstellen. Dieses geschieht in der Regel durch Vasokonstriktion (nicht – wie üblich bei Entzündung – Vasodilatation!) in den betroffenen Bezirken (Euler-Liljestrand-Mechanismus). Versagt dieser, z. B. durch inflammatorische vasoaktive Mediatoren, kommt es zu einer dramatischen Zunahme des Shuntflusses mit schwerer arterieller Hypoxämie. Diese kann auch auftreten, wenn durch die starke Ausbreitung des Entzündungsgeschehens die Gasaustauschfläche kritisch reduziert wird. In diesen Fällen tritt zunächst eine Erfordernishyperventilation auf, und die Patienten können bei progredientem Verlauf in der akuten respiratorischen Insuffizienz versterben.
- Über die riesige Gefäßoberfläche der Lunge können Bakterien, mikrobielle Toxine und inflammatorische Mediatoren in die systemische Zirkulation einge-

Abb. 21-3.

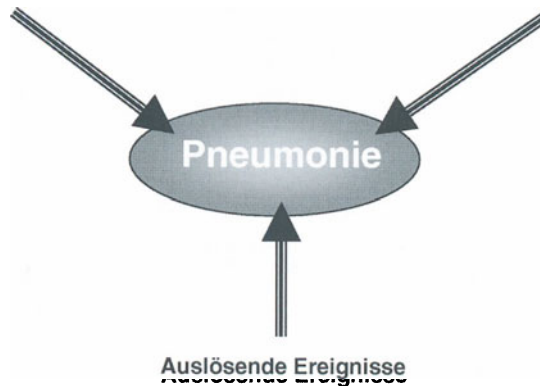
Prädisponierende Faktoren und auslösende Ereignisse einer Pneumonie. Die Ursache des gehäuftem Auftretens von Pneumonien nach vorausgehenden viralen Infekten der oberen Luftwege wird insbesondere in einem vorübergehenden Verlust der Flimmerepithelfunktion und somit des mukoziliaren Transportes gesehen. Als wichtige bakterielle Pneumonien „post influenza“ sind z. B. solche durch Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken und Haemophilus influenzae gesichert

Pulmonale Vorerkrankungen

- COPD
- Mukoviszidose
- Bronchiektasen
- Lungenfibrosen
- Pneumokoniosen
- Vorausgehende virale Infektion des Tracheobronchialsystem

Allgemeine Abwehrschwächen

- Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, chronisches Leberversagen
- Alkoholismus, Kachexie
- Therapie mit Kortikoiden und Immunsuppressiva
- Z.n. Chemotherapie, insbes. Neutropenie
- Leukämien, Lymphome, Tumoren
- Primäres und sekundäres Antikörpermangelsyndrom
- HIV
- Zerebrovaskuläre Insuffizienz, hohes Alter



- Bronchusverlegung mit Sekretretention (Tumoren, Fremdkörper, Strikturen)
- Pulmonale Stauung bei Linksherzinsuffizienz
- Basale Hypoventilation (Bettlägerigkeit, Schonatmung)
- Retrograde Keimaszension (fehlende Säureblockade des Magens, Magensonde, Intubation)
- Aspiration von Mageninhalt und Speisen
- "Beinahe-Ertrinken" (Süß-Salzwasser-Aspiration)
- Lungenembolie mit Infarzierung
- Septische Embolie (i.v. Drogen, Rechtsherz-Endokarditis)
- Vorausgehender viraler Infekt der oberen Atemwege

schwemmt werden, mit den Folgen einer Sepsis oder eines „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS), sodass die Patienten trotz intensivmedizinischer Maßnahmen und ausreichender Oxygenierung zu Tode kommen können (Abb. 21-4).

Einteilung

Pneumonien werden nach sehr unterschiedlichen Gesichtspunkten eingeteilt. Logisch erscheint eine Orientierung am Erreger (Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen, Helminthen; allgemeine Übersicht in Tabelle 21-1). Diese Klassifikation ist jedoch wegen fehlender schneller Keimidentifikation oftmals nicht praktikabel.

Klinisch wichtige Einteilungskategorien sind:

- **Primäre versus sekundäre Pneumonie:** Bei letzterer finden sich entweder prädisponierende Faktoren, wie z. B. chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD) als pulmonale Vorerkrankung, oder besondere auslösende Ereignisse, wie z. B. Aspirationen (s. Abb. 21-2) oder Immunsuppression.

- **Typische versus atypische Pneumonie** (Tabelle 21-2): Eckpunkte dieser Einteilung sind einerseits die klassische Pneumokokkenpneumonie (s. Kasuistik in Abb. 21-1), andererseits interstitielle Pneumonien (s. unten). Da sich die Begriffe typisch versus atypisch auf verschiedene Charakteristika beziehen, kann im Einzelfall eine klare Zuordnung schwierig sein.

- **Ambulant erworbene versus im Krankenhaus erworbene (nosokomiale) Pneumonien:** Die Begründung liegt darin, dass aufgrund der Co-Morbidität der Patienten und des Infektionsspektrums im Krankenhaus mit z. T. sehr unterschiedlichen Erregern gerechnet werden muss (Tabelle 21-3).

- Einteilung nach der Röntgenmorphologie (s. unten): die wesentlichen Gruppen sind *Lobar- bzw. Segmentpneumonie*, *Bronchopneumonie* und *interstitielle Pneumonie*.

- Unterteilung in pyogene (eitrige) Pneumonien, atypische Pneumonien und Sonderformen der Pneu-

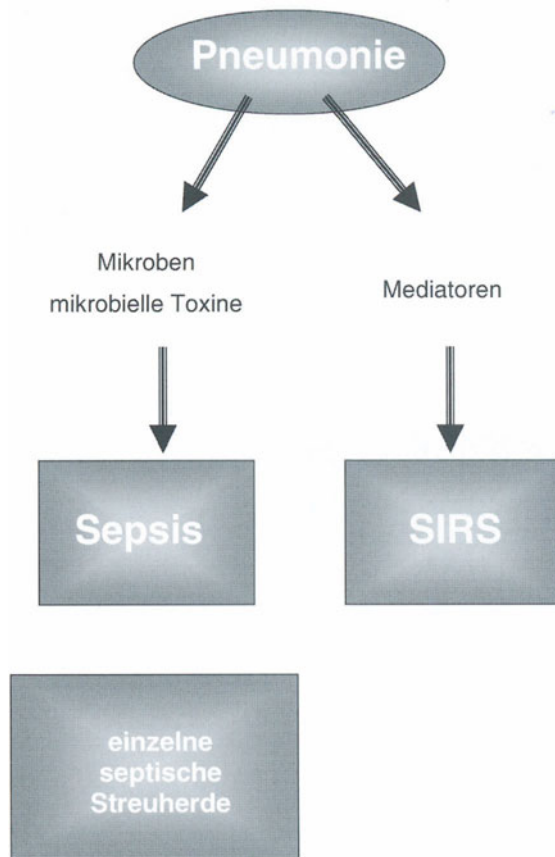


Abb. 21-4. Schwere Pneumonie als Auslöser von Sepsis und SIRS. Durch Übertritt der Mikroben (zumeist Bakterien) und mikrobieller Toxine in das Gefäßkompartiment der Lunge kann eine systemische Sepsis (pneumogene Sepsis) ausgelöst werden. Bei Übertritt inflammatorischer Mediatoren ohne unmittelbare Keiminvansion und/oder Einschwemmung mikrobieller Toxine kann ein klinisch korrespondierendes Geschehen induziert werden, das mit dem Begriff SIRS („systemic inflammatory response syndrome“) belegt wurde

Tabelle 21-1. Übersicht einzelner Pneumonieformen und ihrer Erreger

Pneumonieform	Erreger
Pyogene Pneumonien durch grampositive bakterielle Erreger	Streptococcus pneumoniae Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Streptococcus faecalis
Pyogene Pneumonien durch gramnegative bakterielle Erreger	Hämophilus influenzae Branhamella (Moxarella) catarrhalis Neisseria meningitidis Klebsiella pneumoniae Pseudomonas aeruginosa, cepacia, maltophilia Weitere Enterobacteriaceae Escherichia coli Serratiaspezies Enterobacterspezies Citrobacter Acinetobacter Proteus Providencia Morganella

Pneumonieform	Erreger
Pneumonien durch Anaerobier	Bacteroidesspezies Fusobakterien Peptostreptokokken Anaerobe Streptokokken Mikroaerophile Streptokokken
Atypische Pneumonien durch bakterielle Erreger	Legionella pneumophila Weitere Legionellaspezies Mycoplasma pneumoniae Coxiella burnetii Chlamydia psittaci Chlamydia pneumoniae
Sonderformen der Pneumonien durch seltene bakterielle Erreger	Actinomyces israelii (Hämophilus actinomycetem-comitans) Nocardia asteroides, brasiliensis Bacillus anthracis Francisella tularensis Pasteurella multocida Yersinia pestis Brucella abortus Leptospira icterohemorrhagica Borrelia duttoni, recurrentis Treponema pallidum
Viruspneumonien	Influenza A, B Parainfluenza Adenoviren Respiratory-Syncytial-(RS-)Viren Masernviren Herpes simplex Varicella zoster Zytomegalie
Pilzpneumonien	Candida albicans, tropicalis Aspergillus fumigatus Aspergillus niger, flavus, terreus, nidulans Mucor, Rhizopus, Absidia Cryptococcus neoformans Histoplasma capsulatum Blastomyces dermatidis Coccidioides immitis
Protozoenpneumonien	Pneumocystis carinii Entamoeba histolytica Malaria falciparum Toxoplasma gondii
Pulmonale Infektionen durch Helminthen	Ascaris lumbricoides Ancylostoma duodenale, Necator americanus Echinococcus granulosus Echinococcus multilocularis (alveolaris) Paragonimusspezies Schistosoma mansoni, japonicum Strongyloides stercalis Larva migrans Wucheria bancrofti, Brugia malayi

monien: Diese Einteilung richtet sich an dominanten Merkmalen der klinischen Erscheinungsform aus.

- **Pyogene Pneumonien:** Vorhandensein granulozytär dominierter Infiltrate mit begleitendem purulenten Sputum (umfasst sowohl Lobär-/Segmentpneumonien als auch Bronchopneumonien). Zumeist „typisches“ akutes Krankheitsbild (s. Tabelle 21-2).

Tabelle 21-2. Charakteristika der typischen versus atypischen Pneumonie^a

	Typische Pneumonie	Atypische Pneumonie
Beginn	Akut	Langsam
Fieber	Hoch	Mäßig
Schüttelfrost	Häufig	Selten
Kopf- und Gliederschmerzen	Möglich	Typisch
Husten	Stark	Trocken
Allgemeinbefinden	Schwer beeinträchtigt	Beeinträchtigt
Sputum	Viel/eitrig	Wenig/mukulent
Tachypnoe (>30/min)	Häufig	Selten
Tachykardie (>120/min)	Häufig	Selten
Klingende (ohrnahe) Rasselgeräusche	Häufig	Selten
Leukozytose/Linksverschiebung/toxisch Granulationen	Ausgeprägt	Selten/moderat
Lobäres/segmentales Infiltrat im Röntgen	Häufig	Untypisch
Diffuse interstitielle Verschattung	Untypisch	Häufig
Diskrepanz zwischen deutlichem Röntgenbefund und moderatem klinischen Untersuchungsbefund	Selten	Häufig
Pleuraerguss	Häufig	Selten
Positive Blutkulturen	Ca. 25%	Selten
Neutrophilenerhöhung in der bronchoalveolären Lavage	Ausgeprägt	Moderat
Erreger	Pneumokokken und andere pyogene Erreger	Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren, Coxiella burnetii, Pneumocystis carinii

^a Es wird ersichtlich, dass sich die Unterscheidung in typisch versus atypisch auf verschiedene Kriterien beziehen kann, die keineswegs immer parallel erfüllt sein müssen.

Tabelle 21-3. Erregerspektrum der Pneumonie in Abhängigkeit von Begleitumständen und typischen Befunden

Anamnese/Klinik	Wahrscheinlichster Keim:
1. Abrupter Beginn, schwer krank	Pneumokokken, Legionellen
2. Langsamer Beginn (Tage), mäßig krank	Mykoplasmen, Chlamydien, Rickettsien, Viren, Pneumocystis carinii
3. Langsamer Beginn über Wochen	Tuberkulose, Aktinomyces
4. Ambulant erworben	Pneumokokken, Haemophilus influenzae Legionellen, Mykoplasmen, Chlamydien, Branhamella catarrhalis, Viren
5. Im Krankenhaus erworben (nosokomial) (zusätzlich Keime wie unter 4.)	E. coli, Klebsiellen, Proteus, Serratia, Pseudomonaspezies, Enterobacterpezies, Staphylokokkus aureus (z. T. multiresistente Keime)
6. Pneumonien bei Immunsuppression (z. B. HIV, Chemotherapie, Transplantation)	Pneumocystis carinii, Zytomegalie, Candida Aspergillen, typische/atypische Mykobakterien (zusätzlich Erreger wie unter 4. und 5.)
7. COPD-Patienten	Pneumokokken, Haemophilus, Staphylokokkus aureus plus anaerob gram-negative Erreger
8. Mukoviszidose	Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia (früher: Pseudomonas cepacia), Stenotrophomonas maltophilia (früher: Pseudomonas maltophilia), Staphylokokkus aureus
9. Aspirationspneumonie	Bacteroides, anaerobe Streptokokken, Staphylokokkus Aureus, Klebsiellen, Pseudomonaden
10. Bei Langzeitbeatmung	Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter und andere nosokomiale Problemkeime, Pilze
11. Lobär-/Segmentpneumonie im Thoraxröntgen	Pneumokokken
12. Bronchopneumonie im Thoraxröntgen	Pneumokokken, Haemophilus influenzae
13. Atypische Pneumonie im Thoraxröntgen	Legionellen, Mykoplasmen, Chlamydien Rickettsien, Pneumocystis carinii, Zytomegalie
14. Abszedierende Pneumonie	Staphylokokkus aureus, Klebsiellen, Anaerobier, Pseudomonaden

– *Atypische Pneumonien*: radiologisch diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrung, Fehlen purulenten Sputums (s. Charakteristika in Tabelle 21-2).

– *Sonderformen der Pneumonien*: seltene Erreger mit jeweils spezifischer Charakteristik, oftmals chronischer Verlauf und Begrenzung auf bestimmte Expositionsgruppen.

21.1.1

Klinik und Diagnose

Symptome

Die Symptome der „Prototypen“ sind in Tabelle 21-2 wiedergegeben; zwischen diesen Eckwerten bewegen sich nahezu alle Pneumonieformen mit Ausnahme einiger chronisch verlaufender Sonderformen. Spezifika einzelner pneumonischer Krankheitsbilder sind in den nachfolgenden Kapiteln aufgeführt.

! Wichtig ist, dass ältere Patienten selbst bei der klassischen Lobärpneumonie durch Pneumokokken häufig kein hohes Fieber und keine Leukozytose entwickeln, sie reagieren vielmehr frühzeitig mit Somnolenz, Exsikkose und Tachykardie.

Anamnestische Angaben

Wichtig ist die Erfragung von Grunderkrankungen (pulmonal, allgemein) als prädisponierende Faktoren und die Eruiierung von besonderen auslösenden Ereignissen (s. Abb. 21-3). Umgebungsinfektionen (Familie, Wohnheime, Arbeitsgemeinschaften), besondere Expositionen (Auslandsaufenthalt, Tierhaltung, Umgang mit Tierprodukten), vorausgehende Antibiotikatherapien und die Charakteristik des bisherigen Krankheitsverlaufes (akut/subakut; mit/ohne Auswurf; Fieber und Allgemeinsymptome; extrapulmonale Krankheitsmanifestationen) werden erfragt.

Untersuchungsbefund

Bei der Lobärpneumonie ergibt die Perkussion über dem konsolidierten Areal eine Dämpfung, der Stimmfremitus ist in diesem Bereich verstärkt, auskultatorisch kommen feinblasige (klingende, ohrnahe) Rasselgeräusche zu Gehör, evtl. zusätzliche grobblasige bronchitische Geräusche durch eitriges Sekret in den Atemwegen. Gelegentlich ist Pleurareiben bei Begleitpleuritis nachweisbar. Bei der interstitiellen Pneumonie können diese Befunde nahezu sämtlich fehlen, evtl. ist lediglich ein verschärftes Atemgeräusch (Bronchialatmen) festzustellen. Bei der Bronchopneumonie (s. unten) bestehen Auskultationsbefunde der Infiltration und der Bronchitis typischerweise nebeneinander.

Thoraxröntgen

Homogene Verschattungen der entsprechenden anatomischen Einheit kennzeichnen die Lobärpneumonie (Abb. 21-1, 21-5) und die Segmentpneumonie (Abb. 21-6) (beides zumeist Pneumokokken); mehrere Lobi/Segmente können nebeneinander betroffen sein. Der Begriff alveoläre Pneumonie beschreibt, dass bei diesen Entitäten der Alveolarraum mit Exsudat ausgefüllt ist. Typisch ist ein positives Bronchopneumogramm (radiologische Negativabbildung der kleinen und größeren Atemwege in diesen sekretgefüllten Arealen). Patho-

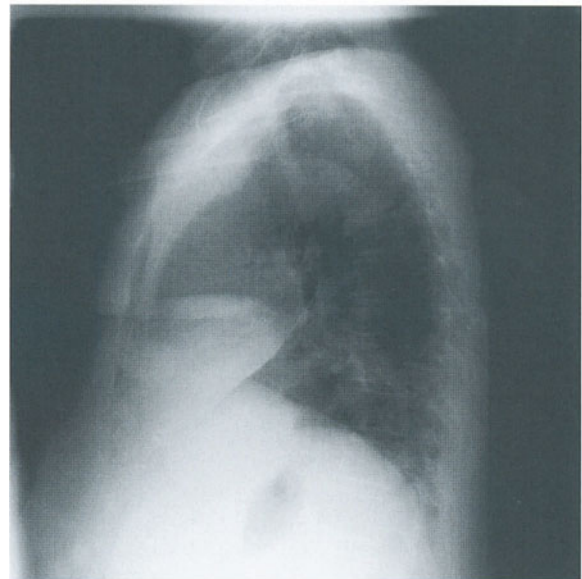


Abb. 21-5. Mittellappenpneumonie. Homogene dichte Infiltration des Mittellappens, die sich in der seitlichen Projektion am kleinen und großen Lappenspalt scharf demarkiert. In der p.-a.-Projektion ist die Kontur des rechten Vorhofs nicht mehr abgrenzbar, da der infiltrierte Mittellappen hier breitflächig anliegt

genetisch wird angenommen, dass die Erregervermehrung und -ausbreitung nach Inhalation primär im alveolären Kompartiment vonstatten geht.

Eine Bronchopneumonie ist durch herdförmig konfluierende Infiltrate (Exsudate in einzelnen Lobuli und im peribronchialen Gewebe) gekennzeichnet, die über die ganze Lunge verstreut sein können. Sie entstehen durch eine über die Bronchien absteigende Infektion (Bronchitis), welche auf das angrenzende Parenchym übergreift (Abb. 21-7, 21-8).

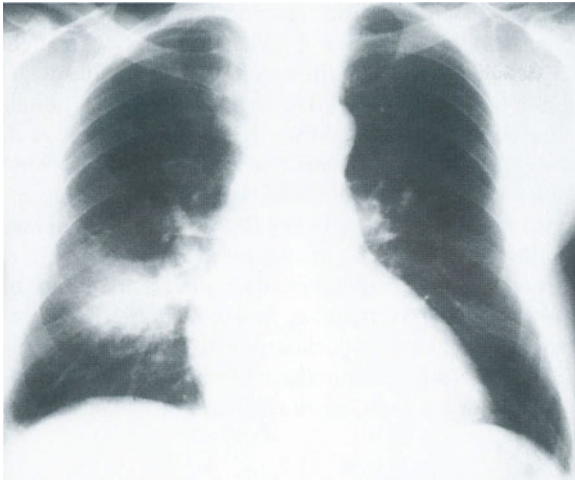


Abb. 21-6. Segmentale Pneumonie. Die relativ unscharfe Verschattung im rechten Lungenunterfeld weist allein nach kranial eine scharf konturierte Grenze auf. Die Kontur des rechten Vorhofs ist abgrenzbar. Es handelt sich um eine Infiltration des lateralen Mittellappensegmentes. Verursachende Erreger: Pneumokokken

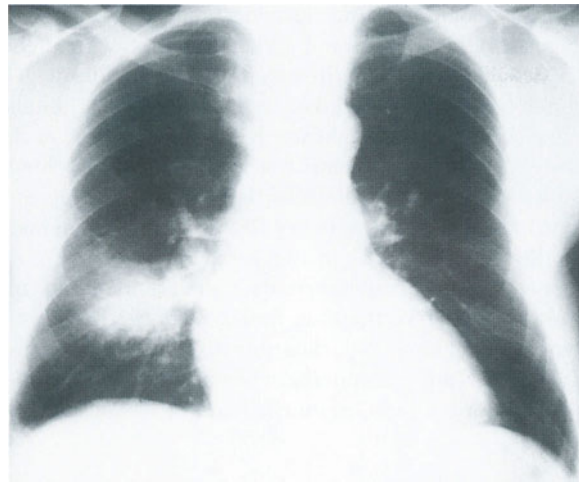


Abb. 21-7. Pathogenese der Bronchopneumonie. Die Infektion greift über eine primäre Erkrankung der Bronchialraumes (Bronchitis) auf das angrenzende Lungenparenchym über

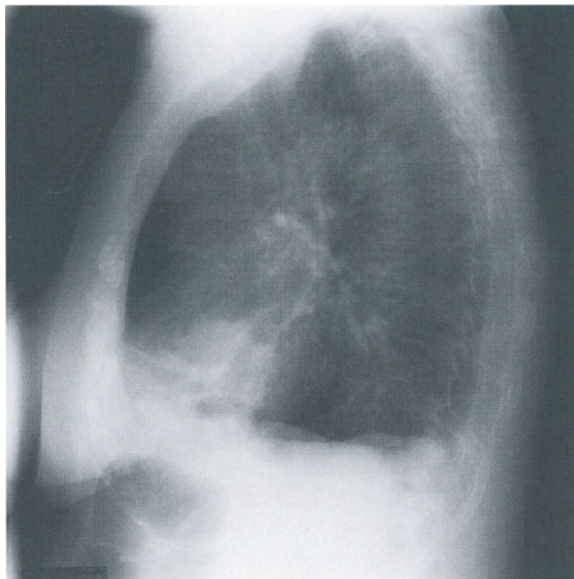


Abb. 21-8. Bronchopneumonie. Ausgeprägte peribronchitische Doppelkonturen der basalen unterlappensegmente rechts, teilweise mit feinfleckig konfluierenden Infiltratherden und größeren flächig konfluierenden Entzündungsherden im Mittellappen. Der kleine Lappenspalt ist nach kaudal getreten und weist ebenso wie die gebündelten Gefäße und Bronchien der basalen Unterlappensegmente auf eine Volumenminderung durch Schleimverstopfung hin

Die interstitielle Pneumonie, die üblicherweise das radiologische Korrelat der atypischen Pneumonie darstellt (s. unten), imponiert durch interstitielle bzw. retikuläre Zeichnungsvermehrung oder zarte schleierartige Trübungen, über die gesamte Lunge verteilt oder im Kern akzentuiert ohne Berücksichtigung der Lappenspalten.

Weitere radiologische Konstellationen, die diagnostisch wegweisend sein können, sind:

- stationäres segmentales/lobäres Infiltrat ohne Bronchopneumogramm (Verdacht auf poststenotische Pneumonie),
- keilförmige pleuraständige Infiltrate (Verdacht auf Infarktpneumonie)
- rechtsseitig basalbetonte Infiltrate (Verdacht auf Aspirationspneumonie),

- Infiltrate bei kardialen Stauungszeichen (Verdacht auf Stauungspneumonie),
- Kavitationen als Hinweis auf Nekrosebildung und Einschmelzung (häufig bei Staphylokokken-, Klebsiellen-, Pseudomonas- und Anaerobierinfektionen; zur tuberkulösen Kavernenbildung s. dort).

Bei zytopenischen Patienten sind die Infiltrate durch eine stark verminderte Rekrutierung inflammatorischer

Zellen, vor allem von Granulozyten, oft nur sehr spärlich, sodass das Ausmaß der Pneumonie leicht unterschätzt wird.

Mikrobiologische Diagnostik

An erster Stelle ist die Erregerisolierung aus dem Sputum zu nennen. Hierbei sind allerdings falsch-positive und falsch-negative Befunde zu berücksichtigen. Erste Ergebnisse ergeben sich dadurch, dass viele potentielle Erreger einer Pneumonie auch bei Gesunden den Nasen-Rachen-Raum besiedeln können (Keimträger), sodass deren Nachweis nicht mit der Verursachung einer Pneumonie identisch sein muss. Falsch-negative Befunde resultieren insbesondere aus der Gewinnung von Mundspeichel anstelle eines Sputums. Zur Orientierung ist eine begleitende Zelluntersuchung des expektorierten Materials hilfreich. Eine vermehrte Präsenz von Epithelzellen (z. B. >10 pro Gesichtsfeld) gilt als Indikator für eine oropharyngeale Kontamination, die Präsenz vieler polymorphkerniger Granulozyten (>25 pro Gesichtsfeld) weist auf die Gewinnung der Probe aus tiefen Atemwegen hin.

Sehr viel aussagekräftiger sind jedoch Materialien, die mittels invasiver Verfahren direkt aus den tieferen Atemwegen gewonnen werden. Zu nennen sind hier das Trachealsekret (transtracheale Aspiration), Bronchialsekret (gewonnen durch bronchoskopische Absaugung sowie mittels geschützter Bürste) sowie bronchoalveoläre Lavageflüssigkeit (bronchoskopische Gewinnung, möglichst quantitative Auswertung der Keimdichte). Gramfärbung und Mikroskopie des Materials kann bereits vor der Anzucht erste Aufschlüsse geben, in Einzelfällen können Erreger mit der Immunfluoreszenztechnik nachgewiesen werden. Blutkulturen sollten bei allen schweren Verlaufsformen der Pneumonie vor der Antibiotikatherapie wiederholt gewonnen werden. Positive Blutkulturen werden, abhängig vom auslösenden Erreger, in bis zu 30–50% gefunden. Im begleitenden Pleuraerguss ist die Erregerisolierung (Pleura-punktion und Drainage) seltener erfolgreich, wohl jedoch bei Entwicklung eines Pleuraempyems. In schwerwiegenden Fällen ohne andersartigen Erregernachweis kommt auch eine Lungenbiopsie (transbronchial, transthorakal, thorakoskopisch, offen-chirurgisch) in Frage.

Zur Ausweitung der Diagnostik gilt folgende Faustregel: Bei unkomplizierten ambulant erworbenen Pneumonien ohne Grunderkrankung kann zunächst ein Therapieversuch erfolgen, ein Erregernachweis mit invasiven Techniken wird bei Versagen dieses Versuches angestrebt. Bei nosokomialen Pneumonien und bei abwehrgeschwächten Patienten ist dagegen primär ein Erregernachweis zur gezielten Therapie anzustreben.

Zu berücksichtigen ist, dass einzelne Erreger zur Anzucht Spezialnährböden erfordern, die z. T. nur in sehr spezialisierten Zentren zur Verfügung stehen (z. B.

Legionellenkultivierung, Kultivierung von atypischen Erregern). Infektionen mit Mykoplasmen, Chlamydien, *Coxiella burnetii* und Viren werden daher in der Regel durch serologischen Antikörpernachweis (IgM-Titer als Hinweis für akute Infektion; IgG-G Titeranstieg nach 2–4 Wochen) wahrscheinlich gemacht, in ausgesuchten Fällen (z. B. Zytomegalie-Infektion bei Immunsuppression) kann ein Nachweis der DNA mittels Polymerase chain reaction (PCR) in der Bronchiallavage geführt werden. Es ist anzunehmen, dass letztere Methodik in Zukunft weiter Verbreitung finden wird. Bei bestimmten Erregern können darüber hinaus einzelne Antigenstrukturen mit immunologischen Methoden nachgewiesen werden (z. B. Legionellenantigen in Lavage und Urin).

Laboruntersuchungen

Die Laboranalysen erfassen allgemein das Ausmaß des systemischen Entzündungsgeschehens (Blutsenkung, CRP, Leukozytose, Linksverschiebung). Die Laktatdehydrogenase (LDH) ist bei ausgedehnten Pneumonien in der Regel erhöht, jedoch für differentialdiagnostische Überlegungen oder Therapieentscheidungen nicht hilfreich. Bei Hinweisen auf eine respiratorische Insuffizienz ist die Bestimmung der arteriellen oder ersatzweise kapillären Blutgase obligat. Bei Entwicklung eines septischen Krankheitsbildes werden zudem engmaschige Kontrollen von Säure-Base-Haushalt, Laktat, Elektrolyten sowie von Organfunktionsparametern vorgenommen (z. B. Harnstoff, Kreatinin, Leberwerte).

21.1.2

Komplikationen

Lokale Komplikationen

Die wichtigste lokale Komplikation einer Pneumonie ist die Ausbildung eines Lungenabszesses (s. unten). Häufig findet sich eine Begleitpleuritis mit nachfolgendem Pleuraerguss (Reizerguss, nicht infektiös; s. auch Kap. 33). Greift das infektiöse Geschehen auf den Pleuraraum über, kann sich ein Pleuraempyem entwickeln. Breitet sich das durch die Pneumonie getriggerte inflammatorische Geschehen über die ganze Lunge aus, so entsteht ein parapneumonisches akutes respiratorisches Distress-Syndrom (ARDS; s. dort). Bei chronischem Verlauf der Pneumonie kann es zu einer Fibrosierung des betroffenen Lungenareals kommen, die als Karnifizierung bezeichnet wird.

Systemische Komplikationen

Systemische Komplikationen sind die Entstehung septischer Streuherde (z. B. Meningitis, Hirnabszess, Osteomyelitis), die Entwicklung einer pneumogenen Sepsis oder eines SIRS. Bei atypischen Pneumonien finden sich nicht selten extrapulmonale Manifestationen (z. B.

ZNS-Befall, Perikarditis und Endokarditis bei Q-Fieber, autoimmunhämolytische Anämie mit Nachweis von Kälteagglutininen bei Mykoplasmenpneumonie; s. unten).

21.1.3

Therapie

Präventive Maßnahmen

Präventive Maßnahmen haben das Ziel, die Entstehung von Pneumonien bei Risikogruppen zu verhindern. So sollten z. B. COPD-Patienten regelmäßig eine Grippeimpfung erhalten, um Influenzainfektionen vorzubeugen. Bei HIV-Infektion hat sich die Pneumocystis-carinii-Prophylaxe mit Cotrimoxazol p. o. bewährt. Patienten mit Knochenmarkssuppression nach Chemotherapie können Wachstumsfaktoren der Hämatopoese (G-CSF, GM-CSF) erhalten, um die infektionsgefährdende neutropenische Phase zu verkürzen. Bei Mukoviszidosepatienten wird die langfristige Inhalation von Aminoglykosiden zur Verhinderung von Pseudomonaspneumonien als neuer antiinfektiöser Ansatz überprüft (s. auch Kap. 16).

Allgemeine therapeutische Maßnahmen

Allgemeine therapeutische Maßnahmen umfassen körperliche Schonung, Anfeuchtung der Umgebungsluft und ausreichende Flüssigkeitszufuhr. Mukolytika (systemische Applikation) kommen bei unproduktivem Husten mit Sekreteindickung zum Einsatz, eine antiobstruktive Therapie bei begleitender Bronchospastik. Der Stellenwert einer Aerosolapplikation von Mukolytika ist in der akuten Pneumonie nicht gesichert. Eine bronchoskopische Absaugung bei Mukusretention oder Bronchusverlegung mit Atelektasenbildung kann in Einzelfällen notwendig sein. Bei quälendem trockenem Reizhusten kann der vorübergehende Einsatz von Antitussiva auf Kodeinbasis sinnvoll sein. Die Thromboseprophylaxe folgt den üblichen Kriterien. Atemgymnastik mit Hilfestellung beim Abhusten (Lagerungsdrainage, Klopfmassagen, Vibration) ist vor allem indiziert bei vorbestehenden Strukturveränderungen der Lunge mit Tendenz zur Sekretretention (z. B. Bronchiektasen), Schwäche des Hustenstoßes (z. B. postoperative Pneumonie) und Störung des Hustenreflexes (z. B. bei neurologischen Erkrankungen). Die O₂-Zufuhr erfolgt entsprechend den kapillären/arteriellen Blutgasen. Bei ausgeprägter, durch nasale O₂-Zufuhr nicht korrigierbaren Hypoxämie sowie bei beginnender hypoxischer Organschädigung und zunehmender atemmuskulärer Erschöpfung des Patienten ist die rechtzeitige Augmentierung der Spontanatmung (nicht invasiv mittels Maskentechnik) bzw. bei deren Versagen die maschinelle Beatmung erforderlich (s. auch Kap. 39).

Wünschenswert wäre, insbesondere bei Immunsupprimierten, eine Verstärkung der körpereigenen Ab-

wehr. „Colony stimulating factors“, wie G-CSF und GM-CSF, werden zur Verkürzung der neutropenischen Phase nach aggressiver Chemotherapie und bei Neutropenien als Grunderkrankung eingesetzt. Ihr Stellenwert in der Behandlung der Pneumonie wird derzeit untersucht. Granulozyteninfusionen haben sich nicht als hilfreich erwiesen.

Therapie mit Antibiotika

Wenn immer möglich sollte eine antibiotische Therapie gezielt nach Antibiogramm erfolgen, jedoch muss oftmals auch ohne bzw. vor Kenntnis des Erregers mit der Antibiotikatherapie begonnen werden. Dieses ist insbesondere bei Patienten mit ambulant erworbenen Pneumonien ohne Grunderkrankung gerechtfertigt: Hier richtet sich die kalkulierte Antibiotikatherapie ohne Keimnachweis nach dem zu vermutenden Erreger (s. Tabelle 21-3 und 21-4). Jedoch ist auch in diesen Situationen die Asservierung von tief expektoriertem Sputum zur mikrobiologischen Untersuchung anzustreben. Wenn möglich sollte ein Grampräparat zur schnellen Orientierung angefertigt werden.

Eine nosokomiale Pneumonie oder eine Pneumonie bei Abwehrschwäche verlangt vor Beginn der Antibiotikatherapie in der Regel eine invasive mikrobiologische Diagnostik (z. B. Bronchoskopie). Danach wird mit einer kalkulierten Therapie abhängig von dem klinischen Bild und den Umständen begonnen, um später dann bei Kenntnis des Erregers und seiner Resistenzlage gezielt zu behandeln.

Bei der Auswahl der Antibiotika ist bakteriziden Substanzen zumeist der Vorzug zu geben, insbesondere bei schweren Verlaufsformen und vorbestehender Immunschwäche. Vom Schweregrad der Pneumonie und begleitenden Vorerkrankungen ist es auch abhängig, ob zunächst eine orale Therapieform gewählt wird oder ob initial mit einer intravenösen Antibiotikatherapie begonnen wird, die dann nach wenigen Tagen bei Besserung des klinischen Zustandsbildes in eine orale Therapieform überführt werden kann. Als Regel für die Dauer der Antibiotikatherapie bei Pneumonie gilt, dass sie bei ambulant erworbenen Pneumonien 5 Tage, bei Vorschäden 8–10 Tage erfordert. Die Antibiotikatherapie sollte beendet werden, wenn Fieberfreiheit besteht und das CRP unter 30 mg/l liegt. Die Auswahl der Antibiotika berücksichtigt folgende Gesichtspunkte:

- Begleitumstände und typische Befunde der Pneumonie, die das Erregerspektrum einengen (s. Tabelle 21-3),
- Vorliegen/Nichtvorliegen von Erregernachweis und Antibiogramm,
- Schweregrad der Pneumonie,
- Begleiterkrankungen, die hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils bedeutsam sind (z. B. Niereninsuffizienz, Störungen der Leberfunktion, Hämostasestörungen),
- Alter des Patienten,

Tabelle 21-4. Vorschläge zur Antibiotikatherapie bei Pneumonien mit bekanntem Erreger (Auswahl)

Erreger	Mittel 1. Wahl	Alternative/bei Versagen
Pneumokokken	Penizillin G	Makrolide, Cephalosporine I/II, Clindamycin
Haemophilus influenzae	Ampicillin (evtl. in Kombination mit β -Lactamase-Hemmer)	Cephalosporin I/II, Makrolide, Chinolone, Cotrimoxazol
Staphylokokkus aureus	Flucloxacillin, Clindamycin	Cephalosporin I/II, Glykopeptide
E. coli	Cephalosporin II/III (evtl. in Kombination mit Aminoglykosid), Chinolone	Ampicillin (evtl. in Kombination mit β -Lactamase-Hemmer), Carbapeneme, Aztreonam
Klebsiellen	Cephalosporin II/III (evtl. in Kombination mit Aminoglykosid)	Carbapeneme, Chinolone, Ampicillin/ β -Lactamase-Hemmer
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidim + Aminoglykosid	Carbapeneme, Chinolone
Proteus mirabilis	Ampicillin/ β -Lactamase-Hemmer	Cephalosporin II/III, Chinolone/Carbapeneme, Cotrimoxazol
Serratiaspezies	Carbapeneme	Chinolone, Cephalosporine nach Antibiogramm
Anaerobier	Ampicillin/ β -Lactamase-Hemmer	Clindamycin, Metronidazol, Carbapeneme
Legionellen	Makrolidantibiotika (evtl. in Kombination mit Rifampicin)	Chinolone (hoch dosiert)
Pneumocystis carinii	Cotrimoxazol (hoch dosiert)	Pentamidin
Mykoplasmen	Doxycyclin, Makrolide	Chinolone
Chlamydien	Doxycyclin	Makrolide, Chinolone
Rickettsien	Doxycyclin, Chinolone	Cotrimoxazol, Makrolide
Candidaspezies	Amphotericin B (evtl. + 5-Flucytosin)	Fluconazol
Aspergilluspezies	Amphotericin B	Itraconazol

Makrolide: z. B. Erythromycin, Clarithromycin, Roxithromycin, Azithromycin
 Glykopeptide: Vancomycin, Teicoplanin
 Cephalosporine der 1. Generation (Ceph I): Cefazolin und Sehadon
 Cephalosporine der 2. Generation (Ceph II): z. B. Cefotiam, Cefamandol, Cefuroxim, Cefoxitin
 Chinolone: z. B. Ciprofloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin,

Fleroxacin, Trovafloxacin
 β -Lactamase-Hemmer: Clavulansäure, Sulbactam, Tazobactam
 Aminoglykoside: Gentamicin, Tobramycin, Netilmicin; Amikazin in Einzelfällen bei Resistenz gegen die anderen Aminoglykoside
 Cephalosporine der 3. Generation (Ceph III): z. B. Ceftriaxon, Cefotaxim, Ceftazidim, Cefmenoxim
 Carbapeneme: Imipenen/Cilastatin und Meropenem

- Interaktion der Antibiotika mit evtl. vorhandener Basismedikation,
- vorbestehende allergische Reaktionen auf Antibiotikaapplikationen (müssen gezielt erfragt werden!).

schläge zur Antibiotikaauswahl sind in Tabelle 21-4 aufgeführt.

Ambulant erworbene Pneumonien

Bei Therapieversagen unter der initialen Antibiotikatherapie oder Entwicklung eines bedrohlichen Krankheitsbildes wird eine Umsetzung bzw. Eskalation der Therapie vorgenommen. In diesen Fällen sollte unbedingt eine mikrobiologische Diagnostik angestrebt werden (falsche initiale Einschätzung des Erregers? Keimwechsel? Zusätzliche Superinfektion?). Empfohlen wird in diesen Situationen der Einsatz von Antibiotikakombinationen (z. B. Breitspektrum- β -Lactam plus Aminoglykosid; bei Verdacht auf Staphylokokken zusätzlich Clindamycin oder Glykopeptid; bei Verdacht auf atypische Erreger zusätzlich Makrolide oder Chinolone). Der Wechsel auf ein Carbapenem erfolgt in lebensbedrohlichen Situationen, der Beginn einer antimykotischen Therapie bei begründetem Verdacht auf invasives Pilzwachstum.

Therapieleitlinien für bestimmte allgemeine Pneumoniekonstellationen werden nachfolgend besprochen. Einzelheiten zu spezifischen Pneumonieformen sind den nachfolgenden Spezialkapiteln zu entnehmen. Vor-

Das Keimspektrum, insbesondere bei typischer Symptomatik, wird nach wie vor durch Pneumokokken beherrscht, für welche in Deutschland aufgrund der noch akzeptablen Resistenzlage (Stand 1999) Penizillin G weiterhin die 1. Wahl darstellt. Ist radiologisch nicht das Bild einer Lobär-/Segmentpneumonie vorhanden, müssen bei ambulant erworbenen Pneumonien auch Erreger wie *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*, *Legionellaspezies* sowie Viren als häufige Erreger in Betracht gezogen werden, und zwar um so mehr, je „atypischer“ das Krankheitsbild verläuft. Bei älteren Patienten und solchen mit vorbestehenden wesentlichen Grunderkrankungen (Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Alkoholismus) sind auch Staphylokokken und Klebsiellen zu erwägen. Bei nicht bekanntem Erreger richtet sich die kalkulierte Antibiotikatherapie zunächst jedoch nach dem häufigsten Erregerspektrum.

Therapierichtlinien

Bei ambulant erworbenen Pneumonien kann bei der Antibiotikaauswahl wie folgt vorgegangen werden:

- Patienten unter 60 Jahre, keine Grunderkrankung, nicht hospitalisierungspflichtig: Makrolidantibiotikum,
- Patienten über 60 Jahre oder mit Grunderkrankung, nicht hospitalisiert: Breitspektrumpenizillin/ β -Lactamase-Inhibitor plus Makrolid oder Cephalosporin der 2. Generation plus Makrolid,
- hospitalisierte Patienten mit milder bzw. mäßig schwerer Verlaufsform der ambulant erworbenen Pneumonie: Breitspektrumpenizillin/ β -Lactamase-Inhibitor plus Makrolid, oder Cephalosporin der 2. Generation plus Makrolid,
- hospitalisierte Patienten mit schwerer Form der ambulant erworbenen Pneumonie: Breitspektrumpenizillin/ β -Lactamase-Inhibitor plus Aminoglykosid plus Makrolid, oder Cephalosporin der 3. Generation plus Aminoglykosid plus Makrolid. Alternativ ist in diesen Fällen ein frühzeitiger Einsatz von Chinolonen plus Clindamycin oder von Carbapenemen zu erwägen.

Atypische Pneumonien

Bei ambulant erworbenen Pneumonien, die radiologisch das Bild einer diffusen beidseitigen interstitiellen Zeichnungsvermehrung bieten, in Kombination mit den klinischen Kriterien einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2), kommen vor allem Mykoplasmen, Chlamydien, Rickettsien (*Coxiella burnetii*) sowie Legionellen (häufig auch mit schwerem Krankheitsverlauf) in Betracht. In diesen Fällen ist die kalkulierte Gabe von Makrolidantibiotika die sicherste Wahl, zumal auch andere übliche Erreger einer ambulant erworbenen Pneumonie erfasst werden. Bei HIV-Patienten muss bei entsprechendem Krankheitsbild jedoch immer an *Pneumocystis carinii*, bei Immunsupprimierten an Zytomegalie gedacht werden, die jeweils spezifische Therapiestrategien erfordern (s. unten).

Aspirationspneumonie

Ätiologie

Aspirationspneumonie wird verursacht durch Übertritt von Mageninhalt (Magensäure, Speisereste) oder Bestandteilen aus der Mundhöhle in den Tracheobronchialbaum infolge einer Störung des Schluckreflexes. Auslösende Faktoren sind:

- eingeschränktes Bewusstsein (Trunkenheit, Intoxikation, Narkose, Kreislaufkollaps),
- neurologische Störungen des Schluckvorganges (Hirnfarkt, multiple Sklerose etc.) sowie
- Ösophagusveränderungen (Stenosen, Divertikel, Fisteln zur Trachea).

Es resultiert eine Irritation des Lungenparenchyms (Salzsäure!), oft begleitet von einer bakteriellen Mischinfektion, wobei sowohl grampositive Erreger (Staphylokokken, Streptokokken), gramnegative Keime (*E. coli*, *Proteus*, Klebsiellen, Pseudomonaden; insbesondere bei Aspirationspneumonien von Krankenhauspatienten) als auch Anaerobier (*Bacteroides*, anaerobe Streptokokken) relevant sein können.

Klinik

Typische Symptome sind Fieber, Husten, Brustschmerzen (begleitende Pleuritis) und Auswurf (schleimig, eitrig, faulig oder auch blutig). Gasaustauschstörung, Dyspnoe und mögliche Beatmungspflichtigkeit hängen von der Größe des betroffenen Areals ab. Im weiteren Verlauf neigen Aspirationspneumonien zur Nekrosenbildung und Abszedierung, ebenso kann eine komplizierende Empyembildung drohen. Bei chronisch rezidivierender Aspiration kann sich eine interstitielle Fibrose entwickeln.

Diagnose

Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese und der Qualität des aus der Lunge abgesaugten Materials, ggf. kann ein pH-Teststreifen dessen Säuregehalt dokumentieren. Radiologisch zeigen sich entzündliche Infiltrate, verbunden mit Atelektasen bzw. Dystelektasen aufgrund von Bronchusverlegungen (bevorzugt rechts basal bei Aspiration im Stehen; bevorzugt dorsal bei Aspiration im Liegen).

Therapie

Therapeutisch steht initial ein möglichst weitgehendes Absaugen des aspirierten Materials mittels Bronchoskopie im Vordergrund. Eine ausführliche Lavage wird in dieser Situation kontrovers diskutiert, da einerseits eine vollständigere Entfernung des aspirierten Materials möglich ist, es andererseits jedoch zu einer weiteren Ausbreitung durch die zusätzlich instillierte Flüssigkeit kommen könnte. Auch im späteren Verlauf kann die Entfernung von verbliebenem bronchusobstruierendem Material mittels Bronchoskopie sinnvoll sein. Bei nicht bedrohlich erscheinender Aspirationspneumonie kann ein Breitspektrumpenizillin (Ampicillin; bei Verdacht auf Pseudomonasbeteiligung alternativ Piperacillin) plus β -Lactamase-Inhibitor zur Therapie verwendet werden. Bei ausgedehnten Aspirationen und/oder Entwicklung einer schweren Pneumonie kann ein Cephalosporin der 3. Generation plus Clindamycin gegeben werden. Bei Entwicklung eines lebensbedrohlichen Krankheitsbildes wird die Therapie um ein Aminoglykosid erweitert oder es erfolgt ein Wechsel auf Chinolone oder Carbapeneme.

Nosokomiale Pneumonie

Pneumonien gehören zu den wichtigsten nosokomialen Infektionen, mit der Gefahr der Entwicklung eines lebensbedrohlichen Krankheitsbildes. Verglichen mit den ambulant erworbenen Pneumonien ist das zu berücksichtigende Keimspektrum sehr viel breiter und schließt insbesondere Enterobacteriaceae sowie Problemkeime des betreffenden Krankenhausbereiches ein (Pseudomonaden, Methicillin-resistente Staphylokokken). Aus diesen Gründen sollte vor Beginn einer Antibiotikatherapie in der Regel eine invasive Diagnostik (Bronchoskopie, Biopsien) zur Asservierung des/der Erreger(s) vorgenommen werden. Danach wird mit einer kalkulierten Chemotherapie begonnen, die später bei Kenntnis des Erregers und seiner Resistenzlage ggf. korrigiert wird. In Übersicht 21-1 sind die üblichen Erreger bei bestimmten Grundkrankheiten dargestellt.

ÜBERSICHT 21-1

Nosokomiale Pneumonie bei bestimmten Grundkrankheiten

- Diabetiker und Patienten mit Niereninsuffizienz: häufig Infekte mit Staphylokokken
- Patienten mit zerebralen Eintrübungen und Schluckstörungen: Aspirationsereignisse berücksichtigen (s. oben)
- Lange Antibiotikaanamnese: vermehrtes Auftreten von Pseudomonas aeruginosa, Methicillin-resistenten Staphylokokken, Pilze
- Steroide: Pseudomonaden, Staphylokokken und Pilze
- Intravenöser Drogenabusus: Staphylokokken (z. B. bei Rechtsherzendokarditis)
- Immunsuppression und Beatmung: s. unten.

Eine kalkulierte Therapie kann sich an nachfolgenden Leitlinien orientieren, sollte jedoch auch immer besondere Resistenzsituationen des jeweiligen Krankenhauses berücksichtigen.

■ **Frühzeitig auftretende Pneumonie, mäßiger Schweregrad.** Beginnt die Pneumonie innerhalb der ersten 3–5 Tage nach Krankenhausaufnahme, so ist in der Regel, insbesondere bei fehlenden besonderen Risikofaktoren, mit den üblichen Erregern einer ambulant erworbenen Pneumonie zu rechnen (s. oben). Hiernach richtet sich dann die Therapie.

■ **Späterer Pneumoniebeginn.** Bei Auftreten der Pneumonie nach 3–5 Tagen Krankenhausaufenthalt müssen zusätzlich Enterobakterien (Klebsiellen, E. coli, Enterobacterspezies, Proteus) sowie Staphylokokken in das mögliche Erregerspektrum einbezogen werden. Auch

Legionelleninfektionen können im Krankenhaus erworben werden. Die kalkulierte Therapie kann folgendermaßen beginnen: Breitspektrumpenizillin/ β -Lactamase-Inhibitor oder Cephalosporin der 2. Generation evtl. in Kombination mit Clindamycin, evtl. in Kombination mit einem Makrolidantibiotikum. Mit einem Infektionswechsel auf lokale Problemkeime, z. B. Pseudomonaden, Acinetobacterspezies und Methicillin-resistente Staphylokokken muss gerechnet werden. Deren Therapie ist an vorhergehende Erregerisolierung mit Erstellung eines Antibiotogrammes gebunden.

■ **Schwere nosokomiale Pneumonie.** Diese ist gekennzeichnet durch ausgedehnte/rasche radiologische Ausbreitung, zunehmende respiratorische Insuffizienz sowie Entwicklung einer Sepsis oder eines SIRS. Auch hier gilt, dass eine Erregerisolierung in jedem Fall angestrebt werden sollte. Die Therapie kann wie folgt begonnen werden: Breitspektrumpenizillin/ β -Lactamase-Inhibitor plus Aminoglykosid plus Makrolid oder Cephalosporin der 3. Generation plus Aminoglykosid plus Clindamycin. Alternativ ist in diesen Fällen ein frühzeitiger Einsatz von Chinolonen oder Carbapenemen zu erwägen.

Beatmungspneumonie

Durch die Intubation werden Abwehrmechanismen des oberen Respirationstraktes ausgeschaltet (Mukoziliarapparat, Hustenreflex). Insbesondere bei Magensäureblockade (Stressulkusprophylaxe) und Magensonde (Schienung) sind eine bakterielle Überwucherung des Magens und retrograde Keimaszension mit Übertritt in den Bronchialbaum leicht möglich. Hinzu kommt die oftmals gestörte Promotorik des Darmes bei Intensivpatienten. Bei mehr als 14-tägiger Beatmung tritt eine Beatmungspneumonie bei mehr als der Hälfte der Patienten auf, bei einer Letalität von ebenfalls über 50%!

Prophylaktisch bedeutsam sind der Erhalt der Magensäuerung (z. B. Stressulkusprophylaxe mit Sucralfat), die Förderung der propulsiven Motorik des Magens-Darm-Traktes (Bevorzugung der enteralen gegenüber der parenteralen Ernährung; ggf. Einsatz von Prokinetika wie Metoclopramid, Cisaprid), eine gute oropharyngeale Hygiene und die regelmäßige Überwachung des Keimspektrums im Bronchialsekret, um ggf. gezielt mit Antibiotika zu behandeln. Die selektive Darmdekontamination mit nichtresorbierbaren Antibiotika ist wegen des Risikos von Resistenzbildungen umstritten.

Wenn eine Antibiotikatherapie ohne Kenntnis des Erregers erfolgen muss, sollten bei einer Beatmungspneumonie auch Pseudomonas aeruginosa, Klebsiellen und Anaerobier mitbehandelt werden, z. B. mit Ceftazidim plus Aminoglykosid plus Clindamycin (zu Alternativen s. Tabelle 21-4). Eine vorherige (bronchoskopische) Keimasservierung sollte immer angestrebt wer-

den. Bei Langzeitbeatmung kommt es zunehmend häufig, oft innerhalb weniger Tage, zur Besiedlung mit *Candida albicans* mit Nachweis in den Sekreten des Tracheo-bronchialbaumes und/oder in der bronchoalveolären Lavage. Die Unterscheidung zwischen Besiedlung und Infektion als Entscheidungsbasis für eine systemische mykostatische Therapie ist schwierig (s. Pilzpneumonie). Im diagnostischen „Graubereich“ (wiederholter Nachweis von *Candida albicans*, persistierendes Fieber trotz Antibiotikatherapie, radiologisch unveränderte Infiltrate, jedoch kein bioptischer Nachweis einer *Candida*-Schleimhautinvasion) wird zunehmend niedrig dosiertes Amphotericin B inhalativ verwendet (z. B. 2-mal täglich 10 mg als alveolargängiges Aerosol via Inspirationsschenkel des Beatmungsgerätes). Die Wirksamkeit dieses Vorgehens, das zunächst bei immunsupprimierten Patienten entwickelt wurde, ist für die Prophylaxe/frühzeitige Behandlung einer unter Beatmung und Antibiotikagabe auftretenden Pilzpneumonie jedoch bislang nicht gesichert. Auch hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils dieser Anwendungstechnik sind noch viele Fragen offen.

Pneumonie bei Immunsuppression

Pneumonien bei Patienten mit z. B. Leukämie, HIV, Organtransplantation und Granulozytopenie sind immer als lebensbedrohlich zu betrachten. Bei Neutropenien ist zudem zu bedenken, dass durch die nur begrenzte Rekrutierung von Granulozyten auch bei schweren Infektionen der Lunge pulmonale Infiltrate häufig fehlen, ebenso die purulente Sputumproduktion und Granulozyten in der bronchoalveolären Lavage. Bei immunsupprimierten Patienten kommt neben den üblichen Keimen eine Vielzahl von Pneumonieerregern in Betracht. Deshalb sollte vor Beginn einer Antibiotikatherapie unbedingt eine gezielte Erregerdiagnostik (auch Bronchoskopie) angestrebt werden. Bei der Behandlung sollte durch Antibiotikakombinationstherapien ein breites Erregerspektrum erfasst werden, z. B. Breitspektrumpenicillin/Penicillinasehemmer plus Aminoglykosid oder Cephalosporin der 3. Generation plus Clindamycin oder Carbapenempräparat plus Aminoglykosid. Bei febrilen Neutropenien ist frühzeitig (3. Tag) eine mögliche (evtl. sekundäre) Pilzinfektion mit zu berücksichtigen (s. unten). Darüber hinaus ist bei diesen Patienten mit seltenen Pneumonieerregern zu rechnen, die spezielle Diagnostik- und Therapiestrategien erfordern (z. B. *Pneumocystis carinii*, Zytomegalie, diverse Mykobakterien; s. unten).

21.1.4 Prognose

Die Letalität einer außerhalb des Krankenhauses erworbenen bakteriellen Pneumonie bei einem jüngeren immunkompetenten Patienten liegt unter 5%. Eine nosokomiale Pneumonie, die bei einem intubierten und beatmeten neutropenischen Patienten auf der Intensivstation auftritt, hat dagegen eine Letalität von >80%. Die individuelle Prognose bewegt sich innerhalb dieses Spektrums, wobei Vorerkrankungen, Immunstatus, auslösendes Ereignis, Patientenalter sowie verantwortlicher Erreger wesentliche Determinanten sind. Prognostische Parameter, die bereits bei Diagnosestellung auf einen ungünstigen Verlauf der Pneumonie hinweisen, sind die rasche Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz, begleitende Zeichen von Sepsis und SIRS sowie sehr hohe oder sehr niedrige Leukozytenzahlen.

21.1.5 Differentialdiagnose

Differentialdiagnostische Überlegungen erlangen eine hohe Dringlichkeit, wenn ein Lungeninfiltrat trotz Therapie mit Antibiotika persistiert. Hierbei können folgende Diagnosen vorliegen:

- **Bronchialkarzinom:** Ein intraluminal wachsender Tumor kann zur Retentionspneumonie führen. Das Alveolarzellkarzinom kann radiologisch als „Pneumonie“ imponieren.
- Bei HIV Patienten können pneumonieähnliche Infiltrate durch ein pulmonales *Kaposi-Sarkom* hervorgerufen werden.
- Ein primär pulmonal-interstitiell sich ausbreitendes *Lymphom* kann mit einer (interstitiellen) Pneumonie verwechselt werden. (Ausgeprägte mediastinale Lymphknotenvergrößerung beachten!)
- Auch *Lymphangiosis carcinomatosa* kann eine interstitielle Pneumonie imitieren.
- **Lungeninfarkt** nach Lungenembolie kann eine Sekundärinfektion in dem betroffenen Areal nach sich ziehen. Bei Infarktpneumonien besteht meist eine auffallend verzögerte Heilung aufgrund der vorliegenden Perfusionsstörung.
- **Eosinophile „Pneumonie“:** Trotz der Verwendung des Begriffes Pneumonie ist diese nicht infektiös verursacht, die Diagnose verlangt eine Bronchoskopie und Lavage, die Therapie besteht aus der Gabe von Glukokortikoiden.
- **Interstitielle Lungenerkrankungen** wie exogen-allergische Alveolitis, rasche Verlaufsform einer idiopathischen Lungenfibrose (Hammon-Rich). Diese müssen gegenüber atypischen Pneumonien abgegrenzt werden.

- **Kardiogenes Lungenödem:** Mit rasch wechselnden, beidseitigen Flüssigkeitseinlagerungen ohne wesentliche begleitende lokale oder systemische inflammatorische Reaktion kann infiltrative Prozesse vortäuschen. Ähnliches gilt für die diffuse pulmonale Einlagerung bei Überwässerung, z. B. im Rahmen einer Niereninsuffizienz („fluid lung“). Da diese Konstellationen gleichzeitig prädisponierende Faktoren für eine Pneumonie darstellen, kann die Abgrenzung gegenüber einer (sekundären) Pneumonie im Einzelfall schwierig sein.
- **Akutes respiratorisches Distress-Syndrom (ARDS):** Dieses ist definiert als akute inflammatorische Reaktion der Lunge mit beidseitiger Flüssigkeitseinlagerung bzw. Zeichnungsvermehrung, getriggert durch extrapulmonale Auslöser (z. B. Sepsis, Schock und Massentransfusion) oder pulmonale Auslöser (z. B. Magensaftaspiration, Rauchgasinhalation). Findet eine solche diffuse inflammatorische Reaktion der Lunge als Reaktion auf eine primäre Pneumonie statt, dann ist die Abgrenzung zwischen Pneumonie und ARDS oft problematisch. Vor diesem Hintergrund hat die letzte Consensus-Konferenz zur Definition des ARDS vorgeschlagen, primäre Pneumonien bei beidseitig auftretenden Infiltraten und hinreichendem Schweregrad der Gasaustauschstörung ($p_aO_2/FiO_2 < 250$ mmHg) dem ARDS zu zurechnen (s. Kap. 26). Es bleibt gegenwärtig noch offen, ob zwischen der inflammatorischen Reaktion der Lunge auf ein systemisches Geschehen (z. B. Sepsis), auf eine lokale chemische Irritation (Aspiration, Inhalation) und auf eine pulmonale Infektion (= Pneumonie) genügend pathogenetische Gemeinsamkeiten bestehen, um diese Reaktionen unter der Definition ARDS zu subsumieren.

Therapieresistente Infiltrate müssen bronchoskopisch abgeklärt werden: Die gezielte Probenentnahme durch Spülung, bronchoalveoläre Lavage, Bürste und Biopsie sichert in aller Regel die Diagnose. Bei Verdacht auf Infarzierung werden Perfusionsszintigraphie, Spiral-CT oder eine pulmonale Angiographie veranlasst.

21.2 Besonderheiten einzelner Pneumonieformen

In Ergänzung der allgemeinen Ausführungen zu Pathogenese, Klinik, Diagnostik und Therapie der Pneumonie werden im Folgenden nur spezifische Aspekte zu den einzelnen Pneumonieformen herausgestellt.

21.2.1 Pyogene Pneumonien durch grampositive bakterielle Erreger

Wesentliche aerobe grampositive Erreger einer eitrigen Pneumonie in Form einer Lobär- bzw. Segmentpneumonie oder einer Bronchopneumonie sind Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken.

Pneumokokkenpneumonie (Streptococcus pneumoniae)

Pneumokokken stellen die klassischen Erreger einer typischen Pneumonie mit Ausbildung lobärer bzw. segmentaler Infiltrate dar (s. allgemeine Ausführungen oben). Das radiologische Bild kann jedoch auch als Bronchopneumonie imponieren. Bei Beatmungspflichtigkeit oder septischem Verlauf ist die Letalität immer noch sehr hoch. Metastatische Infektionen entfernter Organe können auftreten.

Epidemiologie

Pneumokokken sind die häufigsten Erreger ambulant erworbener Pneumonien. Sie können bei einem hohen Prozentsatz gesunder Erwachsener den Oropharyngealraum besiedeln (Schätzungen bis zu 50%, vermehrt in engen Wohn- und Lebensverhältnissen). Die Übertragung erfolgt aerogen von Mensch zu Mensch, mit Erkrankungsmaximum in den Wintermonaten. Oftmals gehen virale Infekte der oberen Luftwege der Erkrankung voraus; Pneumokokken sind die häufigsten Erreger einer „Post-Influenza-Pneumonie“. Es besteht zudem erhöhte Empfänglichkeit für Patienten mit prädisponierenden Faktoren (s. Abb. 21-3).

Klinische Symptomatik

Zumeist findet sich die typische klinische Symptomatik einer Pneumonie mit akutem Beginn (z. T. perakut innerhalb weniger Stunden), hohem Fieber, vielfach Schüttelfrost (s. Tabelle 21-2); initial oftmals rostfarbenes Sputum, später purulent. Abhängig vom Ausmaß der pulmonalen Infiltrate, aber auch von der Fähigkeit der Lunge zur Optimierung der Perfusions-Ventilations-Verteilung, kann sich eine rasch progrediente respiratorische Insuffizienz bis hin zur Beatmungspflichtigkeit entwickeln. Folgende Begleiterkrankungen einer Pneumokokkenpneumonie können auftreten:

- Herpes labialis, als unspezifisches Merkmal einer schweren Infektion,
- Pleuraerguss (initial Pleuritis mit Pleuraschmerzen bei über 50% der Patienten),
- Pleuraempyem,
- eitrige Perikarditis (Ausbreitung meist per continuitatem),

- septische Metastasen, z. B. Meningitis/Enzephalitis, Osteomyelitis, Myokarditis, Arthritis. Die Symptome der Infektionen dieser Organe können sich u. U. erst nach dem Abklingen der Pneumonie bemerkbar machen,
- Bakteriämie, Sepsis. Das Auftreten einer Bakteriämie (positive Blutkulturen) und insbesondere die Entwicklung des Vollbildes einer pneumogenen Sepsis verschlechtern die Prognose quoad vitam erheblich. Patienten nach Splenektomie sind durch ein fulminant verlaufendes septisches Krankheitsbild mit sehr hoher Letalität bedroht (OPSI-Syndrom; „overwhelming postsplenectomy infection“).

Diagnostik

Es findet sich der typische körperliche Untersuchungsbefund einer Lobär- oder Bronchopneumonie. Bei ambulant erworbener Pneumonie mit radiologischer Manifestation einer lobären bzw. segmentalen Pneumonie (s. Abb. 21-1, 21-5, 21-6) und typischer klinischer Symptomatik ist mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Pneumokokkenpneumonie auszugehen. Pneumokokken können jedoch auch das radiologische Bild einer Bronchopneumonie induzieren. Der Erregernachweis gelingt meist im Sputum, selten sind invasive Verfahren der Erregerasservierung (z. B. Bronchoskopie) notwendig. Bei bis zu 30% der Patienten mit Pneumokokkenpneumonie werden die Erreger aus wiederholt abgenommenen Blutkulturen isoliert. Charakteristisch sind ausgeprägte Leukozytose (15.000 bis 25.000/μl), Linksverschiebung und toxische Granulationen der Leukozyten; eine Neutropenie (<3000/μl) signalisiert eine schwerwiegende Infektion mit schlechter Prognose.

Prophylaxe und Therapie

Es existiert ein Impfstoff („Pneumovax“), der die wichtigsten Polysaccharidkapselantigene der Pneumokokken enthält und einen ca. 80%igen Impfschutz für 3–5 Jahre gewährleistet. Zu bedenken ist allerdings, dass diese Erfolgsrate bei Immunsupprimierten erheblich geringer ist. Die Indikation wird insbesondere bei Patienten mit prädisponierenden pulmonalen (z. B. COPD) und extrapulmonalen Erkrankungen (z. B. Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Immunschwäche, Zustand nach Splenektomie; s. Abb. 21-3) gesehen. Für die Therapie ist Penizillin G das Antibiotikum der 1. Wahl (s. Tabelle 21-4), solange die bisherige niedrige Resistenzquote für Pneumokokken in Deutschland weiterbesteht. Alternativen (z. B. bei Allergien) sind Makrolide (*cave*: zunehmende Resistenz in mehreren Ländern), Cephalosporine, Clindamycin und Glykopeptide.

Prognose

Bei adäquater antibiotischer Therapie ist bei Patienten ohne prädisponierende Grunderkrankung die Prognose

se gut: Innerhalb von 48 h nach Beginn der antibiotischen Behandlung bessert sich in der Regel das klinische Bild, das Fieber kann über mehrere Tage persistieren. Die vollständige Rückbildung der radiologischen Befunde kann Wochen in Anspruch nehmen. Lungenfunktionell gelingt in der Regel eine Restitutio ad integrum. Wenn bei progredienter respiratorischer Insuffizienz beatmet werden muss, aber auch bei Bakteriämie und Sepsis steigt die Sterblichkeitsrate deutlich an. Schätzwerte gehen von einer Letalität von über 20% bei Patienten mit schwerer Pneumokokkenpneumonie aus. Bei über 70-jährigen Patienten mit ausgedehnter Pneumokokkenpneumonie und Bakteriämie steigt trotz optimaler Therapie die Letalität auf über 50% an. Eine statistisch erhöhte Sterblichkeit besteht bei folgenden Bedingungen: prädisponierende Grunderkrankung (pulmonal oder extrapulmonal), fortgeschrittenes Lebensalter, Neutropenie, Leukozytose über 20.000/μl, Befall mehrerer Lungenlappen, Sepsis, Beatmungspflichtigkeit, begleitende extrapulmonale Infektionen (septische Absiedlungen).

Staphylokokkenpneumonie (Staphylococcus aureus)

Epidemiologie

Eine Staphylokokkenpneumonie kann ambulant erworben sein (dann häufig als sekundäre Pneumonie nach vorausgehenden viralen Atemwegsinfekten), sie tritt jedoch häufig auch nosokomial auf, auch als Mischinfektion nach Aspiration. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, dass ein hoher Prozentsatz der Mitarbeiter eines Krankenhauses Staphylokokkenkolonien in den Nasen(neben)räumen trägt, ohne selbst erkrankt zu sein. Staphylokokken sind zudem wichtigste Pneumonieerreger bei Patienten mit i. v.-Drogenabusus und Rechtsherzendokarditis sowie bei Patienten mit infiziertem zentralem Venenkatheter (hämatogener Infektionsweg). Diabetiker, Patienten mit Niereninsuffizienz, Patienten mit zerebralen Eintrübungen, solche unter chronischer Steroidtherapie sowie Patienten mit COPD neigen vermehrt zu Staphylokokkenpneumonien. Staphylokokken sind zudem ein Problemkeim (chronische Besiedlung der Atemwege) bei Patienten mit Mukoviszidose und Bronchiektasen. Im Krankenhausbereich und nach längerer Antibiotikatherapie ist mit dem Auftreten von Methicillin-resistenten Staphylokokken zu rechnen.

Klinische Symptomatik

Bei transtrachealem Infektionsweg (Tröpfcheninfektion, Aspiration) beginnt die klinische Symptomatik meist typisch mit akutem, hohem Fieber und purulentem Auswurf (s. Tabelle 21-2). Bei hämatogenen Infektionen steht häufig die Grunderkrankung im Vordergrund (z. B. Endokarditis, Sepsis), und die respiratori-

schen Symptome sind zunächst trotz radiologisch nachweisbarer multipler Infiltrate eher diskret. Als Komplikation können Abszedierungen, Pleuraempyem sowie septische Metastasen (z. B. Meningoenzephalitis) auftreten. Bei respiratorischer Insuffizienz und Sepsis ist die Letalität beträchtlich.

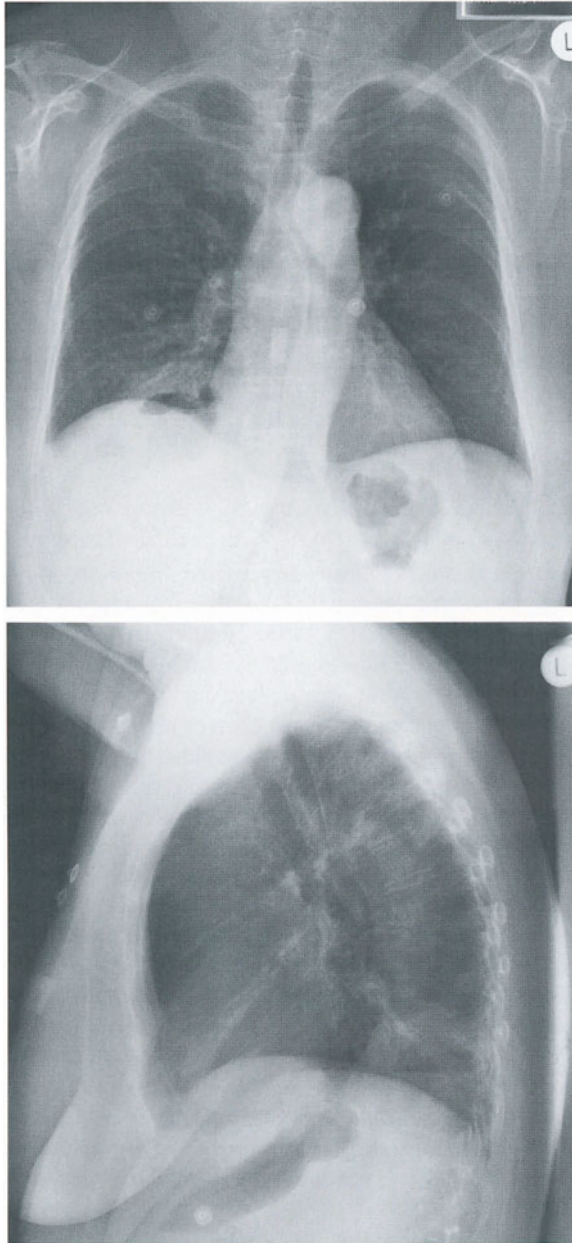


Abb. 21-9. Staphylokokkenpneumonie mit Abszedierung. Im posteriobasalen Unterlappensegment rechts findet sich eine relativ scharf begrenzte segmentale Verschattung, mit Flüssigkeitsspiegel und Lufthaube. Trotz des breiten Kontakts der entzündlichen Infiltration zur dorsalen und diaphragmalen Pleura hat sich nur ein winziger Pleuraerguss ausgebildet. Darüberhinaus sind in der rechten Lunge vereinzelt einige kleine entzündliche Fleckschatten zu erkennen

Diagnostik

Radiologisch dominiert nach transtrachealer Infektion zumeist das Bild einer Bronchopneumonie mit Ausbreitung von zentral nach peripher, wobei eine starke Tendenz zur Nekrosebildung und Abszedierung auffällig ist (Abb. 21-9). Multifokale Infiltrate prägen das Bild nach hämatogener Infektion, z. B. im Rahmen einer Rechterzenderkarditis (Abb. 21-10). Staphylokokken sind Prototypen einer abszedierenden Pneumonie. Eine ausgeprägte Leukozytose mit Linksverschiebung ist typisch. Der Erregernachweis gelingt in Sputum, Bronchialsekret und Lavage, u. U. auch in Blutkulturen.

Prophylaxe und Therapie

Prophylaktische Maßnahmen umfassen die strikte Einhaltung der Hygieneregeln bei der Pflege von Venenkathetern, die Isolierung von Patienten mit Nachweis Methicillin-resistenter Staphylokokken und die regelmäßige Überwachung des Sputums bei Patienten mit Mukoviszidose und Bronchiektasen, um bei wiederholtem Staphylokokkennachweis frühzeitig antibiotisch behandeln zu können. Nasenabstriche der ärztlichen Mitarbeiter und des Pflegepersonals zur Erkennung von Infektionswegen im Krankenhaus sind insbesondere bei vermehrtem Auftreten von nosokomialen Infektionen mit Methicillin-resistenten Staphylokokken erforderlich.

Behandelt wird mit penizillinfesten Staphylokokkenpenicillinen, alternativ mit Clindamycin oder Glykopeptiden (s. Tabelle 21-4). Resistenzen im Antibiogramm des isolierten Erregers müssen beachtet werden. Bei Staphylokokkenpneumonie mit schlechter Heilungstendenz und persistierender respiratorischer Insuffizienz sind Abszedierungen zu befürchten, sodass oft zusätzlich zu wochenlangender Antibiotikatherapie Drainagebehandlungen und operative Revisionen des nekrotischen Bezirkes durchgeführt werden müssen (s. auch „Therapie des Abszesses“).

Prognose

Nekrotisierend-abszedierende Pneumonien heilen mit Narbenbildung aus, meist bei zufriedenstellender Lungenfunktion. Bei Beatmungspflichtigkeit, pneumogener Sepsis, Pleuraempyem und ausgedehnter Abszedierung ist die Letalität sehr hoch.

Streptokokkenpneumonie (*Streptococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*)

Epidemiologie

Im Gegensatz zu der epidemisch auftretenden Streptokokkenangina und -pharyngitis sind ambulante Pneumonien durch *Streptococcus pyogenes* eher selten. Meist geht eine virale Infektion der oberen Atemwege voraus. Gesunde Erwachsene sind oft Träger von β -hä-

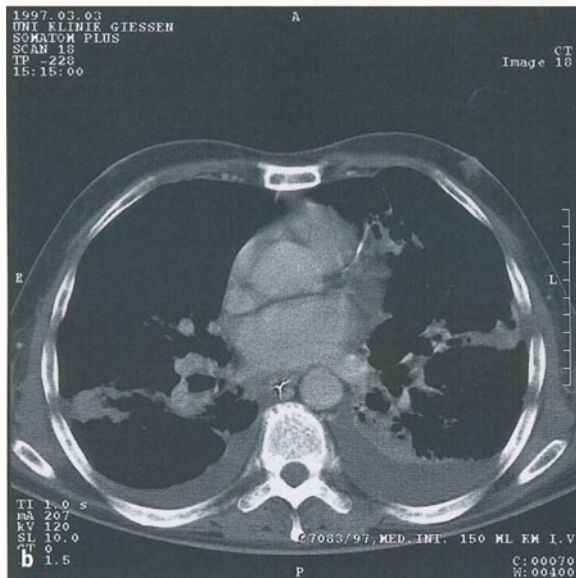


Abb. 21-10a, b. Multiple Staphylokokkenherde bei Rechtsherzendokarditis. **a** Thorax im Liegen: Grobfleckig konfluente Entzündungsherde beidseits. Die Einzelherde sind erheblich größer als die azinären Herde am Beginn einer Bronchopneumonie. Die Aufnahme im Liegen lässt keine Einschmelzungshöhlen erkennen, da der Höhleninhalt noch nicht vollständig abgehustet ist. **b** Computertomographie: Die korrespondierenden Schichten im Weichteil- und Lungenfenster zeigen Pleuraergüsse beidseits, ein durchgängiges Bronchialsystem, wenn auch mit Kaliberschwankungen und Wandverdickungen, sowie unregelmäßig konfigurierte Nekrosehöhlen in der linken Lunge, teils mit dünnerer, teils mit dickerer Wand. Die Infiltrationsbezirke orientieren sich nur teilweise an den großen Bronchien und Gefäßen und weisen in der Regel keine anatomischen Grenzen auf

molysierenden Streptokokken im Nasopharyngealbereich. Enterokokken kommen ubiquitär vor, zu Pneumonien führen sie nur selten, außer zu nosokomialen Pneumonien nach längerer Antibiotikatherapie. Prädisponiert sind vor allem Patienten mit Beatmung oder Immunsuppression. Enterokokken können zudem an einer Mischinfektion nach Aspiration beteiligt sein.

Klinische Symptomatik

Die Symptomatik entspricht bei beiden Erregern meist derjenigen einer typischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2) mit akutem Beginn, hohem Fieber und produktivem Husten. Komplizierende Pleuraempyembildung ist möglich, selten eitrige Perikarditis.

Diagnostik

Radiologisch besteht zumeist das Bild einer Bronchopneumonie. Der Erregernachweis gelingt in Sputum,

Bronchialsekret und Lavage, bei schwerem Krankheitsverlauf auch in Blutkulturen; serologische Verfahren (z. B. Antistreptolysintiter) sind für die Diagnostik einer akut auftretenden Pneumonie aufgrund der Latenz des Titeranstieges nicht hilfreich.

Prophylaxe und Therapie

Bei *Streptococcus pyogenes* ist Penicillin G Mittel der Wahl, alternativ Cephalosporine, Makrolide und Clindamycin. Enterokokken werden vorrangig mit Ampicillin oder Clindamycin, alternativ Glykopeptide, behandelt. Bei glykopeptidresistenten Enterokokken müssen strikte Hygienemaßnahmen eingehalten werden.

Prognose

Bei Empyem und eitriger Perikarditis ist die Letalität sehr hoch, ebenso bei Immunsupprimierten.

21.2.2**Pyogene Pneumonien durch gramnegative bakterielle Erreger****Haemophilus-influenzae-Pneumonie****Epidemiologie**

Haemophilus influenzae ist ein wichtiger Erreger bakterieller Atemwegserkrankungen bei Kindern. In den letzten Jahren ist seine Bedeutung für ambulant erworbene Pneumonien bei Erwachsenen erkannt worden. Eine chronische Kolonisation der Atemwege findet sich insbesondere bei COPD-Patienten. Die Infektion erfolgt aerogen (Tröpfcheninfektion) mit bevorzugter Erkrankung von Patienten mit prädisponierenden Grundkrankheiten (s. Abb. 21-3).

Klinische Symptomatik

Die Krankheit beginnt meist akut mit typischer (s. Tabelle 21-2) Symptomatik einer Pneumonie (Fieber, Husten, purulentes Sputum), jedoch sind auch subakute Verläufe bekannt. Komplikationen wie Abszess- und Empyembildung sowie septische Metastasierung sind selten, parapneumonische Ergussbildung kann vorkommen.

Diagnostik

Der Erregernachweis gelingt im Sputum oder mittels Bronchoskopie, in Einzelfällen auch in der Blutkultur. Radiologisch findet sich das Bild einer Bronchopneumonie, es können jedoch auch größere konsolidierende Areale nachweisbar werden. Die Leukozytose liegt meist unter 20.000/ μ l.

Therapie

Als Standard der antibiotischen Therapie wird Ampicillin (evtl. in Kombination mit β -Lactamase-Inhibitor) angesehen. Alternativen sind Cephalosporine, Makrolide, Chinolone und Cotrimoxazol (s. Tabelle 21-4).

Prognose

Die Prognose ist sehr gut, wenn keine wesentlichen Grundkrankheiten oder eine Sepsis vorliegen.

Pneumonie durch Branhamella (Moxarella) catarrhalis**Epidemiologie**

Moxarella catarrhalis ist Teil der nasopharyngealen Flora vieler Erwachsener und wurde deswegen lange als apathogen betrachtet. Diese gramnegative Diplokokken (Ähnlichkeiten mit Neisseria meningitidis) können jedoch eine (zumeist ambulant erworbene) Pneumonie hervorrufen, vor allem bei Patienten mit einer COPD (weitere prädisponierende Grundkrankheiten in Abb. 21-3).

Klinische Symptomatik

Die Krankheit verläuft subakut, oftmals gehen einige Tage mit Husten und zunehmender Dyspnoe der Entwicklung von purulentem Sputum voraus, das Fieber liegt meist unter 39°C.

Diagnostik

Im Röntgenbild findet sich in der Regel eine Bronchopneumonie. Konsolidierende Areale und Pleuraergüsse können auftreten; die Entwicklung von Abszessen, Empyem oder extrapulmonalen Manifestationen ist jedoch sehr selten. Im Blutbild findet sich eine mittelgradige Leukozytose. Beim Erregernachweis im Sputum und im Bronchialsekret sind Kontaminationen mit der Mundflora zu vermeiden.

Therapie

Ampicillin plus β -Lactamase-Inhibitor oder Cephalosporine der 2. oder 3. Generation sind Mittel der Wahl. Alternativen sind Chinolone, Cotrimoxazol oder Doxycyclin.

Prognose

Die Prognose ist gut. Bei Patienten mit schweren Grunderkrankungen können Todesfälle auftreten.

Pneumonie durch Neisseria meningitidis**Epidemiologie**

Neisseria meningitidis kann als Besiedler der nasopharyngealen Flora bei Gesunden auftreten und selten, bei epidemischen Ausbrüchen in geschlossen lebenden Populationen (z.B. Militärausbildung) häufiger, eine Pneumonie auslösen. Die Übertragung erfolgt mittels Tröpfcheninfektion. Die Erkrankung der Lunge ist unabhängig von der Entwicklung einer Meningokokkenmeningitis und -sepsis.

Klinische Symptomatik

Die klinischen Symptome entsprechen denen einer typischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2).

Diagnostik

Radiologisch sieht man ein bronchopneumonisches Bild, jedoch sind auch Verläufe mit konsolidierendem Befall einzelner Lungenlappen beschrieben worden. Die gramnegativen Diplokokken werden im Sputum und im Bronchialsekret nachgewiesen (*cave*: Kontamination mit Mundflora)

Prophylaxe und Therapie

Penizillin G ist das Antibiotikum der 1. Wahl. Alternativen sind Cephalosporine der 3. Generation. Bei nachgewiesener Meningokokkeninfektion sollte bei Kontaktpersonen eine kurzzeitige Chemoprophylaxe durchge-

führt werden (bislang 3 Tage Rifampicin; moderne Alternativen sind Chinolone oder Ceftriaxon als Einmalgabe).

Prognose

Bei adäquater Behandlung verläuft die Pneumonie in aller Regel gutartig.

Pneumonie durch *Klebsiella pneumoniae*

Epidemiologie

Klebsiella pneumoniae ist der „klassische“ Erreger einer Pneumonie durch gramnegative Stäbchenbakterien (sog. Friedländer-Pneumonie). Sie kann einerseits ambulant erworben werden, wobei neben den üblichen Prädispositionen (s. Abb. 21-3) Alkoholismus und höheres Lebensalter besonders zu nennen sind. Klebsiellenpneumonien gehören aber auch zu den wichtigen nosokomialen Erkrankungen. Die Infektion erfolgt in der Regel transtracheal nach vorausgehender oropharyngealer Kolonisation mit diesem Erreger. Eine solche Kolonisation ist für ca. 30% der ambulanten Alkoholiker beschrieben worden und findet sich im Krankenhausbereich insbesondere bei Patienten mit schwerer Grunderkrankung, eingetrübter Bewusstseinslage, Motilitätsstörungen des Magen-Darm-Traktes und bei künstlicher Beatmung.

Klinische Symptomatik

Zumeist akuter Beginn der Erkrankung mit typischer Symptomatik der Pneumonie und schwerem Krankheitsbild (s. Tabelle 21-2). Häufig ausgeprägte purulente Sputumproduktion, z. T. blutig tingiert, Hämoptoe ist möglich.

Diagnostik

Neben einem bronchopneumonischen Bild können auch lobäre Konsolidierungen im Röntgenbild des Thorax nachweisbar sein. Bei Prädisponierten kann sich ein dramatisch verlaufendes ARDS entwickeln (Abb. 21-11). Ausgeprägte Nekrosebildung mit Entstehung auch multipler Abszesse ist möglich, im Extremfall kann es zur Gangrän eines ganzen Lungenlappens kommen. Meist findet sich eine deutliche Leukozytose. Bei Neutropenie ist die Prognose besonders ungünstig. Der Erregernachweis gelingt im purulenten Sputum; bei über 20% der Fälle finden sich positive Blutkulturen.

Prophylaxe und Therapie

Cephalosporine der 2. oder 3. Generation in Kombination mit Aminoglykosiden sind die Mittel der 1. Wahl. Alternativen sind Carbapeneme und Chinolone. Bei ausgeprägter Nekrotisierung eines Lungenlappens kann die chirurgische Resektion zur Beherrschung des Krankheitsbildes notwendig werden.

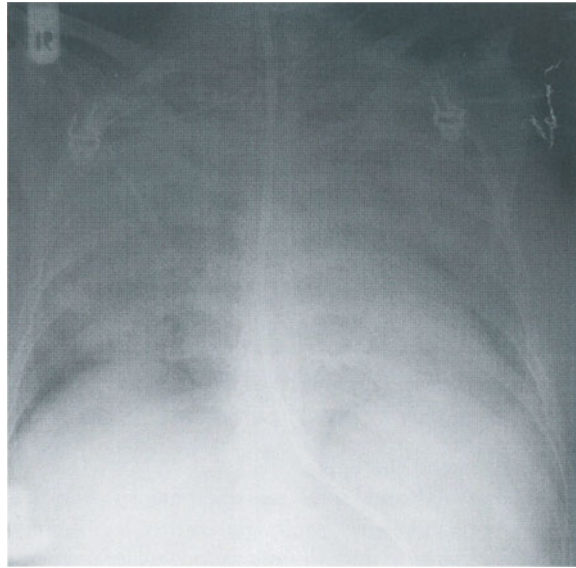


Abb. 21-11. Schweres parapneumonisches ARDS bei Klebsiellenpneumonie. Sehr dichte, nahezu homogene Infiltration beider Lungen. Lediglich in den lateralen Zwerchfellrippenwinkeln ist noch eine restliche Belüftung zu erkennen. In den zentralen Lungenabschnitten beidseits deutliches Luftbronchogramm als Hinweis auf eine vollständige Ausfüllung der benachbarten Alveolen mit Flüssigkeit

Prognose

Die Letalität bei immunkompromittierten Patienten und Alkoholikern ist trotz adäquater Antibiotikatherapie hoch. Bei nekrotisierenden Formen muss mit Defektheilung gerechnet werden.

Pneumonie durch *Pseudomonas aeruginosa*

Epidemiologie

Pseudomonas aeruginosa ist bei Patienten mit Antibiotikavorbereitung der wichtigste Erreger einer nosokomialen Pneumonie. Gefürchtet wird die Persistenz multiresistenter *Pseudomonas*-stämme im intensivmedizinischen Bereich (Nasskeim). Darüber hinaus können *Pseudomonas* den Oropharynx vor allem bei immunsupprimierten Patienten kolonisieren. Die Keim-aspiration aus dem Oropharynx ist dann der entscheidende Infektionsweg. *Pseudomonas*-infektionen werden zudem über das Pflegepersonal übertragen (Hände, Tröpfcheninfektion). Auch Infektionen über Hautwunden sind möglich (z. B. bei Verbrennungspatienten).

Klinische Symptomatik

Es findet sich ein typisches Krankheitsbild mit Fieber, z. T. Schüttelfrost und purulentem Sputum. Abszessbildungen und Entwicklung eines Empyems kommen vor. Bei Patienten unter Chemotherapie und anderen Formen der Immunsuppression, kann es zu schweren „toxi-

schen“ Krankheitsbildern bis hin zur Entwicklung einer fulminanten Sepsis kommen.

Diagnostik

Radiologisch findet sich meist das Bild einer Bronchopneumonie mit beidseitigen Infiltraten, häufig mit Nekrotisierung und Abszessen. Der Keimnachweis erfolgt im Sputum und Bronchialsekret. Wiederholte Blutkulturen erlauben die Erfassung von Pseudomonasbakteriämien. Der Nachweis von *Burkholderia cepacia* (früher: *Pseudomonas cepacia*) oder *Stenotrophomonas maltophilia* (früher: *Pseudomonas maltophilia*) ist meist Folge eines zu häufigen Einsatzes von Carbapenemen.

Prophylaxe und Therapie

Mittel der Wahl sind Pseudomonascephalosporine (z. B. Ceftazidim) mit einem Aminoglykosid (z. B. Tobramycin). Alternativen sind Chinolone oder Carbapeneme (s. Tabelle 21-4). Es sollten immer Antibiotogramme angefertigt werden, und nach 1–2 Wochen Therapie muss mit Resistenzen gerechnet werden. Ein restriktiver Antibiotikaeinsatz und eine konsequente Krankenhaushygiene sind entscheidend zur Vermeidung problematischer Resistenzentwicklungen in den Abteilungen.

Prognose

Bei beatmeten Patienten mit Pseudomonaspneumonie und septischem Verlauf ist die Letalität sehr hoch. Die Auswahl geeigneter Antibiotika (nach Antibiotogramm!) ist von erheblicher Bedeutung.

Pneumonie durch weitere Enterobacteriaceae

Epidemiologie

Die Bedeutung der Enterobacteriaceae als Pneumonieerregere nimmt seit Jahren zu. Dies gilt insbesondere für nosokomial erworbene Pneumonien. Bei beatmeten Patienten auf der Intensivstation ist das Risiko am höchsten. Der Infektionsweg erfolgt in der Regel via retrograder Keimaszension aus dem Magen-Darm-Trakt, pharyngealer Kolonisation und nachfolgender Aspiration. Wichtigste Risikofaktoren sind schwere Grunderkrankungen, eingetrübte Bewusstseinslage und künstliche Beatmung. Darüber hinaus können Pneumonien mit Enterobacteriaceae auch durch Tröpfcheninfektion erworben werden, z. B. über das betreuende Personal und über kontaminierte Vernebler. Hämatogene Infektionswege sind extrem selten. Häufige Erreger sind *Escherichia coli*, *Serratiaspezies*, *Enterobacterspezies*, *Citrobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus*, *Providencia* und *Morganella*.

Klinische Symptomatik

Meist findet sich eine typische Pneumoniesymptomatik (Fieber, z. T. Schüttelfrost, ausgeprägtes Krankheitsgefühl, Husten mit purulentem Sputum). Schwere Krank-

heitsverläufe treten insbesondere bei Patienten mit prädisponierenden Grunderkrankungen auf (s. Abb. 21-3). Hämatogene Absiedlungen in entfernte Organe kommen vor.

Diagnostik

Radiologisch überwiegen bronchopneumonische Bilder, mit beidseitigen Infiltraten. Begleitergüsse sind möglich, Abszedierungen und Empyembildung eher selten. Entscheidend ist die mikrobiologische Diagnostik des Sputums oder Bronchialsekrets. Mischinfektionen finden sich vor allem nach Aspirationen. Blutkulturen sind gelegentlich positiv.

Prophylaxe und Therapie

Die Antibiotikatherapie erfolgt gezielt nach Antibiotogramm (s. Tabelle 21-4). In vielen Fällen stellen Kombinationen aus Breitspektrumpenicillin und Aminoglykosid sowie Cephalosporin und Aminoglykosid die Therapie der 1. Wahl dar. Hygienemaßnahmen im Krankenhaus, Vermeidung von Aspirationsereignissen und die Überwachung der oropharyngealen Flora bei gefährdeten Patienten dienen der Prophylaxe.

Prognose

Die Letalität ist abhängig von der Schwere der Grunderkrankung, dem Alter des Patienten und dem septischen Verlauf.

21.2.3

Pneumonien durch Anaerobier

Epidemiologie

Eine Vielzahl anaerober Bakterien besiedelt den oberen Respirationstrakt des Menschen unter physiologischen Bedingungen. Die Aspiration oropharyngealer Flora ist bei der Pathogenese einer Anaerobierpneumonie der entscheidende Infiltrationsweg. Auslösende Konstellationen sind:

- Bewusstseinsstörungen (Trunkenheit, Intoxikation, Narkose, Kreislaufkollaps),
- neurologische Störungen des Schluckaktes (Hirnfarkt, multiple Sklerose etc.) sowie
- Ösophagusveränderungen (Stenosen, Divertikel, Fisteln zur Trachea, Refluxerkrankung).

Aspirationsereignisse können aber auch bei völlig Gesunden im Schlaf auftreten (Mikroaspirationen). Die Menge und Virulenz der aspirierten Erreger (häufig Mischinfektionen) sowie die pulmonalen Abwehrmechanismen entscheiden darüber, ob aus solchen Aspirationsereignissen eine Pneumonie resultiert oder ob sie inapparent verlaufen. Seltener Ursachen einer Anaerobierpneumonie sind Paradontosen mit erheblicher Zunahme der Anaerobierdichte in gingivalen Taschen bzw.

Abszessen sowie Bronchiektasen mit chronischer Anaerobierbesiedlung. Die hämatogene Entstehung einer Anaerobierpneumonie ist eine Rarität.

Klinische Symptomatik

Nach ausgedehnten Aspirationen kommt es zu einer akuten typischen Symptomatik mit Fieber, Husten, Brustschmerzen (begleitende Pleuritis) und Auswurf (schleimig, eitrig, faulig oder auch blutig). Bei wiederholten Aspirationen kleinerer Mengen kann jedoch auch die Charakteristik einer protrahiert verlaufenden oder einer chronisch-rezidivierenden Pneumonie im Vordergrund stehen (mäßig erhöhte Temperaturen, Husten über Wochen, Gewichtsverlust, Entwicklung einer Anämie). Gasaustauschstörung, Dyspnoe und mögliche Beatmungspflichtigkeit hängen von der Größe des pneumonischen Areals ab.

Folgende Entwicklungen können eine Anaerobierpneumonie komplizieren:

- Entstehung einer ausgedehnten nekrotisierenden Pneumonie, mit Zerstörung eines größeren Lungenareals, die in der Regel mit einem schwersten Krankheitsbild assoziiert ist,
- Entstehung multipler Lungenabszesse,
- ausgedehnte Empyembildung.

Bei chronisch rezidivierender Aspiration über Jahre, bei der immer von einer wesentlichen Beteiligung von Anaerobiern auszugehen ist, kann sich eine interstitielle Fibrose entwickeln.

Diagnostik

■ **Röntgendiagnostik.** Röntgenmorphologisch zeigen sich bronchopneumonische Infiltrate, bevorzugt rechts basal bei zugrunde liegender Aspiration im Stehen, bevorzugt dorsal bei Aspirationen im Liegen. Bei Bronchusverlegungen nach Aspirationen finden sich Atelektasen bzw. Dystelektasen. Nekrosebildungen, Abszedierungen und Empyembildung können radiologisch sowie ggf. im CT erkannt werden.

■ **Mikrobiologische Untersuchung.** Der mikrobiologische Nachweis einer Anaerobierpneumonie ist dadurch erschwert, dass aufgrund des normalen Vorkommens von Anaerobiern in der oropharyngealen Flora eine Sputumdiagnostik in der Regel nicht aussagekräftig ist. Zur gezielten Erregergewinnung sind invasive Verfahren erforderlich (Bronchoskopie, transtracheale und transpulmonale Aspiration). Für die Anzüchtung von Anaerobiern werden geeignete Transportmedien und spezifische Kultivierungsverfahren benötigt. Häufige Erreger sind Bacteroidesspezies, Fusobakterien, Peptostreptokokken sowie anaerobe und mikroaerophile Streptokokken. Vielfach finden sich Mischinfektionen, auch mit Nichtanaerobiern (im letzteren Fall kann eine Anaerobierbeteiligung leicht übersehen werden).

Prophylaxe und Therapie

Bei dokumentierter akuter Aspiration steht initial ein bronchoskopisches Absaugen des aspirierten Materials im Vordergrund. Bei weniger bedrohlichen Bildern ohne gesicherten Erregernachweis kann ein Breitspektrumpenicillin wie Ampicillin in Kombination mit einem β -Lactamase-Inhibitor als 1. Wahl der Therapie vorgeschlagen werden. Bei massiver Aspiration und ausgedehnter Pneumonie wird eine Kombination aus Reservepenicillin und β -Lactamase-Hemmern gegeben oder ein Reservecephalosporin in Kombination mit Clindamycin. Carbaneme sind eine weitere Alternative. Die Rezidivprophylaxe ist entscheidend für die weitere Prognose (z. B. die Sanierung paradentaler Infektionsherde).

Prognose

Anaerobierpneumonien nehmen auch bei adäquater Antibiotikatherapie oft einen protrahierten Verlauf (Persistenz von aspiriertem Material in den distalen Atemwegen, Neigung zur Nekrosebildung). Bei multipler Abszedierung, ausgedehnten Nekrosen und bei Empyemen ist die Letalität beträchtlich.

21.2.4

Atypische Pneumonien durch bakterielle Erreger

Pneumonie durch *Legionella pneumophila*

Epidemiologie

Legionella pneumophila wurde erst 1970 im Rahmen des Ausbruchs einer Pneumonie bei einem amerikanischen Legionärstreifen identifiziert. Heute ist bekannt, dass dieser Erreger sowohl sporadisch auftretende als auch epidemische Infektionen verursachen kann. Die Übertragung erfolgt als Aerosol, wobei als Quellen Befeuchtungsanlagen, Duschen, Klimaanlage und zahlreiche technische Einrichtungen in Betracht kommen. Da der Keim sein Reservoir in Wasservorräten (auch im Krankenhaus!) hat, kann eine Legionellenpneumonie auch als nosokomiale Pneumonie auftreten. Infektionsketten konnten in Kliniken, auch bei beatmeten Patienten, nachgewiesen werden. Die in Abb. 21-3 aufgeführten Grunderkrankungen disponieren bei entsprechender Exposition für eine Legionellose. Der prozentuale Anteil der Legionellenpneumonie innerhalb der ambulanten erworbenen Pneumonien unterliegt in Deutschland großen regionalen Schwankungen (0,1%–10%). Bei bis zu 10% der Bevölkerung finden sich serologisch Hinweise auf eine frühere Auseinandersetzung mit Legionellen, meist ohne anamnestische Hinweise auf eine durchgemachte apparente Infektion.

Klinische Symptomatik

Das Spektrum der Infektion mit *Legionella pneumophila* und einigen Nonpneumophilalegionellen (s. unten)

reicht von asymptomatischer Serokonversion über grippeähnliche Bilder (Pontiac-Fieber) bis hin zu akut verlaufenden Pneumonien, u. U. mit beträchtlicher Letalität. Die Inkubationszeit beträgt 2–10 Tage. Der Pneumonie gehen meist grippeähnliche Symptome voraus (starke Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien, Fieber bis über 40°C). Initial zeigt sich ein trockener Husten, und das Bild entspricht einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2). Es kann aber auch zur Entwicklung von purulentem Sputum kommen. Mitunter kommt es zu pleuritischen Schmerzen, selten zu ausgedehnten Ergüssen, fast nie zum Empyem.

■ Extrapulmonale Symptome.

Extrapulmonale Manifestationen sind:

- gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Erhöhung der Leberwerte),
- renale Symptome (Proteinurie, mikroskopische Hämaturie, selten akutes Nierenversagen),
- neurologische Symptome (Kopfschmerzen, Verwirrheitszustände, Halluzinationen, Krampfanfälle, umschriebene neurologische Ausfälle) und
- Elektrolytveränderungen (Hyponatriämie aufgrund überschießender ADH-Sekretion, Hypophosphatämie),
- relative Bradykardien wurden beschrieben.

Bei schwerem Verlauf muss beatmet werden.

Diagnostik

Radiologisch imponiert oft eine diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrung im Sinne einer atypischen Pneumonie, jedoch können auch umschriebene lobäre und (multiple) segmentale Verschattungsmuster auftreten. Kleine Pleuraergüsse sind häufig; Empyem- und Abszessbildung dagegen selten.

Laborchemisch findet sich meist eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Eine Leukopenie signalisiert einen schweren Verlauf. Der direkte mikrobiologische Nachweis ist schwierig. Zur Anwendung können kommen: direkte Immunfluoreszenzfärbung von Legionellenantigenen in Sputum, Bronchialsekret und Bronchiallavage, Nachweise von Legionellen-DNA mittels PCR in denselben Materialien sowie Kultur oder Nachweis auf Spezialnährböden. Breite Verwendung findet der Legionellenantigennachweis im Urin, der eine hohe Spezifität und Sensitivität besitzen soll und auch noch einige Tage nach Beginn der Antibiotikatherapie positiv bleibt. Serologische Titeranstiege sichern im weiteren Verlauf die Diagnose, können jedoch sehr verzögert (mehrere Wochen) auftreten. Neben *Legionella pneumophila* kommen zahlreiche andere Legionellaspezies als Ursache einer Legionellenpneumonie in Betracht, u. a. *Legionella dumoffii*, *Legionella jordanis*, *Legionella wadsworthii*, *Legionella gormanii*, *Legionella longbeachae* und *Legionella micdadei*.

Prophylaxe und Therapie

Makrolidantibiotika, bei schwerem Verlauf in Kombination mit Rifampicin, werden als Therapie 1. Wahl empfohlen. Gute Alternativen sind Chinolone in hoher Dosis. In der Regel muss über mindestens 3 Wochen behandelt werden. Bei schwerwiegenden Verläufen mit progredienter respiratorischer Insuffizienz kommen nichtinvasive und invasive Beatmungsverfahren zum Einsatz. Bei epidemischen Ausbrüchen sollte die Infektionsquelle zur Verhütung weiterer Infektionen identifiziert werden.

Prognose

Letal verlaufende Pneumonien kommen auch bei Patienten ohne prädisponierende Grunderkrankung vor. Die Patienten entfiebern meist innerhalb weniger Tage nach Beginn einer adäquaten Antibiotikatherapie, verbunden mit einem Rückgang der Allgemeinsymptome. Die pneumonischen Veränderungen bilden sich oft nur sehr langsam, evtl. erst nach mehreren Wochen, zurück. Neurologische Störungen bestehen mitunter über Monate. Bei langwierigem Verlauf können restriktive Veränderungen der Lungenfunktion zurückbleiben.

Pneumonie durch *Mycoplasma pneumoniae*

Epidemiologie

Mycoplasma pneumoniae ist der häufigste Erreger atypischer Pneumonien. Die Infektion erfolgt mittels direkter Übertragung (Tröpfcheninfektion) bei Kontakt mit Erkrankten. Zeitgleiche Pneumonien mehrerer Mitglieder einer Wohngemeinschaft kommen vor. Die Inkubationszeit beträgt 8–20 Tage.

Klinische Symptomatik

In der Regel finden sich die Symptome einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2), oft in Kombination mit den Zeichen einer oberen Atemwegsinfektion (Pharyngitis, Bronchitis). Im Vordergrund steht meist ein hartnäckiger, trockener Husten. Extrapulmonale Symptome sind vor allem Übelkeit, Durchfall sowie ein Exanthem. In einigen Fällen entwickelt sich eine durch Kälteagglutinine induzierte Autoimmunhämolyse.

Diagnostik

Radiologisch findet sich eine diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrung, oft bei normalem Auskultationsbefund (Abb. 21-12). Die Infiltrate können jedoch auch segmental oder (multi)lobär verteilt sein. Pleuraergüsse und hiläre Lymphknotenverbreiterungen sind selten. Laborchemisch besteht meist eine moderate Leukozytose; Kälteagglutinine sind mitunter nachweisbar. Die Anzüchtung der Erreger (Sputum, Bronchialsekret) ist nur auf Spezialnährböden möglich. Die (retrospektive) Diagnose beruht meist auf serologischen Verfahren.

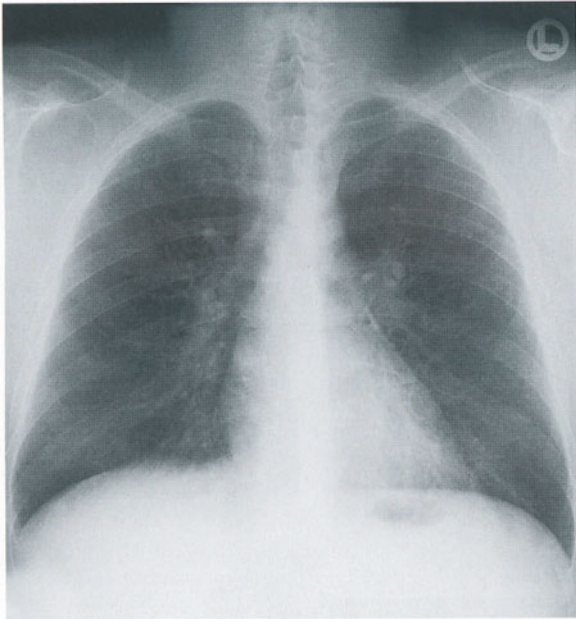


Abb. 21-12. Mykoplasmenpneumonie. In beiden Lungen diffus verteiltes, teils retikulonoduläres, teils feinleckig azinäres Verschattungsmuster. Es ist für die Mykoplasmenpneumonie charakteristisch, dass sie je nach Stadium und Schweregrad der Erkrankung auf das Interstitium beschränkt bleiben kann oder aber in eine Exsudation in die Lufträume (Azini) übergeht. Im Falle dieses 42-jährigen Patienten, der sich mit Fieber und unproduktivem Husten vorstellte, fand sich zudem eine deutliche hämolytische Anämie, verursacht durch einen hohen Kälteagglutininintiter (1:1024)

Prophylaxe und Therapie

Tetrazykline und Makrolidantibiotika sind Chemotherapeutika der 1. Wahl, alternativ Chinolone. Isolierungsmaßnahmen von Patienten mit frischen Infektionen sind zur Unterbrechung der Infektionskette angezeigt.

Prognose

Die Mykoplasmenpneumonie verläuft meist selbstlimitierend mit sehr guter Prognose und vollständiger Restitutio ad integrum. Beatmungspflichtigkeit und letale Verläufe sind sehr selten, am ehesten noch bei Immunsupprimierten.

Q-Fieber-Pneumonie (*Coxiella burnetii*)

Epidemiologie

Q-Fieber ist eine Zoonose. *Coxiella burnetii* (zu den Rickettsien gehörig) infiziert eine Vielzahl von Haustieren und wild lebenden Tieren. Von epidemiologischer Bedeutung sind im deutschen Sprachraum vor allem infizierte Schafherden. Die Erreger werden mit Urin, Kot und Milch ausgeschieden; in der tierischen Plazenta sind sie oft in extrem hohen Konzentrationen enthalten. *Coxiella burnetii* ist sehr resistent gegen Eintrocknung, sodass neben exponierten Berufsgruppen auch völlig

Unbeteiligte über vom Wind weit verbreitete erregerehaltige Stäube infiziert werden können. Sporadisch auftretende endemische Infektionen finden sich nach längerer Trockenheit im Umfeld erkrankter Schafherden. Die Inkubationszeit beträgt meist 2–4 Wochen.

Klinische Symptomatik

Typisch sind hohes Fieber, Schüttelfrost, Myalgien und ausgeprägte Kopfschmerzen. Ein Teil der Patienten entwickelt eine atypische Pneumonie mit trockenem Husten als führendes Symptom. Zudem können sich Konjunktivitis, Perikarditis, Endokarditis und Hepatitis entwickeln.

Diagnostik

Radiologisch zeigen sich pneumonische Infiltrate in Form einer diffusen retikulonodulären Zeichnungsvermehrung oder flauer umschriebener Infiltrate (Abb. 21-13). Der direkte Erregernachweis ist schwierig. Die Diagnose wird aus dem serologischen Titeranstieg gestellt, da Anzüchtungen in der Routine nicht möglich sind; Verfahren unter Nutzung von PCR-Techniken zum Q-Fieber-Genomnachweis sind in der Entwicklung.

Prophylaxe und Therapie

Tetrazykline sind Mittel der 1. Wahl. Alternativen sind Makrolide und Chinolone.

Prognose

Die Prognose ist gut, in seltenen Fällen kann es zu einem chronischen Q-Fieber kommen (Endokarditis!)

Psittakose (*Chlamydia psittaci*)

Epidemiologie

Chlamydia psittaci, ein obligater intrazellulärer Parasit, wird durch Inhalation von getrockneten Exkrementen infizierter Vögel acquiriert. Da es sich zumeist um Wellensittiche und Papageien handelt, entstand der Begriff Psittakose. Die Bezeichnung Ornithose berücksichtigt den Tatbestand, dass auch andere wild lebende und Zuchtvögel mit diesen Chlamydien infiziert sein können. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind selten. Die Inkubationszeit beträgt 1–2 Wochen.

Klinische Symptomatik

Meist besteht das Bild einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2) mit trockenem Husten und Fieber sowie häufig ausgeprägten Kopf- und Gelenkschmerzen. Mitunter entwickelt sich eine respiratorische Insuffizienz oder eine Hämoptoe, selten eine Enzephalitis oder Hepatitis.

Diagnostik

Radiologisch findet sich eine diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrung mit Betonung der basalen Lungen-

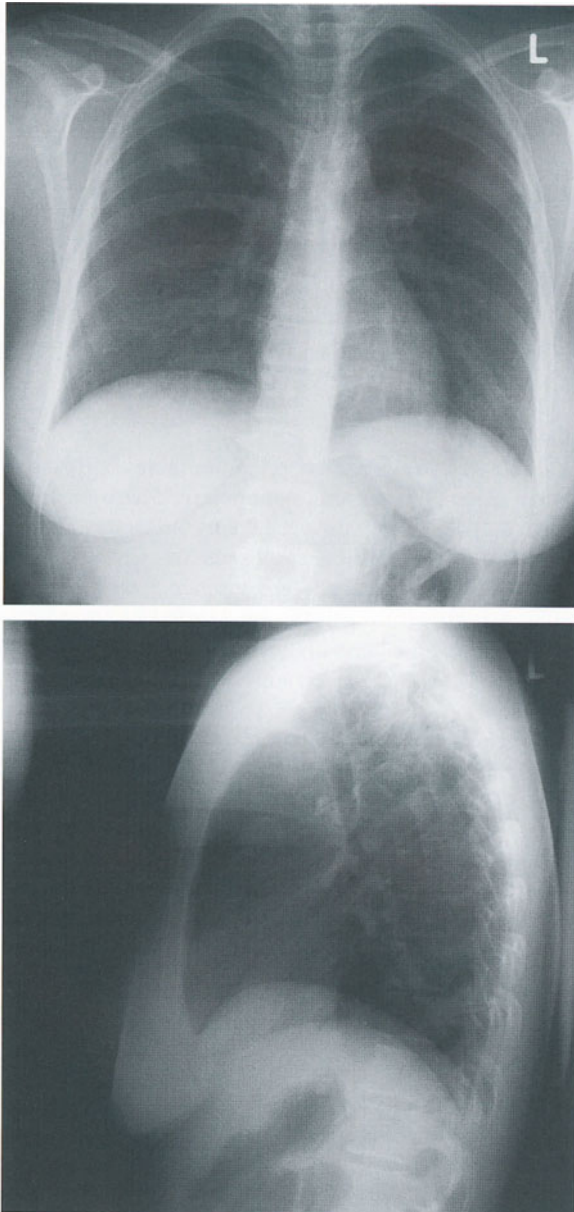


Abb. 21-13. Q-Fieber-Pneumonie. In beiden Lungen finden sich in Höhe des Aortenbogens unscharf begrenzte rundliche Verschattungen von 3–4 cm Größe, welche nicht die Dichte homogener Rundherde besitzen, sondern nur eine herdförmige, milchglasartige Verschattung hervorrufen. Zusätzlich weist eine streifige bis dreieckige Verschattung im linken Lungenunterlappen auf eine basale Dystelektase hin. Die relativ strahlentransparenten und scharf begrenzten Rundherde sind für die Q-Fieber-Pneumonie charakteristisch und können eine Ausdehnung von bis zu 20 cm erreichen

abschnitte (Abb. 21-14). Anzüchtungen der Chlamydien aus Sputum und Bronchialsekret sind nur in Speziallabors möglich. In der Regel wird die Erkrankung serologisch gesichert.

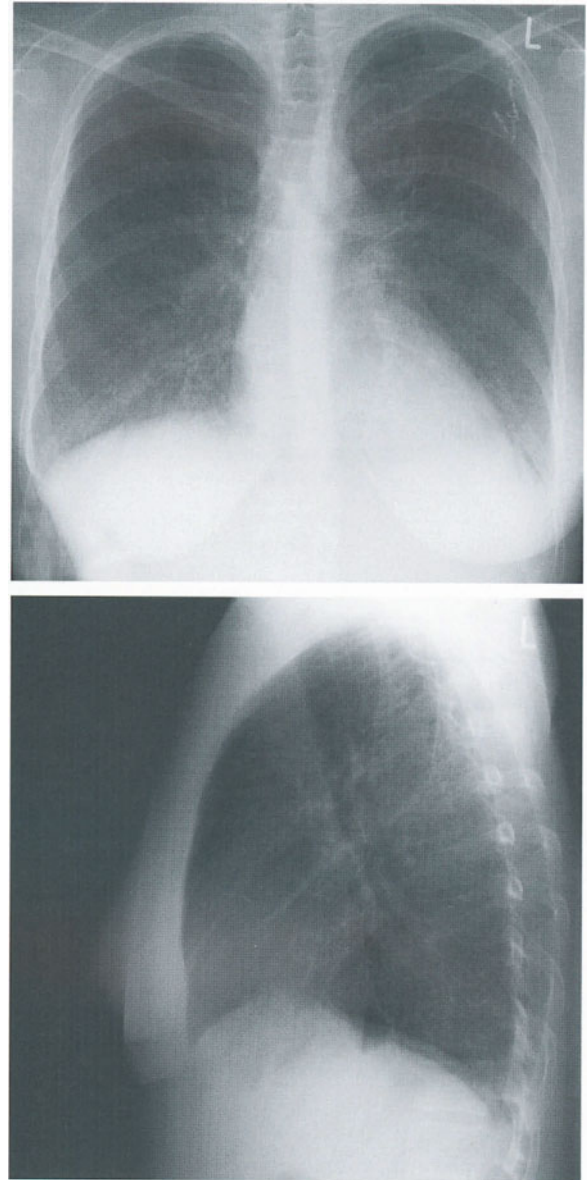


Abb. 21-14. Psittakosepneumonie. Über beide Lungen diffus verstreute, basal, infolge Weichteilüberlagerung, etwas deutlicher zu erkennende Schleier bis milchglasartige Verschattung mit zusätzlichen kleinknotigen interstitiellen Herden ohne wesentliche retikuläre Komponente. Azinäre Verschattungen, die auf eine Exsudation in den Luftraum hinweisen würden, sind an keiner Stelle zu erkennen

Prophylaxe und Therapie

Tetrazykline werden für 2 Wochen gegeben. Makrolide und Chinolone sind Alternativen. Prophylaktische Maßnahmen betreffen die Vogelhaltung und die Isolierung infizierter Tiere.

Prognose

Bei adäquater Behandlung ist die Prognose sehr gut.

Pneumonie durch *Chlamydia pneumoniae*

Epidemiologie

Chlamydia pneumoniae sind obligat intrazelluläre Parasiten, früher als TWAR bezeichnet. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Etwa 10% der ambulant erworbenen Pneumonien werden durch diesen Erreger verursacht.

Klinische Symptomatik

Häufig zeigt sich eine mild verlaufende atypische Pneumonie (s. Tabelle 21-2).

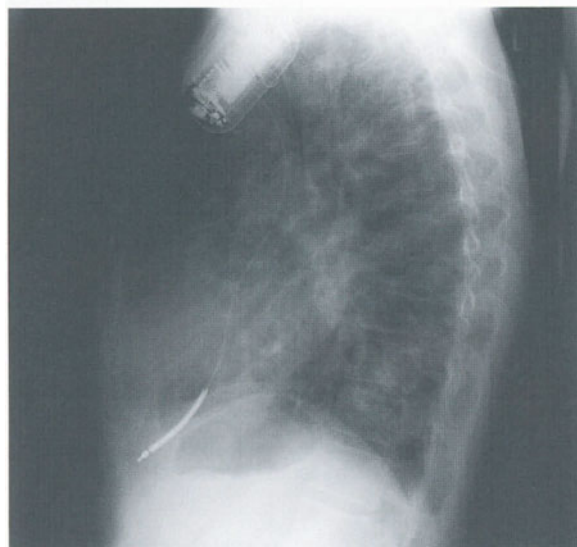
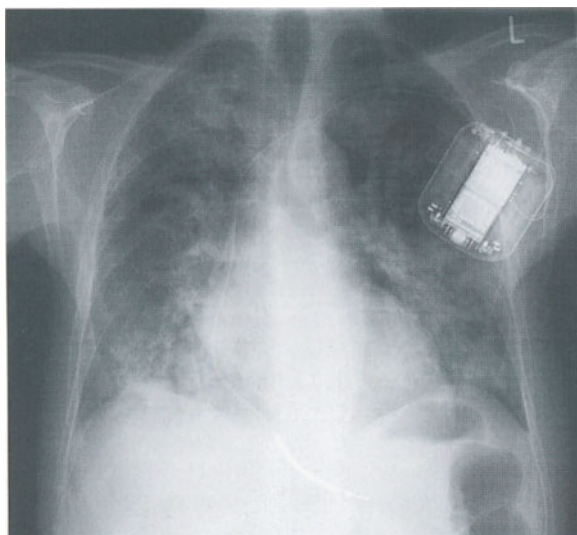


Abb. 21-15. Pneumonie durch *Chlamydia pneumoniae*. In beiden Lungen ungleichmäßig verteilte und ungleichmäßig dichte entzündliche Infiltrate, die mit einer milchglasartigen Verschattung beginnen und dann in grobfleckige Konsolidierungszonen übergehen. Die grobfleckigen Verdichtungen sind perihilar und basal betont. Bei den Fleckschatten handelt es sich um eine Kombination aus interstitiellen Infiltraten, Exsudationen in den azinären Luftraum sowie um Mikroatelektasen

Diagnostik

Anzuchtungen der Chlamydien aus Sputum und Bronchialsekret sind Speziallabors vorbehalten. In der Regel wird die Erkrankung serologisch durch Nachweis eines signifikanten IgM-Titers, eines hohen IgG-Titers oder eines IgG-Titer-Anstieges um mehr als das 4-fache gesichert. Radiologisch findet sich meist eine diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrung mit Betonung der basalen Lungenabschnitte, jedoch kommen auch azinäre Verschattungsmuster vor (Abb. 21-15).

Therapie

Tetrazykline sind Mittel der Wahl. Makrolide und Chinolone sind gute Alternativen.

Prognose

Die Prognose ist sehr gut. Bei Patienten mit schwerer Grunderkrankung sind Todesfälle beschrieben.

21.2.5

Sonderformen der Pneumonien durch seltene bakterielle Erreger

Pneumonie durch *Actinomyces israelii*

Epidemiologie

Diese grampositiven Bakterien (früher als Pilze angesehen) kommen als harmlose Besiedler des Oropharynx unter physiologischen Bedingungen vor. Bei lokaler Gewebeeinvasion (z. B. nach Schleimhautverletzungen bei mangelhafter Mundhygiene) können im zervikofazialen Bereich chronisch-granulierende Entzündungen entstehen. Durch Aspiration können Aktinomyzeten in die Lunge geraten (vermehrt bei Parodontose), und dort ebenfalls chronische Granulationen mit Einschmelzung provozieren.

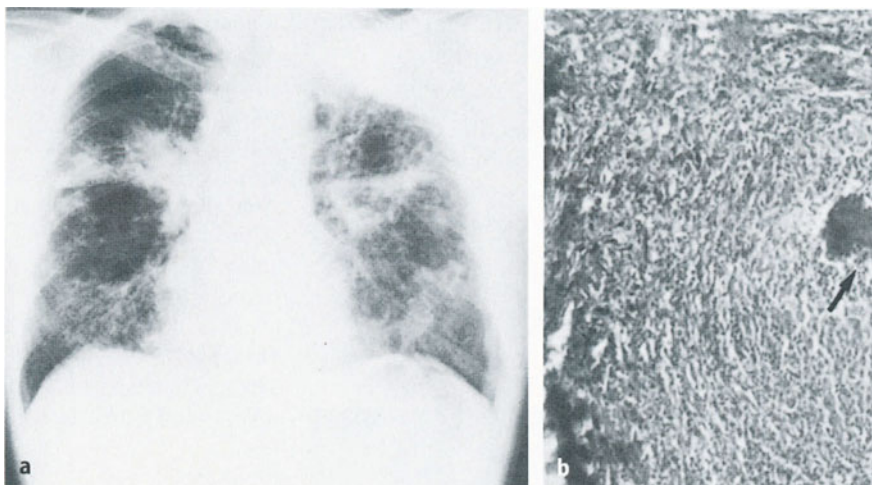
Klinische Symptomatik

Langsame Entwicklung (z. T. über Wochen) mit Fieber, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, meist Husten mit wenig Auswurf, u. U. pleuritischen Beschwerden. Bei ausgedehnter Gewebedestruktion und lokaler Fibrosierung kommt es zu einer chronischen respiratorischen Insuffizienz. Typische schwefelfarbene Drusen (Sulfurgranula, ca. 2 mm großes Aktinomyzesgeflecht) können expektoriert werden.

Diagnostik

Die radiologischen Befunde sind variabel, abhängig von Verteilung, Ausdehnung und Chronizität des pulmonalen Befalls (Beispiel in Abb. 21-16). Ausgedehnte Narbenbildung, aber auch Einschmelzung mit Kavitation, Destruktion benachbarter Strukturen (z. B. Thoraxwandpenetration) und Empyembildung kommen vor. Laborchemisch finden sich chronische Entzündungs-

Abb. 21-16a, b.
Lungenaktinomykose.
Aktinomyzespneumonie bei
56-jährigem Mann mit alter
inaktiver Lungen-Tbc.
a Status nach Thorakoplastik
links. **b** Die Diagnose wurde
durch Lungenbiopsie gestellt.
Zu sehen ist die typische
Aktinomyzesdrüse



zeichen und Infektanämie. Die Diagnose wird durch mikroskopische Untersuchung abgehusteter Drüsen, Kulturverfahren (Sputum, Bronchialsekret, Pleuraexsudat) und histopathologische Untersuchung bronchoskopisch oder transkutan gewonnener Biopsien gesichert. Häufig liegt eine Mischinfektion mit *Haemophilus actinomycetemcomitans* oder *Bacteroides*spezies vor.

Therapie

Standardtherapie ist eine hoch dosierte intravenöse Penicillin G-Applikation (z. B. 3-mal 10 Mio. Einheiten pro Tag) über 4–6 Wochen, gefolgt von oraler Penizillingabe über Monate. Bei dokumentierten Mischinfektionen wird die Therapie entsprechend erweitert (z. B. zusätzliche Gabe eines β -Lactamase-Hemmers. Bei Penizillinallergie kann alternativ Clindamycin gegeben werden. Ausgedehnte Pleuraempyeme sollten drainiert werden. Bei schweren destruierenden oder penetrierenden Prozessen muss zusätzlich chirurgisch vorgegangen werden.

Prognose

Bei adäquater Behandlung ist die Prognose gut, allerdings können funktionelle Einschränkungen, je nach Ausmaß und Chronizität des Prozesses, zurückbleiben.

Nokardienpneumonie (*Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis*)

Epidemiologie

Nokardien kommen in weiter Verbreitung vor, auch als Saprophyten des oberen Respirationstraktes. Infektionen der Lunge sind meist auf immunkompromittierte Patienten beschränkt.

Klinische Symptomatik

Der Verlauf ist subakut mit mäßigem Fieber, Gewichtsverlust, allgemeiner Schwäche und Husten über Wochen. In Einzelfällen sind jedoch auch akute pneumonische Verläufe beschrieben. Hämatogene Streuung mit multipel lokalisierten Abszessen (z. B. Gehirn, Haut) kommen vor. Die Symptomatik und der begleitende extrapulmonale Organbefall erinnern an die Tuberkulose.

Diagnostik

Radiologisch findet man ein bronchopneumonisches Bild, z. T. mit konsolidierten Arealen, Kavitationen, Abszessbildungen und Pleuraergüssen. Die Diagnose beruht auf dem mikroskopischen Nachweis der Erreger im Sputum und Bronchialsekret, ihrer (zeitaufwendigen) Anzucht und der Untersuchung von histologischem Material.

Therapie

Sulfonamide gelten als Antibiotika der 1. Wahl, alternativ Makrolide, Ampicillin, Amikacin. *Nocardia asteroides* (in Europa) ist oft nur mit Carbapenemen behandelbar. Die Therapie muss über Wochen fortgeführt werden. Drainagen von Abszessen und Empyemen können erforderlich sein.

Prognose

Bei fulminant verlaufender Infektion und bei ausgeprägter Immunschwäche ist die Letalität beträchtlich.

Milzbrandpneumonie (*Bacillus anthracis*)

Epidemiologie

Bacillus anthracis infiziert vor allem große Pflanzenfresser wie Schafe, Kühe und Pferde. Eine Infektion des Menschen erfolgt bei direktem Kontakt oder bei Kontakt mit Tierprodukten, zumeist durch Inhalation der

sporenbildenden Stäbchen, seltener durch Hautverletzungen. Gefährdet sind exponierte Berufsgruppen (Tierärzte, Gerber, tierverarbeitende Industrie).

! Milzbrandpneumonie ist als Berufskrankheit anerkannt.

Klinische Symptomatik

Die Krankheit beginnt meist abrupt mit dem klinischen Bild einer typischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2), mitunter nach vorausgehenden uncharakteristischen bronchitischen Beschwerden. Septische Verläufe sind möglich. Die pulmonale Form der Milzbrandinfektion verläuft meist schwerwiegender als die gastrointestinale oder die kutane Form.

Diagnostik

Erregernachweis im Sputum und Bronchialsekret (Fluoreszenzfärbung, Anzüchtung). Radiologisch können unterschiedliche Manifestationsformen der Pneumonie auftreten; Pleuraergüsse sind häufig.

Prophylaxe und Therapie

Penizillin G ist Mittel der 1. Wahl. Makrolide und Tetracykline sind Alternativen. Prophylaktische Maßnahmen beziehen sich auf die Beherrschung der Infektionsausbreitung bei Haustieren, evtl. Impfungen exponierter Berufsgruppen.

Weitere Infektionserkrankungen

Francisella tularensis, *Pasteurella multocida*, *Yersinia pestis*, *Brucella abortus*, *Leptospira icterohemorrhagica*, *Borrelia duttoni* und *securientis*, *Treponema pallidum* sind relativ seltene Erreger von Infektionskrankheiten. Bei ihnen stehen die allgemeinen Infektionszeichen im Vordergrund. Pneumonische Verlaufsformen können in Einzelfällen auftreten (s. infektiologische Lehrbücher).

21.2.6

Viruspneumonien

Influenzapneumonie (Influenza A und B)

Epidemiologie

Die Influenza Typ A repräsentiert einen wichtigen viralen Erreger des menschlichen Respirationstraktes. Weltweite Epidemien durch diesen Erreger werden vor allem durch die kontinuierliche Variation seiner Antigenstrukturen ermöglicht. Die „spanische“ Influenzapandemie hat (1918) weltweit ca. 20–40 Mio. Todesopfer gefordert! Vital gefährdet sind vor allem Kinder und Patienten über 60 Jahre sowie immunkompromittierte

Patienten. Die Erkrankungsmaxima liegen in den Wintermonaten. Die Übertragung erfolgt mittels Tröpfcheninfektion, mit 1–4 Tagen Latenz bis zum Beginn respiratorischer Symptome. Die Erkrankung wird meist ambulant erworben, ein nosokomiales Auftreten einer Influenza A und seltener Influenza B in Zeiten einer Epidemie ist aber möglich.

Klinische Symptomatik

Ort der primären Affektion durch Influenza A und B ist die Schleimhaut des unteren Respirationstraktes mit Schädigung (Nekrose) der bronchialen Epithelzellen. Dementsprechend stehen trockener Husten und tracheobronchiale Reizzustände zunächst im Vordergrund, verbunden mit Fieber, Kopfschmerzen und Myalgien. Bei vorbestehender chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung kann es zu einer erheblichen Aggravierung der Symptome kommen. Otitis media, Sinusitis und Pseudokrupp (Kinder) können auftreten, selten sind gastrointestinale und zentralnervöse Manifestationen. Ein kleiner Teil der Patienten einwickelt darüber hinaus eine akute Pneumonie u. U. mit blutigem Sputum aufgrund einer hämorrhagischen alveolären Exsudatbildung. Der Schweregrad der direkten viralen Lungparenchymerkrankung reicht von einer leichtgradigen interstitiellen Infiltration bis hin zu ausgedehnten konsolidierenden Pneumonien mit gravierender respiratorischer Insuffizienz. Die Entwicklung von purulentem Sputum ist Hinweis auf eine sekundäre bakterielle Pneumonie (häufig Pneumokokken, *Haemophilus influenzae*, Staphylokokken).

Diagnostik

Der Verdacht auf eine Influenzapneumonie entsteht, wenn in Epidemiezeiten typische grippale Symptome mit den Charakteristika einer interstitiellen Pneumonie (s. Tabelle 21-2) kombiniert sind. Direkte Virusanzüchtung aus Sputum, Bronchialsekret und Abstrichen sowie der Nachweis von viralem Antigen sind zumeist Speziallabors vorbehalten. Durch serologische Tests kann im weiteren Verlauf die Infektion gesichert werden. Die Diagnostik der sekundären bakteriellen Pneumonie stützt sich auf entsprechende mikrobiologische Befunde im Sputum und Bronchialsekret.

Prophylaxe und Therapie

Die jährliche Impfung mit inaktivierten Influenzavakzinen wird vor allem für Risikopersonen und Exponierte empfohlen. Der Impfstoff muss immer wieder dem viralen Antigenshift angepasst werden. Die Immunogenität ist bei älteren Patienten und solchen mit chronischen Grunderkrankungen eingeschränkt; gegenwärtig wird von einer Effektivität der Impfung kaum über 50% für die Zeitdauer von 1 Jahr ausgegangen. Geimpft werden sollten Patienten mit chronischen prädisponierenden Grunderkrankungen (z. B. COPD, kardiale und re-

nale Erkrankungen, Diabetiker, Patienten mit Morbus Addison, Patienten unter Immunsuppression), ältere Patienten in Wohngemeinschaften oder Altenheimen sowie ggf. Personen, die beruflich vielfachem Personenkontakt ausgesetzt sind. Amantadin und Rimantadin hemmen die frühen Schritte der intrazellulären Virusreplikation und können bei Exponierten zur Chemoprophylaxe eingesetzt werden. Ihr breiterer Einsatz über Wochen in Zeiten einer Influenzaepidemie scheitert an den erheblichen Nebenwirkungen. Die Einnahme von Amantadin zu Beginn der grippalen Symptomatik kann Dauer und Schwere des Krankheitsverlaufes reduzieren. Bei manifestem Krankheitsbild ist die Einnahme jedoch nicht mehr sinnvoll. Aerosolisiertes Ribavirin wird in der Therapie der Influenzapneumonie in Studien erprobt. Die ersten Neuraminidasehemmer Oseltamivir (als orales Präparat) und Zanamivir (als inhalatives Präparat) wurden kürzlich zugelassen. Beide Substanzen wirken bei frühzeitiger Anwendung durch Verkürzung der Virusausscheidungsdauer und schnellere Besserung der klinischen Symptome als bei unbehandelten Patienten.

Prognose

Bei manifester Influenzapneumonie auch ohne sekundäre bakterielle Pneumonie ist die Letalität mitunter beträchtlich.

Pneumonie durch Parainfluenzaviren

Epidemiologie

Parainfluenzaviren gehören zu den wichtigen Erregern einer akuten Laryngotracheobronchitis bei Kindern. Im Erwachsenenalter rufen sie eher milde Atemwegsinfektionen hervor. Im Gegensatz zu den Influenzaviren sind Parainfluenzaviren antigenetisch stabil. Sie werden durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch übertragen, mit einer Inkubationszeit von ca. 3–6 Tagen. In geschlossenen Wohngemeinschaften sind kleine Epidemien möglich.

Klinische Symptomatik

Bei Kindern kommt es zu Fieber verbunden mit Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis und Bronchitis. Bei COPD-Patienten kann eine Aggravierung der Symptomatik provoziert werden. Bei immunsupprimierten Patienten kann sich eine atypische (s. Tabelle 21-2) Pneumonie entwickeln.

Diagnostik

Der Diagnose dient ein direkter Virus- oder Antigenachweis aus nasopharyngealem und bronchialem Sekret in Speziallaboratorien. Die Diagnosesicherung erfolgt meist serologisch.

Therapie

Eine spezifische antivirale Therapie der Parainfluenzapneumonie ist nicht bekannt.

Pneumonie durch Adenoviren

Epidemiologie

Adenoviren führen zu fieberhaften Atemwegsinfektionen mit Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis. Die begleitende Konjunktivitis prägte den Begriff pharyngokonjunktivales Fieber. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Menschen sind das natürliche Reservoir von Adenoviren. Epidemische Ausbrüche in Lebensgemeinschaften, auch in Krankenhäusern, sind beschrieben. In den Sommermonaten können adenovirale Infektionen auch über kontaminiertes Wasser acquirit werden.

Klinische Symptomatik

Neben der nichtpneumonischen Form mit Rhinitis, Pharyngitis und Tracheobronchitis kann es zu viralen Pneumonien kommen, meist in Form einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2). Fatale Verläufe mit ausgehnter Infiltration des Lungenparenchyms sind vor allem bei Patienten mit Immunschwäche beschrieben. Hier folgt eine disseminierte Streuung der Adenoviren über die alveoläre Oberfläche.

Diagnostik

Ein direkter Virus- oder Antigennachweis aus nasopharyngealen und bronchialen Sekreten ist in Speziallaboratorien möglich. Die Diagnose kann durch serologische Verfahren gesichert werden.

Therapie

Eine spezifische antivirale Therapie von Adenovirusinfektionen ist nicht bekannt. Die Gabe von Ribavirin und Immunglobulinen ist umstritten.

Pneumonie durch Respiratory-syncytial-Viren

Epidemiologie

Respiratory-syncytial-(RS-)Viren sind die wichtigsten viralen Erreger der akuten Bronchiolitis und viraler Pneumonien im Kindesalter. Das Erkrankungsmaximum liegt in den Wintermonaten. Die Übertragung erfolgt mittels virushaltiger Aerosole, mit Inkubationszeiten von 2–8 Tagen.

Klinische Symptomatik

Im Erwachsenenalter können RS-Viren eine grippeähnliche Allgemeinerkrankung, Bronchitis, eine Exazerbation eines vorbestehenden Asthma bronchiale oder einer COPD sowie in seltenen Fällen eine atypische Pneu-

monie (s. Tabelle 21-2) auslösen. Schwere Verläufe finden sich vor allem bei Immunsupprimierten.

Diagnostik

Der Virus- oder Antigennachweis in Sekreten des Respirationstraktes ist möglich; ebenso serologische Verfahren.

Therapie

Bei RS-Virus-induzierter Bronchiolitis und Pneumonie des Kindesalters wird Ribavirin in Aerosolform expliziert. Auch bei Erwachsenen mit RS-Viren-Pneumonie kann diese Therapie versucht werden.

Masernpneumonie

Epidemiologie

Trotz Masernimpfung sind über 10% der jungen Erwachsenen seronegativ und somit für Maserninfektionen empfänglich. Masernviren sind hoch kontagiös und werden auf dem Aerosolweg übertragen. Die übliche Inkubationszeit von 9–14 Tagen kann bei Erwachsenen verlängert sein. Das respiratorische und konjunktivale Epithel stellt die Eintrittspforte dar. Maserninfektionen führen zu lebenslanger Immunität.

Klinische Symptomatik

Die Prodromi sind Fieber, Appetitlosigkeit, ausgeprägtes Krankheitsgefühl und trockener Husten. Dann kommt es zu den typischen Hauterscheinungen und der Infektion des Respirationstraktes mit Bronchitis und in einigen Fällen zu einer Pneumonie mit multilobär verteilten retikulonodulären Infiltraten. Bei Patienten mit Störungen der zellulären Immunität (z. B. HIV) und bei Schwangeren sind letale Verläufe beschrieben. Meist findet sich eine Leukopenie; bei bakterieller Superinfektion (in bis zu 50% der Fälle) eine Leukozytose. Begleitende Komplikationen sind Otitis media, Sinusitis, Enzephalitis und Hepatitis.

Diagnostik

Die Diagnose wird meist klinisch gestellt (Exposition, typisches Exanthem). Masernviren können aus Sekreten des Respirationstraktes während der Prodromalphase und bis zu einigen Tagen nach Beginn des Exanthems isoliert werden. Die rasche Entwicklung von IgM-Antikörpern kann für die serologische Diagnostik genutzt werden.

Prophylaxe und Therapie

Eine antivirale Therapie ist nicht gesichert; die Applikation von Ribavirin (als Aerosol und intravenös) und von Immunglobulinen bei manifester Pneumonie kann versucht werden. Bei Patienten mit erhöhtem Infektionsrisiko (z. B. seronegative Schwangere) wird eine Postex-

positionsprophylaxe mit Immunglobulinen erwogen. Der Nutzen der prophylaktischen Masernimpfung ist gesichert.

Herpes-simplex-Pneumonie

Epidemiologie

Herpes-simplex-Virus vom Typ 1 (HSV 1) (seltener HSV 2) kann zu Infektionen des Respirationstraktes führen. Herpes-simplex-Pneumonien nehmen zu, bedingt durch die wachsende Zahl immunsupprimierter Patienten. Die Viruspartikel, die in den Herpesbläschen enthalten sind, können über direkten Kontakt oder durch Tröpfcheninfektion die Schleimhaut von Oropharynx und Atemwege infizieren.

Klinische Symptomatik

Akute Gingivostomatitis und Pharyngitis sind die typischen Manifestationen einer primären HSV-1-Infektion. Bei Immunsupprimierten (z. B. HIV) kommt es zu schmerzhaften chronischen Schleimhauterosionen des Mundes und des oberen Respirationstraktes. Die Herpes-simplex-Pneumonie entsteht entweder per continuitatem in Folge herpetischer tracheobronchialer Läsionen oder auf hämatogenem Weg, ausgehend von mukokutanen Herpesläsionen anderer Lokalisation. Dementsprechend steht radiologisch eine multifokale oder diffuse Infiltration des Lungenparenchyms im Vordergrund. Histologisch finden sich eine Invasion inflammatorischer Zellen, ein hämorrhagisches Exsudat und Parenchymnekrosen. Klinisch stehen Husten, Dyspnoe und z. T. ausgeprägte respiratorische Insuffizienz im Vordergrund. Im Extremfall entwickelt sich das Vollbild eines schwersten beatmungspflichtigen ARDS.

Diagnostik

Bei Immunsupprimierten mit einer atypischen (s. Tabelle 21-2) Pneumonie muss im Zusammenhang mit herpetischen Schleimhautläsionen an Herpes-simplex-Pneumonie gedacht werden. Die definitive Diagnose erfordert die Virusanzüchtung oder den Nachweis von viralem Antigen oder von HSV-Genom im Bronchialsekret oder in der Lavage.

Therapie

Aciclovir und Foscarnet sind etablierte Virustatika mit guter Wirksamkeit bei HSV-Pneumonie (hoch dosierte intravenöse Therapie). Eine Empfindlichkeitstestung angezüchteter Herpes-simplex-Viren sollte angestrebt werden. Bei ARDS muss überbrückend beatmet werden. Bei rezidivierenden mukokutanen Herpes simplex-Affektionen vor Beginn einer Immunsuppression kann die prophylaktische Gabe von Aciclovir oder Famciclovir erwogen werden.

Prognose

Eine Restitutio ad integrum ist bei adäquater Therapie möglich, jedoch sind fatale Verläufe bei immunsupprimierten Patienten nicht selten.

Varizella-zoster-Pneumonie**Epidemiologie**

Ausgehend von den Hautläsionen bei Varizellen, seltener bei Herpes zoster, erreichen diese Viren der Herpesgruppe auf dem Luftweg das respiratorische Epithel von Kontaktpersonen, über dessen Infektion mit nachfolgender Virämie die Erkrankungskette perpetuiert wird. Die Varizelleninfektion des Kindesalters und der Herpes zoster der Erwachsenen werden in der Regel nicht von wesentlichen respiratorischen Symptomen begleitet. Die Varizellenpneumonie ist eine Komplikation bei Varizellenerstinfektion im Erwachsenenalter, meist wenige Tage nach Auftreten des Exanthems. Varizellen in der Schwangerschaft führen bei etwa 10% der Betroffenen zu einer schweren Pneumonie (s. auch Kap.42). Bei Patienten mit Störungen der zellulären Immunität sind schwerste pneumonische Verläufe beschrieben. Bei diesen Patienten kann sich eine Varizellenpneumonie auch im Rahmen eines Herpes zoster entwickeln.

Klinische Symptomatik

Das Bild einer atypischen Pneumonie steht im Vordergrund (s. Tabelle 21-2), Hämoptoe ist möglich. Die Schwere von Exanthem und Pneumonie korrelieren nicht immer. Radiologisch finden sich diffuse retikulonoduläre Infiltrate (Abb. 42-1b). Hiluslymphknotenvergrößerungen und Pleuraergüsse treten auf, interstitielle Kalzifizierungen können als Residuen zurückbleiben.

Diagnostik

Das typische Exanthem lässt an die Diagnose denken (Abb. 42-1a). Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch den Virus- oder Antigennachweis. Serologische Verfahren sind verfügbar.

Prophylaxe und Therapie

Die sofortige intravenöse Applikation von Aciclovir ist lebensrettend. Bei schwerer respiratorischer Insuffizienz muss beatmet werden. Immunsupprimierte mit Kontakt zu Varizellenerkrankten können prophylaktisch mit Aciclovir oder Famciclovir behandelt werden.

Pneumonie durch Zytomegalieviren**Epidemiologie**

Zytomegalieviren (CMV) sind Viren der Herpesgruppe, die bei organtransplantierten und immunsupprimierten Patienten wichtige Pneumonieerreger sind. Bis zum mittleren Erwachsenenalter erleidet der überwiegende

Teil der Population westlicher Industrieländer eine zumeist asymptomatische Zytomegalieinfektion, mit nachfolgender langanhaltender CMV-Ausscheidung in verschiedenen Körpersekreten (Viruspersistenz) und positivem Antikörperrnachweis (IgM in der frischen Phase; IgG lebenslang). Die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt durch engen persönlichen Kontakt. Unter Bedingungen der Suppression der zellulären Immunität kann es zu einer CMV-Erkrankung kommen, und zwar zum einen durch Reaktivierung einer vorbestehenden latenten CMV-Infektion und zum anderen durch Neuinfektion mit diesem Virus in bislang CMV-seronegativen Patienten.

Klinische Symptomatik

Erkrankungen durch Zytomegalieviren umfassen im Erwachsenenalter unter anderem mononukleoseähnliche Krankheitsbilder, die CMV-Hepatitis, CMV-Retinitis sowie vor allem bei Transplantierten ein fieberhaftes Krankheitsbild mit Allgemeinsymptomen und einer Leukopenie. Zwei Formen der CMV-Pneumonie sind beschrieben: eine Form mit beidseitigem „miliaren“ Verschattungsmuster durch hämatogene Streuung und eine Form mit beidseits diffus-interstitiellem Verschattungsmuster (reaktivierte latente CMV-Infektion). Übergänge zwischen diesen beiden Formen sind beschrieben. Nach Knochenmarkstransplantation (vor allem am 30. Tag) stellt die CMV-Pneumonie die häufigste Pneumonieform dar. Die Letalität ist hoch. Auch nach Lungentransplantationen und bei HIV-Patienten im Stadium Aids finden sich häufig CMV-Pneumonien. Die klinische Symptomatik entspricht einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2), in vielen Fällen mit rascher Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz.

Diagnostik

Bei Disponierten mit einer atypischen Pneumonie muss an das Vorliegen einer CMV-Pneumonie gedacht werden. Die Diagnose wird durch Virusnachweis aus der bronchoalveolären Lavage oder transbronchialen Biopsien gestützt, allerdings mit der Einschränkung, dass eine CMV-Persistenz ohne CMV-Pneumonie nicht abgegrenzt werden kann. Andere Ursachen interstitiell-alveolärer Entzündungsprozesse müssen bedacht werden, z. B. „Graft-“ versus „Host-Reaktion“, Pneumocystis-carinii-Infektionen, Superinfektion mit Bakterien oder Pilzen. Da die Virusanzüchtung schwierig ist, werden Verfahren zum viralen Antigennachweis und zum CMV-Genom-Nachweis (PCR) bevorzugt. Eine positive CMV-PCR in peripheren Leukozyten kann den Verdacht auf eine CMV-Erkrankung ebenfalls erhärten. Darüber hinaus können in Lungenbiopsien typische nukleäre (Eulenaugenzellen) und zytoplasmatische virale Einschlusskörperchen nachgewiesen werden. Serologische Verfahren (CMV-IgM-, CMV-IgG-Titer-Anstieg) sind diagnostisch hilfreich.

Prophylaxe und Therapie

Als CMV-wirksame Virustatika stehen Ganciclovir, Cidofovir und Foscarnet zur Verfügung. Bei lebensbedrohlicher Pneumonie wird zusätzlich CMV-Hyperimmunglobulin gegeben. Bei seronegativen Empfängern ist die Verwendung von seropositiven Blutprodukten und seropositiven Spenderorganen zu vermeiden. Bei Hochrisikopatienten sind Chemoprophylaxen in Erprobung.

Prognose

Pneumonien durch Zytomegalieviren sind immer als lebensbedrohlich anzusehen. Durch die jetzt verfügbaren Virustatika konnte die Letalität jedoch deutlich gesenkt werden.

21.2.7

Pilzpneumonien

Pilzpneumonien findet man in Europa vor allem bei Patienten mit Immunsuppression (s. Abb. 21-3) oder längerer Antibiotikatherapie. Als Erreger dominieren *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Mucormycosis* und *Cryptococcus neoformans*. Die in Nordamerika endemischen Mykosen Histoplasmose, Blastomykose und Kokzidioidomykose spielen dagegen in Europa keine wesentliche Rolle und werden an dieser Stelle nicht weiter berücksichtigt. Eine Infektion mit Kryptokokkus, Histoplasma und Kokzidien setzt voraus, dass die für die Abwehr dieser Erreger essentiellen T-Zell-Funktionen gestört sind (prototypische Erkrankung: HIV). *Aspergillus* und *Mucor* sind ubiquitär vorkommende Hyphen niedriger Virulenz, welche bei Läsionen der natürlichen Schleimhautbarrieren und/oder des phagozytären Systems in die Lage versetzt werden, eine lokale oder gar systemische Infektion hervorzurufen (z.B. Neutropenie, langandauernde Steroidtherapie, zytostatische Therapie). *Candida albicans* ist Teil der normalen pharyngealen und gastrointestinalen Flora, dessen Gewebeanvasion (Lokalinfektion, hämatogene Ausbreitung) unter physiologischen Bedingungen sowohl durch die Barrierefunktion der Mukosa als auch durch Phagozytenfunktionen und zelluläre Immunitätsmechanismen verhindert wird.

Candidapneumonie

Epidemiologie

Candidaorganismen (z.B. *Candida albicans*, *Candida tropicalis*) kommen ubiquitär vor und existieren unter physiologischen Bedingungen als Teil der normalen Flora des Oropharyngeal- und des Gastrointestinaltraktes. Schleimhautläsionen einerseits und Störungen der

Phagozytenfunktionen (z. B. Neutropenie, Steroidmedikation) sowie der T-Zell-Funktion (z. B. HIV) ermöglichen Gewebeanvasion und hämatogene Aussaat dieser Hyphen. Dieses wird gefördert durch vorausgehende breite Anwendung von Antibiotika mit der Folge vermehrten Candidawachstums in der zuvor mikrobiell dominierten Flora. Eine Infektion der Lunge kann auf hämatogenem Weg erfolgen, aber auch durch Aspiration aus dem Oropharynx.

Klinische Symptomatik

Bei Disposition können Candidaspezies eine eitrige Pneumonie induzieren, mit bronchopneumonischer oder lobärer Anordnung der Infiltrate im Röntgenbild. Purulentes Sputum, Fieber, Dyspnoe und respiratorische Insuffizienz prägen das klinische Bild. Meist findet sich eine Leukozytose, außer bei neutropenischen Patienten.

Diagnostik

Bei Candidapneumonien sind im Sputum, Bronchialsekret und Bürstenabstrich Candidahyphen leicht nachweisbar (Mikroskopie, Anzuchtung). Die Abgrenzung einer Infektion von einer Kolonisation ist jedoch schwierig. Bei neu auftretenden Infiltraten unter Antibiotikatherapie ohne Bakterien- und Candidanachweis kann die Frage der Gewebeanvasion u. U. durch Biopsien (in der Regel transbronchial) geklärt werden. Ein Candidanachweis in Blutkulturen ist Hinweis auf eine systemische Streuung (Differentialdiagnose: Katheterinfektion). Der Candidaantigentest und andere serologische Verfahren sind bisher nicht ausreichend verlässlich.

Prophylaxe und Therapie

Amphotericin B, (mit oder ohne 5-Flucytosin) oder Fluconazol sind Mittel der Wahl. Bei schwerwiegenden Infektionen kann zur Erhöhung der Amphotericindosis und Begrenzung von Nebenwirkungen eine Amphotericininfusion unter Nutzung von Fettemulsionen oder die liposomale Darreichungsform Verwendung finden. Bei Nachweis von *Candida* im Sputum oder Bronchialsekret wird bei gefährdeten Personen oft probatorisch behandelt (zytopenische Patienten, beatmete Patienten unter Langzeitantibiotikagabe), ohne dass eine Gewebeanvasion im Sinne einer Pneumonie gesichert ist. Alternativ werden hier die prophylaktische Aerosolapplikationen niedriger Amphotericindosen oder die frühe Gabe oraler Fluconazols erprobt.

Prognose

Die Letalität der Candidapneumonien ist hoch, insbesondere bei schweren Grundkrankheiten und ausgeprägter Immunsuppression.

Pulmonale Aspergillusinfektionen

Aspergillen kommen ubiquitär dort vor, wo Zersetzung von organischen Materialien stattfindet, gefördert durch Feuchtigkeit. Vor allem *Aspergillus fumigatus* ist für menschliche Erkrankungen relevant, in sehr seltenen Fällen *Aspergillus niger*, *flavus*, *terreus* und *nidulans*. Im Bereich der Lunge können Aspergillen im Wesentlichen 5 Krankheitsformen hervorrufen:

- Hypersensitivitätspneumonitis (exogen-allergische Alveolitis) mit Immunreaktion auf inhalierte Aspergillenantigene,
- allergische bronchopulmonale Aspergillose (s. Kap. 9),
- Aspergillom (Myzetom),
- chronische nekrotisierende pulmonale Aspergillose und
- akute invasive Aspergillose.

■ **Aspergillom.** Hierbei handelt es sich um ein Konglomerat aus Aspergillenmyzel, welches in präexistenten Hohlräumen der Lunge wächst, bevorzugt in abgeheilten tuberkulösen Kavernen. Mehr als 10% der tuberkulösen Kavernen einer Größe von über 2,5 cm werden im Laufe der Jahre mit einem Aspergillom besiedelt.

Eine *klinische Symptomatik* kann vollständig fehlen (Zufallsentdeckung bei Routineaufnahmen), durch lokale Invasion von Gefäßen können jedoch triviale bis massive Hämoptysen provoziert werden. Diese treten im Verlauf mehrerer Jahre bei mehr als 50% der Patienten auf. Die Größe der Aspergillome kann über Jahre stabil bleiben, sie können aber auch wachsen oder spontan regredieren.

Die *Diagnose* wird radiologisch anhand des typischen Befundes einer mobilen Masse in einer präformierten Höhle mit umgebender Luftsichel gestellt (Abb. 21-17). Eine CT-Darstellung kann die morphologischen Verhältnisse präzisieren. In der Regel sind Aspergillen im Sputum nachweisbar, und die Patienten weisen hochtitrige Antikörper gegen *Aspergillus fumigatus* oder (in seltenen Fällen) andere Aspergilluspezies auf.

Die *Therapie* der Wahl besteht angesichts des möglicherweise letalen Blutungsrisikos in der chirurgischen Resektion; dem steht jedoch oft die sehr eingeschränkte Operabilität der betroffenen Patienten entgegen. Therapieversuche mit Amphotericin B (systemisch appliziert oder lokal instilliert) sind nur in Einzelfällen erfolgreich gewesen. Für Itraconazol und Voriconazol (oral verfügbare Antimykotika mit guter Wirksamkeit gegen Aspergillen) liegen noch keine ausreichenden Untersuchungen vor. Bei massiver Hämoptoe kann eine Embolisation der zuführenden Gefäße versucht werden. Hierbei kommt der bronchial-arteriellen Versorgung der Höhlenwand oft größere Bedeutung zu als der Blutversorgung über das pulmonal-vaskuläre System. Bei wandständigen Prozessen können Gefäße der Thoraxwand beteiligt sein.

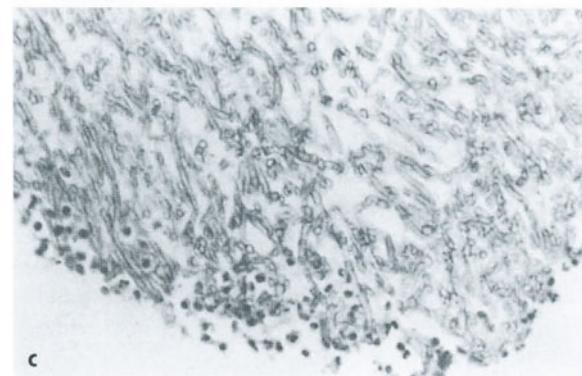
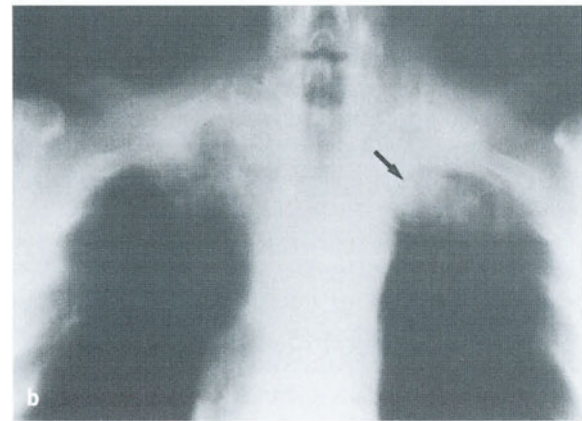
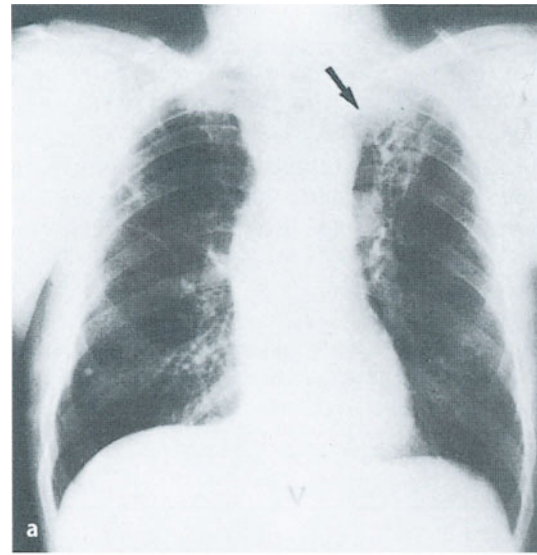


Abb. 21-17a–c. Aspergillom. a Typischer röntgenologischer Befund bei einem Aspergillom im linken Oberlappen bei alter kavernöser Oberlappentuberkulose und rezidivierender Hämoptoe. b Schichtaufnahme; c HE-Präparat der Biopsie nach chirurgischer Entfernung

■ **Chronisch nekrotisierende Aspergillose.** Bei dieser Variante des Aspergilloms kommt es vor allem bei immunsupprimierten Patienten zum Fungusball, durch progrediente Aspergilleninvasion zu einer langsam

fortschreitenden Zerstörung der umliegenden Strukturen des Lungenparenchyms, in seltenen Fällen auch der Thoraxwand. Diagnostik und Therapie entsprechen dem Aspergillom.

■ **Akute invasive Aspergillose.** Bei Immunsupprimierten, insbesondere bei zytostatikainduzierter Myelosuppression, kann sich eine akute Aspergilleninfiltration des Lungenparenchyms entwickeln.

Die *klinische Symptomatik* entspricht meist der einer akuten bakteriellen Pneumonie (s. Tabelle 21-2); neben Husten und Fieber finden sich oft pleuritische Beschwerden. Durch Einwachsen des Pilzes in Blutgefäße können multiple hämorrhagisch infarzierte Areale mit nachfolgender Nekrosebildung und Kavitation entstehen.

Die *Diagnose* ist bei klinischer Symptomatik und Aspergillennachweis im Sputum naheliegend, sollte jedoch durch eine transbronchiale Biopsie oder eine bronchoalveoläre Lavage abgesichert werden. Radiologisch zeigt sich meist ein bronchopneumonisches Bild, jedoch kommen auch lobär und segmental begrenzte Infiltrate vor.

Die *Therapie* basiert auf der hoch dosierten Gabe von Amphotericin B (evtl. in Kombination mit 5-Flucytosin). Hierdurch gelingt in einigen Fällen die Sanierung des ansonsten letal verlaufenden Krankheitsbildes. Persistierende Infiltrate und/oder Höhlenbildungen müssen im weiteren Verlauf evtl. chirurgisch saniert werden. Die Ergebnisse mit Voriconazol sind vielversprechend.

Mucormykose

Mucor, Rhizopus und Absidia sind ubiquitär vorkommende Pilze, die nur bei ausgeprägter Immunsuppression (z. B. Verlust von Phagozytenpopulationen und Schleimhautbarrierefunktionen bei zytostatischer Therapie hämatologischer Patienten) eine Infiltration des Lungenparenchyms hervorrufen können. Das klinische Bild entspricht weitgehend der akuten invasiven Aspergillose, auch pulmonale Infarzierungen aufgrund von einer Gefäßinvasion sind beschrieben. Eine Therapie mit Amphotericin B kann versucht werden.

Pneumonie durch *Cryptococcus neoformans*

Epidemiologie

Cryptococcus neoformans ist weltweit verbreitet. In eingetrocknetem Zustand gelangt dieser Pilz über staubhaltige Aerosole in die Lunge als primären Ort der Infektion. Aufgrund ihrer Kapselbildung sind Kryptokokken phagozytoseresistent, sie können aber über T-Zell-abhängige Abwehr eliminiert werden. Bei T-Zell-Defekten (z. B. HIV im Stadium Aids) kommt es zu loka-

lem Wachstum in der Lunge und zu einer hämatogenen Streuung.

Klinische Symptomatik

Die häufigste klinische Manifestation ist die Kryptokokkenmeningitis bei HIV-Patienten. In seltenen Fällen kommt es zu einer ausgedehnten Kryptokokkenpneumonie mit Husten, Fieber, pleuritischen Schmerzen und respiratorischen Insuffizienz. Das radiologische Bild ist variabel und reicht von einzelnen oder multiplen umschriebenen Herden bis hin zu diffusen beidseitigen Infiltrationen (Abb. 21-18).

Diagnostik

Ein Kryptokokkennachweis im Sputum ist nicht beweisend (Differentialdiagnose: Kolonisation). Der Nachweis in der bronchoalveolären Lavage besitzt eine höhe-

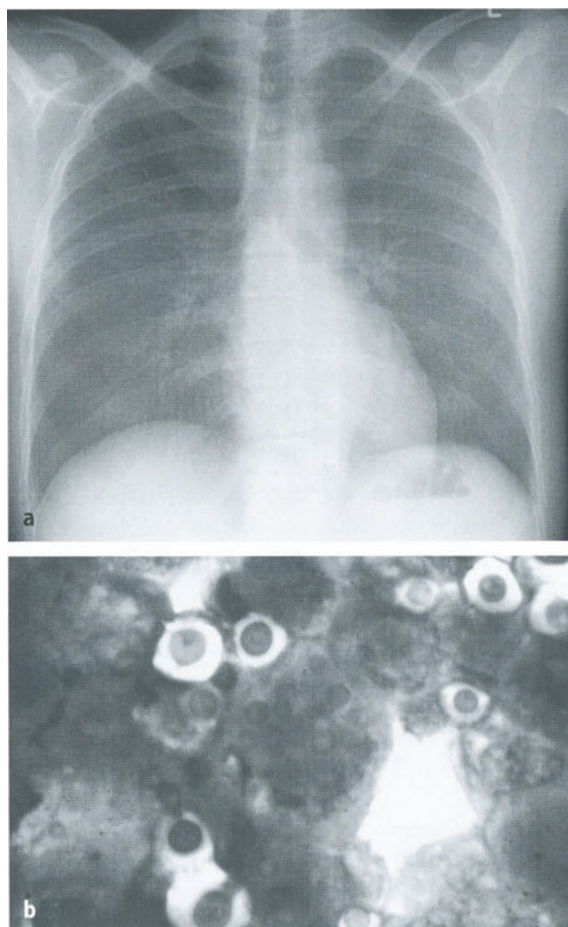


Abb. 21-18a,b. Kryptokokkenpneumonie. a Thoraxaufnahme eines HIV-Patienten mit schwerster beidseitiger Kryptokokkenpneumonie, in Begleitung einer Kryptokokkenmeningitis. Diffuse überwiegend milchglasartige Verschattung mit einem zusätzlichen sehr feinen retikulonodulären Muster. b In der bronchoalveolären Lavage ließen sich massenhaft Kryptokokken nachweisen

re Aussagekraft. Der histologische Nachweis einer Gewebeeinfiltration (transbronchiale Biopsie) sollte angestrebt werden. Der Nachweis von Kryptokokken oder von Kryptokokkenantigenen im Liquor zeigt die systemische Streuung an.

Prophylaxe und Therapie

Amphotericin B (evtl. kombiniert mit 5-Flucytosin) und Fluconazol sind bei Kryptokokkenpneumonien Mittel der Wahl. Nach überstandener Infektion ist eine orale Sekundärprophylaxe (Fluconazol oder Itraconazol) obligat bei fortbestehender schwerer Immunsuppression (unter 200 CD4-Zellen/ μ l Blut).

21.2.8

Protozoenpneumonien

Pneumocystis-carinii-Pneumonie

Epidemiologie

Die taxonomische Einordnung von *Pneumocystis carinii* (PC) ist unklar (Protozoe oder Pilz). Der Erreger ruft bei immunsupprimierten Menschen sowie bei mehreren Tierspezies eine nahezu ausschließlich auf die Lunge begrenzte Infektion hervor. Der pulmonale Tropismus dieser im Alveolarraum extrazellulär wachsenden Parasiten könnte in einer besonderen Interaktion mit dem pulmonalen Surfactantsystem begründet sein. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Eine asymptomatische *Pneumocystis-carinii*-Besiedlung bereits in der Kindheit mit Persistenz der Erreger im alveolären Kompartiment wird vermutet. Bei Entwicklung einer Immunschwäche könnte es dann zu einer unkontrollierten Vermehrung kommen, mit der Konsequenz einer sich diffus ausbreitenden Pneumonie. Alternativ könnte der *Pneumocystis-carinii*-Pneumonie (PCP) jedoch auch eine kurz zurückliegende inhalative Übertragung zugrundeliegen. Prädisponierende Grunderkrankungen sind HIV im Stadium Aids, Myelosuppression durch zytostatische Therapie, Immunsuppression bei Transplantation, chronische Kortikoidtherapie und Kachexie. Mehr als 65% aller HIV-Patienten im Stadium Aids entwickeln zumindest einmal eine PCP.

Klinische Symptomatik

Das klinische Bild entspricht weitgehend dem einer atypischen Pneumonie (s. Tabelle 21-2), mit unproduktivem Husten, Fieber und Dyspnoe als führende Symptome. Dem manifesten Krankheitsbild geht eine über Wochen schleichend zunehmende Dyspnoe voraus. Werden in diesem Zeitraum Lungenfunktionsuntersuchungen durchgeführt, so ist ein erniedrigter CO-Transfer bereits bei minimalen oder gar fehlenden radiologischen Veränderungen nachweisbar, ferner eine zuneh-

mende restriktive Ventilationsstörung. Regelmäßige Bestimmungen des CO-Transfers wurden deshalb als Screeningtest bei HIV-Patienten vorgeschlagen, sie besitzt jedoch ebenso wie eine Gallium-Szintigraphie keine ausreichende Spezifität für eine PCP. Im Vollbild der PCP kann sich schnell eine schwere respiratorische Insuffizienz entwickeln. Radiologisch findet sich bei manifestem Krankheitsbild eine meist diffuse interstiell-alveoläre Zeichnungsvermehrung, bei hinreichender Dichte des Verschattungsmusters ein positives Bronchopneumogramm. Pleuraergüsse sind selten (Abb. 21-19).

Diagnostik

Der mikroskopische Erregernachweis in der bronchoalveolären Lavage ist das diagnostische Standardverfahren. Auch transbronchiale Biopsien besitzen eine hohe Sensitivität und Spezifität, die Gewinnung der Biopsale ist jedoch häufig mit Komplikationen verbunden (Pneumothorax, Blutung). Alternativ kann ein PC Nachweis im „provozierten Sputum“ (vorausgehende Inhalation hypertoner Kochsalzlösung) versucht werden; dieses Verfahren besitzt jedoch eine geringere Sensitivität als die Lavage oder die Biopsie. Serologische Verfahren sind bisher nicht hilfreich, der Nachweis von PC-Genom im Blut (PCR) könnte jedoch künftig von Bedeutung sein.

Prophylaxe und Therapie

Behandelt wird mit hoch dosiertem Cotrimoxazol (als Infusion). Die Alternative (z. B. bei Sulfonamidallergie, Sulfonamidunverträglichkeit, Therapieversagern) besteht in der intravenösen Zufuhr von Pentamidin, welches weitgehend die gleiche Wirksamkeit, jedoch deutlich ausgeprägtere Nebenwirkungen besitzt. Weitere Substanzen mit Wirksamkeit gegen *Pneumocystis carinii* sind Dapson/Trimethoprim, Clindamycin/Primaquin und Atovaquon. Bei schwerer PCP wird zur Suppression der ausgeprägten pulmonalen Entzündungsreaktionen Prednisolon in hoher Dosis gegeben, um das Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz bis zum Wirkungseintritt der spezifischen Therapie zu begrenzen. Häufig sind nichtinvasive oder invasive Beatmungsformen dennoch nicht zu umgehen. Die Behandlungsdauer beträgt mindestens 3 Wochen.

Bei HIV-Patienten mit CD4⁺-Lymphozyten von unter 200/ μ l wird zur Prophylaxe niedrig dosiertes Cotrimoxazol gegeben, ebenso zur Metaphylaxe nach überstandener PCP. Bei Unverträglichkeit oder Allergie wird Pentamidin als Aerosol (z. B. einmal pro Monat) appliziert. Inhalativ schlecht erreichbare Bezirke der Lunge sind jedoch weniger geschützt, und außerdem entfällt beim Pentamidin der systemische Schutz gegen die Toxoplasmoseenzephalitis. Weitere Alternativen sind Dapson und Pyrimethamin.

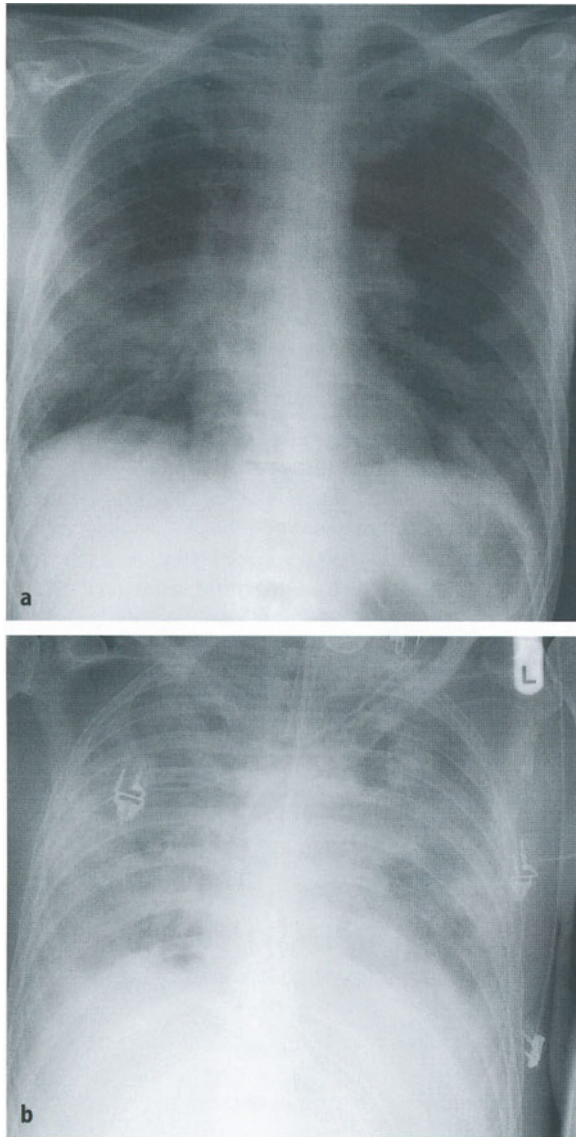


Abb. 21-19a, b. Pneumocystis-carinii-Pneumonie (HIV-Patient). **a** Die Erkrankung manifestiert sich im Röntgenbild zunächst als flächige schleierartige Trübung, die dann in ein retikulonoduläres Verschattungsmuster übergeht. Diese zunächst interstitiellen Infiltrate sind perihilar und basal besonders deutlich. **b** Im späteren Verlauf wird die interstitielle Verschattung durch alveoläre Exsudatbildung überlagert. Zusätzlich finden sich herdförmige Zonen von kleinen Atelektasen und fokalen Überblähungen. Bei einer solchen Progression der Erkrankung lassen sich die radiologischen Veränderungen nicht von einem schweren ARDS unterscheiden

Prognose

Unbehandelt führt die PCP bei HIV-Patienten fast immer zum Tod. Bei anderen Patientengruppen ist die Prognose etwas günstiger. Die frühzeitige Erkennung einer PCP ist prognostisch von Bedeutung. Die Letalität einer beatmungspflichtigen PCP liegt bei HIV-Patienten noch deutlich über 50%.

Weitere pulmonale Protozoeninfektionen

■ **Amöbiasis.** *Entamoeba histolytica* kann nach oraler Aufnahme (kontaminierte Lebensmittel) zur Amöbenruhr führen. Über Schleimhautnekrosen gelangen die Erreger mitunter in die Blutbahn. Die hämatogene Streuung erfolgt bevorzugt in die Leber und in das Gehirn, seltener in die Lungen. Radiologisch findet man multiple Infiltrate mit Neigung zur Abszedierung. Viel häufiger kann ein Amöbenabszess der Leber

- über eine „Nachbarschaftsreaktion“ eine sterile Pleuraergussbildung provozieren,
- durch Ruptur in den Pleuraraum ein Empyem zur Folge haben sowie
- durch Ruptur in das rechte Lungenunterfeld eine konsolidierende Infiltration mit Abszessbildung provozieren, im Rahmen derer auch eine hepatopulmonale Fistel entstehen kann.

Fieber, Husten und rechtsseitige Thoraxschmerzen prägen dann das klinische Bild. Bei hepatopulmonaler Fistel findet sich eine auffällig dunkle Sputumproduktion. Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese, dem Nachweis eines Leberabszesses (Sonographie) und dem radiologischen Befund, unterstützt durch einen positiven serologischen Befund. In seltenen Fällen gelingt der Nachweis der Amöbentrophozoiten im Sputum. Metronidazol ist Mittel der Wahl. Drainagen oder Resektionen sind nur selten notwendig.

■ **Malaria.** Bei 3–10% aller Infektionen mit *Malaria falciparum* entwickeln sich pulmonale Manifestationen, die von mäßigem Husten bis zu einem letal verlaufenden ARDS reichen. Mikroembolisationen in der pulmonalen Zirkulation durch parasitenbefallene Erythrozyten, aber auch die Aktivierung von humoralen und neuronalen Mediatorsystemen und die Induktion einer disseminierten intravasalen Gerinnung werden als zugrundeliegende pathogenetische Mechanismen angesehen. Die pulmonalkapilläre Permeabilitätssteigerung hat eine diffuse proteinreiche Ödembildung in der Lunge zur Folge. Radiologisch zeigen ARDS-typische interstitiell-alveoläre Infiltrate. Das klinische Bild ist durch progrediente respiratorische Insuffizienz gekennzeichnet, häufig kompliziert durch sekundäre (nosokomiale) Pneumonien. Neben der adäquaten Malariaerapie (s. infektiologische Lehrbücher) ist oft eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich.

■ **Toxoplasmose.** *Toxoplasma gondii* kann bei Immunsupprimierten neben Lymphknotenbefall und zerebralen Infektionen mitunter auch zu Myokarditis, Perikarditis, Hepatitis sowie einer interstitiellen Pneumonie führen. Radiologisch findet sich dann eine diffuse retikulonoduläre Zeichnungsvermehrung, aber auch lokale Infiltrate, Kavitationen und Pleuraergüsse wurden

beschrieben. Die Diagnose erfolgt durch Erregernachweis in der bronchoalveolären Lavage oder transbronchialen Lungenbiopsie, unterstützt durch serologische Verfahren. Sulfadiazin und Pyrimethamin sind Mittel der Wahl, alternativ Clindamycin und Makrolidantibiotika.

21.2.9

Pulmonale Infektionen durch Helminthen

Askariasis

Klinik und Pathogenese

Die *Ascaris lumbricoides*-Infektion wird durch Ingestion von mit Wurmeiern kontaminierten Lebensmitteln erworben. Die im Dünndarm schlüpfenden Larven erreichen über den Blutstrom das Lungenkapillarnetz, penetrieren in den Alveolarraum, werden nach einem weiteren Entwicklungsschritt via Bronchialbaum wieder in den Pharynx transportiert und erneut verschluckt. Im Darm produziert der nun erwachsene Wurm Eier, die mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Die Lungenpassage verläuft zumeist asymptomatisch, gelegentlich jedoch mit Husten, Bronchokonstriktion, Dyspnoe, thorakalen Missempfindungen und mäßigem Fieber über mehrere Tage. In seltenen Fällen wird blutig tingiertes Sputum bemerkt. Mitunter kommt es zu flüchtigen Erythemen.

Diagnostik

Radiologisch zeigen sich fleckige Infiltrate, die „wandern“, konfluieren oder rasch flüchtig sind (Löffler-Infiltrat). Im Blut findet sich eine Eosinophilie und IgE-Erhöhung; auch im Sputum sind Eosinophile häufig nachweisbar. Die Diagnose kann durch Larvennachweis im Tracheobronchialsekret, Lavage oder Magensaftaspirat mitunter gesichert werden. Der Nachweis von Wurmeiern im Stuhl ist häufig positiv.

Therapie

Die Behandlung erfolgt mit Mebendazol oder Pyrantel. Falls erforderlich, werden Bronchodilatoren und Kortikoide symptomatisch eingesetzt.

Hakenwürmer

Ankylostoma duodenale und *Necator americanus* kommen unter feucht-warmen Bedingungen (z. B. Tropen, Bergwerk) vor. Ihre Larven penetrieren die Haut. Wie *Ascaris lumbricoides* durchlaufen sie eine Lungenpassage mit entsprechender pulmonaler Symptomatik. Die Behandlung erfolgt mit Mebendazol oder Pyrantel.

Echinokokken

Epidemiologie

Echinococcus granulosus und *Echinococcus multilocularis* (alveolaris) besiedeln als Endwirte den Darm von Caniden. Die Ingestion der Eier führt beim Menschen zur Entwicklung von Larven, die die Darmwand durchbrechen und über die Pfortader in die hepatische Zirkulation gelangen. Von dort erfolgt die hämatogene Streuung in die Lungenstrombahn und dann u.U. in den großen Kreislauf (Abb. 21-20). Je nach Spezies kommt es in den befallenen Organen zur Bildung unilokulärer (*Echinococcus granulosus*) oder alveolärer Zysten (*Echinococcus multilocularis*). Die Infektionsgefahr ist in ländlichen Gebieten mit hohem Tierbestand naturgemäß höher als in städtischen Gebieten.

Klinische Symptomatik

Die sphärischen Zysten (zystische Hydatiden) des *Echinococcus granulosus* rufen meist nur eine geringe Ent-

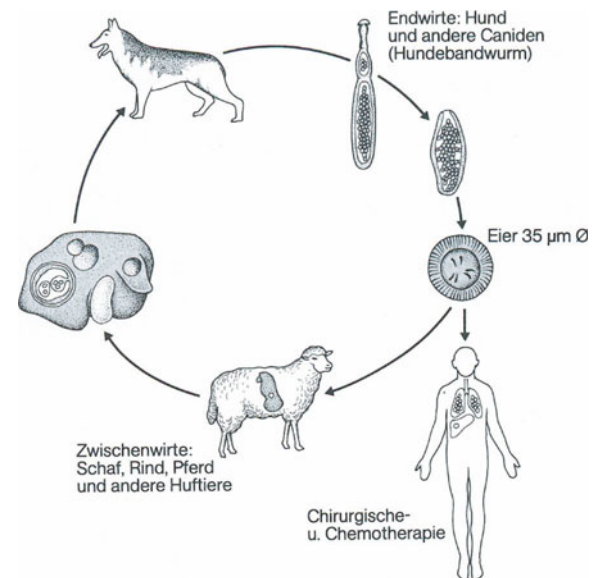


Abb. 21-20. Infektionszyklus des *Echinococcus granulosus*. Der mit Hilfe seiner 4 Saugnäpfe und Hakenkränze tief in den Dünndarmkrypten des Hundes sitzende Wurm gibt mit seinem Kot die Eier ins Freie ab. Die Infektion des Menschen erfolgt direkt durch Hundekontakt oder durch kontaminierte Feldprodukte. Nach Andauung der Embryonalschale wird die hexakanthe Onkosphäre (Hakenlarve) im Duodenum des Zwischenwirts (Schaf) oder des Menschen freigesetzt. Anschließend gelangt sie unter Zurücklassung des Hakenkranzes in das Kapillarnetz der Mukosa und erreicht über das Pfortadersystem die Leber. Selten wird dieses Ziel auch lymphogen erreicht. Kommt es in diesem ersten Filter zur Arretierung, so wandelt sich die Larve in die Zyste (Finne) um. Von dort kommt es zur hämatogenen Aussaat z. B. in die Lunge (2. Kapillarnetz). Die Infektionskette schließt sich, wenn der Endwirt (Hund) finnenhaltiges Fleisch frisst. Es ist falsch, den Menschen als Zwischenwirt zu bezeichnen, denn für die Entwicklung des Hundebandwurms bedeutet der Mensch eine Sackgasse. Die Entwicklung vom Finnenstadium stehen, da normalerweise menschliches Fleisch von den Endwirten (Caniden) nicht gefressen wird

zündungsreaktion hervor. Der Patient ist oft völlig asymptomatisch, es können sich aber auch Verdrängungssymptome bemerkbar machen (Hustenreiz, Dysphagie, Vena-cava-superior-Syndrom, Horner-Syndrom). Bei Ruptur der Zysten in einen Bronchus entleert sich der Zysteninhalt, oft mit bedrohlicher Hämoptoe oder einem anaphylaktischen Schock als Ausdruck einer allergischen Reaktion auf den zuvor weitgehend abgekapselten Zysteninhalt. Dabei kann es auch zu einer disseminierten Aussaat der Zysten in die Lunge mit multiplen Abszessbildungen kommen. Die alveolären Hydatiden des *Echinococcus multilocularis* weisen in der Regel ein lokal invasives gewebedestruierendes Wachstum auf, welches an Tumorwachstum erinnert. Zusätzlich zu den beschriebenen Symptomen der zystischen Hydatiden kann sich hierdurch eine progrediente respiratorische Insuffizienz entwickeln. Bei Wachstum per continuitatem aus der Leber in das Lungparenchym können sich ein subphrenischer Abszess sowie eine bronchobiliäre Fistel entwickeln.

Diagnostik

Radiologisch imponieren die zystischen Hydatiden als homogene rundliche Prozesse, z. T. mit Atelektasenbildung des umliegenden Lungengewebes und Verdrängungsphänomenen (Abb. 21-21). Wandverkalkungen können nach längerem Verlauf eintreten. Bei Ruptur finden sich Luftsichel und bronchiale Aussaat. Die alveolären Hydatiden imponieren als unregelmäßig begrenzter gewebeinvasiver Prozess. Sonographie (Bestätigung des zystischen Inhaltes) und CT (exakte Darstellung der Morphologie) sind ergänzende bildgebende Verfahren. Sonographisch sollte bei Verdacht auf

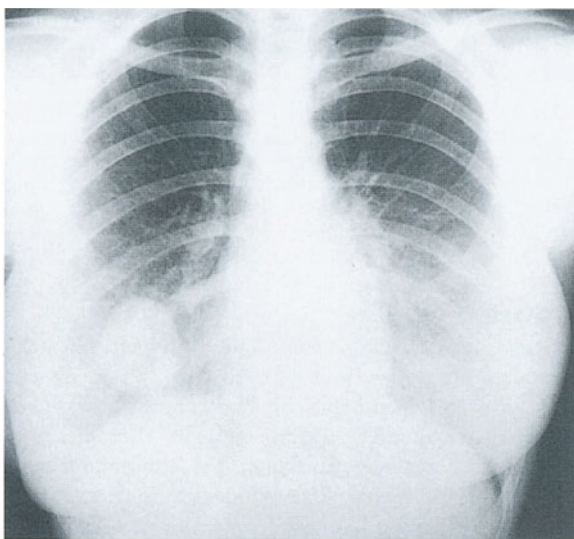


Abb. 21-21. Echinokokkenzyste. Echinokokkenzyste im rechten Unterfeld. Eosinophilie (10%). Postoperative Kontrolle: KBR-Reaktion nach 6 Monaten negativ

Echinokokkose immer nach Zysten in der Leber gesucht werden. Eine Punktion der Zysten muss wegen der Gefahr anaphylaktischer Reaktionen oder einer Streuung des infektiösen Materials unterbleiben. Die serologischen Tests sind meist positiv. Eosinophilie und IgE-Erhöhung sind häufig.

Prophylaxe und Therapie

Die Zysten sollten – wenn möglich – reseziert werden. Hierbei sollte eine Streuung des Zysteninhaltes strikt vermieden werden. Mebendazol oder Albendazol werden perioperativ oder bei Inoperabilität gegeben. Die Prophylaxe besteht in der Wurmsanierung von Haustieren (Hunde) und der Vermeidung fäkal-oralen Ingestionen.

Weitere pulmonale Helmintheninfektionen

Diese betreffen vorwiegend tropische Erkrankungen. Paragonimiasis ist eine durch Trematoden der Gattung *Paragonimus* hervorgerufene Helminthose. Pulmonale Infiltrate mit Eosinophilie und Hämoptoe sowie Abszesse der Lunge können auftreten. Bei der Schistosomiasis (*Schistosomiasis mansoni*, *Schistosomiasis japonicum*) kann neben der portalen und pulmonalen Hypertonie durch die Einschwemmung der Eier mit begleitender Granulombildung auch eine Infiltratbildung im Lungparenchym auftreten. Strongyloidiasis (*Strongyloidiasis stercoralis*) führt zu einem ersten Infektionszyklus ähnlich dem der Hakenwürmer, die anschließende Autoinfektion zu einer lebenslangen Perpetuierung des Infektionszyklus. Flüchtige pulmonale Infiltrate wie bei Askariasis, aber auch massive Lungeninfiltrate bis hin zum ARDS prägen das klinische Bild. *Larva migrans visceralis* kommt bei Hunden und Katzen vor und kann bei 30% der befallenen Menschen zu pulmonalen Infiltraten führen, klinisch mit Symptomen einer Pneumonie sowie eines Asthma bronchiale. Filarien (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*) führen zur tropischen Eosinophilie sowie zu eosinophilen Infiltraten in der Lunge mit begleitender obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörung. Die Eosinophilie im peripheren Blutbild kann extrem sein.

21.3 Lungenabszess

Definition

Der Lungenabszess ist ein nekrotischer Lungenbezirk mit eitrigem Inhalt. Bei direkter Verbindung mit dem Luft führenden System können Spiegelbildungen auftreten. Bei multiplem Auftreten kleiner Abszesse im Rahmen einer Pneumonie wird der Begriff nekrotisierende Pneumonie verwendet.

Ätiologie und Pathogenese

Die häufigsten Ursachen sind Aspiration (Nekrosen durch Magensäure, Anaerobierinfektion) und pyogene Pneumonien mit Erregern, die lytische Prozesse auslösen können (Staphylokokken, Klebsiellen, Anaerobier, Pseudomonaden; zur Tuberkulose s. dort). Bei pulmonaler Nocardiose und Aktinomykose sowie im Rahmen pulmonaler Pilz- oder Parasiteninfektionen kann es ebenfalls, wenn auch seltener, zur Abszessbildung kommen. Die Tendenz zur Nekrosebildung kann auch durch lokale Minderperfusion bedingt sein (z. B. Infarktpneumonie nach Lungenembolie). Ebenso kann eine Abszessbildung von Bronchiektasen und persistierenden poststenotischen Pneumonien (z. B. Bronchialkarzinom, Konglomerattumor bei Silikose) ausgehen. Multiple Lungenabszesse können bei septischer Emboli auftreten (z. B. infizierte Thrombophlebitis, i. v.-Drogenabusus, Trikuspidalendokarditis).

Symptome

Klinisch kommt es zu ausgeprägtem Krankheitsgefühl mit Fieber, z. T. mit Schüttelfrost, oftmals zu Thoraxschmerzen durch pleurale Mitbeteiligung, Husten und Auswurf von z. T. eitrig-fauligem Material. Es besteht oft ein putrider Foetor ex ore. Bei längerem Verlauf findet sich ein konsumierendes Krankheitsbild mit Gewichtsabnahme.

Diagnostik

Der Untersuchungsbefund zeigt eine lokale Dämpfung oder lokalisierte pneumonietypische Rasselgeräusche. Über großen Abszesshöhlen ist ggf. amphorisches Atmen auskultierbar. Nach langem Verlauf können Trommelschlegelfinger und erheblicher Gewichtsverlust auftreten. Von seiten der Laborwerte sind Leukozytose mit Linksverschiebung, beschleunigte Senkung und CRP-Erhöhung nachweisbar. Röntgenologisch findet sich eine rundliche Verschattung, die entweder weitgehend homogen ist oder bei Anschluss an das Bronchialsystem eine Spiegelbildung aufweist (Abb. 21-9, 21-22). Die Computertomographie zeigt weitere Details, wie z. B. Abszessgröße, Nekrosezonen (nicht Kontrastmittel aufnehmend) und Anbindung an Nachbarschaftsstrukturen. Die Bronchoskopie ist bei Verdacht auf lokale Ursachen (z. B. Bronchusverlegung durch Tumor oder aspiriertes Material) obligat, ansonsten hilfreich zum Erregernachweis. Die mikrobiologische Untersuchung von Sputum oder bronchoskopisch gewonnenem Sekret kann bei fehlendem Anschluss des Abszesses an das Bronchialsystem negativ sein. Hier kann dann eine transthorakale Abszesspunktion erfolgen. Bei septischem Bild sollten Blutkulturen abgenommen werden.

Komplikationen

Bei Durchbruch in den Pleuraraum kommt es zum Empyem. Massive Hämoptysen sind möglich. Lungenabszesse können septisch streuen (z. B. Hirnabszess).

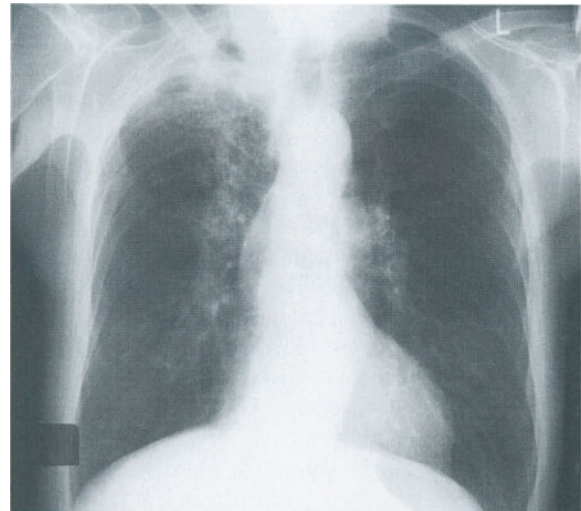


Abb. 21-22. Abszedierende Pneumonie bei Lungenemphysem. Dichte Infiltration des apikalen und posterioren Oberlappensegmentes rechts mit scharfer Begrenzung am großen Lappenspalt. Innerhalb der konfluerten Infiltrate finden sich mehrere Flüssigkeitsspiegel als Zeichen der Abszedierung

Therapie

Die Antibiotikatherapie sollte kalkuliert nach den zu erwarteten Erregern erfolgen (s. Abschn. 21.1.3). Wesentlich günstiger ist die gezielte Therapie nach erfolgtem Erregernachweis. Die antimikrobielle Therapie muss über mehrere Wochen erfolgen. Bei Therapieresistenz sollte eine transthorakale Abszessdrainage versucht werden, evtl. verbunden mit lokaler Antibiotikainstillation, ansonsten die chirurgische Sanierung. Bei vitaler Bedrohung muss unverzüglich reseziert werden.

Verlauf und Prognose

Die Letalität beträgt ca. 5%. Bei großen (>6 cm) oder multiplen Abszessen ist sie höher, ferner bei prolongierten Verläufen, bakteriellen Mischinfektionen, Immundefizienz oder hohem Lebensalter.

Differentialdiagnose

Bei homogener Verschattung müssen Tumore der Lunge abgegrenzt werden (fehlende schwere Entzündung). Ein intrapulmonaler Hohlraum, evtl. mit Ausbildung eines Luft-Flüssigkeit-Spiegels, lässt differentialdiagnostisch an ein nekrotisierendes Bronchialkarzinom, eine tuberkulöse Kavertne sowie nekrotische Areale bei Vaskulitis (typisch Morbus Wegener!) denken.

Literatur

- ATS (1993) Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 148:1418–1426
- ATS (1996) Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. *Am J Resp Crit Care* 153:1711–1426
- Bodey GP, Fainstein V (1985) Systemic candidiasis. In: Bodey GP, Fainstein V (eds) *Candidiasis*. Raven, New York, pp 135–168
- Davies SF, Sarosi GA (1994) Infectious diseases of the lung/fungal infections. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 1161–1200
- Esposito AL (1989) Bacterial pneumonia in the elderly. In: Pennington JE (ed) *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 207–220
- Fanta CH, Pennington JE. (1989) Pneumonia in the immunocompromised host. In: Pennington JE (ed) *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 221–240
- Feldmann C, Ross S, Mahomed AG, Omar J, Smith C (1995) The aetiology of severe community-acquired pneumonia and its impact of initial, empiric, antimicrobial chemotherapy. *Respir Med* 89:187–192
- Fine MJ, Auble TE, Yeale DM et al. (1997) A prediction rule of identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336:243–250
- Finogold SM (1989) Aspiration pneumonia, lung abscess and empyema. In: Pennington JE (ed), *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 264–275
- Fraser DW, RF Tsai, Orenstein W (1997) Legionnaires disease: description of an epidemic of pneumonia. *N Engl J Med* 297:1189–1197
- Fraser RG, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP (eds) (1989) *Infectious diseases of the lungs*, 3rd edn. Saunders, Philadelphia
- Gerberding JL, Sande MA (1994) Infectious diseases of the lungs/general principles and diagnostic approach. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 963–976
- Hayden FG, Gwaltney, Jr JM (1994) Infectious diseases of the lungs/viral infections. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 977–1035
- Hopwell PC, Bloom BR (1994) Infectious diseases of the lungs/tuberculosis and other mycobacterial diseases. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 1094–1160
- Johnson CC, Finegold SM (1994) Infectious diseases of the lungs/pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess, and empyema. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 1036–1093
- Lode H, Schaberg T, Raffenberg M (1997) Therapie der nosokomialen Pneumonie. *Dtsch Med Wochenschr* 122:93–96
- Marrie TJ, Peeling RW, Fine MJ, Singer DE, Coley CM, Kapoor WN (1996) Ambulatory patients with community-acquired pneumonia: the frequency of atypical agents and clinical course. *Am J Med* 101:508–515
- Moine P, Vercken JB, Chevret S, Chastang C, Gajdos P (1994) Severe community-acquired pneumonia. Etiology, epidemiology, and prognosis factors. (French Study Group for Community-Acquired Pneumonia in the Intensive Care Unit). *Chest* 105:1487–1495
- Pennington JE (1989) community-acquired pneumonia and acute bronchitis. In: Pennington JE (ed) *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 159–170
- Pennington JE (1989) Hospital-acquired pneumonia. In: Pennington JE (ed) *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 171–186
- Pennington JE (1989) Opportunistic fungal pneumonias: aspergillus, mucor, candida, torulopsis. In: Pennington JE (ed) *Respiratory infections: diagnosis and management*, 2nd edn. Raven, New York, pp 443–456
- Petersen C, Mills J (1994) Infectious diseases of the lungs/parasitic infections. In: Murray JF, Nadel JA (ed) *Textbook of respiratory medicine*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 1201–1244
- Riquelme R, Torres A, el-Ebiary M et al. (1996) Community-acquired pneumonia in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 154:1450–1455
- Roig J, Domingo C, Morera J (1994) Legionnaires disease. *Chest* 105:1817–1825
- Schaberg T, Dalhoff K, Lorenz J, Mauch H, Wilkens H, Witt C (1997) Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Diagnostik der ambulant erworbenen Pneumonie. *Pneumologie* 51:69–77
- Schaberg T, Dalhoff K, Ewig S, Lorenz J, Wilkens H (1998) Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Therapie der ambulant erworbenen Pneumonie. *Pneumologie* 52:450–462
- Yang J, Grossmann RF (1996) New antibiotics for community-acquired pneumonia. *Sem Respir Crit Care Med* 17:243–254