

#### Redaktion

H.-P. Schuster, Hildesheim (Schriftleitung)  
H. Lydtin, Starnberg  
J. Mössner, Leipzig  
K. Wilms, Würzburg

Die Beiträge der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissenstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.

#### ► Primäre Pneumonien

#### ► Sekundäre Pneumonien

#### ► Extrapulmonare Symptome

F. Bihl · A. Cerny

Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale Regionale di Lugano, Schweiz

# Bakterielle Pneumonien

**B**akterielle Pneumonien stellen unter den Infektionskrankheiten in den industrialisierten Ländern immer noch eine der häufigsten Todesursachen dar. Eine Einteilung der Pneumonien ist nach unterschiedlichen Kriterien möglich. Diese kann nach der Erregerart oder nach klinischen Gesichtspunkten, unter Berücksichtigung von Grund- und Vorerkrankungen, erfolgen.

Die folgende Übersichtsarbeit ist gegliedert nach dem Auftreten der Pneumonien außerhalb oder innerhalb des Krankenhauses. Die wichtigsten bakteriellen Erreger werden im Einzelnen aufgeführt und deren Behandlung beschrieben. Die Lungentuberkulose bleibt außer Betracht.

## Definitionen

Unter den ► **primären Pneumonien** versteht man die ohne vorausgehende Erkrankung oder Lungenvorschädigung auftretenden Formen. Die außerhalb des Krankenhauses erworbenen Pneumonien (Community Acquired Pneumonia, CAP) sind oft primäre Pneumonien.

Die ► **sekundären Formen** hingegen sind Pneumonien, die durch das Vorhandensein von resistenzmindernden Faktoren (z. B. Kortisontherapie oder Aufenthalt in einer Intensivstation) oder einer anderen Grunderkrankung charakterisiert sind (z. B. poststenotische Pneumonien oder Infarktpneumonien). Ein weiteres Beispiel sind bakterielle Pneumonien, welche als Komplikation viraler Infektionen auftreten können, wie z. B. Pneumonien durch *S. aureus* nach einer Influenzavirusinfektion. Nosokomiale Pneumonien, die ebenfalls zu den sekundären Formen gezählt werden, sind Infektionen, die erst mindestens 48 h nach der Hospitalisation eines Patienten neu auftreten.

Im Übrigen können Pneumonien auch auf Grund ihres Schweregrades in schwere oder leichte Formen unterschieden werden. Eine ätiologische Einteilung nach der Erregerart kann erwogen werden und ist für die Behandlung von Bedeutung. Auch das Alter des Patienten beeinflusst die Prognose des Krankheitsverlaufes, daher werden auch Pneumonien bei Erwachsenen oder betagten Patienten (>65 Jahre) unterschieden.

## Klinisches Bild

Fieber, Husten, Auswurf, Atemnot und pleuritische Brustschmerz sind die üblichen Symptome einer Pneumonie. ► **Extrapulmonare Symptome** wie Asthenie, Kopf-

Dr. Florian Bihl

Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale Regionale di Lugano, Via Tesserete 46, 6900 Lugano, Schweiz, E-Mail: florian.bihl@bluewin.ch

Ältere Patienten haben eine weniger ausgeprägte klinische Symptomatik

## ► Fieber

## ► Stimmfremitus

Die meisten Infektionen der oberen Luftwege sind viraler Genese

Eine Röntgenthoraxaufnahme ist der Goldstandard für die Diagnose einer Pneumonie

schmerzen, Myalgie, Arthralgie und gelegentlich gastrointestinale Beschwerden werden von 10–30% der Patienten geklagt. Betagte Patienten haben meist eine weniger ausgeprägte klinische Symptomatik, wobei die typischen Symptome wie Fieber, Husten und Brustschmerzen fehlen können. Demgegenüber kann sich bei diesen häufiger ein akuter Verwirrheitszustand bis hin zu einem Delirium einstellen und eine zerebrale Dekompensation auslösen.

## Diagnostik

### Klinische Untersuchung

Eine Pneumonie sollte besonders bei Patienten mit neu aufgetretenen Symptomen der unteren Luftwege (Atemnot und/oder Husten mit tracheobronchiales Sekret) vermutet werden, vor allem, wenn diese mit ►Fieber einhergehen. Keiner dieser Befunde ist jedoch alleine ausreichend, um die Diagnose einer Pneumonie exakt zu stellen. Weitere häufige Befunde sind:

- erhöhte Atemfrequenz ( $>20/\text{min}$ ),
- eine perkutorische Dämpfung im Bereich des Infiltrates oder des Ergusses,
- auskultatorisch entweder Rasselgeräusche (in 80%) oder amphorisches Atmen im Bereich des Infiltrates.

In diesem Fall ist das typische vesikuläre Atemgeräusch aufgehoben. Zusätzlich kann der ►Stimmfremitus geprüft werden. Dies erfolgt durch die Aufforderung, die Zahl 99 mit tiefer Stimme mehrmals hintereinander laut zu sprechen bei aufgelegter Hand im unteren Drittel des Thorax dorsal, abwechselnd rechts und links. Bei Vorhandensein eines Infiltrats ist der Stimmfremitus verstärkt, im Bereich eines Ergusses dagegen abgeschwächt.

Die Differenzialdiagnose der Symptome der unteren Luftwege fällt jedoch nicht immer leicht und schließt Infektionen der mittleren und oberen Luftwege und nichtinfektiöse Ursachen ein. Hierzu zählen chronische Prozesse, wie chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, Atelektasen, Systemerkrankungen mit Lungenbeteiligung, Lungenembolien, Herzinsuffizienz und Neoplasien. Eine korrekte Diagnose ist wichtig, da die meisten Infektionen der oberen Luftwege, einschließlich der akuten Bronchitis, viraler Genese sind und keine antimikrobielle Therapie erfordern [1]. Der Missbrauch von Antibiotika ist die Hauptursache der Resistenzentwicklung.

Eine Röntgenthoraxaufnahme bestätigt die klinische Diagnose und sollte trotz eindeutigen klinischen Befunden zur Sicherung der Diagnose durchgeführt werden. Ebenso sollten eine Blutuntersuchung und qualitative Analysen des Sputums oder des bronchoskopisch gewonnenen Materials einer bronchoalveolären Lavage (BAL) vorgenommen werden, letzteres v. a. bei Patienten auf Intensivstationen oder immunsupprimierten Patienten.

### Röntgenthoraxaufnahme

Eine Röntgenthoraxaufnahme ist der Goldstandard für die Diagnose einer Pneumonie (Abb. 1, 2, 3). Das Thoraxröntgenbild kann für eine ätiologische Diagnose, die Krankheitsprognose und den Ausschluss von Nebendiagnosen wie z. B. Tumoren nützlich sein. Da Patienten nicht immer das klassische Vollbild einer Pneumonie zeigen, wie z. B. bei einer atypischen Pneumonie, oder ein physikalischer Untersuchungsbefund negativ sein kann, wird bei Verdacht auf eine Lungenentzündung immer eine Standardröntgenaufnahme in 2 Ebenen (anteroposterior und lateral) empfohlen. Nach der Präsentation des Infiltrates unterscheidet man dann

- eine Lobärpneumonie, mit einer großflächigen Verschattung im Bereich von Lungenlappen, mit einem positiven Bronchopneumogramm,
- eine Bronchopneumonie, mit segmentaler Verschattung ohne Bronchopneumogramm und
- eine interstitielle Pneumonie, bei fleckig-netzartiger Transparenzverminderung.

## ► Lungenaffektion



Abb.1 ◀ Infiltrat des anterobasalen Segments des rechten Lungenunterlappens, an das Interlobium angrenzend. Das Legionellenantigen im Urin war positiv und ergab die Diagnose einer Legionellenpneumonie

Eine Verlaufsaufnahme ist indiziert, wenn sich das klinische Bild trotz adäquater Antibiotikatherapie nicht verbessert. Bei einer schweren Pneumonie oder bei Verdacht auf Komplikationen wie z. B. Lungenabszess, Pleuraerguss oder Empyem sollte eine Computertomographie des Thorax erstellt werden. Eine Röntgenaufnahme 3–4 Wochen nach Beginn der Pneumonie kann besonders bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen hilfreich sein, um eine ► Lungenaffektion auszuschließen und die Resolution des Infiltrats zu dokumentieren.

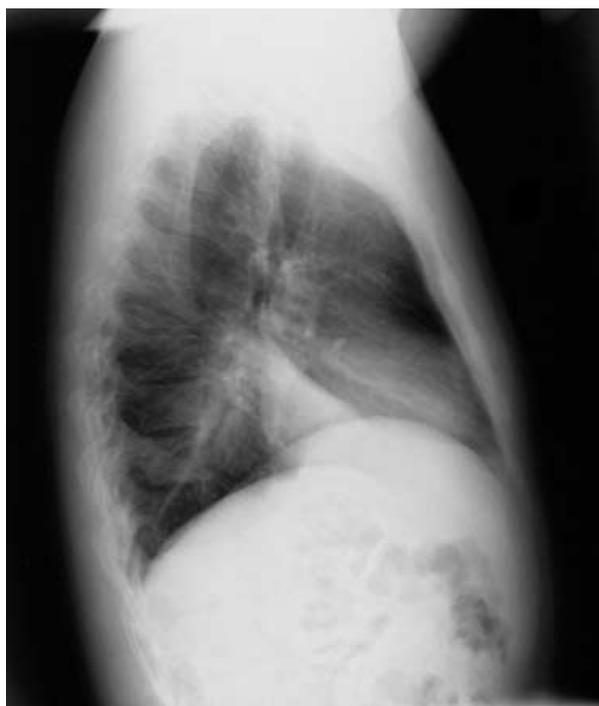


Abb.2 ◀ Infiltrat des anterobasalen Segments des rechten Lungenunterlappens, an das Interlobium angrenzend

Nur ca. 40% der Patienten haben zunächst Auswurf

Eine Gramfärbung des Sputums ist eine einfache Methode für die empirische Antibiotikatherapie



Abb.3 ◀ Segmentales Infiltrat im anterobasalen Segment des linken Lungenunterlappens, hilusnah. Das Bronchopneumogramm ist gut sichtbar. Ein Erreger konnte nicht isoliert werden

### Gramfärbung und Kultur des Sputums

Die Kultur und Gramfärbung des Sputums, einst der Standard der Pneumoniediagnostik, werden seit Jahrzehnten in Bezug auf ihre Nützlichkeit und Zuverlässigkeit kontrovers diskutiert. Die Probleme, die damit verbunden sind, entstehen dadurch, dass zunächst nur ca. 40% der Patienten Auswurf haben und 15–30% der Patienten schon vor der Diagnosestellung eine antimikrobielle Therapie erhielten und somit keine verwendbaren und aussagekräftigen Ergebnisse mehr zu erwarten sind. Dies hat dazu geführt, dass ihr Stellenwert bei neueren Empfehlungen zur Pneumoniediagnostik abgenommen hat.

Die Ergebnisse eines guten Grampräparates könnte jedoch auch heute noch nützliche Informationen für die empirische Wahl der Antibiotikatherapie geben, die dann aber durch die Resultate der Kulturen bestätigt oder verworfen werden müssen. Eine Gramfärbung des Sputums ist eine schnelle und einfache Methode für die empirische Antibiotikatherapie (Abb. 4).

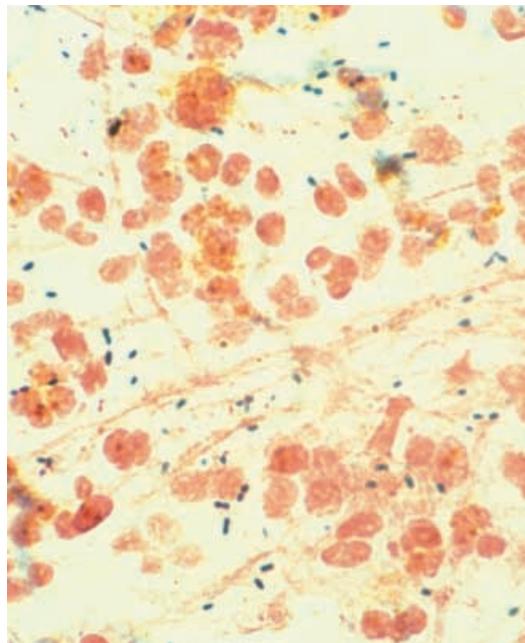


Abb.4 ◀ Positive Gramfärbung in einem Sputumpräparat: Nachweis von grampositiven Diplokokken. Die Kultur bestätigte den Befund mit Nachweis von *S. pneumoniae*

**Hier steht eine Anzeige**  
**Sanofi**



**Springer**

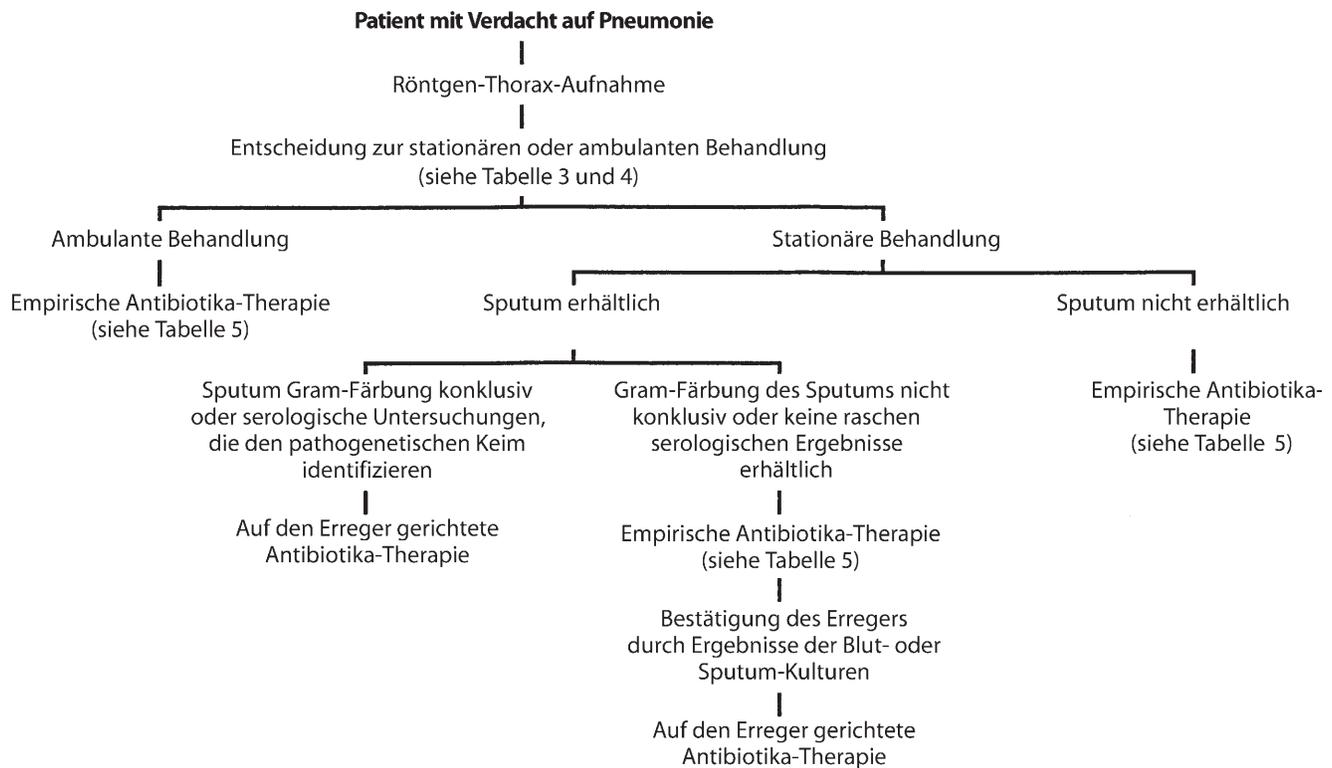


Abb.5 ▲ **Algorithmus zur Antibiotikatherapie und Entscheidung über ambulante oder stationäre Behandlung.** (Mod. nach [9])

### Labortests

Bei Patienten mit Pneumonie sind folgende Laboruntersuchungen erforderlich: Differenzialblutbild, C-reaktives Protein (CRP), Leber- und Nierenfunktionstests, Elektrolyte, Blutzuckerspiegel, LDH und eine arterielle Blutgasanalyse.

### Bakterienkulturen und serologische Tests

Es empfiehlt sich immer, bei hospitalisierten Patienten vor Beginn einer antimikrobiellen Therapie mindestens 2 Paar Blutkulturen (aerob und anaerob) abzunehmen. Große Studien haben gezeigt, dass im Durchschnitt nur 11% der hospitalisierten Patienten positive Blutkulturen aufweisen, bei *S. pneumoniae* jedoch in ca. 13–40% der Fälle. Sollte ein Pleuraerguss vorliegen, ist eine Pleurapunktion indiziert, um das Ergussmaterial für eine Gramfärbung und Kultur zu gewinnen. pH-Wert, Eiweißgehalt, Glukosekonzentration, LDH und Leukozytenzahl sind wichtige Parameter aus dem Ergussmaterial.

Bei Verdacht auf eine Legionellenpneumonie, z. B. in endemischen Gebieten, ist der Nachweis des Legionellenantigens im Urin eine einfache und rasche diagnostische Maßnahme. Man muss sich aber informieren, ob der Test alle oder nur einen Teil der Legionellensertypen nachweisen kann. Der Test kann noch mehrere Tage bis Wochen nach Beginn der Antibiotikabehandlung positiv bleiben.

Die Anfertigung eines ►HIV-Tests ist speziell bei Risikopatienten sehr wichtig und therapierelevant. So empfiehlt z. B. das Center for Disease Control (CDC) in den Vereinigten Staaten bei allen Patienten zwischen 15–54 Jahren, die wegen einer Pneumonie hospitalisiert werden, einen HIV-Test durchzuführen [2].

### Bronchoalveoläre Lavage

Eine bronchoalveoläre Lavage (BAL) oder eine ►bronchoskopische Entnahme mit der geschützten Bürste ist bei immunsupprimierten Patienten, bei schweren im Krankenhaus erworbenen, bei therapieresistentem Verlauf oder bei schwerer Pneumonie

Vor Beginn einer antimikrobiellen Therapie sollten mind. 2 Paar Blutkulturen abgenommen werden

Nachweis des Legionellenantigens im Urin

► HIV-Test

► Bronchoskopische Entnahme

Tabelle 1

**Ungünstige prognostische Faktoren bei Patienten mit einer Pneumonie.  
(Mod. nach [7])**

Alter	>65 Jahre
Vorbestehende Erkrankungen	Diabetes, chronische Lungenerkrankungen, Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, chronischer Äthylabusus, Hospitalisation innerhalb des letzten Jahres, Immunsuppression, neoplastische Erkrankungen
Klinische Befunde	Atemfrequenz >30/min, systolischer Blutdruck <90 mmHg oder diastolischer Druck <60 mmHg, Fieber >38,3°C, ZNS-Symptome (Lethargie, Verwirrtheitszustand oder Koma), extrapulmonale Infektionen (z. B. Meningitis, septische Arthritis usw.)
Laboruntersuchungen	Leukozyten <4000/mm <sup>2</sup> oder >30.000/mm <sup>2</sup> , pO <sub>2</sub> <60 mmHg ohne O <sub>2</sub> -Therapie, erhöhtes Kreatinin, Hämatokrit <30%
Mikrobielle Faktoren	Strep. pneumoniae, Legionellen, Staph. aureus, meticillinresistente Staph. aureus (MRSA)

Mit der BAL kann die Letalität gesenkt und der Antibiotikaverbrauch vermindert werden

► **Community Acquired Pneumonia, CAP**

Bei primären Pneumonien ist Streptococcus pneumoniae der häufigste Erreger

mit fehlendem Sputum indiziert. Die bronchoalveoläre Lavage mit quantitativem Kulturnachweis wird von zahlreichen Autoren als die beste und letztendlich auch kostengünstigste Methode zur Diagnostik, vor allem der nosokomialen Pneumonie, dargestellt. Zwar ist die Sensitivität und die Spezifität dieser Verfahren noch nicht zufriedenstellend, doch scheint es, dass mit diesem Vorgehen die Letalität gesenkt, der Antibiotikaverbrauch vermindert und vor allem auch die Resistenzentwicklung der jeweiligen Erreger vermieden werden kann [3].

### Primäre Pneumonien

Die meisten Pneumonien, die außerhalb des Krankenhauses erworben werden (► **Community Acquired Pneumonia, CAP**), lassen sich ambulant behandeln und weisen eine geringe Letalität auf. Die schweren Pneumonien, die jedoch eine Hospitalisierung erfordern (Abb. 5), sind ernster Erkrankungen und haben eine erhöhte Sterblichkeitsrate, welche je nach untersuchtem Patientenkollektiv zwischen 4% und 33% liegt [4]. Faktoren, die auf eine erhöhte Letalität hinweisen, sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Da trotz intensiver diagnostischer Untersuchungen bei nur ca. 50% der Patienten der verantwortliche Keim gefunden werden kann, zeigte sich in mehreren großen Studien zur Ätiologie der primären Pneumonien, dass Streptococcus pneumoniae der häufigste Erreger ist (20–60% in den USA und 60–75% in GB; [1, 5]). An 2. Stelle ist Mycoplasma pneumoniae zu nennen, gefolgt von Chlamydia pneumoniae, Haemophilus influenzae und Staphylococcus aureus. In Europa sind Pneumonien durch gramnegative Enterobacteriaceae eher selten. Generell ist das Erregerspektrum in allen europäischen Ländern ähnlich, mit Ausnahme von zwei Keimen: Legionellen und Coxiella burnetii (s. unten). Legionellen sind im nördlichen Europa und in den USA seltene Erreger, dagegen kommen sie in Ländern des Mittelmeerraumes häufiger vor.

Im Allgemeinen werden die ätiologischen Erreger einer bakteriellen Pneumonie in „häufige“ oder „seltene“ Keime unterschieden (Tabelle 2).

### Richtlinien zur Einteilung und Behandlung von Pneumonien

Nationale Richtlinien zur Einteilung und Behandlung der Pneumonien werden in verschiedenen Ländern wie z. B. in USA, Kanada, Frankreich, Italien, Spanien und Großbritannien durch die infektiologischen und pulmologischen Fachgesellschaften herausgegeben. Schlüsselfragen bezüglich Epidemiologie, Kriterien für die Hospitalisation, diagnostische Methoden und Vorschläge zur empirischen Therapie und ihrer Dauer werden darin üblicherweise abgehandelt. Jedes Land versucht Richtlinien auf der Basis eigener epidemiologischer Studien zu schaffen. Diese Richtlinien sind aber immer an die lokalen Gesundheitssysteme angepasst und

Leitlinien haben bei der Behandlung große Bedeutung  
 ▶ „American Thoracic Society“ (ATS)  
 ▶ „Infectious Disease Society of America“ (IDSA)

Tabelle 2  
**Erregerspektrum der außerhalb des Krankenhauses erworbenen Pneumonien.**  
 (Nach [47])

Häufige Erreger	Seltene Erreger
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Acinetobacter</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Aeromonas hydrophilia</i>
<b>Mycoplasmen und Chlamydien</b>	<i>Bacillus</i> spp
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Moraxella catarrhalis</i>
<i>Chlamydia psittaci</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Francisella tularensis</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i> (TWAR)	<i>Nocardia</i>
Legionellen (inkl. <i>L. pneumophila</i> , <i>L. micdadei</i> )	Methicillinresistente <i>S. aureus</i> (MRSA)
<b>Enterobacteriaceae</b>	<i>Campylobacter fetus</i>
<i>E. coli</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus</i>
<i>Enterobacter</i> spp	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>Serratia</i> spp	<i>Pseudomonas pseudomallei</i>
<b>Anaerobe Bakterien (bei Aspirationen)</b>	<i>Salmonella</i>
<i>Bacteroides</i> spp	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Fusobacterium</i> spp	<i>Streptococcus pyogenes</i>
<i>Peptostreptococcus</i> spp	<i>Yersinia pestis</i>
<i>Peptococcus</i> spp	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Prevotella</i> spp	<i>Mycobacterium non tuberculosis</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
<b>Rickettsien</b>	
<i>Coxiella burnetii</i>	
<i>Recketsia rickettsiae</i>	

müssen in diesem Kontext gesehen werden. Sie sind deshalb nur mit Einschränkungen auf andere Länder übertragbar. So wurden z. B. in Westeuropa große Studien zur Erforschung der pathogenetischen Erreger der CAP bei Erwachsenen, vor allem bei hospitalisierten Patienten, durchgeführt, doch fehlen Studien über die Pneumonien bei älteren Patienten oder über die Epidemiologie in osteuropäischen Ländern.

Leitlinien haben bei der Behandlung von Pneumonien große Bedeutung, müssen aber weltweite Resistenzen berücksichtigen.

Zwei Richtlinien aus den Vereinigten Staaten, die der ▶ „American Thoracic Society“ (ATS; [6]) bzw. der ▶ „Infectious Disease Society of America“ (IDSA; [7]) sind ähnlich, haben aber verschiedene Ansätze und sollen hier vorgestellt werden. Die ATS-Richtlinie beruht auf dem klinischen Erscheinungsbild der Pneumonie. Der Patient wird in eine von 4 Kategorien eingeteilt:

1. Patienten, die ambulant behandelt werden können und jünger als 60 sind und keine Komorbidität haben,
2. Patienten, die ambulant behandelt werden können, aber älter als 60 Jahre sind und keine zusätzliche Krankheiten haben,
3. Patienten, die auf Grund des Krankheitszustandes hospitalisiert werden müssen und
4. Patienten mit einer schweren, lebensbedrohlichen Pneumonie, die auf der Intensivstation behandelt werden müssen.

Die IDSA-Richtlinien hingegen benützen ein Punktesystem zur Einordnung des Patienten in eine Risikoklasse. Auf Grund dieser Zuordnung wird dann ein Therapie- und Behandlungsalgorithmus vorgeschlagen ([8]; s. Abb. 5; Tabelle 3 und 4).

**Hier steht eine Anzeige**  
**Pentax**



**Springer**

Patienten ohne Milz haben eine schlechtere Prognose bei einer Pneumokokkenpneumonie

► **Pneumokokkenimpfung**

► **Penizillinresistenz**

Tabelle 3  
**PORT-Scoresystem für die Zuordnung der Patienten in Risikoklassen. (Nach [48])**

Patienten Charakteristika	Punktzahl
<b>Demographische Faktoren</b>	
Alter	
Männer	Lebensjahre
Frauen	Lebensjahre – 10
Alten- und Pflegeheimbewohner	+10
<b>Grunderkrankungen</b>	
Neoplastische Erkrankungen	+30
Chronische Hepatopathie	+20
Herzinsuffizienz	+10
Zerebrovaskuläre Leiden	+10
Chronische Niereninsuffizienz	+10
<b>Klinische Befunde</b>	
Veränderter Bewusstseinszustand	+20
Erhöhte Atemfrequenz >30/min	+20
Systolischer Blutdruck <90 mmHg	+20
Temperatur <35°C oder >40°C	+15
Puls >125/min	+10
<b>Labor und radiologische Befunde</b>	
Arterieller pH <7,35	+30
Blut NH <sub>3</sub> >30 mg/dl	+20
Natrium <130 mEq/l	+20
Blutzucker >250 mg/dl	+10
Hämatokrit <30%	+10
Arterieller O <sub>2</sub> -Partialdruck <60 mmHg	+10
Pleuraerguss	+10

**Pneumokokkenpneumonie**

Streptococcus pneumoniae ist der häufigste Erreger einer Pneumonie. Er kommt in allen Altersgruppen vor, wobei Personen der ersten und letzten Lebensjahre besonders betroffen sind. Eine Metaanalyse von 122 englischsprachigen Studien von 1966 bis 1995 zeigte, dass bei Patienten mit CAP, bei denen ein Keimnachweis gelang (>7000 Patienten), S. pneumoniae mit 75% an 1. Stelle lag [9]. In den USA werden jährlich ca. 125.000 Patienten wegen einer Pneumokokkenpneumonie im Krankenhaus behandelt.

Positive Blutkulturen werden bei ca. 13–40% der Patienten mit Pneumokokkenpneumonie gefunden. Die Mortalität liegt bei ca. 20% [10, 11]. Als wichtige negative prognostische Faktoren bei der Pneumokokkenpneumonie gelten fortgeschrittenes Alter, Demenz, Tabakkonsum, Alkoholabusus, Malnutrition, chronische Krankheitszustände wie COPD, Asthma, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus sowie chronische Leber- und Nierenerkrankungen [4]. Der Verlust der Milz stellt einen prognostisch sehr ungünstigen Faktor für Pneumokokkeninfektionen dar, z. B. bei funktioneller Asplenie, bei iatrogen bzw. posttraumatisch splenektomierten Patienten oder bei immunsupprimierten Patienten (HIV, Organ- oder Knochenmarkstransplantierten, Patienten unter Langzeitsteroidtherapie).

Eine ► **Pneumokokkenimpfung** mit dem 23-valenten Pneumokokken-Polysaccharid-Impfstoff gegen die häufigsten Serotypen von S. pneumoniae ist bei diesen Risikopatienten besonders empfehlenswert und nützlich. Die Impfung ist zudem indiziert bei Patienten mit

Grundkrankheiten wie z. B. Diabetes mellitus, chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen, Alkoholabusus, fortgeschrittenen Leber- und Nierenerkrankungen, bzw. bei allen Personen über 65 Jahren. Eine Wiederholungsimpfung empfiehlt sich nach 5–7 Jahren.

Die Empfehlungen zur Behandlung der Pneumokokkenpneumonie haben sich in den letzten Jahren auf Grund der zunehmenden ► **Resistenz gegen Penizillin** deutlich verändert. Seit ca. 30 Jahren ist eine zunehmende Resistenzbildung bekannt, die aber geographische Unterschiede aufweist. Eine hohe Empfindlichkeit gegen Penizillin

Tabelle 4  
**Risikoklassen für Entscheidung für eine ambulante oder stationäre Behandlung. (Mod. nach [8, 25])**

Risikoklasse	Punktzahl	Ambulante oder stationäre Behandlung
I	– <sup>a</sup>	Ambulante Behandlung
II	≥70	Ambulante Behandlung
III	71–90	Ambulante Behandlung oder kurze Hospitalisation
IV	91–130	Hospitalisation
V	>130	Hospitalisation

<sup>a</sup> Keine Risikofaktoren.

Tabelle 5  
Empfehlungen einer empirischen Antibiotikatherapie

	Therapiedauer in Tagen e.v./p.o.	Verabreichungsform	
		i.v.	Per os
CAP bei Patienten <60 Jahren ohne Grunderkrankungen, die ambulant behandelt werden	10–14 Tage p.o.		Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 625 mg/8h</b> . Bei Verdacht auf atypischen Erreger: Makrolid: <b>Clarithromycin 500 mg/12h</b>
CAP bei Patienten >60 Jahren, mit Grunderkrankungen, die ambulant behandelt werden	10–14 Tage p.o.		Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 625 mg/8h</b> oder Cephalosporin: <b>Cefuroxim 500 mg/12h</b> in Kombination mit einem Makrolid: <b>Clarithromycin 500 mg/12h</b>
CAP bei Patienten, die nicht auf der Intensivstation hospitalisiert werden	2–3 Tage i.v., 8–11 Tage p.o., insgesamt 14 Tage. Bei Legionellen: 21 Tage	Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 2,2 g/8 h</b> (1. Wahl bei Aspiration oder Abszess) oder Cephalosporin: <b>Ceftriaxon 2 g/24h</b> (1. Wahl bei Patienten in Altenheimen). Bei schwerem Verlauf und Verdacht auf Legionellen Kombination mit einem Makrolid: <b>Azithromycin 250 mg/12h</b>	Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 625 mg/8h</b> oder Cephalosporin: <b>Cefuroxim 500 mg/12 h</b> , in Kombination mit einem Makrolid: <b>Clarithromycin 500 mg/12 h</b> . Alternative: Moderne Fluorchinolone in Monotherapie: <b>Levofloxacin 500 mg/12 h</b> oder <b>Moxifloxacin 400 mg/24h</b>
Schwere CAP bei Patienten, die eine Hospitalisation auf der Intensivstation benötigen	5 Tage e.v., 5–16 Tage p.o., insgesamt 10–21 Tage	Cephalosporin: <b>Cefepim 2 g/12h</b> in Kombination mit einem Makrolid: <b>Clarithromycin 500 mg/12h</b>	Spezifische Behandlung, die nach Erreger gerichtet ist
Nosokomiale Pneumonie, die in den ersten 4 Tagen nach Hospitalisation auftritt	7 Tage e.v., 7 Tage p.o., insgesamt 14 Tage	Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 2,2 g/8h</b> oder Cephalosporin: <b>Ceftriaxon 2 g/24h</b>	Aminobenzylpenizillin mit Betalactamaseinhibitor: <b>Amoxicillin/Clav 625 mg/8h</b> oder Cephalosporin: <b>Cefuroxim 500 mg/12h</b>
Nosokomiale Pneumonie, die nach dem 4. Tag nach Hospitalisation auftritt bei vorhandenen Risikofaktoren: Alter >60 Jahre, chronische Lungenerkrankung, Intubation, antibiotische Vorbehandlung, multiples Organversagen		Cephalosporin: <b>Cefepim 2 g/8 h</b> oder <b>Imipenem 500 mg/6h</b> in Kombination mit einem Makrolid: z. B. <b>Clarithromycin 500 mg/12 h</b> . Bei Verdacht auf <i>P. aeruginosa</i> : zusätzlich ein <b>Aminoglykosid 4–6 mg/kg/24 h</b> (bevorzugt <b>Tobramycin</b> ). Bei Verdacht auf Bronchoaspiration: zusätzlich <b>Metronidazol</b> oder <b>Clindamycin</b>	Spezifische Behandlung, die nach Erreger gerichtet ist

Die aufgeführten Antibiotika sind als Orientierungshilfe angegeben und müssen der lokalen Resistenzlage und Verfügbarkeit bestimmter Substanzen angepasst werden. Wenn immer möglich, soll eine mikrobiologische Identifikation mit gezielter (resistenzkonformer) Behandlung erfolgen

Penizillinresistente Keime weisen meist eine Multiresistenz auf

legt bei einer minimalen Hemmkonzentration (MHK) von weniger als 0,06 µg/ml vor. Verminderte Empfindlichkeit bzw. leicht resistente Keime weisen eine MHK von 0,1–1,0 µg/ml auf und penizillinresistente Keime von mehr als 2,0 µg/ml. Gegen Penizillin resistente Keime sind aber unglücklicherweise meistens auch gegen andere

## ► Aminobenzylpenizillin

Resistente Keime benötigen zum Teil höhere Dosen

Tabelle 6  
**Erregerspezifische Behandlung**

Erreger	Medikamentenwahl
Strep. pneumoniae	Penizillin G. Bei Resistenz: Je nach MHK Cephalosporin (2. oder 3. Generation), Vancomycin oder modernes Chinolon (Moxifloxacin, Levofloxacin)
Haemophilus influenza	Cephalosporin (2. oder 3. Generation) oder Ampicillin i.v., Amoxicillin p.o.
Mycoplasma pneumoniae	Makrolid (Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin) oder Doxycyclin
Staphylococcus aureus	MSSA: Flucloxacillin, MRSA: Vancomycin
Moraxella catarrhalis	Amoxicillin/Clav oder Cephalosporin (2. oder 3. Generation) oder Makrolid
Anaerobier	Clindamycin oder Metronidazol
Gramnegative Bakterien	Cephalosporin (3. oder 4. Generation) mit oder ohne Aminoglykosid oder Carboxy- und Ureidopenizilline (z. B. Piperacillin)
Legionellen sp	Azithromycin, Erythromycin oder Clarithromycin, Fluorchinolone
Chlamidia pneumoniae	Doxycyclin oder Erythromycin
Nocardia	Trimethoprim-Sulfamethoxazol
Coxiella burnetii	Doxycyclin oder Erythromycin

Antibiotika wie Makrolide, Tetracycline und Trimethoprim-Sulfamethoxazol resistent, d. h. sie weisen eine Multiresistenz auf und sind damit schwierig zu behandeln. Für eine empirische Therapie (Tabelle 5) bei einer vermuteten Pneumokokkenpneumonie bei nicht hospitalisierten Patienten schlägt man heute daher eine Behandlung mit einem ► **Aminobenzylpenizillin** vor, kombiniert mit einem Betalactamaseinhibitor (Amoxycillin/Clavulansäure 500/125 mg 3-mal täglich oder 875 mg/125 mg 2-mal täglich). Cephalosporine der 2., 3. oder 4. Generation wie z. B. Cefuroxim (500 mg 2-mal täglich), Cefpodoxim (200 mg 2-mal täglich), Cefprozil (500 mg 2-mal täglich) sind Alternativen der ersten Wahl, wenn das Aminobenzylpenizillin nicht vertragen wird. Azithromycin, Clarithromycin, Erythromycin, Doxycyclin oder ein modernes Fluorchinolon können als Alternative in Erwägung gezogen werden. Ciprofloxacin sollte nicht verordnet werden, da es keine ausreichende Aktivität gegen Pneumokokken hat und verschiedene letale Verläufe beschrieben wurden.

Sollte der Krankheitszustand des Patienten aber eine Hospitalisation erfordern, wird empfohlen eine Pneumokokkenpneumonie anfänglich mit 1,2–2,2 g Amoxycillin/Clavulansäure alle 8 h i.v. zu behandeln. Alternativen sind Penizillin G (2 Mio. Einheiten i.v. alle 4 h), Ampicillin (1 g i.v. alle 6 h), Cefotaxim (1 g i.v. alle 8 h), Cefepime (2 g i.v. alle 12 h) oder Ceftriaxon (1–2 g i.v. alle 24 h). Resistente Keime benötigen zum Teil höhere Dosen der erwähnten Antibiotika. In diesen Fällen sollte der Mikrobiologe und/oder Infektiologe mit einbezogen werden. Gegen Vancomycin oder die neuen Fluorchinolone sind die meisten Pneumokokkenisolate empfindlich. Deshalb sollten diese Antibiotika nicht zur empirischen Therapie verwendet werden, sondern nur bei kritischen Krankheitszuständen von Patienten, die einen resistenten Keim haben oder gegen Penizillin allergisch sind [12].

### Weitere häufige Keime

Neben den Pneumokokken sind Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, gramnegative Keime wie Klebsiella pneumoniae und atypische Erreger (Legionellen, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Coxiella burnetii, Chlamydia psittaci und Chlamydia trachomatis) weitere häufige Erreger (Tabelle 6). Legionellen, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae sind die häufigsten Erreger einer

Atypische Pneumonien beginnen meist mit unspezifischen Symptomen

#### ► **Mycoplasma pneumoniae**

Der Verlauf einer M.-pneumoniae-Pneumonie ist in der Regel günstig

#### ► **Chlamydia pneumoniae**

Bei älteren Patienten kann eine C.-pneumoniae-Infektion eine schwere Pneumonie hervorrufen

Legionellenpneumonien sind in südlicheren Ländern verbreiteter, weshalb eine Reiseanamnese wichtig ist

Der Nachweis des Legionellenantigens im Urin ist der einfachste Test

#### ► **Makrolide**

atypischen Pneumonie. Die Bezeichnung „atypisch“ wurde ursprünglich von H. Reinman in den 1930er Jahren auf ein untypisches klinisches Bild bezogen, das mit einem leichten Infekt der Atemwege beginnt und sich in eine Pneumonie mit Atemnot und trockenem Husten entwickelt. Die Bezeichnung ist aber irreführend, da sie heute von manchen Autoren nicht auf das klinische Bild, sondern auf die Keime bezogen wird. Die atypischen Keime machen 10–20% der Erreger der CAP aus.

► **Mycoplasma pneumoniae** ist ein Keim, der häufig entweder bei sehr jungen (5- bis 15-jährigen) oder bei älteren Patienten gefunden wird und für 1–20% der ambulant behandelten CAP verantwortlich ist. Eine M.-pneumoniae-Pneumonie beginnt typischerweise mit unspezifischen Symptomen wie Fieber, Unwohlsein, Angina und Husten mit eitrigem Auswurf. Neben der Lunge kann bei einer M.-pneumoniae-Infektion auch eine Beteiligung anderer Systeme wie z. B. der Haut, des ZNS, des Blutes und der Nieren beobachtet werden. Der Verlauf einer M.-pneumoniae-Pneumonie ist in der Regel günstig.

► **Chlamydia pneumoniae** ist ebenfalls ein wichtiger atypischer Erreger und kommt in 6–12% als Erreger einer CAP vor. In über 50% der erwachsenen Bevölkerung kann man serologisch einen vorausgegangenen Kontakt mit C. pneumoniae feststellen. In der Mehrheit der Fälle verläuft aber eine C.-pneumoniae-Infektion asymptomatisch. Bei älteren Patienten kann eine C.-pneumoniae-Infektion jedoch eine schwere Pneumonie hervorrufen. Wie bei einer M.-pneumoniae-Pneumonie sind die ersten Symptome untypisch wie Angina und Heiserkeit. Der Verlauf ist heutzutage üblicherweise günstig, es können aber bis zur vollständigen Ausheilung teilweise Wochen vergehen. C.-pneumoniae-Infektionen sind häufig in Exazerbationen von chronisch obstruktiven Pneumopathien oder Asthma. Außer einer Pneumonie können bei einer C.-pneumoniae-Infektion extrapulmonäre Manifestationen wie Otitis, Sinusitis, Perikarditis, Myokarditis oder Endokarditis vorkommen.

### Legionellenpneumonie

Die Legionellen stellen in nordeuropäischen Ländern und in den USA eine eher seltene Ursache von außerhalb des Krankenhauses erworbenen Pneumonien dar, sie sind aber in Mittelmeerländern wie Frankreich, Spanien, Italien und Israel in 8–15% die pathogenetischen Keime ([13]; in den USA 2–6%). Bedeutend ist ihre Fähigkeit, sich in warmem Wasser zu vermehren und als Tröpfcheninfektion exponierte Personengruppen zu infizieren. So wurden kleinere und größere Krankheitsausbrüche in Hotels, Kreuzfahrtschiffen, aber auch in Krankenhäusern beschrieben.

Die Legionellenpneumonien, welche bei immunkompetenten Patienten auftreten, sind meist schwer und haben eine Sterblichkeitsrate von 5–25%. Diese ist bei immunsupprimierten Patienten noch deutlich höher. Solche schweren Formen, die eine Behandlung auf der Intensivstation erfordern, entstehen oft in Zusammenhang mit besonderen Risikofaktoren, wie längere antibiotische Vorbehandlung, Bronchiektasen oder Langzeitsteroidtherapie.

Besondere Symptome, die auf eine Legionellose hindeuten können, sind hohes Fieber, Hyponatriämie, erhöhte LDH (>700 U/ml) und ZNS-Manifestationen [14]. Bei Verdacht auf eine Legionellenpneumonie ist der Nachweis des Legionellenantigens im Urin der schnellste und einfachste Test, welcher in 70% der Legionellosen positiv ist. Die verfügbaren Tests unterscheiden sich im Spektrum der Serotypen, die nachgewiesen werden können. Die Behandlung der ersten Wahl der Legionellosen sind die ► **Makrolide** wie z. B. Azithromycin (250 mg alle 12 h p.o.), Claritromycin (500 mg alle 12 h p.o.) oder Erythromycin (anfänglich 1 g i.v./6 h, nach klinischer Besserung dann mit 500 mg p.o. alle 6 h für insgesamt 21 Tage). Die IDSA (Infectious Disease Society of America) empfiehlt daneben Doxycyclin und Chinolone wie Ciprofloxacin (500 mg alle 12 h), Ofloxacin und Levofloxacin. Die Antibiotikatherapie bei einer Legionellenpneumonie sollte insgesamt 21 Tage betragen.

### Seltene bakterielle Erreger einer Pneumonie

An eine Infektion mit seltenen Pneumonieerregern sollte gedacht werden, wenn bei der Diagnostik kein Keim gefunden werden konnte und sich das klinische Bild trotz empirischer Antibiotikatherapie verschlechtert. Ein Krankheitsverlauf, der über Wo-

## ► Chronische Pneumonie

Bei einem schweren Verlauf besteht eine erhöhte Gefahr von Lungenabszess- und Empyembildung

## ► Selbstlimitierende Erkrankung

Gebärende Tiere sind häufige Übertragungsquellen von *C. burnetii*

chen oder Monate andauert und radiologisch ein progressives Lungeninfiltrat zeigt, wird als ► **chronische Pneumonie** bezeichnet. In der Differenzialdiagnose einer chronischen Pneumonie sollte aber insbesondere auch an eine Tuberkulose oder eine Aktinomykose sowie an nichtbakterielle Erreger gedacht werden, wie z. B. an Pilzinfektionen wie *Aspergillus* oder *Histoplasma capsulatum* oder auch an nichtinfektiöse Ursachen. Die seltenen Erreger von Pneumonien sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Unter den seltenen ätiologischen Keimen einer Pneumonie sind insbesondere *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* und *Coxiella burnetii* zu nennen. Auch Meningokokken können schwere Pneumonien verursachen, welche sogar eine Behandlung auf einer Intensivstation erfordern [15]. Ebenso ist *Mycobacterium tuberculosis* ein möglicher ursächlicher Keim für eine schwere Pneumonie. In einer Studie bei der in 35 von 58 Patienten (60,3%) ein ätiologischer Keim gefunden werden konnte war dies immerhin in 4 Fällen *M. tuberculosis* [16].

### **Klebsiella-pneumoniae-Pneumonie (Friedländer-Pneumonie)**

Die Klebsiellen gehören in die Gruppe der aeroben gramnegativen Darmbakterien und können schwere Pneumonien hervorrufen. *K. pneumoniae* spielt einerseits bei nosokomialen Pneumonien aber auch bei Patienten mit chronischen Krankheitszuständen wie Alkoholabusus, Diabetes mellitus und chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen eine wichtige Rolle. Der Krankheitsbeginn ist gewöhnlich akut mit einem lobären Infiltrat und kann einen schweren Verlauf zeigen, welcher eine Behandlung auf der Intensivstation erforderlich macht. *K. pneumoniae* kann eine nekrotisierende hämorrhagische Entzündung des Lungenparenchyms mit blutig eitrigem Sputum verursachen. Bei einem schweren Verlauf besteht eine erhöhte Gefahr, dass sich Komplikationen wie z. B. Lungenabszess, Empyem oder Pleuraerguss bilden.

Auf Grund der nekrotisierenden Natur der Entzündung und des ernsthaften Krankheitszustands ist die Sterblichkeit einer *K.-pneumoniae*-Pneumonie hoch. Eine frühe Antibiotikatherapie mit einem Cephalosporin der 3. oder 4. Generation (z. B. Cefepim 2 g alle 12 h) assoziiert mit einem Aminoglykosid oder Fluorochinolon wird empfohlen. Klebsiellen, die gegen sämtliche Penizilline resistent sind, so genannte Extended-spectrum- $\beta$ -Lactamase-Bildner, werden in letzter Zeit zunehmend auf Intensivstationen beobachtet. Nicht selten sind diese Erreger auch auf andere Antibiotika, z. B. auf Aminoglykoside unempfindlich. In diesem Fall ist eine Therapie mit einem Carbapenem (Imipenem/Cilastatin, Meropenem) oder Fluorochinolon erforderlich.

Weniger dramatische Verläufe der *K.-pneumoniae*-Pneumonien treten nicht selten als im Krankenhaus erworbene Infektionen auf. Die meisten nosokomialen Infektionen mit *K. pneumoniae* sind aber nicht Atemwegsinfektionen, sondern Harnwegsinfektionen oder Bakteriämien bei Infektionen unterhalb des Zwerchfells.

### **Coxiella-burnetii-Pneumonie (Q-Fieber)**

*Coxiella burnetii* kann im Verlauf einer Q-Fieber-Erkrankung eine Pneumonie auslösen. Die Symptome sind in diesem Fall Fieber, Asthenie, trockener Husten und Brustschmerzen [17]. In einigen Ländern, in denen Q-Fieber endemisch vorkommt, ist die Pneumonie die häufigste Manifestation der *C.-burnetii*-Infektion. Üblicherweise handelt es sich um eine ► **selbstlimitierende Erkrankung**, die 2–14 Tage dauert. Die Q-Fieber-Endokarditis, -Hepatitis und -Osteomyelitis sind weitere Krankheitsmanifestationen. *C. burnetii* infiziert hauptsächlich Tiere (Rinder, Schafe und Ziegen), bei denen es aber keine Krankheitssymptome hervorruft, doch stellen diese das Hauptreservoir des Erregers dar, der in Exkrementen, Milch und Fleisch gefunden werden kann. Der wichtigste Übertragungsweg ist aerogen.

Eine faszinierende Tatsache aber ist der Umstand, dass der Übertragungsweg nicht selten unentdeckt bleibt. So ereignete sich z. B. während der 1980er Jahre in einer Schweizer Bergregion eine überraschende Häufung von 415 Krankheitsfällen. Es stellte sich dann heraus, dass alle betroffenen Patienten in der Nähe eines Weges lebten, auf dem Schafe auf die Berge getrieben wurden [18]. Gebärende Tiere sind häufige Übertragungsquellen von *C. burnetii*.

Bei der Diagnose einer *C.-burnetii*-Pneumonie muss, vor allem in einer endemischen Gegend, auf den anamnestischen Hinweis, eines Kontaktes mit Tieren geach-

## ► Doxycyclin

tet werden. Die Diagnose wird mit einer dokumentierten Serokonversion zwischen der akuten Phase und der Konvaleszenzphase der Infektion gestellt. Ein mindestens 4facher Titeranstieg gegen *C. burnetii* zwischen der Akutphase und der Konvaleszenz wird als beweisend für eine *C.-burnetii*-Infektion angesehen. Zur Behandlung wird ► **Doxycyclin** 100 mg 2-mal täglich empfohlen [19], als Alternative steht die Kombination von Erythromycin und Rifampicin zur Verfügung [20].

**Pneumonien bei älteren Personen**

Pneumonien treten häufig bei älteren Patienten auf und gehören zu den führenden Todesursachen im Alter. Die Inzidenz einer Pneumonie beträgt bei Erwachsenen 1 Fall pro 1000 Personen, sie steigt aber bei Patienten über 75 Jahren auf bis 12 Fälle pro 1000 Personen, bzw. bis zu 33 Fälle bei Alten- oder Pflegeheimbewohnern [21].

Bei betagten Patienten sind die typischen Symptome einer Pneumonie wie Fieber, Husten oder Atemnot und Brustschmerzen häufig nicht vorhanden, und klinisch kann sich die Pneumonie mit unspezifischen Symptomen wie Anorexie, Abdominalschmerzen oder einem veränderten Geisteszustand, bis hin zu einem akuten Verwirrtheitszustand, äußern.

Ältere Menschen sind infektanfälliger, da die Immunabwehr herabgesetzt ist, was oft durch das Vorhandensein von chronischen Krankheitszuständen bedingt wird. Chronische Leiden, wie z. B. Herzinsuffizienz oder Nierenerkrankungen, stellen Risikofaktoren für eine Pneumonie dar. Bei betagten Patienten verschlechtert sich darüber hinaus die Prognose einer Pneumonie, durch Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen, Mangelernährung, Bettlägerigkeit oder auch durch antibiotische Vorbehandlung.

Das Erregerspektrum einer Pneumonie bei „gesunden“ älteren Patienten ähnelt dem der CAP bei jüngeren Patienten. *S. pneumoniae*, *H. influenzae* und gramnegative Bakterien sind die am häufigsten isolierten Keime. *Chlamydia pneumoniae* und *Mycoplasma pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* und Legionellen sind etwas seltener bei Patienten über 65 Jahre [22]. *Klebsiella pneumoniae* und *Staphylococcus aureus* spielen vor allem bei Alten- und Pflegeheimbewohnern eine wichtige Rolle. Die oropharyngeale Flora bei älteren Menschen zeigt häufig eine vermehrte Besiedelung mit aeroben gramnegativen Bakterien, was die erhöhte Inzidenz dieser Keime bei Pneumonien bei diesen Patienten erklärt. Faktoren, die mit der erhöhten Besiedelung mit gramnegativen Keimen im Mund in Zusammenhang gebracht werden, sind ein geschwächter Allgemeinzustand, chronischer Alkoholabusus, chronische Vorerkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus, Antazidabehandlung und antibiotische Vorbehandlung. Eine Theorie zur Pathogenese von Pneumonien bei älteren Menschen besagt, dass es zu Mikroaspirationen d. h. „stillen Aspirationen“ kommt, wobei die rachenbesiedelnden gramnegative Bakterien in die unteren Atemwege gelangen.

Die Therapie und die Notwendigkeit einer Hospitalisation bei älteren Patienten hängt vom Schweregrad der Pneumonie und dem Allgemeinzustand ab. Bei betagten Patienten müssen Grunderkrankungen besonders in Erwägung gezogen werden, da z. B. eine chronische Niereninsuffizienz die mögliche Toxizität von Pharmaka, speziell renal ausgeschiedener Antibiotika wie Aminoglykosiden verstärken kann. Auch das Vorhandensein einer Demenz verändert die Compliance der Antibiotikatherapie und muss deshalb in der Entscheidung zur Hospitalisation berücksichtigt werden. Für die Prävention einer Pneumonie bei älteren Patienten, vor allem wenn sie in einem Alten- oder Pflegeheim wohnen, wird die Impfung gegen Pneumokokken und Influenza empfohlen. Das Pflegepersonal dieser Einrichtungen sollte ebenfalls geimpft werden.

**Pneumonie im Kontext des Bioterrorismus**

Einige Bakterien, die potenziell für den Gebrauch von Biowaffen benützt werden könnten, sind in der Lage eine Pneumonie hervorzurufen. Diese Erreger können als unsichtbares, geruchsloses und geschmacksloses Inokulum (Pulver) ausgestreut werden und nach einer relativ kurzen Inkubationsperiode eine Vielzahl von Personen infizieren. Erreger, die in einem solchen Fall eine schwerwiegende Lungeninfektion

Chronische Leiden stellen Risikofaktoren für eine Pneumonie dar

Die oropharyngeale Flora bei älteren Menschen zeigt häufig eine vermehrte Besiedelung mit aeroben gramnegativen Bakterien

Mikroaspirationen begünstigen, dass gramnegative Keime in die unteren Atemwege gelangen

Für die Prävention einer Pneumonie bei älteren Patienten wird die Impfung gegen Pneumokokken und Influenza empfohlen

- ▶ **Bacillus anthracis**
- ▶ **Yersinia pestis**
- ▶ **Francisella tularensis**

Die Diagnose wird durch eine positive Blutkultur für *Bacillus anthracis* gestellt

- ▶ **Hospital-acquired pneumonia, HAP**

Die oropharyngeale Flora ist oft der Ausgangsherd der nosokomialen Pneumonien

Eine horizontale Lagerung bei beatmeten Patienten kann Mikroaspirationen begünstigen

verursachen können, sind ▶ *Bacillus anthracis*, ▶ *Yersinia pestis* und ▶ *Francisella tularensis* [23].

*Bacillus anthracis*, der Erreger des Milzbrands, kann am ehesten als Waffe benutzt werden, da seine Sporen in der Umwelt sehr stabil sind und schon eine kleine infektiöse Menge zu einer fulminanten Infektion mit hoher Mortalitätsrate führt [24]. Die Inkubationszeit von Anthrax ist variabel von 2–6 Tagen, kann aber bis zu 6 Wochen dauern. Die ersten Symptome sind untypisch mit Fieber, Asthenie, trockenem Husten und Brustschmerzen danach entwickelt sich aber rasch ein akutes Lungenversagen mit septischem Schock. Die Diagnose wird durch eine positive Blutkultur für *Bacillus anthracis* gestellt. Eine Gefahr besteht aber darin, dass die Bazillen als aerobe grampositive Sporenbildner zuerst für eine Kontamination der Blutkultur gehalten werden und sie zunächst falsch eingeschätzt werden. Die Mortalität liegt bei unbehandelten Patienten mit 95% sehr hoch und auch mit einer empirischen Therapie kann sie noch 80% betragen.

Die Therapie erfolgt mit Ciprofloxacin i.v. oder per os alternativ mit Doxycyclin, Penizillin oder mit anderen Chinolonen. Für eine Prophylaxe für Personen aus kontaminierten Regionen wird Ciprofloxacin, Doxycyclin oder Amoxycillin vorgeschlagen für eine Dauer von 60 Tagen [25].

*F. tularensis* und *Y. pestis* eignen sich ebenfalls als Biowaffen. Unbehandelt haben sie eine hohe Mortalität (*Y. pestis* >95% und *F. tularensis* >35%). Nach einer Verbreitung von *F. tularensis* als Aerosol kann es nach 3–5 Tagen zu einer Pneumonie kommen mit Fieber, Asthenie, unproduktivem Husten und einem radiologisch nachweisbaren Lungeninfiltrat. Die Therapie erfolgt mit Streptomycin oder Gentamicin, bzw. Doxycyclin oder Chloramphenicol für 14 Tage.

Eine *Y.-pestis*-Infektion kann ohne antibiotische Behandlung rasch zum Tod führen und ist von Person zu Person übertragbar. Das klinische Bild entspricht einer Pneumonie und schließt Fieber, Kopfschmerz, Husten mit Blutauswurf ein. Im Röntgenbild findet sich oft eine typische bilaterale Infiltration. Unbehandelt stellt sich rasch ein septischer Schock ein, der häufig tödlich endet. Die Therapie besteht in Doxycyclin oder Fluorochinolonen für 10 Tage.

## Sekundäre Pneumonien

Die nosokomialen Pneumonien (▶ **Hospital-acquired pneumonia, HAP**) stellen die zweithäufigsten im Krankenhaus erworbenen Infektionen in den westlichen Industrieländern dar, und sie sind eine führende Ursache für infektionsbedingte Morbidität und Letalität im Krankenhaus. Die HAP stellt 15% aller nosokomialen Infektionen [26] dar und betrifft 0,5–2,0% der hospitalisierten Patienten [27]. Ihre Letalität liegt bei über 30%, noch höher bei Patienten mit Bakteriämie und bei besonderen Keimen (z. B. *Pseudomonas aeruginosa* oder *Acinetobacter* spp; [28]).

### Rolle der oropharyngealen Flora und Magenbesiedelung mit pathologischen Keimen

Verschiedene Studien haben zur Klärung der Pathogenese der HAP beigetragen. So weiß man heute, dass die oropharyngeale Flora meistens der Ausgangsherd der nosokomialen Pneumonien ist. Kolonisierende Erreger in der Trachea und der Lunge stammen nicht aus einer hämatogenen Streuung, sondern gelangen zumeist über Mikroaspiration aus dem Oropharynx in die tiefen Atemwege [29]. Es wurde gezeigt, dass bei hospitalisierten Patienten der Oropharynx relativ schnell (ab dem 4.–5. Tag) mit gramnegativen Keimen aus dem Darm („enteric gramnegative bacilli“, EGNB) kolonisiert wird – besonders, wenn Antazida die Kolonisation des oberen Gastrointestinaltraktes mit Darmkeimen fördern. Eine horizontale Lagerung bei beatmeten Patienten kann Mikroaspirationen begünstigen und stellt deshalb einen signifikanten Risikofaktor dar. Eine erhöhte Lagerung (>30°) vermindert dagegen das Auftreten einer Beatmungspneumonie [30].

Ein weiteres Reservoir für kolonisierende Erreger im pathogenetischen Modell der nosokomialen Pneumonie ist der Magen. Beatmete Patienten, die im Rahmen der Stressulcusprophylaxe mit Antazida behandelt werden, haben auf Grund des höheren pH-Wertes ein vermehrtes Risiko einer gramnegativen Besiedelung im Magen

Tabelle 7

**Erregerspektrum der nosokomialen Pneumonie**

„Früh“ auftretende nosokomiale Pneumonie, d. h. innerhalb 4 Tage nach der Hospitalisation	„Spät“ auftretende nosokomiale Pneumonie, d. h. nach dem 4. Tag der Hospitalisation
Streptococcus pneumoniae	Pseudomonas aeruginosa
Haemophilus influenzae	Enterobacter spp.
Moraxella catarrhalis	Acinetobacter spp.
Staphylococcus aureus	Klebsiella pneumoniae
Aerobe gramnegative Darmbakterien	Serratia marcescens, Escherichia coli, andere gramnegative Darmbakterien, Staphylococcus aureus (inkl. MRSA)

[31]. Dies wurde in verschiedenen prospektiven Studien bei beatmeten Patienten untersucht und bestätigt [32, 33].

**Schwere oder leichte bzw. frühe oder späte nosokomiale Pneumonien**

Die nosokomiale Pneumonie kann in schwere oder leichte („severe“ oder „mild“ HAP), bzw. in eine frühe oder späte („early-onset“ oder „late-onset“ HAP) Form eingeteilt werden, was für den Behandlungsalgorithmus wichtig ist [6].

Die Einteilung in frühe oder späte Pneumonie ist deshalb wichtig, weil sich die ätiologischen Erreger deutlich unterscheiden (Tabelle 7). Man fand, dass sich nach den ersten 4–5 Tagen eines Krankenhausaufenthaltes die oropharyngeale Flora verändert und es dabei häufig zu einer Besiedelung mit Enterobacteriaceae inklusive *Pseudomonas aeruginosa* kommt. Diese zeitliche Zuordnung der Keime muss bei einer empirischen Behandlung einer nosokomialen Pneumonie berücksichtigt werden [34]. Die früh auftretenden Pneumonien („early-onset“ HAP) sind durch die typischen Erreger der CAP, wie *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* hervorgerufen. Resistente Erreger sind demnach in diesem Kontext selten.

Dagegen sind in der „late-onset“ HAP, die definitionsgemäß nach dem 5. Tag der Hospitalisation auftritt, gramnegative Bakterien (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *Enterobacter* spp) und MRSA in 30–71% der Fälle die Erreger [35]. *Pseudomonas aeruginosa* und andere therapieresistente Keime kommen selten ohne vorausgegangene Antibiotikatherapie oder andere Risikofaktoren vor. Gerade bei diesen High-risk-Erregern ist eine Letalität bis zu 65% beschrieben [36], die bei den anderen Keimen deutlich niedriger liegt.

**Nosokomiale Pneumonie bei antibiotisch vorbehandelten Patienten**

Eine vorausgegangene Therapie, speziell mit einem Breitspektrumantibiotikum, ist ein wichtiger Risikofaktor für die Kolonisation oder Infektion mit *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *Enterobacter* spp oder MRSA. Eine französische Sentinel-Studie zeigte, dass eine vorausgegangene Antibiotikatherapie ein erhöhtes Risiko für eine Beatmungspneumonie mit *P. aeruginosa* oder *Acinetobacter* darstellt [37]. Diese 2 Keime verursachen 65% der HAP bei antibiotisch vorbehandelten Patienten, im Vergleich zu 19% bei unbehandelten Patienten.

In einer weiteren Studie zeigten diese französischen Autoren, dass die Letalität bei Infektionen mit *P. aeruginosa* und *Acinetobacter* spp deutlich erhöht ist – und zwar 71% gegenüber 41% bei anderen Keimen [38]. Diese erhöhte Mortalität bei beatmeten Patienten mit vorausgegangener Antibiotikabehandlung geht auf eine Selektion von virulenteren und resistenteren Keimen zurück. Darüber hinaus ist eine antibiotische Vorbehandlung bei beatmeten Patienten der wichtigste Risikofaktor für eine MRSA-Infektion. Laut einer japanischen Studie hatten 31 von 32 Patienten (97%) mit einer MRSA-Pneumonie zuvor Antibiotika bekommen [39].

Nach den ersten 4–5 Tagen eines Krankenhausaufenthaltes verändert sich die oropharyngeale Flora

Eine vorausgegangene Antibiotikatherapie stellt ein erhöhtes Risiko für eine Beatmungspneumonie dar

Etwa 86% der HAP sind mit künstlicher Beatmung assoziiert

Eine Intubation über 48 h stellt ein Risikofaktor für eine Pneumonie dar

Die selektive Dekontamination des Magen-Darm-Traktes ist nicht wirksam

Kombination eines Breitspektrumpenicillins mit einem Betalactamaseinhibitor und einem Aminoglykosid

Tabelle 8  
**Risikofaktoren einer nosokomialen Pneumonie**

Mechanische Beatmung für $\geq 48$ h
Antibiotische Vorbehandlung oder Aufenthalt auf der Intensivstation
Dauer der Behandlung auf der Intensivstation
Schweregrad der Grunderkrankungen, APACHE-Score
ARDS

## Pneumonie bei beatmeten Patienten (Ventilator-associated Pneumonia)

Die europäische multizentrische EPIC-Studie [40] zeigte, dass die HAP die häufigste Infektion in den Intensivstationen darstellt und eine Sterblichkeit von 24–71% bei beatmeten Patienten hat [41]. Etwa 86% der HAP sind mit künstlicher Beatmung assoziiert. Damit sind Patienten auf Intensivstationen im Vergleich zu Normalstationen einem höheren

Risiko ausgesetzt, verbunden mit einer verlängerten Krankenhausverweildauer und höheren Krankenhauskosten.

Der wichtigste Risikofaktor einer Beatmungspneumonie ist die Dauer der Intubation (Tabelle 8): Eine künstliche Beatmung für länger als 48 h ruft in 9–24% eine Beatmungspneumonie hervor [42]. Außer der Beatmungsdauer erhöhen eine Reintubation bei bereits extubierten Patienten und andere Faktoren wie invasive Notfallbehandlungen, starke Bewusstseinsdrückung, starke Sedation, Glasgow Coma Scale  $< 9$  Punkten oder kardiopulmonäre Wiederbelebung das Risiko einer HAP. Das Risiko einer Beatmungspneumonie steigt bis zum 5. Tag und sinkt dann in den folgenden Tagen wieder deutlich ab. Nach 15-tägiger Intubation beträgt das Risiko einer Pneumonie nur noch 1,3% [43].

### Prophylaktische Antibiotikabehandlung

Eine antimikrobielle Prophylaxe zur Verhütung einer HAP ist sehr umstritten und wird in den internationalen Richtlinien nicht empfohlen. Eine Studie zeigte, dass bei Patienten mit künstlicher Beatmung auf Intensivstationen eine Behandlung mit Cefuroxim (1,5 g 2-mal täglich) das Risiko einer Beatmungspneumonie von 50% auf 24% gesenkt werden konnte und dadurch der Aufenthalt auf der Intensivstation verkürzt wurde [44]. Doch sollte grundsätzlich bei hospitalisierten Patienten eine antimikrobielle Prophylaxe vermieden werden, da dies eine Kolonisierung von *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp oder anderen therapieresistenten Keimen begünstigt. Auch wurde gezeigt, dass die so genannte selektive Dekontamination des Magen-Darm-Traktes, zur Entfernung von gramnegativen Bakterien aus dem Darm, nicht wirksam ist und deshalb nicht als morbiditäts- oder letalitätsvermindernde Prophylaxe angesehen werden kann.

### Empirische Antibiotikatherapie

Auf Grund der hohen Letalität, die mit der HAP in Zusammenhang gebracht wird, ist eine initiale empirische antimikrobielle Therapie angebracht, bis die ersten Resultate der Blut- oder Sputumkulturen eingetroffen sind. Bei der Auswahl des Antibiotikums müssen individuelle Faktoren wie der Allgemeinzustand des Patienten, die Dauer der Hospitalisation, lokale Resistenzen der relevanten Keime und vorausgegangene Antibiotikabehandlung in Betracht gezogen werden. Eine HAP, die in den ersten 4 Tagen der Hospitalisation des Patienten auftritt, hat ein Erregerspektrum einer CAP und in diesem Fall muss nicht an eine Infektion mit *P. aeruginosa* oder an resistente Keime gedacht werden. Patienten, die länger als 5 Tage hospitalisiert sind oder auf Intensivstationen liegen, bzw. immungeschwächte, multimorbide oder schon antibiotisch vorbehandelte Patienten sollten eine Breitspektrumantibiotikatherapie erhalten, die auch *P. aeruginosa* einschließt.

Die bevorzugte empirische Therapie ist eine Kombination eines Breitspektrumpenicillins mit einem Betalactamaseinhibitor und einem Aminoglykosid. Sollte aber eine Kontraindikation gegen das Aminoglykosid bestehen, kann es durch ein Chinolon, z. B. mit Ciprofloxacin oder Levofloxacin, ersetzt werden. Anstelle des Breitspektrumpenicillins kann auch Carbapenem oder Cephalosporin der 3. oder 4. Generation eingesetzt werden. Sollte dann im diagnostischen Vorgehen ein ursächlicher Erreger gefunden werden, der mit einem Antibiotikum mit schmalen Spektrum be-

Die optimale antibiotische Therapie gegen *P. aeruginosa* ist noch nicht gesichert

Von Monotherapien mit Carbapenem oder Chinolonen ist abzuraten

Virusinfektionen können eine sekundäre bakterielle Pneumonie begünstigen

#### ► Grippesymptomatik

#### ► Hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART)

Man unterscheidet pulmonale und extrapulmonale Komplikationen

handelt werden kann, empfiehlt sich eine Therapieumstellung; ansonsten sollte mit einer Kombinationsbreitspektrumtherapie weiter behandelt werden.

#### Therapie einer nosokomialen Pneumonie durch *Pseudomonas aeruginosa*

Auf Grund der hohen Virulenz und damit schlechten Prognose einer *P. aeruginosa*-HAP wird meist eine Kombination von mindestens 2 Antibiotika vorgeschlagen. Die optimale antibiotische Therapie gegen *P. aeruginosa* ist noch nicht gesichert. Allerdings haben Carbapeneme (z. B. Imipenem, Meropenem), Piperacillin, Cefepim, Cefprozidim, Ciprofloxacin und Aminoglykoside die höchste Aktivität. Wegen der Möglichkeit von Resistenzen ist auch eine Dreierkombination mit Breitspektrumpenicillin mit Betalactamaseinhibitor, Tobramycin und Ciprofloxacin bis zum Erhalt des Resistenzmuster vertretbar. Es ist von Monotherapien mit Carbapenem oder Chinolonen abzuraten, da sie schnell während der Therapie, trotz initialer Empfindlichkeit, zu Resistenzen gegen *P. aeruginosa* führen können.

#### Sekundäre Pneumonie nach Virusinfektionen und bei Patienten mit Aids

Virusinfektionen, speziell die der Luftwege wie z. B. Influenzainfektionen, aber auch andere wie Masern oder Varizellen, können eine sekundäre bakterielle Pneumonie begünstigen. Bakterielle Sekundärinfektionen werden durch den noch bestehenden viralen Primärinfekt und durch die Virusinfektion kompromittierte Immunität begünstigt. Manche Virusinfektionen, wie z. B. Masern, können die Luftwege direkt betreffen und somit eine bakterielle Kolonisation des vorgeschädigten Lungengewebes oder die herabgesetzte zelluläre Immunabwehr erleichtern. Die sekundären bakteriellen Pneumonien sind häufig bei einer Influenzainfektion kaum von einer herkömmlichen Pneumonie zu unterscheiden und betreffen meist ältere Patienten oder Menschen mit chronischen Luftwegs-, Herz- oder Stoffwechselerkrankungen.

Das klassische Bild zeigt eine ► **Grippesymptomatik**, gefolgt von Husten mit eitrigem Auswurf, Fieber und einem radiologisch nachweisbaren Infiltrat. In der Gramfärbung und Kultur des Sputum können typische Erreger einer CAP wie *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae* oder andere gramnegative Erreger gefunden werden. *S. aureus* war in der Influenzapandemie von 1957 der häufigste isolierte Keim, wird aber heute weniger oft beobachtet. Die häufigsten Komplikationen von Varizellen sind bakterielle Sekundärinfektionen mit *S. aureus* vor allem bei kleinen Kindern ( $\leq 5$  Jahren) oder Erwachsenen.

Das Spektrum bakterieller Pneumonien bei Patienten mit Aids hat sich in den letzten Jahren deutlich geändert. Vor der Ära der ► **hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART)** machten 85% der Aids-Patienten während des Krankheitsverlaufs eine *Pneumocystis carinii*-Pneumonie durch. Die Sterblichkeitsrate einer *P. carinii*-Infektion betrug 1987 noch 32,5%, ist aber seit der Einführung der HAART nur noch halb so groß (13,8%, 1992). Patienten ohne retrovirale Therapie oder die ein weit fortgeschrittenes Krankheitsstadium haben, sind aber auch heute noch einem großen Risiko einer *P. carinii*-Pneumonie ausgesetzt.

In einer prospektiven Studie von 1353 Patienten wurde gezeigt, dass HIV-Patienten 5- bis 8-mal häufiger an Pneumonien erkranken und die häufigsten Erreger *S. pneumoniae*, *S. aureus* und *H. influenzae* sind [45]. Neben *Mycobacterium tuberculosis*-Infektionen, die weltweit die häufigsten Atemwegsinfektionen bei HIV-Patienten darstellen, sind *P. aeruginosa*, nichttuberkulöse Mykobakterien, Pilzinfektionen oder sekundäre Virusinfektionen weitere Erreger einer Pneumonie.

#### Komplikationen von Pneumonien

Komplikationen akuter oder chronischer Pneumonien hängen einerseits von bestehenden Vorerkrankungen andererseits auch vom Schweregrad der Pneumonie ab. Man unterscheidet pulmonale und extrapulmonale Komplikationen.

Sollte sich der Allgemeinzustand eines Patienten trotz empirischer Antibiotikatherapie nicht verbessern, muss an eine pulmonale Komplikation wie z. B. einen Lungenabszess oder ein Pleuraempyem, ebenso an extrapulmonale Komplikationen wie eine septische Streuung der bakteriellen Erreger gedacht werden. Etwa 10% der bak-

- ▶ Akutes respiratorisches Distressyndrom
- ▶ Multiorganversagen

#### ▶ Aktive Immunprophylaxe

Eine jährliche Influenzaimpfung kann Komplikationen deutlich reduzieren

teriämischen Pneumokokkenpneumonien entwickeln im Verlauf metastatische infektiöse Herde und können eine Meningitis, Endokarditis, Perikarditis, Arthritis oder Peritonitis hervorrufen. Sollte es zu einem schweren septischen Zustand kommen mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes und der radiologischen Befunde, kann der Verlauf zu einem ▶ **akuten respiratorischen Distressyndrom (ARDS)** führen, gefolgt von einem ▶ **Multiorganversagen (MOF)**.

Wenn sich also bei einem Patienten keine adäquate klinische Verbesserung unter der Antibiotikatherapie einstellt, sollte ein Röntgenbild wiederholt oder eine Computertomografie des Thorax erstellt werden, um einen Lungenabszess oder ein Empyem auszuschließen. Im Fall eines nachgewiesenen Pleuraergusses, sollte dieser punktiert werden und Proben für Bakterienkulturen und chemische Analysen (s. Abschnitt Diagnostik) abgenommen werden.

Ein Lungenabszess ist eine umschriebene Lungenparenchymdestruktion mit Bildung von Erweichungshöhlen mit eitrigem Inhalt. Als Ursache liegt meist eine Aspiration, vor allem bei Patienten mit verändertem Bewusstseinszustand (z. B. bei Schlaganfall oder Alkoholintoxikation) vor oder eine Bronchialobstruktion, wie z. B. bei einer poststenotischen Pneumonie. Eine metastatisch embolische Streuung bei Bakteriämie z. B. bei einer Endokarditis kommt selten vor. Die häufigsten Erreger sind *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *Nocardia*, *S. pyogenes* aber v. a. auch anaerobe Keime wie *Fusobacterium* spp, *Bacteroides* spp, *Prevotella* spp oder auch Clostridien.

Extrapulmonale nichtinfektiöse Komplikationen einer Pneumonie können eine Verschlechterung einer Herzinsuffizienz oder ein toxisches Herz-Kreislauf-Versagen, ein akutes Nierenversagen bei Exsikkose, eine Lungenembolie oder eine reaktive Beteiligung der Leber (Leberenzymveränderungen) darstellen.

### Prävention von Pneumonien

Patienten, die an chronischen Erkrankungen leiden, und Personen, die älter als 65 Jahre alt sind, haben ein erhöhtes Risiko, eine Pneumonie zu entwickeln. Diese Patientengruppe kann von einer ▶ **aktiven Immunprophylaxe** gegen Pneumokokkeninfektionen und Influenzainfektionen profitieren. Der 23-valente Pneumokokken-Polysaccharid-Imfstoff ist ein sicherer Impfstoff und ist besonders bei chronisch Kranken und Patienten mit einer funktionellen oder anatomischen Asplenie sowie bei immunsupprimierten Patienten indiziert. Diese Patienten sollten nach 5–7 Jahren eine Auffrischimpfung erhalten, während bei älteren Personen (>65 Jahre) eine 1-malige Impfung wahrscheinlich einen ausreichenden Impfschutz gewährt. Eine Metaanalyse von randomisierten Studien zeigte, dass eine Pneumokokkenimpfung bei älteren Patienten zu 56–70% Schutz gegen eine Pneumokokkenbakteriämie bietet [46].

Eine jährliche Influenzaimpfung kann Komplikationen einer Grippe wie z. B. Sekundärpneumonien deutlich reduzieren. Die Zielgruppe dieser Impfung sind ebenfalls Personen über 65 Jahre, Bewohner von Heimen oder Anstalten, Patienten mit chronischen Leiden (Herz- und Lungenerkrankungen, Diabetes, Dialysepatienten etc.), aber auch Gesundheitspersonal wie Ärzte oder Pflegepersonal, welches zur Übertragung des Influenzaviruses beitragen kann.

Außer einem adäquaten Impfschutz, ist eine Reduktion des Tabakkonsums eine wichtige Strategie zur Prävention von Pneumonien, besonders bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen.

## Literatur

1. Kaiser L, Lew D, Hirschel B et al. (1996) Effects of antibiotic treatment in the subset of common-cold patients who have bacteria in nasopharyngeal secretions. *Lancet* 347: 1507–1510
2. Brown PD, Stephen AL (1998) Community acquired pneumonia. *Lancet* 352: 1295–1302
3. Lode H, Erbes R, Geerdes-Fenge H et al. (2000) Nosokomiale Pneumonie. *Epidemiologie, Pathogenese und Diagnostik. Internist* 41: 1170–1179
4. Leeper KV (1996) Severe community-acquired pneumonia. *Sem Resp Inf* 11: 96–108
5. Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. (1996) Prognosis and outcomes of patients with community acquired pneumonia. *JAMA* 275: 134–142
6. American Thoracic Society (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1730–1754
7. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et al. (2000) Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Guidelines from the Infectious Disease Society of America. Clin Infect Dis* 31: 347–382
8. Ravago TS, Mosniam J, Alem F (2000) Evaluation of community acquired pneumonia guidelines. *J Medical Systems* 24: 289–296
9. Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. (1996) Prognosis and outcomes of patients with community acquired pneumonia. *JAMA* 275: 134–142
10. Austrian R, Gold J (1964) Pneumococcal bacteriemia with empirical reference to bacteremic pneumococcal pneumonia. *Ann Intern Med* 60: 765
11. Marrie TJ (1992) Bacteriemic pneumococcal pneumonia: a continuously evolving disease. *J Infect* 24: 247–255
12. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et al. (2000) Guidelines from the Infectious Disease Society of America (IDSA). Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 31: 347–382
13. Woodhead M (1998) Community-acquired pneumonia guidelines – An international comparison. *View from Europe. Chest* 113: 183s–187s
14. Stout JE, Yu VL (1997) Legionellosis. *N Engl J Med* 337: 682–387
15. Winstead JM, McKinsey DS, Tasker S et al. (2000) Meningococcal pneumonia: Characterization and review of cases seen over the past 25 years. *Clin Infect Dis* 30: 87–94
16. Rello J, Quintera E, Ausina V et al. (1993) A three-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on outcome. *Chest* 103: 232–235
17. Marrie TJ (1995) Coxiella burnetii (Q Fever) pneumonia. *Clin Infect Dis* 21 (Suppl): S253–264
18. Dupuis G, Petite J, Péter O et al. (1987) An important outbreak of human Q fever in a Swiss alpine valley. *Int J Epidemiol* 16: 282–287
19. Sobradillo V, Zalacain R, Capelastequi A et al. (1992) Antibiotic treatment in pneumonia due to Q fever. *Thorax* 47: 276–278
20. Yeaman MR, Mitcher LA, Baca OG (1987) In vitro susceptibility of *C. burnetii* for antibiotics, including several quinolones. *Antimicrob Agents Chemother* 31: 1079–1084
21. Marrie TJ (1990) Epidemiology of community-acquired pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 5: 260–268
22. Fein AM (1999) Pneumonia in the elderly: Overview of diagnostic and therapeutic approaches. *Clin Infect Dis* 28: 726–729
23. Henderson DA (1999) The looming threat of bioterrorism. *Science* 283: 1279
24. Eitzen E, Pavlin J, Cieslak T et al. (1998) Medical management of biological casualties handbook, 3rd edn. US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, Fort Detrick: 15–21, 40–51
25. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA et al. (2000) Guidelines from the Infectious Disease Society of America (IDSA). Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 31: 347–382
26. Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiology (ICARE) (1999) Surveillance Report, data summary from January 1996 through December 1997: A report from the National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS). *Am J Infect Control* 27: 279–284
27. Mayhall CG (1997) Nosocomial pneumonia: diagnosis and prevention. *Infect Dis Clin North Am* 11: 427–457
28. American Thoracic Society (1995) Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1711–1725
29. Estes RJ, Meduri GU (1995) The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Mechanism of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 21: 365–383
30. Drakulovic MB, Torres A, Bauer T et al. (1999) Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomized trial. *Lancet* 354: 1851–1858
31. Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V et al. (1986) Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 133: 792–796
32. Kappstein I, Schulgen G, Friedrich T et al. (1991) Incidence of pneumonia in mechanically ventilated patients treated with sucralfate or cimetidine as prophylaxis for stress bleeding. Bacterial colonization of the stomach. *Am J Med* 91 (Suppl): 125S–131S
33. Francioli P, Chastre J, Langer M et al. (1997) Ventilator-associated pneumonia – Understanding epidemiology and pathogenesis to guide prevention and empiric therapy. *Clin Microb Infect* 3 (Suppl): 61–73
34. Lode H, Schaberg T (1997) Therapie der nosokomialen Pneumonie. *Dtsch Med Wochenschr* 12: 93–96
35. Lynch JP (2001) Hospital-acquired pneumonia: risk factors, microbiology and treatment. *Chest* 119: 373S–384S
36. Kollef MH, Silver P, Murphy DM et al. (1995) The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest* 108: 1655–1662
37. Fagon JY, Chastre J, Domart Y et al. (1989) Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 139: 877–884
38. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ et al. (1993) Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 94: 281–288
39. Iwahara T, Ichijima S, Nada T et al. (1994) Clinical and epidemiologic investigations of nosocomial pulmonary infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Chest* 105: 826–831
40. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al. (1995) The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 274: 639–644
41. Torres A, Aznar R, Gatell JM et al. (1990) Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 142: 523–528
42. Morehead RS, Pinto SJ (2000) Ventilator-associated pneumonia. *Arch Intern Med* 160: 1926–1936
43. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ et al. (1998) Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129: 433–440
44. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M et al. (1997) Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 1729–1734
45. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group (1993) Design of a prospective study of the pulmonary complications of human immunodeficiency virus infection. *J Clin Epidemiol* 46: 497
46. Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. (1994) Efficacy of pneumococcal vaccination in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154: 2666–2677
47. Mandell, Douglas, and Bennett's, principles and practice of infectious diseases (2000). 5<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone
48. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. (1997) A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336: 243–250

## Fragen zur Zertifizierung

### 1. Welche Aussage bezüglich der Diagnose einer Pneumonie ist richtig?

- a) Die radiologische Konfiguration eines Infiltrats führt meist zur Erregerdiagnose.
- b) Bei jedem Patienten mit einer Pneumonie muss bei fehlendem Sputum eine Sputuminduktion mittels hochkonzentrierter Salzwasserlösung versucht werden.
- c) Das Thoraxröntgenbild – in 2 Ebenen angefertigt – ist der Goldstandard für eine Pneumoniediagnostik.
- d) Falls 48 h nach Beginn der Antibiotikabehandlung noch Fieber persistiert, sollte ein Kontrollröntgenbild durchgeführt werden.
- e) Eine absolute Dämpfung bei der Perkussion der Lunge ist pathognomonisch für das Vorliegen eines Empyems.

### 2. Welche der folgenden bakteriellen Erreger machen nur selten Pneumonien?

- I. Enterokokken
- II. Koagulasenegative Staphylokokken
- III. Serratia spp
- a) Nur I.
- b) Nur II.
- c) Nur I und II.
- d) Nur I und III.
- e) Alle III.

### 3. Welche Aussage bezüglich einer Legionellenpneumonie ist falsch?

- a) Bei einer nosokomialen Pneumonie sollte immer an eine Legionelleninfektion gedacht werden.
- b) Bei einer Legionellenpneumonie besteht immer eine erhöhte Gefahr, dass sich Lungenabszesse oder Empyeme bilden.
- c) Hyponatriämie und erhöhtes LDH sind besondere Zeichen einer Legionellose.
- d) Bei Verdacht auf eine Legionellenpneumonie ist der Nachweis des Legionellenantigens im Urin der Goldstandard für eine korrekte Diagnose.

- e) Fluorochinolone sind Antibiotika der Wahl bei einer Legionellenpneumonie, sollten Makrolide nicht vertragen werden.

### 4. Welche der folgenden Aussage ist falsch?

- a) Während der Grippezeit können Pneumonien mit Staphylokokken vermehrt beobachtet werden.
- b) Die Impfung des Pflegepersonals gegen Influenza vermindert das Auftreten einer Grippe und deren Komplikationen bei Bewohnern eines Alten- oder Pflegeheims.
- c) Patienten, welche eine Pneumokokkeninfektion durchgemacht haben, sollten nicht noch zusätzlich gegen Pneumokokken geimpft werden.
- d) Eine Pneumokokkenimpfung ist bei Splenektomierten besonders wichtig, da diese Patienten rasch an invasiven Infektionen sterben können.
- e) Generell wird der Pneumokokkenimpfstoff bei Personen über 65 Jahren empfohlen.

### 5. Ein 50-jähriger Patient im Koma nach einer Hirnblutung am Respirator entwickelt am 5. Tag ein Lungeninfiltrat mit im Labor erhöhten Entzündungsparametern (CRP, Leukozytose). Sie entnehmen Blutkulturen und ein Tracheobronchialsekret und beginnen eine empirische Antibiotikabehandlung. Welcher der folgenden Vorschläge ist am wenigsten geeignet?

- a) Imipenem/Cilastatin.
- b) Amoxicillin/Clavulansäure.
- c) Piperacillin/Tazobactam.
- d) Meropenem.
- e) Cefepime.

### 6. Ein 65-jähriger Patient stellt sich in Ihrer Praxis mit Fieber, einer chronisch lymphatischen Leukämie und leicht verschlechtertem Allgemeinzustand vor. Sie erstellen ein Röntgenbild und diagnostizieren ein lobäres Infiltrat. Wie entscheiden Sie weiter?

- a) Sie entscheiden sich für eine ambulante Behandlung mit Amoxicillin/Clavulansäure 625 mg 3-mal täglich und bestellen den Patient für eine Röntgenbildkontrolle in einer Woche ein.
- b) Sie entscheiden sich für eine ambulante Behandlung mit Amoxicillin/Clavulansäure 625 mg alle 8 h in Kombination mit Clarithromycin 500 mg 2-mal täglich.
- c) Sie entnehmen eine Blutkultur und eine Urinprobe für die Bestimmung des Legionellenantigens und behandeln, bis Sie die Laborresultate haben, mit Amoxicillin/Clavulansäure 625 mg 3-mal täglich. Sollte das Legionellenantigen nachweisbar sein, fügen Sie ein Makrolid, wie z. B. Azithromycin 250 mg 2-mal täglich zur Therapie hinzu.
- d) Sie entscheiden sich für eine Hospitalisation des Patienten.
- e) Sie entnehmen eine Blutkultur und eine Urinprobe für die Bestimmung des Legionellenantigens und behandeln, bis Sie die Laborresultate haben, mit Amoxicillin/Clavulansäure 625 mg 3-mal täglich und Clarithromycin 500 mg 2-mal täglich. Sollte das Legionellenantigen nachweisbar sein, behandeln sie nur mit dem Makrolid weiter für insgesamt 21 Tage.

**Die Auflösung der Fragen zur Zertifizierung finden Sie in „Der Internist“ 05/02 Die Lösungen der Fragen zur Zertifizierung aus „Der Internist“ 01/02 (Molekulargenetische Diagnostik in der Hämatologie und Onkologie) lauten: 1b, 2d, 3a, 4d, 5a, 6c**

Ihre Abonentennummer

<input type="text"/>	/	<input type="text"/>	<input type="text"/>						
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	---	----------------------	----------------------



Wenn Ihre Abonentennummer vor dem Schrägstrich weniger als sieben Ziffern aufweist, füllen Sie die verbliebenen Felder vorne bitte mit Nullen auf.

Druckschrift erforderlich

Vorname/ Name:

Straße:

Plz./Ort:

Fax:

Wenn Sie an der Zertifizierung teilnehmen möchten, verwenden Sie bitte den maschinenlesbaren Originalfragebogen aus Ihrer Zeitschrift. Der hier in LINK aufgelegte Fragebogen ist nicht maschinenlesbar und kann deswegen für die Auswertung nicht berücksichtigt werden. Alternativ besteht auch die Möglichkeit der Online-Zertifizierung unter <http://www.medizinonline.de>

⇕ Faxanschlag ⇕

Dieser Antwortbogen bezieht sich auf die Fragen des vorausgehenden Weiterbildungsbeitrags.

Aus Gründen der korrekten Identifizierung können an dieser Aktion nur Individualabonnenten von DER INTERNIST teilnehmen; deswegen ist die Angabe Ihrer Abonentennummer obligatorisch. Ihre Abonentennummer finden Sie auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift zu Beginn der dritten Zeile bzw. auf Ihrer Rechnung neben dem Wort „Auftragsnummer“. Ihre Abonentennummer besteht aus bis zu sieben Ziffern, einem Schrägstrich und zwei darauffolgenden Ziffern (siehe rechts).

(In Ausnahmefällen fragen Sie nach Ihrer Abonentennummer unter 06221/3450.)



Abonentennummer (Beispiel)

Nicht komplett ausgefüllte oder unleserliche Fragebögen bzw. Fragebögen mit falscher Abonentennummer bzw. falscher Faxnummer können nicht berücksichtigt werden. Darum sollte auf dem maschinenlesbaren Bogen nichts durchgestrichen oder überschrieben werden.

Die richtigen Antworten erscheinen in der übernächsten Ausgabe von DER INTERNIST am Ende der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“.

**In Zukunft werden Sie ihre Ergebnisse persönlich abrufen können. Wir werden Sie hierüber in den nächsten Ausgaben informieren.**

Noch einfacher ist die Teilnahme online unter [www.medizinonline.de](http://www.medizinonline.de). Zusätzlich können Online-Nutzer Ihren aktuellen Ergebnisstand jederzeit abrufen; das aktuelle Ergebnis natürlich erst nach dem Einsendeschluss.

Mit dem Absenden des Antwortbogens stimme ich zu, dass meine Daten für die Auswertung der Zertifizierungsbögen gespeichert werden und ich an die angegebene Faxnummer eine Auswertung geschickt bekomme. Der Verlag versichert, dass die Daten nur zu diesem Zweck verwendet werden.

Einsendeschluss (Eingang im Verlag) ist der 29.04.2002

Senden Sie den Fragebogen bitte nicht auf dem Postweg zurück, sondern an: **Fax-Nummer: 06221/616477** (nur in Originalgröße faxen)

Antwortfeld: (nur eine Antwort pro Frage ankreuzen)

	a	b	c	d	e
1	<input type="checkbox"/>				
2	<input type="checkbox"/>				
3	<input type="checkbox"/>				
4	<input type="checkbox"/>				
5	<input type="checkbox"/>				
6	<input type="checkbox"/>				
7	<input type="checkbox"/>				
8	<input type="checkbox"/>				
9	<input type="checkbox"/>				
10	<input type="checkbox"/>				

⇕ Faxanschlag ⇕

-----

Ort, Datum Unterschrift

s001080100528