

Außerhalb des Krankenhauses erworbene Pneumonie (community acquired pneumonia CAP)

Christoph Wenisch und Christine M. Bonelli*

4. Medizinische Abteilung mit Infektions- und Tropenmedizin, SMZ-Süd-KFJ
Spital, Wien, Österreich

Definition und Klassifikation der CAP	153
Inzidenz	154
Morbidität und Letalität	155
Pathophysiologie	155
Ätiologie	156
Prävention	157
Symptome der Pneumonie	158
Zeichen der Pneumonie	159
Differentialdiagnose der Pneumonie	160
Diagnose	161
Mikrobiologische Untersuchung	163
Management	164
Bestimmung des Schweregrades	165
Antibiotikatherapie	166
Krankenhaushygiene bei Pneumonie	171
Literatur	172
Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung	176

Definition und Klassifikation der CAP

Die Pneumonie wird als akute oder chronische Entzündung des Lungenparenchyms, meist infektiöser, seltener allergischer, chemischer oder physikalischer Genese definiert. Die Entzündung des Lungenparenchyms spiegelt sich üblicherweise in einer Verschattung (lobulär, segmental, peribronchial) im Thoraxröntgen wider. Wichtig ist die Unterscheidung zwischen einem tiefen Luftwegsinfekt (kein radiologisches Infiltrat) und der Pneumonie wie oben definiert, da nur 5–10% der Patienten mit einem klinisch festgestellten tiefen Luftwegsinfekt tatsächlich ein radiologisches Infiltrat und damit eine Pneumonie aufweisen.

Als CAP (community acquired pneumonia) bezeichnet man die außerhalb des Krankenhauses erworbene Pneumonie.

Ihr gegenübergestellt wird die GAP (Gesundheitssystem assoziierte Pneumonie), die weiter wie folgt eingeteilt wird:

- Die nosokomiale Pneumonie (Spitalspneumonie, NAP) ist eine Pneumonie, die >48 Stunden nach Aufnahme in ein Krankenhaus auftritt, wobei bei Aufnahme keine Pneumonie vorhanden war.
- Die Beatmungspneumonie (Ventilator-assoziierte Pneumonie, BAP, VAP) ist eine Pneumonie, die >48 Stunden nach endotrachealer Intubation auftritt, wobei auch hier noch keine Pneumonie bei Intubation vorlag.
- Die „Pflegeheim-assoziierte-Pneumonie“ (Pflegeheimpneumonie, PAP) ist eine Pneumonie, die bei Patienten auftritt, die im Pflegeheim wohnen.

Eine Unterscheidung zwischen CAP und GAP erwies sich als sinnvoll, da Patienten mit einer Gesundheitssystem assoziierten Pneumonie häufiger durch Spitalskeime oder multiresistente Erreger kolonisiert sind bzw. Infektionen durch diese verursacht sind. Wird frühzeitig an eine mögliche Infektion durch multiresistente Erreger gedacht, kann durch entsprechend raschen Beginn einer adäquaten Therapie ein positiver Erfolg hinsichtlich Morbidität, Letalität, Liegedauer und letztlich auch Kosten erzielt werden.

* Krankenhaushygienische Anmerkungen: Karl Stickler, Viktor Lenhart

Als CAP (community acquired pneumonia) bezeichnet man die außerhalb des Krankenhauses erworbene Pneumonie

Unterscheidung zwischen CAP und GAP sinnvoll

Gesundheitssystem assoziierte Pneumonie häufig durch Spitalskeime verursacht

Im Folgenden soll nun die Community acquired Pneumonie (CAP) behandelt werden.

Inzidenz

Die CAP ist die weltweit am häufigsten registrierte Infektionskrankheit. In den USA werden jährlich 2–3 Millionen Fälle festgestellt, die zu 10 Millionen Hausarztkontakten und etwa 0,5 Millionen Krankenhauseinweisungen führen. Für Österreich fehlen vergleichbare epidemiologische Daten, vor allem wie viele CAP-Fälle ausschließlich im ambulanten Bereich behandelt werden. Die Inzidenz in der Gesamtbevölkerung wird auf 1–11/1000 Einwohner pro Jahr geschätzt und zeigt eine zweiphasige Altersabhängigkeit. Der eine Gipfel liegt im jungen Erwachsenenalter, der zweite bei den über 65-jährigen. Laut Statistik Austria wurden im Jahr 2003 32.230 Patienten, das sind 17,2/100 000 EW (1,3% der stationären Aufnahmen), mit der Entlassungsdiagnose Pneumonie geführt, 11% dieser an einer spitalspflichtigen Pneumonie Erkrankten verstarben. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer eines an einer Pneumonie erkrankten (Hauptdiagnose bei Entlassung) betrug 13,5 Tage, zeigt aber deutliche regionale Unterschiede. In der österreichischen Todesursachenstatistik wurden im Jahr 2004 1407 Pneumonietote verzeichnet, das sind um 40% weniger als im Jahr 1977 [1].

Die Zahl der an einer Pneumonie erkrankten ist jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen, da die verschiedenen Krankheitserreger zu unterschiedlichen Jahreszeiten eine Pneumonie mehr oder weniger auslösen oder für diese prädisponieren. Ein jahreszeitliches Muster an Infektionserregern für die Pneumonie finden Sie in Abb. 1 [2].

Generell werden die meisten respiratorischen Krankheitserreger eher in den Wintermonaten klinisch aktiv. Eine Ausnahme bildet die Legionellose, die gehäuft in den Sommermonaten vorkommt. Die Mycoplasmenpneumonie kommt etwa alle drei bis vier Jahre meist in Form einer weltweiten Epidemie vor. Sie ist dann für bis zu 20% der in dieser Zeit auftretenden Pneumoniefälle verantwortlich.

Die Nasopharyngealschleimhaut ist beim Gesunden in unterschiedlichem Ausmaß mit Streptokokkus pneumoniae, H. influenzae, S. aureus und Moraxella catarrhalis besiedelt. Die durch diese Bakterien hervorgerufenen Pneumonien kommen gehäuft während der jährlich auftretenden Influenza-Epidemien vor, da Viren die in der Nasopharyngealschleimhaut ansässigen Bakterien prädisponieren, um in die tiefen Atemwege zu gelangen, außerdem beeinflussen sie die generelle Abwehrlage des Patienten negativ (siehe auch Pathogenese und Pathologie).

Auch während einer Mycoplasmenpneumonie kommt es zum Transport der Bakterien in die tieferen Atemwege. Bei Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung sind die tiefen Atemwege häufig von Haemophilus influenzae und Moraxella catarrhalis kolonisiert.

Tritt eine Legionellose, Psittakose oder das Q-Fieber in einer Region gehäuft auf, sollte immer nach einem Erregerreservoir in der Umwelt gesucht werden. Legionellen leben im Wasser (Seen, Flüsse, Feuchtstellen, Thermalquellen, Klimaanlage, Kühltürme, Wasserversorgungsanlagen, Trinkwasserleitungen in großen Gebäuden aber auch in Privathaushalten) und sterben durch Austrocknung. Die Vermehrung des Erregers wird durch Schmutz und Schlamm und durch eine Wassertemperatur von 20–45 Grad Celsius gefördert. Die Legionellose kommt weltweit vor und tritt zumeist sporadisch also bei einzelnen Patienten auf. Ihre Häufung in den Sommermonaten führt man auf in dieser Jahreszeit üblicherweise vermehrte Auslandsreisen und verstärkte Wasserexposition in öffentlichen Gebäuden und Hotels zurück. Geschwächte und immunkomprimierte Patienten sind üblicherweise mehr gefährdet an einer Legionellenpneumonie zu erkranken.

Legionellenepidemien wurden in Hotels und Krankenhäusern beobachtet. Für einen Epidemieausbruch braucht es ein Erregerreservoir, üblicherweise ein infiziertes Wassersystem. Das Bakterium muss dann durch z.B. Duschen, Klimaanlage oder auch Beatmungs- und Inhalationsgeräte und ähnliches verbreitet werden. Schließlich muss der Legionellenstamm humanpathogen sein und in suffizienter Dosis vom Menschen inhiert werden, um eine Infektion auszulösen [3].

11% der wegen Pneumonie aufgenommenen Patienten sterben in Österreich

Influenzaviren prädisponieren in der Nasopharyngealschleimhaut ansässige Bakterien (Streptokokkus pneumoniae, H. influenzae, S. aureus und Moraxella catalis besiedelt), um in die tiefen Atemwege zu gelangen und beeinflussen die generelle Abwehrlage des Patienten negativ

Legionellenepidemien wurden in Hotels und Krankenhäusern beobachtet

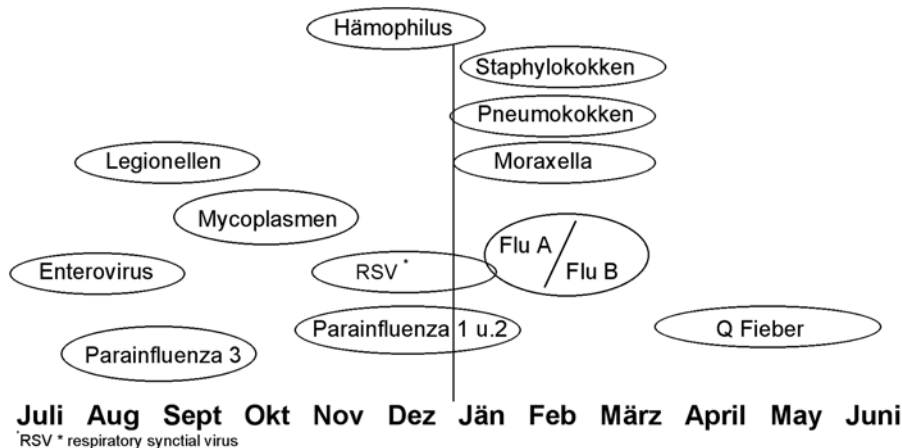


Abb. 1. Jahreszeitliche Häufung respiratorischer Krankheitserreger

Morbidität und Letalität

Die Letalität der CAP liegt bei Patienten, die ambulant behandelt werden, bei etwa 1% und mit 5% bis zu 14% bei jenen Erkrankten, die eine Spitalsbehandlung benötigen, deutlich höher. Bei Patienten, die auf der Intensivstation behandelt werden müssen, liegt die Letalitätsrate bei 22 bis 50% [4, 5]. Die Letalität ist wie auch die Infektionsrate von der vorbestehenden Comorbidität abhängig. Die Mehrzahl der Patienten, die an einer CAP versterben, haben eine chronische Vorerkrankung, sei es eine COPD, Koronare Herzerkrankung, Diabetes mellitus, ein Malignom oder eine neurologische Erkrankung. Diese liegen vorwiegend bei älteren Menschen vor, was die zunehmende Letalitätsrate mit dem Alter erklärt.

Pathophysiologie

Die Pathogenese und Pathophysiologie variiert mit dem Erreger. Die meisten bakteriellen Infektionen resultieren aus einer Aspiration eines endogenen Organismus, der primär in der Nasopharyngealschleimhaut ansässig ist, doch kann eine Infektion auch durch Inhalation eines Erregers („Tröpfcheninfektion“) von anderen Menschen (Viren), Tieren (*C. psittaci*) oder über andere Umwelteinflüsse (Legionellen) erfolgen. In der tiefen Lunge des Gesunden ist nur eine geringe Anzahl an Mikroorganismen ansässig, obwohl die inspirierte Luft und die Schleimhäute der oberen Luftwege mit einer Vielzahl an potentiellen Antigenen angereichert ist. Für dieses nahezu sterile Milieu der tiefen Atemwege ist ein komplexes Abwehrsystem verantwortlich. Erkrankt ein Mensch an einer Pneumonie, wird dieses Abwehrsystem bezwungen, der Mikroorganismus konnte in die tiefe Lunge vordringen und ruft dort eine Entzündungsreaktion hervor.

Die Mehrzahl der in die Lunge eintretenden Bakterien wird durch Zilienbewegungen und/oder Hustenreflex Richtung Kehlkopf transportiert und in Kombination mit lokaler Sekretion von IgA-Antikörpern und Phagozytose durch Makrophagen schnell wieder beseitigt. Bei mehr invasiven Infektionen wird ein komplexeres Abwehrsystem wirksam mit Hinzuziehung von zirkulierenden Entzündungszellen und Verstärkung durch eine spezifische Immunantwort.

In gesunden Lungen sind mehr als 85% der bei einer bronchoalveolären Lavage (BAL) gewonnenen Zellen Makrophagen, dies verändert sich bei einer Infektion drastisch, da auch „outside cells“ in der Lavage erscheinen. Bei der bakteriellen Pneumonie findet sich eine deutlich erhöhte Anzahl an Neutrophilen in der BAL. Bei einer Legionellen- oder viralen Infektion prädominiert oft ein Lymphozyteninfiltrat. Andere Entzündungszellen, wie zum Beispiel natürliche Killerzellen, werden in geringerer Anzahl gefunden [6, 7].

Um im Bedarfsfall eine entsprechende Immunantwort geben zu können, müssen Entzündungszellen aus Lungeninterstitium und Blut an den Infektionsherd gebracht werden. Benötigt werden Zellen der spezifischen und der unspezifischen Immunantwort.

Letalität der CAP:
 ambulante Patienten: ca. 1%, Spitalsbehandlung: 5–14%, Behandlung auf ICU: 22–50%

Vorbestehende Comorbidität erhöht die Letalität!

Zilien, Hustenreflex, Makrophagen und lokale IgA-Antikörper halten beim Gesunden die Lunge „sauber“

Bei der bakteriellen Pneumonie findet sich eine erhöhte Anzahl an Neutrophilen in der BAL. Bei einer Legionellen- oder viralen Infektion prädominiert oft ein Lymphozyteninfiltrat

Viele Bakterien (*Pseudomonas*, *Pneumokokken*, *Hämophilus i.*) beeinträchtigen die Funktion der Zilien in den Bronchien – die Clearance der Lunge ist nicht mehr gegeben

Ein Schlüssel hinsichtlich des therapeutischen Managements der CAP ist die Berücksichtigung der potentiellen Erreger

35–55% der CAP sind durch *Streptokokkus pneumoniae* (= *Pneumokokken*) hervorgerufen

Die unspezifische Immunantwort erfolgt durch chemotaktische und proinflammatorische Zytokine und am Infektionsherd ansässige Makrophagen und Epithelialzellen.

Zusätzlich wird die spezifische Immunantwort tätig. Makrophagen und interdigitierende dendritische Zellen, beide mit HLA Klasse II Molekülen versehen, sind zur Phagozytose und zur Antigenaufbereitung befähigt. Antigene bilden mit diesen HLA Klasse II Molekülen Komplexe und werden so den T-Lymphozyten präsentiert und dadurch aktiviert.

Diese Antigenpräsentation spielt sich im Lungeninterstitium, dem bronchusassoziierten Lymphgewebe und in den intrapulmonalen Lymphknoten ab und zieht die Produktion einer Reihe von Zytokinen nach sich. Die antigenpräsentierende Zelle bildet Interleukin (IL)-1, wodurch die T-Gedächtniszellen zur IL-2-Produktion angeregt werden. IL-2 ist ein starker T-Zell-Aktivator und stimuliert die T-Zellen zur Proliferation [8]. Die T-Zell-Aktivierung und Produktion der Zytokine stimuliert und beeinflusst wiederum andere Zellen der unspezifischen und spezifischen Immunabwehr um die antimikrobielle Funktion zu erhöhen.

Wenn **Viren** die unteren Luftwege erreichen, interagieren sie mit Makrophagen, die durch die Produktion von Zytokinen eine Invasion und Replikation des Virus verhindern. Ist ein bestimmter Antikörper gegen das Virus präsent, kann dieser das Virus durch Induktion von natürlichen Killerzellen, T-Zellen und Sekretion von γ -IF neutralisieren und durch Auslösen der Komplementreaktion letztlich eine Lyse des Virus herbeiführen.

Pathogenetisch relevante Organismen haben eine Reihe von Virulenzfaktoren, die zur Inhibierung des normalen Abwehrmechanismus beitragen. Zum Beispiel beeinträchtigen viele Bakterien (*Pseudomonas*, *Pneumokokken*, *Hämophilus i.*) die Funktion der Zilien in den Bronchien, dass die normalerweise wirksame Clearance der Lunge nicht mehr gegeben ist. Andere Bakterien wie Legionellen oder Mycobakterien umgehen die Immunabwehr durch ihre Fähigkeit intracellulär überleben und replizieren zu können. Respiratorische Viren können die Zilienbewegungen in den Bronchien negativ beeinflussen und Faktoren wie Neuraminidase produzieren, die die Penetration von Schleim erleichtern und ein Bindungsverhalten zu Epithelialzellen erzielen. Dies prädisponiert für eine bakterielle Kolonisation und Sekundärinfektion. Viren beeinflussen die Phagozyten in ihrer Mobilität und in ihrer Phagozytose- und damit auch Killerfähigkeit [9].

Diese Interaktion zwischen Pathogen und Erkranktem resultiert in den histopathologischen Besonderheiten der Pneumonie:

Initial besteht eine alveoläre Anschoppung mit einem an Fibrinfäden und Erythrozyten reichen Exsudat. Entsprechend zeigt die Lunge makroskopisch eine leberartig feste Konsistenz und eine dunkelrote Farbe (rote Hepatisation). Im weiteren Verlauf erscheint die Lunge mehr grau (graue Hepatisation), da sich nun segmentkernige Leukozyten und andere Entzündungszellen einlagern. Manchmal finden sich – vor allem bei Infektionen mit *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* und anaeroben Bakterien – in den Herden auch Abszessformationen oder offene Parenchymnekrosen.

Ätiologie

Ein Schlüssel hinsichtlich des therapeutischen Managements der CAP ist die Berücksichtigung der potentiellen Erreger.

Die Hauptfaktoren, die das Erregerspektrum beeinflussen, sind das Alter, die Schwere der Erkrankung (Kriterien der Beurteilung bzw. Einteilung siehe unten) und eine eventuell bestehende Comorbidität des Patienten. Berücksichtigt werden sollte zum Beispiel eine chronische Lungenerkrankung, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz oder eine Immunsuppression sei diese angeboren oder erworben (Medikamente, HIV, ...). Auch die geographische Region der Infektion hat eine Relevanz hinsichtlich eines wahrscheinlichen Erregers.

Die eine Pneumonie verursachenden Pathogene sind in Tabelle 1 aufgelistet [10, 11].

Im Erwachsenenalter werden 60–80% der CAP durch Bakterien hervorgerufen, 10–20% durch sogenannte atypische Erreger und 10–15% durch Viren. *Streptokokkus pneumoniae* ist das häufigste Pathogen und für 30–50% der Fälle verantwortlich. In ca. 30% der Fälle kann kein Pathogen nachgewiesen werden. Man vermutet, dass die

PNEUMONIE

meisten dieser Pneumonien ebenso durch Pneumokokken hervorgerufen werden. Häufig ist ein Erregernachweis frustrierend, da ein Kultivieren von Sputum oder Blut erst nach der ersten Antibiotikagabe möglich ist oder kein tiefes Sputum produziert oder gewonnen werden kann.

Die Zahl der viralen Pneumonien und Pneumonien durch atypische Erreger (wie Chlamydia sp. Mycoplasmen, Legionellen) wird unterschätzt, da oft auf die Abnahme von Serum in der Akut- UND Rekonvaleszenzphase vergessen wird. Mycoplasmen sind mit bis zu 23% die zweithäufigsten Erreger, die für die Pneumonie im Erwachsenenalter verantwortlich gemacht werden. Hämophilus influenzae Pneumonien kommen vor allem bei Patienten mit vorgeschädigten Lungen vor, können aber auch zuvor Lungengesunde betreffen. Chlamydia pneumoniae ruft außer während einer Epidemie selten eine Pneumonie hervor. Die wirkliche Rolle bei der Pneumonie ist unklar da meist eine Koinfektion mit anderen Erregern besteht.

Das Influenza-Virus ist der häufigste virale Erreger einer Pneumonie und geht häufig einer bakteriellen Pneumonie voran. Die Psittakose, das Q-Fieber und die Legionellose werden für jeweils 2% der CAP verantwortlich gemacht. Legionellenpneumonien weisen in ihrem Vorkommen eine geographische Abhängigkeit auf. So zeigen Studien aus Spanien zum Beispiel, dass dort 14% der ambulant erworbenen Pneumonien durch Legionellen hervorgerufen sind.

CAP durch Staphylokokkus aureus hervorgerufen, kommt selten vor, ist aber gekennzeichnet durch einen schweren Krankheitsverlauf, selbst bei zuvor völlig gesunden Patienten.

Hinsichtlich des geographischen Gesichtspunkts der CAP-Ätiologie bleibt zu sagen, dass man in Europa, Australien und Neuseeland ein ähnliches Verteilungsmuster an Erregern findet, während Studien in Nordamerika häufiger Infektionen mit Gram negativen Keimen und Staphylokokken sowie Aspirationspneumonien aufweisen. Möglicherweise sind die verschiedenen Studiendesigns nicht vergleichbar, in den Studienpopulationen findet sich zum Beispiel ein unterschiedlich hoher Anteil an Patienten mit Alkohol- und Drogenabusus [12, 13].

Prävention

Angesichts der nachgewiesenen Wirksamkeit und Sicherheit der international zugelassenen Influenza-Impfstoffe wird deren Anwendung in all jenen Ländern empfohlen, wo eine epidemiologische Überwachung eingerichtet ist und wo eine Verminderung

Mycoplasmen sind mit bis zu 23% die zweithäufigsten Erreger, die für die Pneumonie im Erwachsenenalter verantwortlich gemacht werden. Hämophilus influenzae Pneumonien kommen vor allem bei Patienten mit vorgeschädigten Lungen vor

Das Influenza-Virus ist der häufigste virale Erreger einer Pneumonie und geht häufig einer bakteriellen Pneumonie voran

CAP durch Staphylokokkus aureus zeigt einen sehr schweren Krankheitsverlauf

Tabelle 1

Erreger der CAP im Erwachsenenalter

Klinik	Pathogene	%	
Moderate Pneumonie	häufige	Streptokokkus pneumoniae	30–42
		respiratorische Viren	8–13
		Mycoplasma pneumoniae (während Epidemien)	5–25
	zusätzliche Risikofaktoren	Hämophilus influenzae	5–10
		Staphylokokkus aureus	1–4
		Moraxella catarrhalis	?
		Legionella pneumophila	0,5
Schwere Pneumonie	häufige	Influenza Virus	5
		S. pneumoniae	22
		Legionella p.	5–18
	seltene	S. aureus	7–8
		M. pneumoniae	2
		H. influenzae	3–5
		Influenza A und B	2–5
		Enterische g negative Bacilli	8,6
		Chlamydia psittaci	
		Klebsiella pneumoniae	1–2
Varicella Zoster Virus			

**Influenza-Impfung
empfohlen bei:**

- Menschen mit Grundleidenden
- Personen > 60 Jahre
- Betreuungspersonen von Risikogruppen

**Pneumokokken-Impfung
empfohlen bei:**

- Immunsuppression aller Art
- Asplenie (funktionell/anatomisch)
- chronische Krankheiten

Husten (80%), Dyspnoe (70%), Thoraxschmerz (60%), Auswurf (50%), Hämoptysen (15%)

der Influenza und ihrer Komplikationen ein vorrangiges Anliegen des öffentlichen Gesundheitswesens ist. Im Idealfall sollten alle Personen Gelegenheit zur Impfung gegen Influenza haben (WHO in Weekly epidemiological record, WER vom 17. Juli 2002: No 28, 2002, 77: 230–239).

Daten der Durchimpfungsrate zeigen, dass sogar in industrialisierten Ländern große Teile der Risikobevölkerung die Influenza-Impfung nicht erhalten. Die WHO ermutigt daher zu Initiativen zur Hebung des Bewusstseins über Influenza und Influenza-Impfung bei Personen im Gesundheitswesen und in der Allgemeinheit und ermutigt zur Festsetzung nationaler Ziele für die Durchimpfungsrate.

Die Impfung ist jedem, der sich schützen will, zu empfehlen. Besonders empfohlen ist die Impfung bei:

- Kindern (ab 7. Lebensmonat), Jugendlichen und Erwachsenen mit erhöhter Gefährdung infolge eines Grundleidens (chronische Lungen-, Herz- Kreislaufkrankung, Erkrankungen der Nieren, Stoffwechselerkrankungen und Immundefekte [angeboren oder erworben]),
- ebenso ist die Impfung für Personen > 60 Jahren empfohlen.
- Betreuungspersonen (z.B. in Spitälern, Altersheimen und im Haushalt) von Risikogruppen (kranke Kinder, Altersheim) sollen ebenfalls geimpft werden.
- Personal mit häufigen Publikumskontakten.

Die Influenza-Impfung schützt gegen etwa 70–80% der Influenzastämme [18]. Vorsicht geboten ist bei Menschen mit einer Allergie gegen Hühnereier, da alle zur Zeit zugelassenen Impfstoffe mithilfe embryonierter Hühnereier hergestellt werden. Patienten nach systemischer Reaktion nach Hühnerverzehr bzw. nach dokumentierter IgE vermittelter Sensibilisierung gegen Hühnerei sollten – wenn überhaupt – nur unter strenger klinischer Überwachung und eventuell fraktioniert nach entsprechenden Protokollen geimpft werden.

Eine Impfung gegen Pneumokokken im Erwachsenenalter ist bei Vorliegen einer der angeführten Zustandsbilder angezeigt:

- angeborene oder erworbene Immundefekte, funktionelle oder anatomische Asplenie;
- Patienten mit Cochlea Implantat oder Liquorfistel;
- Vor Organtransplantationen, nach Stammzelltransplantationen, bei nephrotischem Syndrom, vor Beginn einer immunsuppressiven Therapie;
- HIV-Infektion;
- Chronische Krankheiten (KH) wie z.B. KH der blutbildenden Organe, neoplastische Erkrankungen, Herz-Kreislauf Erkrankungen, KH der Atmungsorgane, Diabetes mell., andere Stoffwechselerkrankungen, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz;
- Neurologische KH wie z.B. Zerebralpareesen oder Anfallsleiden.

Eine Varizellen-Immunsierung ist bei jenen Menschen angezeigt, bei denen ein erhöhtes Risiko besteht, an einer schweren Varizellenpneumonie zu erkranken. Zu diesen Patienten zählen immunkomprimierte Patienten, Neugeborene, schwangere Frauen und jene, die Varizellen ausgesetzt waren und keine Antikörper aufweisen [17].

Zur Pneumonie-Prävention zählt auch die Identifikation und Elimination von Erregern in der Umwelt. Treten zwei oder mehr Fälle einer Legionellenpneumonie, einer Psittakose oder eines Q-Fiebers auf, sollte eine explizite Suche nach dem potentiellen Erregerreservoir erfolgen, außerdem muss das Gesundheitsministerium informiert werden. Mit Legionellen kontaminierte Wassersysteme müssen gereinigt, erhitzt gegebenenfalls chemisch desinfiziert werden. Einer Legionella-Kolonisierung kann durch den Gebrauch korrekt angelegter Wassersysteme mit versiegelten Tanks und durch regelmäßiges Erhitzen und Chlorierung vorgebeugt werden.

Symptome der Pneumonie

Husten ist das häufigste Symptom der Pneumonie (80%), gefolgt von Dyspnoe (60–70%), Thoraxschmerzen (60%), Auswurf (50%) und Hämoptysen (15%) [3, 14]. 50% der Patienten weisen einen Husten mit Auswurf auf, wobei dieser zunächst meist nur weißlich schleimig, nicht putrid ist. Purulentes Sputum entwickeln die meisten Erkrankten erst in weiterer Folge. Eine Ausnahme stellen Menschen mit einer respiratorischen Grunderkrankung wie zum Beispiel der COPD dar. Bei dieser Patienten-

Tabelle 2

Klinik und Erreger	
Klinische Präsentation	Erreger
Plötzlicher schwerer KH-Beginn mit Fieber, Schüttelfrost und Zeichen eines Lobärinfiltrats	S. pneumoniae, Staph. aureus, H. influenzae., Legionella spp., Streptococcus pyogenes, Klebsiella pneumoniae, Neisseria meningitidis, Yersinia pestis
Milde Infektion bei vorbestehender Lungenerkrankung	H. influenzae, S. pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Chlamydia pneumoniae, Pasteurella m., Staph. aureus Pseudomonas ae.
Grippeähnliche Prodromi oder Zeichen eines oberen Luftwegsinfekts gefolgt von einer Pneumonie	Mycoplasma spp., Chlamydia spp., Coxiella burnetii, resp. Viren
Extrapulm. Symptome	Mycoplasma spp., Coxiella spp., Herpesvirus, Y. pestis, Leptospiren, Legionella spp.
Tb-verdächtige Symptome (B-Symptomatik)	K. pneumoniae (chronische Form), B. pseudomallei, Mycobacteria spp., Cryptococcus neoformans
Diarrhoe	Legionella spp., S. pneumoniae, C. burnetii, F. tularensis
Abszess oder Höhlenbildung im Infiltrat	Actinomycetes spp. Nocardia (Immunsupprimierte), Pseudomonas a.
Pneumonie als Begleitinfektion einer Infektion eines primär anderen Organs	Samonella typhi oder paratyphi, Brucellose, Anthrax, Listerien

gruppe beobachtet man meist schon initial ein putrides Sputum. Die Symptome der Pneumonie können aber auch nur das Allgemeinbefinden des Patienten betreffen und sehr unspezifisch sein. Zu diesen Symptomen zählen Übelkeit, Appetitverlust, Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien, Rigor und Schwitzen. Sind nicht respiratorische Symptome prominent, kann das die eigentliche Diagnose oft verschleiern. Insbesondere der alte Mensch weist oft als Symptom nur eine neu aufgetretene Verwirrtheit auf, manchmal lediglich begleitet von einer erhöhten Atemfrequenz.

Es gibt Symptome, die auf einen bestimmten Pneumonieerreger hinweisen können. Der viralen Pneumonie und der Mycoplasmenpneumonie gehen häufig Symptome einer Infektion der oberen Luftwege wie Halsschmerzen und Schnupfen voraus. Hohes Fieber und Schüttelfrost kommen bei jungen Menschen mit einer Pneumokokken und Legionelleninfektion häufig vor. Die atypische Pneumonie und Legionellenpneumonie sind sehr oft durch Fehlen eines produktiven Hustens gekennzeichnet.

Eine Verwirrtheit kann bei jeder Form der Pneumonie auftreten, kommt aber bei Infektionen durch Legionellen und Chlamydia psittaci besonders häufig vor. Ein ausgeprägter Kopfschmerz in Verbindung mit Verwirrtheit u./o. Bewusstseinsbeeinträchtigung wirft den Verdacht auf eine Legionelleninfektion oder einer Begleitmeningitis (insbesondere bei der Pneumokokkenpneumonie) auf.

Die Zeitspanne der Entwicklung des Beschwerdebildes ist variabel. Meist besteht die Beschwerdesymptomatik bei KH-Zuweisung bereits einige Tage. Patienten mit einer Pneumokokken- oder Staphylokokkeninfektion klagen üblicherweise über einen sehr raschen Krankheitsbeginn, die Patienten fühlen sich innerhalb von Stunden schwer krank. Die Mycoplasmenpneumonie ist durch einen langsameren Krankheitsverlauf gekennzeichnet, die Symptome bestehen bei Konsultation eines Arztes oft schon 2–3 Wochen. In Tabelle 2 werden die verschiedenen Krankheitsverläufe und klinischen Erscheinungsbilder und die daraus resultierenden möglichen Krankheitserreger der Pneumonie angeführt.

Zeichen der Pneumonie

Das typische klinische Bild der Pneumonie ist durch ohrnahe feuchte Rasselgeräusche lokal über dem Entzündungsareal gekennzeichnet. Liegt ein begleitender Pleuraerguss oder ein Pleuraempyem vor, findet man eine Abschwächung der Atemgeräusche und eine Dämpfung des Schalls bei Perkussion. Manchmal beobachtet man zusätzlich einen abdominellen Druckschmerz, insbesondere wenn eine Unterlappen-Pneumonie durch eine Hepatitis begleitet wird.

Der alte Mensch weist oft als Symptom nur eine neu aufgetretene Verwirrtheit auf, manchmal begleitet von einer erhöhten Atemfrequenz

Prodromi der **viralen CAP** und **Mycoplasmenpneumonie**: Halsschmerzen, Schnupfen

Pneumokokken: plötzlicher Beginn, hohes Fieber, Schüttelfrost, oft Begleitmeningitis

Legionellen: oft kein Husten, aber Verwirrtheit, hohes Fieber, Kopfschmerz

Ohrnahe feuchte Rasselgeräusche

Herpes labialis gehäuft bei Pneumokokkenpneumonien

Erythema nodosum und Erythema multiforme vor allem bei Infektionen mit Mycoplasmen

Differentialdiagnose Pneumonie:

- Pulmonalarterienembolie
- kardiale Stauung
- (prim./sek.) tumoröses Infiltrat
- allergische Alveolitis

Es gibt prinzipiell keine spezifischen Symptome, die eine Infektion mit einem bestimmten Erreger sichern. Dennoch zeigen manche Erreger häufig einen bestimmten Krankheitsverlauf und eine bestimmte Symptomkombination [15]. So hat man Herpes labialis gehäuft bei Pneumokokkenpneumonien beobachtet und ein Erythema nodosum und Erythema multiforme vor allem bei Infektionen mit Mycoplasmen. Eine Varicellenpneumonie ist immer begleitet von einem makulopapulösen „Windpocken“ Exanthem. Die Mycoplasmen-Pneumonie und das Q-Fieber weisen häufig eine Reihe von extrapulmonalen Symptomen und Zeichen auf, die, wenn sie vorhanden sind, auf das richtige Pathogen hinweisen können und frühzeitig eine richtige gezielte Antibiose möglich machen. Häufige klinische Zeichen der Pneumonie und ihre wahrscheinlichsten Erreger sind in Tabelle 3 angeführt. Tabelle 4 zeigt typische klinische Verlaufsformen wichtiger Erreger der Pneumonie. Manchmal können rein anamnestisch (Tierkontakte, Grunderkrankungen, Wasserexposition) bestimmte Pathogene vermutet werden, eine diesbezügliche Aufstellung finden Sie in Tabelle 5.

Differentialdiagnose der Pneumonie

Die Pneumonie stellt eine häufige Fehldiagnose einer eigentlich vorliegenden Pulmonalarterienembolie (PAE) oder kardialen Stauung bei Herzinsuffizienz dar. Eine Linksherzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung kann als Bronchopneumonie/interstitielle Pneumonie, ein Lungenödem als Milchglasinfiltrat imponieren. Natürlich kann auch immer eine Kombination aus den genannten Erkrankungen (Postinfarktpneumonie bei PAE) vorliegen, was die Diagnostik und Therapieentscheidung im Zweifelsfall erschwert. Wichtig ist ein besonderes Augenmerk auf den Verlauf zu legen. Lagen Prodromi einer Pneumonie (z.B. Zeichen eines oberen Luftwegsinfekts) vor? Eine Pulmonalarterienembolie muss im Zweifelsfall durch ein Spiral-CT u./o. ein Lungen Perfusions-/Ventilationszinti ausgeschlossen werden. Zu weniger häufigen möglichen Differentialdiagnosen zählen ein (primär oder sekundäres) tumoröses Infiltrat oder auch die allergische Alveolitis.

Ein hepatisches oder subphrenisches Abszess, eine Pankreatitis oder auch ein perforiertes Magengeschwür kann mitunter das Bild einer basalen Pneumonie vortäuschen.

Tabelle 3

Status und Erreger

<i>Status</i>	<i>Erreger</i>
Haut	
Erythema multiforme	Mycoplasmen
maculopapuläres Exanthem	Masern
Erythema nodosum	Chlamydia pneumoniae
Erythema gangraenosum	M. tuberculosis, Pseudomonas a.
Mund	
Zahnkaries	anaerobe Pneumonie
Herpes simplex	S. pneumoniae
Ohren	
Myringitis (Trommelfell)	M. pneumoniae
Neurologie	
herabgesetzter Würgerflex, eingeschränkte Bewusstseinslage, rezenter Krampfanfall	Aspiration → Anaerobier
Cerebelläre Ataxie	M. pneumoniae
Enzephalitis	M. pneumoniae, C. burnetii

Tabelle 4

Klinische Besonderheiten bei wichtigen Erregern

<i>Pathogen</i>	<i>typische klinische Verlaufsform</i>
Streptokokkus pneumoniae	<ul style="list-style-type: none"> – akuter KH-Beginn mit Fieber, Schüttelfrost, Schwäche, Tachycardie und Tachypnoe – initial trockener Husten, dann produktiv – Verwirrtheit, Bewusstseinsintrübung bei älteren Menschen – Herpes labialis
Staphylococcus aureus	<ul style="list-style-type: none"> – plötzlicher Beginn mit Fieber, Verwirrtheit, Atemnot, oft nach Influenza – möglicherweise sekundär zu Thrombophlebitis nach Venflon oder rechtsseitiger Endocarditis – multiple Pumonabzesse, Empyem
Hämophilus influenzae	<ul style="list-style-type: none"> – Bronchopneumonie mit persistierendem purulentem Sputum, Schwächegefühl – subakute Bronchopneumonie bei Patienten mit präexistierenden Lungenerkrankungen
Legionella spp.	<p>zwei Formen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Pontiac fever</i>: akute selbstlimitierende grippeähnliche Erkrankung – <i>Pneumonie</i>: <ul style="list-style-type: none"> • plötzlicher Beginn mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit und Myalgien • leichter Husten, schwere Kopfschmerzen, Diarrhoe, abdominale Schmerzen • neurologische Symptomatik: Verwirrtheit bis Delir, ev. cerebelläre Symptome • Nierenversagen, CK-Erhöhung
Mycoplasmen	<ul style="list-style-type: none"> – oberer Luftwegsinfekt, nach 4–7 Tagen gefolgt von trockenem Husten und Dyspnoe. – gelegentlich Erythema nodosum u/o multiforme, Stevens Johnson Syndrome, Myringitis, Splenomegalie, generalisierte Lymphadenopathie
Klebsiella spp.	<ul style="list-style-type: none"> – Akute schwere Pneumonie mit dickem, zähem, eventuell blutigem Sputum, häufig den rechten Oberlappen betreffend
Chlamydia spp.	<ul style="list-style-type: none"> – Psittakose, reicht von Symptomen wie bei milder Grippe bis zu fulminanter Pneumonie mit Multiorganversagen – <i>C. pneumoniae</i> verursacht häufig Halsschmerzen, ausgeprägten Husten und eine prolongierte Bronchitis
Coxiella spp.	<ul style="list-style-type: none"> – Q-Fieber: reicht von milden grippeähnlichen Symptomen bis zu schwerster Pneumonie – außerdem Arthritis, Thrombophlebitis, Arteriitis, Pericarditis, Myocarditis und chron. Endocarditis möglich
Influenza	<ul style="list-style-type: none"> – Grippe-symptome: Fieber, Schüttelfrost, Myalgien, gefolgt von einer schweren Pneumonie und/oder einer sekundär bakteriellen Pneumonie. – epidemisch in den Wintermonaten
Herpesviren	<ul style="list-style-type: none"> – Varicella-Zoster und Herpes simplex können schwere Pneumonien hervorrufen – meist 2–3 Tage nach Hautmanifestation
andere Viren (Parainfluenza, Adenovirus, Coxsackie, Coronavirus)	<ul style="list-style-type: none"> – Rhinitis, Husten, selten Pneumonie

Diagnose

Der Sinn diagnostischer Untersuchungen bei außerhalb des Krankenhauses erworbener Lungenentzündung ist

1. die Diagnose der Lungenentzündung zu bestätigen,
2. die Ätiologie zu bestimmen,
3. den Schweregrad zu messen,
4. den Einfluss der Erkrankung auf die Grunderkrankung wie COPD oder Herzinsuffizienz zu bestimmen,
5. Daten für epidemiologische Untersuchungen zu gewinnen.

In einem weiteren Sinn können die Untersuchungen bei Pneumonien unterteilt werden in prinzipielle allgemeine Untersuchungen und solche, die gerichtet sind, die Ätiologie zu identifizieren.

Tabelle 5

Anamnese und Erreger

Anamnese	Erreger
Alkoholismus	Klebsiellen p., S. pneumoniae., Staph. aureus, Anaerobier
chron. obstr. Lungenerkrankung	S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis
Tierkontakt	
Vögel	Chlamydia psittaci
Ratten, Hasen, Eichhörnchen	Yersinia pestis, Tularaemia
Ratten Mäuse	Leptospiren
Pferde	Burkholderia mallei (Rotz)
Katzen	Coxiella burnetii (Q Fieber), Pasteurella multocida
Rinder, Schafe, Ziegen	C. burnetii
Immunsystem	
Corticosteroide	S. aureus, Mycobacterium tuberculosis, Pneumocystis carinii, Legionellen
AIDS, iv Drogen	Mycobacterium spp., P. carinii, Pilze, Cytomegalie
sonstiges	
Exposition zu kontaminiertem Wasser	Legionellen

Ein Thoraxröntgen wird für die definitive Diagnose der Pneumonie benötigt

Multilobuläre Pneumonie ist ein Zeichen einer schweren Erkrankung

Hiläre Lymphadenopathie bei Mykoplasmenpneumonie!

Verschwinden der radiologischen Veränderungen dauert 2 Wochen bis mehrere Monate!

Leukozytose

Thoraxröntgen, Biochemie und Hämatologie

Bei leicht erkrankten Patienten mit Verdacht auf milde Lungenentzündung sind weiterführende Untersuchungen (inklusive Thoraxröntgen) nach Ausschluss einer Hypoxie durch die Pulsoxymetrie nicht immer zwingend notwendig.

Ein Thoraxröntgen wird für die definitive Diagnose der Pneumonie benötigt und zeigt üblicherweise lobuläre oder segmentale Infiltrate bei bakteriellen Pneumonien und in der Mehrzahl auch der atypischen Infektionen. Seltener kann man im Thoraxröntgen fleckige peribronchiale Schattenbildungen oder eher diffuse noduläre oder milchglasartige Infiltrationen sehen. Letzteres vor allem bei viralen oder atypischen Infektionen. Die Unterlappen sind bei allen Pneumonietyphen häufiger betroffen und kleine pleurale Ergüsse können in etwa einem Viertel aller Fälle gesehen werden. Multilobuläre Pneumonie ist ein Zeichen einer schweren Erkrankung und die Ausdehnung auf andere Lungenlappen trotz adäquater Antibiotikatherapie wird oft bei Legionellen oder Mykoplasmeninfektionen gesehen. Eine hiläre Lymphadenopathie ist mit der Ausnahme (vor allem bei Kindern) der Mykoplasmenpneumonie unüblich.

Das Verschwinden der radiologischen Veränderungen tritt üblicherweise nach 8 Wochen auf, variiert jedoch von 2 Wochen bis zu mehreren Monaten in Abhängigkeit des Alters des Patienten, des Schweregrades der Pneumonie, der Anwesenheit einer präexistenten Lungenerkrankung und des Krankheitserregers. Die Raten der völligen Auflösung radiologischer pulmonaler Infiltrate bei verschiedenen Pneumonien ist in Abb. 3 dargestellt [46]. Die bakteriämische Pneumokokkenpneumonie und Legionelleninfektionen bilden sich radiologisch besonders langsam zurück. Nach klinischer Heilung ist es deshalb wichtig, weitere Thoraxröntgen zu vereinbaren, da unerwartete Malignome erst später gesehen werden können. Eine Studie zeigte ein „verstecktes“ Lungenkarzinom in 7% der Pneumoniefälle (in 17% wurde die Untersuchung nur auf Raucher bezogen) bei über 60-jährigen Patienten [47].

Zu den zu untersuchenden Laborbefunden zählen Blutbild und Differentialblutbild, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, Leberprofil, Blutzuckerbestimmung, Blutsenkungsrate und CRP. In den meisten Fällen der Pneumokokken- und Haemophiluspneumonie findet sich eine Leukozytose von mehr als $15 \times 10^9/l$; die Leukozytenzahl ist

PNEUMONIE

üblicherweise bei der Legionellenpneumonie nur leicht erhöht ($11-15 \times 10^9/l$). Ein mäßiger Anstieg hepatischer Enzyme und von Bilirubin ist bei bakteriellen Pneumonien nicht unüblich, insbesondere bei begleitender Bakteriämie. Anstieg von Harnstoff, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hypoalbuminämie, Hyperglykämie, Proteinurie und Hämaturie wird bei allen schweren Pneumonien ohne einen Hinweis auf eine klare Ätiologie gesehen. In 50% der Patienten mit Legionellenpneumonie findet sich eine Hyponatriämie.

Mikrobiologische Untersuchung

Für die Identifikation des Krankheitserregers kann Sputum und Pleuraflüssigkeit (bei begleitendem Pleuraerguss) gramgefärbt und kultiviert werden. Die Sputumgramfärbung kann in etwa einem Fünftel aller Fälle von Pneumokokken- und Staphylokokkenpneumonie eine spezifische und schnelle Diagnose liefern, falls eine hohe Anzahl an Organismen gesehen wird. Die Sputumkultur ist weniger spezifisch, da diese öfters mit kolonisierenden Erregern des oberen Respirationstraktes kontaminiert ist. Auf der anderen Seite ist auch bei einer unbehandelten bakteriämischen Pneumokokkenpneumonie die Sputumkultur in mehr als 50% der Fälle negativ. Zudem wird Sputum bei einem Viertel bis zu einem Drittel aller Patienten in den frühen Pneumoniestadien nicht produziert. Außerdem verhindert auch nur die Gabe einer einzigen Antibiotikumdosis eine positive Kultur von *Streptokokkus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae*. Zu beachten ist, dass Blutkulturen bei weniger als einem Viertel aller Patienten mit bakterieller Pneumonie im Spital positiv sind.

Antigenbestimmung, Serologie und andere Untersuchungen

Die Antigenbestimmung ist für die Diagnose der Pneumonie durch *Streptokokkus pneumoniae*, bekapselte Formen von *Haemophilus influenzae*, Mycoplasmen und Chlamydien sp. und *Legionella pneumophila* Serogruppe 1 nützlich. Das Pneumokokkenpolysaccharidkapselantigen ist in 80% der Sputumproben und in 36–45% der Harnproben doch nur in 9–23% der Serumproben vorhanden [48, 49]. Mycoplasmenantigentest ist ein neuer Test, der die Diagnoserate verbessert; Legionellenantigen im Harn ist in der ersten Krankheitswoche, noch vor dem Nachweis von Serumantikörpern positiv und ein entsprechender Test deshalb in der frühen Diagnose der Erkrankung sinnvoll. Die besten mikrobiologisch und klinisch verwertbaren diagnostischen Tests sind in Tabelle 6 dargestellt. Die Antigenbestimmung macht das Management der Pneumonie teurer und beeinflusst das outcome nicht. Es ist deshalb nur bei schwer erkrankten Patienten geeignet.

Serologische Methoden werden eingesetzt um virale, atypische und Legionelleninfektionen nachzuweisen. Ein vier- oder mehrfacher Anstieg spezifischer Antikörpertiter von einer Probe am Beginn der Erkrankung und einer Probe nach 10–14 Tagen der Infektion beweist eine rezente Infektion und hohe sich nicht verändernde Titer sind suggestiv für eine Infektion mit diesem Erreger. Die wichtigste Limitation der Serologie ist, dass die Diagnose zu spät kommt um das initiale Management zu beeinflussen, was einen empirischen Ansatz für die Wahl der Antibiotika notwendig macht. Spezifische IgM Antikörper können verwendet werden um Mykoplasmen- oder Legionelleninfektionen festzustellen, obwohl deren Sensitivität und Spezifität variiert. Direkte Fluoreszenzantikörpertests sind verfügbar um Trachealsekret oder Pleuraerguss auf Legionellen und einige Viren zu untersuchen. Diese Tests sind nicht überall verfügbar. Kälteagglutinine finden sich in etwa 50% der Mykoplasmeninfektionen, sind jedoch kein spezifischer Befund. Die Viruskultur ist ein langdauernder Prozess und hat in den meisten Fällen nur wenig praktischen Nutzen. In schwierigen Situationen, wenn keine Diagnose gefunden werden kann und wenn es zu keiner Besserung der Pneumonie kommt, können diese Tests insbesondere bei immunkompromittierten Patienten an Bedeutung gewinnen. Molekulare Methoden sind heute in spezialisierten Zentren verfügbar.

Bei unklarer Diagnose, bei Therapieversagen, kritisch Kranken oder Immunkompromittierten sind invasive Techniken zur Gewinnung mikrobiologischer Proben aus dem unteren Respirationstrakt oder von Lungengewebe indiziert. Zur Verfügung stehen die fiberoptische Bronchoskopie mit: Lavage (BAL), quantitativer Kultur oder geschützter Bürste, die perkutane Nadelaspiration und die Lungenbiopsie (transbronchial oder offen). Bei Einsatz invasiver Techniken zur Identifikation potentieller Pneu-

Legionellenpneumonie: nur geringe Leukozytose, häufig Hyponatriämie

Sputumgramfärbung kann oft eine spezifische und schnelle Diagnose liefern

Die Sputumkultur ist öfters mit kolonisierenden Erregern des oberen Respirationstraktes kontaminiert

Blutkulturen sind bei < 25% aller Patienten mit bakterieller Pneumonie positiv

Das Pneumokokkenantigen ist in 80% der Sputumproben und 45% der Harnproben von Patienten mit Pneumokokkenpneumonien vorhanden

Ein vier- oder mehrfacher Anstieg spezifischer Antikörpertiter beweist eine rezente Infektion

Bei Therapieversagen, unklarer Diagnose und Immunkompromittierten müssen mikrobiologische Proben aus dem unteren Respirationstrakt (BAL) und eventuell Lungengewebe (Lungenbiopsie) gewonnen werden

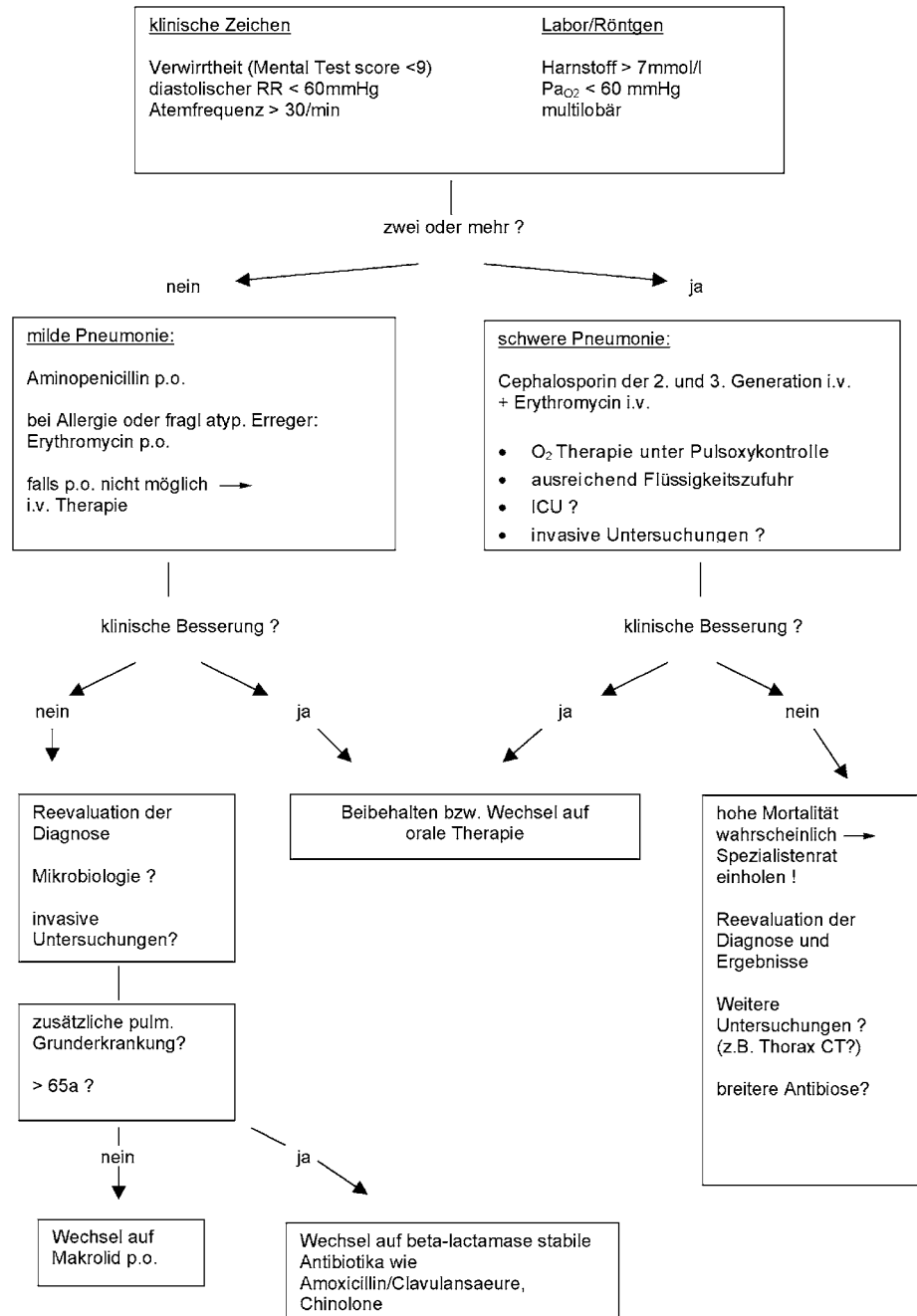


Abb. 2. Algorithmus zum Management der CAP

monieerreger ist die klinische und mikrobiologische Liaison von großer Bedeutung. Nur so kann eine Entscheidung über die adäquaten Tests und deren korrekte Präanalytik erfolgen und sich das Labor auf die zu erwartende Probe entsprechend vorbereiten.

Management

Das Management der außerhalb des Krankenhauses erworbenen Lungenentzündung hängt ab vom Schweregrad der Erkrankung, der Anwesenheit einer Grunderkrankung und dem Alter des Patienten. Auch mit Verwendung der modernsten und besten mikrobiologischen Testmethoden kann ein Soforttest den Erreger in weniger als 30% der Fälle identifizieren. Deshalb ist eine empirische antibiotische Therapie notwendig.

In weniger als 30% der Fälle kann vor Therapiebeginn ein Erreger identifiziert werden

Deshalb ist eine empirische antibiotische Therapie notwendig

PNEUMONIE

Das Spektrum der Organismen bei älteren und jüngeren Erwachsenen ist ähnlich aber anders als bei Kindern. Schwere Lungenentzündungen sind häufiger durch Legionellen hervorgerufen und Patienten mit vorher bestehender Lungenerkrankung weisen vermehrt Infektionen mit *Hämophilus influenzae* auf. Beides muss eine empirische antibiotische Therapie gegebenenfalls berücksichtigen.

Bestimmung des Schweregrades

Mehrere Studien haben prognostische Faktoren auf der Basis von klinischen Zeichen und von Laborbefunden identifiziert (Tabelle 7) [47, 50]. Die Richtlinien der Amerikanischen Thoraxgesellschaft [51] klassifizieren die schwere Pneumonie mit Hilfe von 2 oder mehr Minorkriterien: 1. niedriger Blutdruck (systolisch < 90 mmHg, diastolisch < 60 mmHg); 2. schweres respiratorisches Versagen und 3. bilaterale oder multilobuläre Infiltrate.

Die Britische Thoraxgesellschaft [52] schlägt den CURB-65 Score für die Bestimmung des Schweregrades vor: Dabei wird je 1 Punkt für folgende positive Parameter vergeben:

1. C Verwirrung (neue geistige Verwirrung oder ein verminderter Mental-Test Score von < 9);
2. Harnstoff (> 7 mmol/l);
3. Atemfrequenz (> 30/min.) und Blutdruck (systolisch < 90 und/oder diastolisch < 60 mmHg);
4. Lebensalter über 65 Jahre.

Bei Vorliegen von zwei oder mehr dieser Kriterien wird die Lungenentzündung als schwer klassifiziert.

Achtung:

- Legionellen bei schweren Pneumonien!
- *Hämophilus* bei vorgeschädigten Lungen!

Kriterien für Schweregrad:

- geistige Verwirrung
- Harnstoff
- Atemfrequenz
- RR
- Lebensalter

Tabelle 6

Diagnostik der CAP

Untersuchung	Kommentar	
Mikrobiologie	Sputumgramfärbung	– schnell und leicht verfügbar – niedrige Sensitivität (10%) – hohe Spezifität, wenn positiv (70–80%)
	Sputumkultur	– vor Antibiose! – Problem: Kontamination mit oropharyngealen Keimen
	Blutkultur	– in 20–25% d. bakt. Pneumonien positiv – führt zu Ätiologie und Prognose
	Pleurapunktat-Färbung und Kultur	– Empyemausschluss!
	nasopharyngeale Abstriche	– einfache Untersuchung bei Kindern – Diagnose der viralen Infektionen!
Serologische Tests	Akutserum und Serum nach Genesung	– retrospektive Diagnose viraler, atypischer und Legionelleninfektionen
	Kälteagglutinine	– in 50% der Mycoplasmen Infektionen positiv
	Antigensuche	– <i>Pneumokokken</i> : Sputum: bei 80% positiv Urin bei 36–45% positiv Serum bei 9–23% positiv – <i>außerdem</i> : Legionellen spp., der nichtbekapselter <i>H. influenzae</i> , Mycoplasmen spp., Chlamydia spp., und spezifisch Chlamydia pneumoniae und Legionella pneumophila Serogruppe 1
Invasive Tests	transtracheale Aspiration, bronchoalveoläre Lavage, Bronchialbürste, perkutane Nadelbiopsie, Lungenbiopsie	– ev. bei Immunkomprimierten und Therapieversager

Generelles Management

Alle Patienten mit Lungenentzündung, die entweder zu Hause oder im Spital behandelt werden, sollten Betruhe einhalten, es sollte adäquat Flüssigkeit zugeführt werden und sie sollten nicht rauchen. Bei Pleuraschmerzen oder Fieber können Analgetika u./o. Antipyretika gegeben werden. Eine Physiotherapie des Thorax ist nur bei Patienten mit vorbestehenden Lungenerkrankungen wie chronische Bronchitis, Bronchiektasien oder COPD, die per se zu Sputumretention Anlass geben können, sinnvoll. Patienten mit moderater oder schwerer Lungenentzündung sollten im Spital aufgenommen werden und Sauerstoff über eine Gesichtsmaske erhalten. Patienten mit schwerer Pneumonie sollten auf einer Intermediate-Care Station und falls notwendig auf einer Intensivstation behandelt werden. Die kritischste Zeit besteht während der ersten 3–4 Tage. Bei schwerer Lungenentzündung kann sehr schnell ein kardiorespiratorisches Versagen entstehen und damit eine mechanische Beatmung bzw. die Gabe von Katecholaminen notwendig werden. Im Allgemeinen müssen zuvor lungengesunde Erwachsene beatmet werden, wenn mit maximaler Sauerstoffgabe über die Gesichtsmaske ein paO_2 von 60 mmHg nicht erreicht werden kann. Der primäre therapeutische Ansatz sollte vor der Intubation immer die nicht invasive mechanische Beatmung sein. Außerdem sollte bei beatmeten Patienten mit schwerer Pneumonie frühzeitig an eine enterale/parenterale Ernährung gedacht werden. Ein Algorithmus zum Management von Pneumonien bei Erwachsenen ist in Abb. 2 dargestellt.

Antibiotikatherapie

Die adäquate empirische Antibiotikatherapie basiert auf Richtlinien von mindestens 6 verschiedenen Ländern (Tabelle 8). Die Wahl der Antibiotika hängt unter Berücksichtigung von vorbekannten Allergien vom Erkrankungs Schweregrad und von vorbestehenden intrathorakalen Erkrankungen ab. In der Praxis können die meisten Patienten mit milder oder moderater Lungenentzündung mit oralen Antibiotika managed werden. Wichtig ist die bei oraler Zufuhr verminderte Gewebekonzentration einiger Substanzen. Penicilline und Chinolone werden gut absorbiert und haben generell eine orale Bioverfügbarkeit von 60%. Die neueren Drittgenerationcephalosporine haben eine inadäquate Bioverfügbarkeit von etwa 30%, die weniger wird, wenn der Patient nichts isst. Die neuen Makrolide haben eine 30%ige Bioverfügbarkeit und Erythromycin nur 5–11%. So wird eine 500 mg Dosis per os äquivalente Spiegel zu 50 mg i.v. erreichen.

Penicilline und Chinolone haben eine gute orale Bioverfügbarkeit

Tabelle 7**Abschätzung des Schweregrades der Pneumonie**

<i>Erhöhter Schweregrad bei</i>	<i>Erhöhte Letalität bei</i>	<i>OR/CI (95%)</i>
Klinische Zeichen	Klinische Zeichen	
> 60 Jahre	Mann	1,3 (1,2–1,4)
Comorbidität	Hypothermie	5,0 (2,4–10,4)
neu aufgetretene Verwirrtheit	systolische Hypotension	4,8 (2,8–8,3)
neu aufgetretenes Vorhofflimmern	Tachypnoe	2,9 (1,7–4,9)
AF > 30/min*	Diabetes mell.	1,3 (1,1–1,5)
diastolischer RR < 60 mmHg*	Malignom	2,8 (2,4–3,1)
Zyanose	neurologische Erkrankung	4,6 (2,3–8,9)
Labor	Labor	
< 4 000 oder > 30 000 Leukos	Bakteriämie	2,8 (2,3–3,6)
Urea > 7 mmol/l*	Leukopenie	2,5 (1,6–3,7)
pO ₂ < 60 mmHg		
Röntgen	Röntgen	
Multilobuläre Verschattungen	multilob. Verschattungen	3,1 (1,9–5,1)
*Zwei oder mehr dieser Charakteristika erhöht die Letalität auf das neun bis 21fache.		

PNEUMONIE

Antibiotika haben unterschiedliche gastrointestinale Nebenwirkungen. Penicilline, Chinolone und Tetracycline sind relativ gut toleriert, Cephalosporine (vor allem Drittgeneration) und neue Makrolide weniger und Erythromycin hat so viele Nebenwirkungen, dass es bei bis zu 30% der Fälle abgesetzt werden muss. Jüngst konnten neue Fluorchinolone (Levofloxacin und Moxifloxacin) mit verbesserter Pneumokokkenaktivität in die Richtlinien aufgenommen werden. Bei Verwendung als Firstlinetherapie empfehlen manche Autoren bei schwersten Infektionen die Zugabe von Benzylpenicillin. Ein prompter Anstieg der Inzidenz der Clostridium difficile assoziierten Colitis wird auch die Verwendung von Breitspektrumcephalosporinen mit dieser neuen derzeit gängigen Kombination in Zusammenhang gebracht.

Erwachsene Patienten mit mäßiggradiger außerhalb des Krankenhauses erworbener Lungentzündung

In dieser Patientengruppe ist Streptokokkus pneumoniae der häufigste der Pneumonie verursachenden Mikroorganismen. Ein Aminopenicillin wie z.B. orales Amoxicillin oder i.v. Ampicillin ist eine adäquate therapeutische Wahl. Bei Patienten mit Penicillinallergie sollten Makrolide gegeben werden (Josamycin, Roxithromycin, Clarithromycin, Azithromycin). Bei schlechtem therapeutischen Ansprechen sollte auch an Erreger wie Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae und Haemophilus influenzae (vor allem bei vorbestehender Lungenerkrankung) gedacht werden. Bei fehlender Verbesserung nach 48 Stunden sollte die Diagnose überdacht werden bzw. die Therapie nach Kultur und Antibiogramm modifiziert werden, falls ein Erreger identifiziert wurde. Bei vorerkrankter Lunge kommen Amoxicillin/Clavulansäure, Chinolone (Levofloxacin oder Moxifloxacin), parenterale Cephalosporine, wie Cefuroxim, um zusätzlich Betalaktamase produzierende Haemophilus influenzae oder Moraxella catarrhalis zu behandeln, zur Verwendung. Bei Fehlen einer pulmonalen Grunderkrankung sollten Makrolide bei Verdacht auf Mycoplasma pneumoniae eingesetzt werden. Bei älteren Patienten ist die Gabe eines Makrolids weniger sinnvoll, da die Frequenz der atypischen Erreger geringer ist und Makrolide eine schwache Aktivität gegenüber Haemophilus influenzae aufweisen.

Erwachsene Patienten mit schwerer ambulant erworbener Lungentzündung

Bei schweren Infektionen sind Legionellen wichtige Erreger, sodass eine Kombination von Makroliden mit einem Betalaktamase stabilen Betalaktam (wie z.B. Cefuroxim oder Amoxicillin/Clavulansäure) initial empfohlen wird. Diese Kombination ist zumindest mikrobiologisch wirksam gegen alle wahrscheinlichen Erreger wie Pneumokokken, Staphylokokken oder Legionellen. Statt eines Makrolids kann auch ein Antipseudomonaschinolon eingesetzt werden. Bei Patienten mit schwerer CAP ist es

Mäßiggradige CAP:
oral Amoxicillin,
i. v. Ampicillin,
bei Penicillinallergie:
Makrolide,
bei vorerkrankter Lunge:
Amoxicillin/Clavulansäure,
Chinolone, i.v.
Cephalosporin,
bei Verdacht auf
Mykoplasmen: Makrolid

Klinischer Erfolg sollte nach
48 Stunden AB-Therapie
merkbar sein

Schwere CAP: rasche
Antibiose! Makrolid +
Amoxicillin/Clavulansäure
oder Makrolid + Cefuroxim

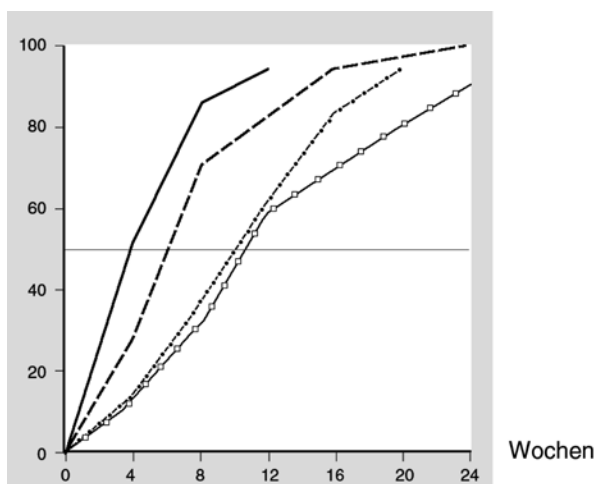


Abb. 3. Zeitdauer bis zum Verschwinden radiologischer Infiltrate bei CAP. — Mykoplasmen; --- Pneumokokken, nicht-bakterämisch; -.-.- Pneumokokken, bakterämisch; —◇— Legionelle

Tabelle 8

Empirische Antibiotikatherapie der CAP

Richtlinien	Ambulant behandelbar		Spitalspflichtig		ICU
	Vorerkrankung der Lunge		Normalstation		
	nein	ja	nein	ja	
first line	AZ oder CLR	β-lactam (CPD, CFX, hoch Dosis AMX) + Makrolid oder DOX	i.v. AZ oder (bei Allergie) DOX + β lactam	i.v. β lactam (CAX, CRX, AMP/subl) + Makrolid oder DOX	i.v. β lactam (CAX, CRX) + Makrolid i.v. (AZ) oder Fluorchinolon i.v.
	Makrolid	Makrolid (AZ oder CLR) oder APF	APF	APF	APF + CAX, CRX oder β lactam / β lactamase
	AMX	AMX	AMX (oral) oder AMP i.v. oder BPN i.v. + E oder CLR	AMX (oral) oder AMP i.v. oder BPN i.v. + E oder CLR	CAC oder CFX oder CAX oder CRX + E oder CLR ± Rifampicin
	AMX	CAC			Makrolid + CEPH der 3. Generation
	PEN/AMP	CAC			Makrolid + CEPH der 3. Generation
second line	DOX	APF	PAF	APF i.v.	
	DOX	CAC + Makrolid oder CEPH d. 2. Generation	CEPH der 2., 3. oder 4. Generation + Makrolid		i.v. Makrolid + CAX, CRX oder β lactam / β lactamase
	E oder CLR	E oder CLR	LEV (oder ein APF)	LEV (oder ein APF)	APF + BPN
	Makrolid	CAC			Makrolid + CAC
	Makrolid	CAC			Chinolon + CEPH d. 3. Generation

AMP Ampicillin; AMX Amoxicillin; APF Antipneumokokken Fluorchinolone; AZ Azithromycin; BPN Benzylpenicillin; CAC Amoxicillin/Clavulan; CAX Cefotaxim; CEPH Cephalosporin; CFX Cefuroxim; CLR Clarithromycin; CPD Cefpodoxim; CRX Ceftriaxon; DOX Doxycyclin; E Erythromycin; LEV Levofloxacin; PEN Penicillin.

PNEUMONIE

besonders wichtig die antibiotische Therapie so schnell wie möglich zu beginnen und die intravenöse Route zu verwenden. Ein Verzögern des Starts einer antibiotischen Therapie bei schwerer Pneumonie über 8 Stunden ab Spitalseinzweisung erhöht die Letalität. Bei klinischer Verbesserung sollte die Therapie per os fortgesetzt werden, bei fehlendem therapeutischen Ansprechen ein Infektiologe beigezogen und entsprechende Überlegungen in Hinblick auf invasive Diagnostik angestellt werden. Bei Legionelleninfektionen ist heute Levofloxacin die Therapie erster Wahl. Bei Therapieversagen im späteren Verlauf muss eine möglicherweise veränderte Keimflora in Hinblick auf eine nosokomiale Pneumonie berücksichtigt werden und entsprechende Modifizierung des Antibiotikaregimes nach sich ziehen.

Die Dauer der antibiotischen Therapie ist Gegenstand heftiger Debatten und wird am besten durch das klinische Ansprechen bestimmt.

Therapieversager bei außerhalb des Krankenhauses erworbener Pneumonie

Bei stationären Patienten kommt es bei etwa 10–20% zu verzögerter Besserung der Pneumonie [22, 27, 34], weitere 10% erleben lebensbedrohliche Komplikationen bei progressiver Pneumonie [32, 41]. Bei der Behandlung ambulanter Patienten nach Kontakt mit Notfallambulanzen oder niedergelassenen Ärzten sind die Versagensraten deutlich niedriger: In einer Arbeit [30] wurde lediglich eine 2,2%ige Hospitalisierungsrate innerhalb von 3 Wochen nach einer initialen Visite in einer Notfallambulanz angegeben. 2 andere Berichte mit einer etwas unterschiedlichen Definition des Therapieversagens zeigen, dass etwa 7% der Patienten, die primär ambulant behandelt wurden, später stationär aufgenommen werden mussten [21, 35]. In einer weiteren großen prospektiven Studie über außerhalb des Krankenhauses erworbenen Pneumonien wurde Therapieversagen definiert als entweder fehlendes Ansprechen oder Verschlechterung klinischer oder radiologischer Zeichen innerhalb von 48 bis 72 Stunden nach Primärtherapie mit oralen Antibiotika, die eine Veränderung der antiinfektiven Therapie oder die Durchführung einer invasiven Abklärung nach sich zogen. Hierbei wurde eine 6%ige Therapieversagensrate angegeben [40].

Wesentlich ist aber auch, eine verzögerte Heilung der Pneumonie auch mit Patientenfaktoren wie fortgeschrittenes Lebensalter, Alkoholismus und das Vorliegen verschiedener Grunderkrankungen in Beziehung zu setzen [20, 28].

In einer rezenten Arbeit (Wenisch Chemother J 2006, in Druck) mit 215 PatientInnen mit außerhalb des Krankenhauses erworbenen Pneumonie wurden 54 (25%) wegen Therapieversagens der außerhalb des Krankenhauses von der niedergelassenen ÄrztIn eingeleiteten Therapie aufgenommen. Davon lag bei 33 (15%) Patienten ein Versagen der von der niedergelassenen KollegIn verordneten Antibiotikatherapie vor. Das Therapieversagen trat innerhalb von 8 Tagen nach der initialen Vorstellung bei der niedergelassenen KollegIn auf.

Die Ursachen der Aufnahme im Spital mit Pneumonie unter laufender Antibiotikatherapie könnte neben dem Versagen der Antibiotikatherapie (wobei eine Therapiedauer von 1–2 Tagen für diese Klassifikation kurz ist) auch eine mangelnde ambulante Überwachung und Unsicherheiten hinsichtlich der Compliance sein.

Im Gegensatz zu anderen Arbeiten [35, 49], bei denen die „CAP nach ambulanter Vortherapie“ eher älter waren, waren sie in unserer Analyse eher jünger als die primär aufgenommenen PatientInnen. Das kann daran liegen, dass die Patienten in der Arbeit von Minogue [35] primär von einer Notfallambulanz behandelt worden waren und nicht von einer niedergelassenen KollegIn. Zudem ist sicherlich die Situation in Boston, Pittsburgh, Nova Scotia anders als in Graz, wo unsere Untersuchungen durchgeführt werden.

Hinsichtlich des Pneumonia Severity Indexes bzw. der Risikoklassenverteilung sowie der Grunderkrankungen fand sich kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. Auffallend ist, dass primäre „CAP nach ambulanter Vortherapie“ viel öfter auf die Intensivstation aufgenommen werden mussten (18% vs. 4%), einen deutlich verlängerten Spitalsaufenthalt hatten, sowie eine deutlich erhöhte Letalität (12% vs. 4%) aufwiesen.

Das Versagen einer ambulant begonnenen Antibiotikatherapie ist also auch mit einem schlechteren intrahospitalen medizinischen Behandlungsergebnis verbunden.

Der Unterschied im Behandlungsergebnis unserer Arbeit hinsichtlich des Lebensalters zu der Arbeit von Minogue [32] muss auch vor dem Hintergrund des unterschied-

Ein Verzögern des Starts einer antibiotischen Therapie bei schwerer Pneumonie über 8 Stunden ab Spitalseinzweisung erhöht die Letalität

Bei Legionelleninfektionen ist heute Levofloxacin die Therapie erster Wahl

Die Dauer der antibiotischen Therapie wird am besten durch das klinische Ansprechen bestimmt

Das Versagen einer ambulant begonnenen Antibiotikatherapie ist mit einem schlechteren intrahospitalen medizinischen Behandlungsergebnis verbunden

Mögliche Gründe für ein schlechtes Ansprechen einer empirischen Therapie:

- massivste Pneumonie
- Empyem, metastatische Infektion
- Antibiotikaresistenz
- Co-Infektion

lichen Schweregrades bzw. psychosozialer Probleme diskutiert werden. Höhere Versagensraten und in der Folge stationäre Aufnahmen treten eher bei höherem Pneumonieschweregrad und bei Patienten auf, die primär in einer Notfallambulanz gesehen werden, als bei solchen, die primär bei niedergelassenen Kollegen behandelt werden.

Es lässt sich jedoch nicht ohne weiteres weder vom Versagen der initial eingeleiteten Therapie noch dem damit assoziierten schlechten Behandlungsergebnis (höhere Sterblichkeit!) notwendigerweise eine schlechte Qualität der Behandlung niedergelassener ÄrztInnen ableiten.

Es ist bekannt, dass auch ein geringer Prozentsatz von Patienten mit einem sehr niedrigen Risiko für einen komplizierten Verlauf der Lungenentzündung (primär niedriger PSI-Scores) später im Spital aufgenommen werden muss [32]. Nimmt jedoch der Anteil der „CAP nach ambulanter Vortherapie“, die später im Spital behandelt werden müssen, zu, muss die Richtigkeit der initialen Behandlungsentscheidung – insbesondere wenn später bedeutsame Komplikationen auftreten – in Frage gestellt werden.

Eine Verbesserung der medizinischen Managementprozesse kann durch die Ursachensuche des Therapieversagens erreicht werden, welche aber bei niedergelassenen ÄrztInnen ansetzen muss [33].

Bei der Pneumonie gibt es eine Vielzahl von möglichen Gründen für ein schlechtes Ansprechen einer empirischen Therapie:

Einerseits können patientenbezogene Faktoren (massivste Pneumonie, unentdeckte Infektionsorte wie Empyem oder metastatische Infektionen) eine Rolle spielen, andererseits muss natürlich auch der Erreger per se ins Kalkül gezogen werden (Antibiotikaresistenz, Co-Infektion mit verschiedenartigen und/oder sequentiellen Erregern).

Von zentraler Bedeutung ist die richtige Diagnose, da pulmonale Infiltrate auch durch nicht infektiöse Prozesse wie: Bronchiolitis obliterans organisierende Pneumonie, akute und chronische eosinophile Pneumonie, Hypertensivitätspneumonitis, pulmonale Vaskulitis inkl. Wegener'sche Granulomatose und Churg-Strauss Syndrom, pulmonale Sarkoidose, Lupus pneumonitis, Arzneimittelinfiltrate, Aspirationspneumonie, Lipoidpneumonie, akutes Sichelzellsyndrom, Berufs-assoziierte Lungeninfiltrate, Strahlenpneumonitis, pulmonale Neoplasien, pulmonale Embolien oder Infarkte, akutes respiratorisches Distresssyndrom, akute Lungenblutung, pulmonale alveoläre Proteinose und Herzversagen verursacht sein können [39, 42]. Ob in der niedergelassenen Praxis eine differentialdiagnostische Überlegung in diesem Sinne bei jedem Patienten mit Zeichen der pulmonalen Infektion (Husten, Sputumproduktion, Dyspnoe, pleuritische Thoraxschmerz, Müdigkeit, Mattigkeit und Abgeschlagenheit) durchgeführt wird, ist nicht bekannt, da nur wenige Studien bei Pneumonie die Ursachen des Behandlungsversagens untersucht haben [18, 19, 29, 37].

In einer Studie wurde berichtet, dass 11% (49 von 440 Patienten) mit ambulant erworbener Lungenentzündung ein Therapieversagen aufwiesen [18]. Die Untersucher unterteilten Therapieversagen in nicht ansprechende Pneumonie (Persistenz des Fiebers [über 38 °C] oder klinischer Symptome [Mattigkeit, Husten, Sputum, Dyspnoe] für mindestens 72 Stunden nach Beginn der antimikrobiellen Therapie) und progressive Pneumonie (klinische Verschlechterung wie Entwicklung einer akuten respiratorischen Insuffizienz, die Beatmung benötigt oder septischer Schock nach 72 Stunden nach Beginn der antimikrobiellen Therapie).

Die meisten Patienten, die nicht auf die Primärtherapie ansprachen (75%), hatten primäre oder persistierende Infektionen, wobei nosokomiale Infektionen meistens mit progressiven Pneumonien assoziiert waren, weniger als 20% der Patienten hatten einen nicht infektiösen Prozess.

In einer weiteren Arbeit [40] kam es bei 81 von insgesamt 1383 nicht immunsupprimierten Patienten mit ambulant erworbener Lungenentzündung zu Therapieversagen. Bei 32% war die Ätiologie unbekannt, in 22% der Fälle konnte Streptococcus pneumoniae, in 21% Legionellen nachgewiesen werden. Die Untersucher kamen zum Schluss, dass der Nachweis von Legionellen bzw. ein hoher Pneumonie Severity Score (> 90), multilobuläre Infiltrate, gramnegative Pneumonie und eine inadäquate antimikrobielle Therapie die Neigung zum Therapieversagen erhöhen. Antimikrobielle Resistenz, unübliche Erreger, andere Komplikationen oder Arzneimittelnebenwirkungen tragen nur zu einer kleinen Anzahl von Therapieversagen bei.

Dies kann natürlich nicht auf unsere Arbeit umgelegt werden, da wir Patienten untersuchten, bei denen es nicht zum Versagen einer intrahospitalen antibiotischen

PNEUMONIE

Therapie sondern zum Versagen einer extrahospitalen antibiotischen Therapie kam, zudem war der durchschnittliche Pneumonie Severity Index bei unseren hospitalisierten Patienten über 90. Auch in unserer Arbeit konnte aufgrund der geringen Fallzahl resistenter Bakterien (n = 3) gegenüber der ambulant begonnenen Therapie letztlich kein konklusiver Schluss betreffend des Stellenwertes der Wirkungslosigkeit der antiinfektiven Primärtherapie auf das Therapieversagen und letztlich das Ergebnis geschlossen werden.

Vielmehr müssen eine Vielzahl von Patientenfaktoren, die die Empfänglichkeit für Pneumonie bzw. das Ansprechen auf die Therapie determinieren, diskutiert werden. So sind erhöhtes Lebensalter und eine Vielzahl von Grunderkrankungen als wichtige Risikofaktoren für die Pneumonie bekannt. Bei älteren Patienten kommt es eher zu ineffektivem Husten, Verlust der Lungenelastizität, verminderter mukoziliärer Clearance, einer Zunahme der funktionalen Residualkapazität und Abflachen des Zwerchfells, verminderte T-Zell Funktion, verminderte Interleukin- und IgM-Spiegel [44]. Rauchen und rezente Infektionen (insbesondere Influenza im Sinne einer Superinfektion mit *Staphylococcus aureus*, Mykoplasmen, Chlamydien) führen zu einer Verschlechterung der mukoziliären Clearance. Weiters werden comorbiditäre Faktoren wie Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, COPD, Nierenversagen, cerebrovaskuläre Erkrankung, Alkoholabusus, Kortikosteroidverwendung, Immunsuppression und Neoplasie als unabhängige Risikofaktoren nicht nur seit den Portstudien als wesentlich für Therapieansprechen oder -versagen eingestuft [24, 42, 43]. Nachdem unsere Patienten bei Aufnahme in der „CAP nach ambulanter Vortherapie“-gruppe jünger waren und schließlich eine erhöhte Letalität aufwiesen, können natürlich auch genetische Faktoren eine Rolle spielen [44]. Spezifische Mutationen oder Polymorphismen von Wirtsantwortgenen sind assoziiert mit Verschiedenartigkeit des Resultats der Infektion, was in 4 Gruppen kategorisiert werden kann. Bei Pneumonie sind das Mannosebinde Lektin bzw. Polymorphismen desselben, Interleukin 10 und Interleukin 1 Rezeptorantagonistpolymorphismen und in Relation zur spezifischen Organdysfunktionen wie ARDS oder disseminierte intravasale Gerinnung Polymorphismen spezifischer Effektorgene relevant [44].

Zusammenfassend zeigte diese Arbeit (Wenisch Chemother J 2006), dass Patienten unter 60 Jahren eher zu Versagen einer empirischen außerhalb des Krankenhauses eingeleiteten Antibiotikatherapie neigen als ältere Patienten, mit höherer Wahrscheinlichkeit auf die Intensivstation aufgenommen werden müssen, verlängerte Spitalsaufenthalte zeigen und nicht zuletzt eine erhöhte Letalität aufweisen.

Das könnte daran liegen, dass jüngere Patienten mit ambulant erworbener Lungenentzündung häufiger ambulant behandelt werden und seltener primär ins Spital eingewiesen werden. Unter den eingesetzten Präparaten finden sich Antibiotika aller Klassen. Es fällt auf, dass insbesondere Clarithromycin häufig zu Therapieversagen führte, wobei ein Clarithromycin-resistenter Erreger nur in 3 von 10 Fällen als ursächlich angesehen werden konnte, aber alle mit Clarithromycin p.o. vorbehandelt worden waren. Die Gefahr der Unterdosierung dieses Medikaments mit 500 mg bei schweren Pneumonien (mittlerer PSI 118!) soll hier nochmals betont werden [23].

Eine wesentliche Aussage dieser Studie ist, dass das Versagen einer im niedergelassenen Bereich begonnenen Antibiotikatherapie bei Pneumonie auch mit einem schlechteren medizinischem Behandlungsergebnis im Spital verbunden ist.

Krankenhaushygiene bei Pneumonie*Allgemeine Hinweise*

Bei Patienten mit Pneumonie sind im allgemeinen keine speziellen Hygienemaßnahmen erforderlich. Über Standardhygiene hinausgehende Maßnahmen sind aber in speziellen Situationen durchaus erforderlich. Es handelt sich dabei um räumliche Isolierung und Verwendung von Atemschutzmasken unterschiedlichen Rückhaltevermögens bis zu besonderen raumlufttechnischen Anlagen.

Räumliche Isolierung ist beispielsweise bei Nachweis von MRSA, ESBL bildenden Erregern, multiresistenten Pseudomonaden im Trachealsekret erforderlich [59]. In diesen Situationen ist auch der Personenschutz durch Tragen von Mund – Nasenschutz (OP-Maske) sinnvoll.

Darüber hinausgehend ist die Verwendung von FFP-2-Masken bei Influenza empfohlen.

Räumliche Isolierung ist beispielsweise bei Nachweis von MRSA, ESBL bildenden Erregern, multiresistenten Pseudomonaden im Trachealsekret erforderlich

Verwendung von FFP-2-Masken bei Influenza

Raumlufttechnische Anlagen mit negativem Druck für multiresistente Tuberkulose, aber auch Lungenpest, SARS und andere hochinfektiöse Erkrankungen

Der Schwerpunkt der Krankenhaushygiene bei der Pneumonie liegt in der Prävention der nosokomialen Pneumonie, die im Gesamtspital die zweithäufigste, im Intensivbereich die häufigste nosokomiale Infektion ist

Unbestritten ist die hygienische Händedesinfektion die wichtigste Präventivmaßnahme, welche vor und nach jedem Patientenkontakt, Kontakt mit Trachealtubus, Tracheostoma oder sonstigem Beatmungszubehör durchzuführen ist

Bei Tuberkulose muss der Patient in gewissen Situationen eine FFP-2-Maske ohne Ausatemventil tragen. Das Personal schützt sich mittels FFP-3-Masken, zur Erleichterung der Atemarbeit mit Ausatemventil.

Raumlufttechnische Anlagen mit negativem Druck sind für multiresistente Tuberkulose, aber auch Lungenpest, SARS und andere hochinfektiöse Erkrankungen wie die Viral Hämorrhagischen Fieber vorgesehen. Detaillierte Informationen zu den einzelnen Erregern und den erforderlichen Hygienemaßnahmen sind beispielsweise über die Homepage des Robert Koch Institutes RKI [56] – www.rki.de – abrufbar.

Nosokomiale Pneumonie

Der Schwerpunkt der Krankenhaushygiene bei der Pneumonie liegt in der Prävention der nosokomialen Pneumonie, die im Gesamtspital die zweithäufigste, im Intensivbereich die häufigste nosokomiale Infektion ist [53, 54].

Robuste Daten sind nur durch Erfassung solcher Ereignisse in großen Netzwerken nach standardisierten und stratifizierten Methoden erhaltbar. Ein excellentes Beispiel dafür ist „KISS“ (Krankenhaus Infektions Surveillance System; www.nrz-hygiene.de) des nationalen Referenzzentrums (NRZ) in Berlin, aktuell nehmen daran 308 Intensivstationen teil [55]. Es fand sich eine Inzidenzdichte von 5,05 Fälle/1000 Beatmungstagen. Darüber hinaus sollten regelmäßige Analysen des Antibiotikaeinsatzes in Relation zur aktuellen, jährlich zu erhebenden lokalen Resistenzsituation durchgeführt werden. Ein Projekt dieser Art ist „SARI“ (Surveillance d. Antibiotikaaanwendung u. Resistenz auf Intens.. Abt, wobei 35 zu einem Netzwerk zusammengeschlossene Intensivstationen laufend die Resistenzrends in Zusammenschau mit der lokalen Antibiotikaaanwendung analysieren.

Richtlinien zur Prävention der nosokomialen Pneumonie existieren sowohl vom CDC und insbesondere für den deutschsprachigen Raum vom Robert Koch Institut. Außerdem sei auf das diesbezügliche Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft f. Pneumologie (DGP) der P. Ehrlich Gesellschaft (PEG) und der American Thoracic Society (ATS) hingewiesen [60].

Unbestritten ist die hygienische Händedesinfektion die wichtigste Präventivmaßnahme, welche vor und nach jedem Patientenkontakt, Kontakt mit Trachealtubus, Tracheostoma oder sonstigem Beatmungszubehör durchzuführen ist. Ebenso nach jedem Kontakt mit respiratorischen Sekreten (IA-Empfehlungen). Gerade bezüglich der korrekten Durchführung der hygienischen Händedesinfektion sind Untersuchungsergebnisse mit einer Compliance von 30–50% ernüchternd. Ebenfalls ein IA Evidenzniveau haben regelmäßige Personalschulungen und die oben erwähnte Surveillance nosokomialer Pneumonien sowie hochresistenter Keime (MRSA, ESBL, hochres. Pseudomonaden ...). Demgegenüber werden div. technische Maßnahmen wie geschlossene Absaugsysteme, HME Filter etc. in ihrer Wirksamkeit generell überschätzt.

Legionellenpneumonie

Die nosokomiale Legionellenpneumonie ist insgesamt ein seltenes Ereignis. In Österreich wurden 2005 insgesamt 65 Legionellenpneumonien gemeldet, davon waren 8 (12,3%) gesichert im Spital erworben [58].

Infektionsquelle sind die Warmwasseraufbereitungsanlagen und Leitungen der Spitäler. Regelmäßige Kontrollen des Warmwassers und entsprechende Maßnahmen bei erhöhten Keimzahlen (Wassertemperatur am Auslass mind. 55 °C, Aufheizen der gesamten Anlage, regelmäßiges Durchspülen aller Leitungen, regelmäßiger Wechsel und Aufbereitung von Duschköpfen und Perlatoren, Abtrennung und Entfernung von Totleitungen, Einbau unterschiedlichster technischer Antilegionellensysteme) sollen das Risiko einer solchen Erkrankung reduzieren [57].

Literatur

1. Statistik Austria (2004) Jahrbuch der Gesundheitsstatistik
2. Macfarlane J (1987) Community-acquired pneumonia. Br J Dis Chest 81: 116–127
3. Meyer RD (1983) Legionella Infections: a review of five years of research. Rev Infect Dis 5: 258–278
4. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al (1996) Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A metaanalysis. JAMA 275: 134–141

5. American Thoracic Society (2001) Guidelines for the management of adults with community acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1730–1754
6. Rose RM (1994) The host defense network of the lungs: an overview. In: Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth J (eds) *Respiratory infections. A scientific basis for management*. WB Saunders, Philadelphia, pp 3–16
7. Stockley RA (1995) Humoral and cellular mechanisms. In: Brewis RA, Corrin B (eds) *Respiratory medicine*. WB Saunders, London, pp 192–218
8. Flores I, Casaseca T (1996) Phosphatidic acid generation through interleukin 2 (IL-2)-induced alpha-diacylglycerol kinase activation is an essential step in IL-2-mediated lymphocyte proliferation. *J Biol Chem* 271: 10334–10340
9. Jakab GJ (1981) Immune enhanced phagocytic dysfunction in pulmonary macrophages infected with parainfluenza 1 (Sendai) Virus. *Am Rev Resp Dis* 124: 575–581
10. Bohte R (1995) Aetiology of CAP: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 50: 543–547
11. Vebnkatesan P (1990) A hospital study of CAP in the elderly. *Thorax* 45: 254–258
12. Marrie TJ, Durant H (1989) Community acquired pneumonia requiring hospitalization: 5 year prospective Study. *Rev Infect Dis* 11: 586–599
13. Fang GD, Fine M (1990) New and emerging etiologies for CAP with implications for Therapy. A prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine* 69: 307–316
14. Woodhead MA (1987) Comparative clinical and laboratory features of legionella with pneumokokkal and Mycoplasmen pneumonias. *Br J Dis Chest* 81: 133–139
15. Farr BM, Kaesler DL, Connolly CK (1989) Prediction of microbial aetiology at admission to hospital for pneumonia from the presenting clinical features. British thoracic society Pneumonia Research Sub committee. *Thorax* 44: 1031–1035
16. Impfplan (2006) Bundesministerium für Gesundheit und Frauen Impfplan 2006, Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (www.bmgf.gr.at), Empfehlungen des obersten Sanitätsrates
17. Whitney CG, et al (2003) Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med* 348: 17–46
18. Arancibia F, Ewig S, Martinez JA (2000) Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia: causes and prognostic implications. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 154–160
19. Davey P, Rutherford D, Graham B, Lynch B, Malek M (1994) Repeat consultations after antibiotic prescribing for respiratory infection: a study in one general practice. *Br J Gen Pract* 44: 509–513
20. El-Solh A, Aquilina AT, Gunen H, Ramadan F (2004) Radiographic resolution of community-acquired bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 52: 224–229
21. Fantin B, Aubert JP, Unger P, Lecoer H, Carbon C (2001) Clinical evaluation of the management of community-acquired pneumonia by general practitioners in France. *Chest* 120: 185–192
22. Feinsilver SH, Fein AM, Niederman MS, Schultz DE, Faegenburg DH (1990) Utility of fiberoptic bronchoscopy in non-resolving pneumonia. *Chest* 98: 1322–1326
23. File TM Jr, Tan J (2003) International guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia in adults: the role of macrolides. *Drugs* 63: 181–205
24. Fine MJ, Auble TE, Yearly DM, et al (1997) Improving the appropriateness of hospital care in community-acquired pneumonia: a prediction rule to identify patients at low risk for mortality and other adverse outcomes. *N Engl J Med* 336: 243–250
25. Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR (1997) The hospital admission decision for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Arch Intern Med* 157: 36–44
26. Frankl SE, Breeling JL, Goldman L (1991) Preventability of emergent hospital readmission. *Am J Med* 90: 667–674
27. Genne D, Kaiser L, Kinge TN, Lew D (2003) Community-acquired pneumonia: causes of treatment failure in patients enrolled in clinical trials. *Clin Microbiol Infect* 9: 949–954. <http://home.mdconsult.com.offcampus.lib.washington.edu/das/journal/view/N/14173062?PAGE=1.html&source=MI&ANCHOR=abs>
28. Kuru T, Lynch JP 3rd (1999) Nonresolving or slowly resolving pneumonia. *Clin Chest Med* 20: 623–651
29. MacFarlane JT, Colville A, Guidon A, Macfarlane RM, Rose DH (1993) Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. *Lancet* 341: 511–514
30. Malcolm C, Marrie TJ (2003) Antibiotic therapy for ambulatory patients with community-acquired pneumonia in an emergency department setting. *Arch Intern Med* 163: 797–802

31. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM (2003) Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis* 37: 1405–1433
32. Marrie TJ, Durant H, Yates L (1989) Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5 year prospective study. *Rev Infect Dis* 11: 586–589
33. Massanari RM (1992) Quality improvement: controlling the risks of adverse events. In: Wenzel RP (ed) *Assessing quality health care*. Williams & Wilkins, New York, p 201
34. Menéndez R, Perpiñá M, Torres A (2003) Evaluation of nonresolving and progressive pneumonia. *Semin Respir Infect* 18: 103–111. <http://home.mdconsult.com.offcampus.lib.washington.edu/das/journal/view/N/8375074?PAGE=1.html&source=MI&ANCHOR=abs>
35. Minogue MF, Coley CM, Fine MJ, Marrie TJ, Kapoor W, Singer DE (1998) Patients hospitalized after initial outpatient treatment for community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med* 31: 376–380
36. Mortensen EM, Coley CM, Singer DE (2002) Causes of death for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Outcome Research Team Cohort Study. *Arch Intern Med* 162: 1059–1064
37. Niederman MS, Bass JB Jr, Campbell GD (1993) Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 148: 1418–1426
38. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1730–1754
39. Rome L, Murali G, Lippmann M (2001) Nonresolving pneumonia and mimics of pneumonia. *Med Clin North Am* 85: 1511–1530
40. Roson B, Carratala J, Fernandez-Sabe N, Tubau F, Manresa F, Gudiol F (2004) Causes and factors associated with early failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 164: 502–508
41. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA (1999) Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 397–405
42. Tan JS (2004) Nonresponses and treatment failures with conventional empiric regimens in patients with community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin North Am* 18 (4): 883–897
43. Waterer G, Somes G, Wunderink R (2001) Monotherapy may be suboptimal for severe bacteremic pneumococcal pneumonia. *Arch Intern Med* 161: 1837–1842
44. Waterer GW, Wunderink RG (2005) Genetic susceptibility to pneumonia. *Clin Chest Med* 26 (1): 29–38
45. Yu VL, Chiou CCC, Feldman C (2003) An international prospective study of pneumococcal bacteremia: correlation with in vitro resistance, antibiotics administered, and clinical outcome. *Clin Infect Dis* 37: 230–237
46. Macfarlane JT, Miller AC, Roderick Smith WH, Morris AH, Rose DH (1984) Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. *Thorax* 39: 28–33
47. Macfarlane J (1987) Community-acquired pneumonia. *Br J Dis Chest* 81: 116–127
48. Miller J, Sande MA, Gwaltney JM jr, Hendley JO (1978) Diagnosis of pneumococcal pneumonia by antigen detection in sputum. *J Clin Microbiol* 7: 459–462
49. Spencer RC, Savage MA (1976) Use of counter and rocket immunoelectrophoresis in acute respiratory infections due to *Streptococcus pneumoniae*. *J Clin Pathol* 29: 187–190
50. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ (1991) Predictin death in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 115: 428–436
51. American Thoracic Society (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1730–1754
52. Macfarlane JT, Boswell T, Douglas G, et al (2001) BTS Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Thorax* 56 [Suppl 4]: 1–64 (December)
53. NRZ; Nationales Referenzzentrum für Szurveillance von nosokomialen Infektionen; Referenzdaten KISS, Modul ITS-KISS, Jänner 1997 – Juni 2005
54. Rüden H, Gastmeier P, et al (1997) Ergebnisse der NIDEP Studie. *Bundesgesundheitsblatt* 6: 183–203
55. Surveillance d. Antibiotikaanwendung u. d. bakt. Resistenz auf Intensivstationen (SARI) – Univ. Freiburg, (www.nrz-hygiene.de)
56. Robert Koch Institut (RKI), Richtlinien für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention, 5.1
57. Hygiene Ordner des Arbeitskreises für Krankenhaushygiene d. Magistrates der Stadt Wien, MA 15, NR. 22

PNEUMONIE

58. AGES, Inst. f. med. Mikrobiologie u. Hygiene Wien – Kompetenzzentrum Infektionsepidemiologie
59. Hygieneplan MRSA, KH – HYG – AG Wien, 3. Aufl
60. Nosokomiale Pneumonie (2003) Prävention, Diagnostik und Therapie. Pneumologie 57: 532–545

Korrespondenz: Ao. Univ.-Prof. Dr. Christoph Wenisch, 4. Medizinische Abteilung mit Infektions- und Tropenmedizin, SMZ-Süd-KFJ Spital, Kundratstraße 3, 1100 Wien, Österreich, E-mail: christoph.wenisch@wienkav.at

Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung

131. Der häufigste Erreger bei CAP im Erwachsenenalter bei moderater und schwerer Lungenentzündung ist

- a) Streptococcus pneumoniae
- b) Legionella pneumophila
- c) Staphylococcus aureus
- d) Mykoplasma pneumoniae
- e) alle gleich häufig betroffen

132. Bei einer außerhalb des Krankenhaus erworbenen Pneumonie mit extrapulmonalen Symptomen und Zeichen denken sie an welche Erreger

- a) Mykoplasma spec.
- b) Coxiella spec.
- c) Herpesviren
- d) Yersinia pest.
- e) Leptospiren
- f) alle erwähnten Erreger

133. Klassische Zeichen extrapulmonaler Symptome bei Mykoplasmenpneumonie sind

- a) Erythema multiforme/nodosum
- b) Makulopapuläres Exanthem
- c) Erythema nodosum
- d) Myringitis
- e) Cerebelläre Ataxie

134. Bei Alkoholikern treten Pneumonien vor allem durch folgende Erreger auf

- a) Klebsiella pneumoniae
- b) Staphylococcus aureus
- c) Streptococcus pneumoniae
- d) Anaerobier
- e) Leptospiren
- f) alle erwähnten Erreger betroffen

135. Eine erhöhte Letalität bei ambulant erworbener Lungenentzündung findet sich bei

- a) Weiblichen Geschlecht
- b) Körpertemperatur unter 36 Grad Celsius
- c) Hypertonie
- d) Neurologische Begleiterkrankung
- e) alle Antworten richtig

136. Zur ambulanten Therapie der Lungenentzündung ohne Vorerkrankungen der Lunge eignet sich nicht?

- a) Makrolid
- b) Amoxicillin
- c) Doxycyclin
- d) Cefuroxim

137. Zur Therapie der spitalspflichtigen und intensivstationspflichtigen Pneumonie (CAP) eignet sich nicht folgende Therapie

- a) Chinolon (Antipneumokokken wirksam) i.v.
- b) Makrolid und Cephalosporin der 3. Generation in Kombinationstherapie
- c) Betalaktam, Inhibitorkombination
- d) Makrolid i.v.

138. Eine jahreszeitliche Häufung folgender respiratorischer Krankheitserreger findet sich wann nicht

- a) Legionellen im August und im September
- b) Influenza im Februar, März
- c) Pneumokokken im Juni und im Juli
- d) Staphylokokken im Jänner bis März

139. Ein 40-jähriger Mann kommt mit folgender Symptomatik: hohes Fieber, Schüttelfrost, kaum produktiver Husten, Gliederschmerzen und Kopfschmerzen, außerdem bis zu vier breiige Stühle täglich. Labor: 13.000 Leukos, CRP 300 mg/l, CK 798, Kreatinin 3,2, BUN 65, Na 130, K 4,2. Außerdem erscheint Ihnen der Patient desorientiert und verwirrt. Ihre erste Verdachtsdiagnose lautet am ehesten:

- a) Salmonellose mit prärenalem Nierenversagen
- b) Legionellenpneumonie
- c) Herpesenzephalitis
- d) Listerienmeningitis

140. Welche Aussage ist FALSCH?

- a) Influenzaviren prädisponieren in der Nasopharyngealschleimhaut ansässige Bakterien in die tiefen Atemwege zu gelangen und

beeinflussen die generelle Abwehrlage des Patienten negativ

- b) Pneumokokkenpneumonien kommen gehäuft während der jährlich auftretenden Influenza Epidemien vor
- c) Laut WHO sind gesunde unter 60-jährige Menschen von den Influenza Impfeempfehlungen ausgenommen. Die Impfung wird Patienten mit Vorerkrankungen und älteren Menschen nahegelegt
- d) Die Influenzaimpfung schützt gegen 70–80% der Influenzastämme

141. Zu den atypischen Erregern einer Pneumonie zählen

- a) Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien
- b) MRSA, ESBL
- c) Herpesviren, Influenza A/B, Parainfluenza 1, 2, 3
- d) Keine von obigen

142. Welches Phänomen ist NICHT typisch bei der Mykoplasmenpneumonie?

- a) Hiläre Lymphadenopathie
- b) IgM Antikörper nachweisbar
- c) Es kommt häufig zu einem begleitenden Erythema nodosum
- d) Es findet sich typischerweise weder eine Leukozytose noch ein CRP Anstieg

143. Welcher Keim kommt als Ursache für eine Pneumonie bei Patienten mit einer vorbestehenden Lungenerkrankung besonders häufig vor?

- a) Herpes
- b) Hämophilus influenzae
- c) Pneumokokken
- d) Pneumocystis jirovecii

144. Welche Aussage ist NICHT richtig?

- a) Chlamydia psittaci werden durch Vögel übertragen
- b) Leptospiren werden durch Ratten und Mäuse übertragen
- c) Tularämie wird durch Hasen übertragen
- d) Klebsiellen werden durch Schnecken übertragen

PNEUMONIE

145. Eine antibiotische Therapie bei Pneumonie kann abgesetzt werden

- a) wenn im Röntgen kein Infiltrat mehr zu sehen ist
- b) wenn laborchemisch zwei Tage lang CRP und Leukozyten im Normalbereich liegen
- c) wenn der Patient klinisch keine Infektzeichen mehr aufweist
- d) nach zwei Wochen Antibiose

146. Welcher Parameter dient NICHT zur Risikoeinschätzung bei Patienten mit Pneumonie?

- a) Lebensalter
- b) BUN
- c) Blutdruck
- d) CRP

147. Ein 40-jähriger Patient wird an Ihrer Station wegen einer radiologisch festgestellten Pneumonie über 10 Tage parenteral antibiotisch behandelt. Die Therapie hat gut

angesprochen, der Patient ist klinisch mittlerweile weitgehend beschwerdefrei (kein Husten, kein Fieber, keine Dyspnoe, keine Schmerzen), laborchemisch findet sich heute schließlich wieder ein völliger Normalbefund: keine Leukozytose, keine CRP Erhöhung mehr. Im Röntgen das Infiltrat kontinuierlich rückläufig, trotzdem sind heute noch Restinfiltrate zu sehen. Der Patient fühlt sich gut und möchte unbedingt nach Hause gehen. Wie gehen Sie vor?

- a) Die Entlassung kann nur gegen Revers erfolgen
- b) Der Patient darf nach Hause gehen, muss aber täglich zur Durchführung eines Lungenröntgens erscheinen
- c) Sie bestellen den Patienten in einer Woche zu einem Kontrollröntgen und machen bei klinischer Beschwerdefreiheit in

Abständen von einer Woche so lange ein Röntgen, bis kein Infiltrat mehr zu sehen ist

- d) Sie klären den Patienten in einem ausführlichen Gespräch über die Symptome einer Pneumonie auf und sagen ihm, dass in den nächsten Wochen bei Auftreten von Husten oder Fieber umgehend ein neuerliches Röntgen durchgeführt werden muss. Ist der Patient weiterhin beschwerdefrei, muss kein Röntgen mehr erfolgen

148. Ein Patient ohne relevante Vorerkrankungen mit nachgewiesener Penicillinallergie kommt mit einer Pneumonie in Ihre Ambulanz. Sie wollen eine ambulante Behandlung mit einem Antibiotikum durchführen. Sie geben ihm

- a) ein Makrolid
- b) Tetracyclin
- c) Moxifloxacin
- d) Amoxicillin