

Reihe, CHECKLISTEN XXL

[Checkliste XXL Pneumologie](#)

Bearbeitet von
Joachim Lorenz, Robert Bals, Dennis Nowak

4., überarbeitete Auflage 2016. Buch. 632 S. Hardcover
ISBN 978 3 13 115074 5
Format (B x L): 12 x 22,8 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Pneumologie,
Atmung, Asthma](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

The logo for beck-shop.de features the text 'beck-shop.de' in a bold, red, sans-serif font. Above the 'i' in 'shop' are three red dots of varying sizes, arranged in a slight arc. Below the main text, the words 'DIE FACHBUCHHANDLUNG' are written in a smaller, red, all-caps, sans-serif font.

beck-shop.de
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](#) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

8 Pulmonale Infektionen/Pneumonien

8.1 Pneumonien: Allgemeine Grundlagen

Definitionen

- ▶ **Allgemein:** Pneumonien sind akute Entzündungen des Lungenparenchyms. Im engeren Sinne werden nur mikrobiell bedingte Entzündungen als Pneumonien bezeichnet, während immunologisch bedingte und andere Reaktionen als „Alveolitis“ oder „Pneumonitis“ klassifiziert werden. Eine Ausnahme hiervon ist die Strahlenpneumonie.
- ▶ **Hinweis:** Durch besondere Charakteristika und ihre historisch bedingt herausgehobene Position gilt die Lungentuberkulose nicht als Pneumonie.
- ▶ **Schwere Pneumonie:** Als schwere Pneumonie bezeichnet man Erkrankungen, die nach dem Urteil eines erfahrenen Arztes einer Intensivpflege und Intensivtherapie bedürfen.
 - Kriterien der schweren ambulant erworbenen Pneumonie: Siehe allgemeine Therapie (S.200).
 - **Risikofaktoren für erhöhte Letalität:** Akute Verwirrtheit, hoher Serum-Harnstoff (>7 mmol/l), hohe Atemfrequenz (>30 /min), arterielle Hypotonie ($RR_{\text{syst}} < 90$ mmHg, $RR_{\text{diast}} < 60$ mmHg), Hypoxämie ($S_aO_2 < 92\%$, $p_aO_2 < 60$ mmHg), multilobulärer Befall im Röntgenbild, internistische Vorerkrankung, höheres Lebensalter.
- ▶ **Ambulante Pneumonie:** Zu Hause („ambulant“) erworben (auch im Seniorenheim!).
- ▶ **Nosokomiale Pneumonie:** Während eines Krankenhausaufenthaltes erworben – bei Manifestation frühestens 48 Stunden nach Aufnahme. Erkrankungen in den ersten 4 Wochen nach Krankenhausentlassung gelten ebenfalls als nosokomial erworben. Auch später ist eine Kolonisation mit der Hospitalflora wahrscheinlich. Daher ist der Übergang zur ambulant erworbenen Pneumonie fließend (bis zu 3 Monate).
 - ▶ **Beachte:** Die Entität „health care-associated pneumonia“ hat keine Berechtigung! Die Ätiologie und Therapie der Pneumonie bei dauerhaft Pflege- und Medizin-naher Menschen entspricht denen der ambulant erworbenen Pneumonie.
- ▶ **Primäre Pneumonie:** Ohne kardiopulmonale Vorerkrankung.
- ▶ **Sekundäre Pneumonie:** Mit kardiopulmonaler Vorerkrankung s. Abb. 8.1.
- ▶ **Pathologisch-anatomische Einteilung:**
 - **Lobärpneumonie:** Intraalveoläre Ausbreitung über Kohn'sche Poren bis hin zum Ausfüllen eines Lobus unter Respektierung anatomischer Grenzen.
 - **Lobuläre- oder Bronchopneumonie:** Vertikale Ausbreitung über die Atemwege unter Einbeziehung weiter Areale. Eine alveoläre Füllung findet sich dann auf Ebene des Lobulus.



Abb. 8.1 • Sekundäre Pneumonie mit Infiltrat im rechten Unterfeld bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz.

- **Interstitielle Pneumonie:** Bei Viren und manchen Bakterien kann das Infiltrat interstitiell betont sein oder kann Teile der Lungenperipherie homogen mit zarter Infiltration ausfüllen („Milchglasinfiltrat“).

Pathophysiologie

- ▶ **Restriktive Ventilationsstörung** mit Erniedrigung der statischen Lungenvolumina.
- ▶ **Die venöse Beimischung** durch Perfusion nichtventilierter Lungenbezirke kann zu schwerer Hypoxie führen. Die hypoxieinduzierte Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Reflex) bleibt wegen der entzündlichen Vasodilatation aus.

8.2 Ambulant erworbene Pneumonie

Grundlagen

- ▶ **Definition:** Häuslich erworbene Pneumonie bei Patienten ohne definierte Immundefizienz. Hierzu zählen auch Pneumonien, die in Seniorenheimen oder Pflegeeinrichtungen erworben werden (in den USA eigene Kategorie, sog. „Health Care associated Pneumonia“).
- ▶ **Ätiologie und Pathogenese:**
 - **Risikofaktoren (bei >2/3 der Patienten):** Chronische internistische Erkrankungen, insbesondere der Lunge und des Herzens, schwere neurologische Erkrankungen, Alter > 50 Jahre, Unter- und Fehlernährung, vorangegangene Influenzainfektion oder Alkoholismus.
 - **Mögliche Erreger:** Die häufigsten Erreger sind Pneumokokken (>40%, s. Abb. 8.14), Haemophilus influenzae (7%), Mykoplasmen (5%, Abb. 8.18 und Abb. 8.19). Staphylococcus aureus (3%), Enterobakterien (Escherichia coli, Klebsiellen, zusammen 4%, s. Abb. 8.17), Legionellen (2%, s. Abb. 8.16). In den meisten Fällen ist der Erreger unbekannt (in Studien 40–60%, in der Praxis >70%) (s. Tab. 8.1).
 - **Erregerspektrum bei „Risikopatienten“:** Häufiger Staphylococcus aureus und weniger pathogene/kontagiöse Erreger wie gramnegative Stäbchenbakterien (s. Tab. 8.1).
 - **Erregerspektrum bei Patienten ohne Risikofaktoren:** Meist Erreger mit stärker ausgeprägter Pathogenität (wie Pneumokokken) oder höherer Kontagiosität (wie z. B. Mycoplasma pneumoniae) (s. Tab. 8.1).

Tab. 8.1 • Risikokonstellation und Erregerspektrum bei ambulant erworbenen Pneumonien.

klinische Situation	typisches Erregerspektrum
jüngere Erwachsene ohne Vorerkrankung	Mycoplasma pneumoniae, Pneumokokken
Verdacht auf Aspiration (Alkoholismus, neurologische Erkrankung, Schluckstörung)	grampositive Mischflora (v. a. Pneumokokken, S. aureus, Anaerobier)
leichte bis mäßige obstruktive Atemwegserkrankung	Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis
schwere Atemwegserkrankung, häufige Exazerbationen, Bronchiektasen	Haemophilus influenzae, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa
vorausgegangene Influenza	Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae
Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz (fortgeschritten)	Pneumokokken, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus
Kontakt mit Papageienvögeln	Chlamydia psittaci
Kontakt mit Hof- und Weidevieh	Coxiella burnetii (Q-Fieber, s. Abb. 8.2)

Klinik

- ▶ **Atemwegssymptome:** Akuter Husten, Auswurf mit Purulenz, Dyspnoe bis zur Tachypnoe, atemabhängiger Schmerz.
- ▶ **Allgemeinsymptome:** Fieber, Schwäche.



Abb. 8.2 • Q-Fieber (Pneumonie durch *Coxiella burnetii*) an der Basis des rechten Lungenoberlappens.

Diagnosekriterien

- ▶ **A Hauptkriterium** (Radiologie): Mindestens 1 Zeichen – wiederholter Nachweis – außer bei Herz/Lungen-Gesunden:
 - Neues progressives und persistierendes Infiltrat, Verdichtung, Kavernenbildung.
- ▶ **Nebenkriterien:**
 - **B** (Allgemeine Klinik): Mindestens 1 Zeichen:
 - Temperatur $\geq 38,0^\circ\text{C}$ ohne andere Ursache ODER Leukozyten $> 12\,000/\text{nl}$ oder $< 4\,000/\text{nl}$ ODER Verwirrtheit ohne andere Ursache bei Patienten ≥ 70 J.
 - **C** (Pneumologische Klinik): Mindestens 2 Zeichen:
 - Purulentes Sputum, Sekretveränderung (Farbe, Konsistenz) ODER vermehrtes Absaugen/ Sekretmenge ODER neuer/ zunehmender Husten, Dyspnoe oder Tachypnoe ODER Rasselgeräusche/ bronchiale Atemgeräusche oder Verschlechterung des Gasaustausches.
- ▶ **Labor:** BSG-Beschleunigung, Leukozytose, Leukopenie (ominöses Zeichen!), Anstieg des C-reaktiven Proteins (zuverlässig, gut quantifizierbar!), Procalcitonin (recht hohe Spezifität für bakterielle Infektionen, kürzere Kinetik, Serumspiegel prognostisch relevant).
- ▶ **Hinweis:** Zur Therapiesteuerung sind vor allem das Procalcitonin und das C-reaktive Protein geeignet!
- ▶ **Röntgenuntersuchung:**
 - *Lobärpneumonien* (s. Abb. 8.18): Am Lappenspalt scharf begrenzte, homogene, oft lappenfüllende Infiltrate. Ein zentraler Tumor muss als Ursache ausgeschlossen werden.
 - *Bronchopneumonie, lobuläre Infiltrate:* Lockere, konfluierende, oft weit verstreute Verdichtungen (s. Abb. 8.3).
 - *Seltener pathognomonischer Befund:* Pneumatozelen (zystische Hohlräume in der Peripherie bei Staphylokokkenpneumonien).
 - *Interstitielle, retikulonoduläre Infiltrate:* Oft disseminiert und diskret ausgeprägt.
 - *Milchglasartige Trübung:* Homogen, unscharf begrenzt, regional begrenzt.



Abb. 8.3 • Überwiegend rechtsseitige Bronchopneumonie; sichtbarer kleiner Lappenspalt rechts, 33-jährige Frau.

► **Erregernachweis:**

- **Sputummikroskopie (mit Grampräparat) und Sputumkultur:** Bei kooperativen Patienten mit eitrigem Auswurf (Trefferquote bei Aufarbeitung innerhalb 4 h 10–30 %). Je schwerer die Erkrankung, umso höher ist die Ausbeute.
- **Venöse Blutkultur:** Sterile Entnahme von 2 aerob/anaeroben Paaren innerhalb von 6 h unabhängig vom Fieberverlauf. Vor allem bei Schüttelfrost (Trefferquote 20 % mit guter Spezifität).
- **Pleurapunktion:** Bei Ergussnachweis durch Sonografie. Auch kleine Begleitergüsse sollten punktiert werden. 5 ml Punktat reichen aus. Die Spezifität beträgt nahezu 100 %, Sensitivität 10–30 %.
- **Bronchoskopie (bronchoalveoläre Lavage):** Nur bei kompliziertem Verlauf, bei erfolgloser Therapieumstellung oder zur Differenzialdiagnose angemessen.
- **Serologische Tests:** Zur nachträglichen Diagnosesicherung (Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Coxiellen, Viren). Durch mikrobielle Antigenverwandtschaften sind unspezifische Antikörperanstiege möglich. Die Befunde sind nicht klinisch relevant.
- **Immunologische Sofortdiagnostik:** Mittels direkter Immunfluoreszenz (z. B. Legionella pneumophila) und Antigennachweis z. B. im Urin (Legionella pneumophila Serotyp 1, Pneumokokken) und im Rachenabstrich (Influenza A, nur bei Kindern valide) möglich. Positive Ergebnisse sind sehr verlässlich. Der Nachweis von Legionellen ist nur bei zwei seriell positiven Proben valide.

Differenzialdiagnose

- **Bronchialkarzinom und Tuberkulose** (wichtigste DD): Beide Erkrankungen können alle Pneumonieformen imitieren.
- **Fibrosierende Alveolitis:** v. a. die kryptogen organisierende Pneumonie (S. 330).
- **Immuninkompetenz (z. B. HIV-Infektion):** Untypischer Verlauf. Im Zweifelsfall Untersuchung der T4-Zellzahl oder HIV-Serologie.
- **Radiologische Differenzialdiagnosen:** S. Tab. 8.2.

Tab. 8.2 • Radiologische Differenzialdiagnosen pneumonischer Infiltrate.

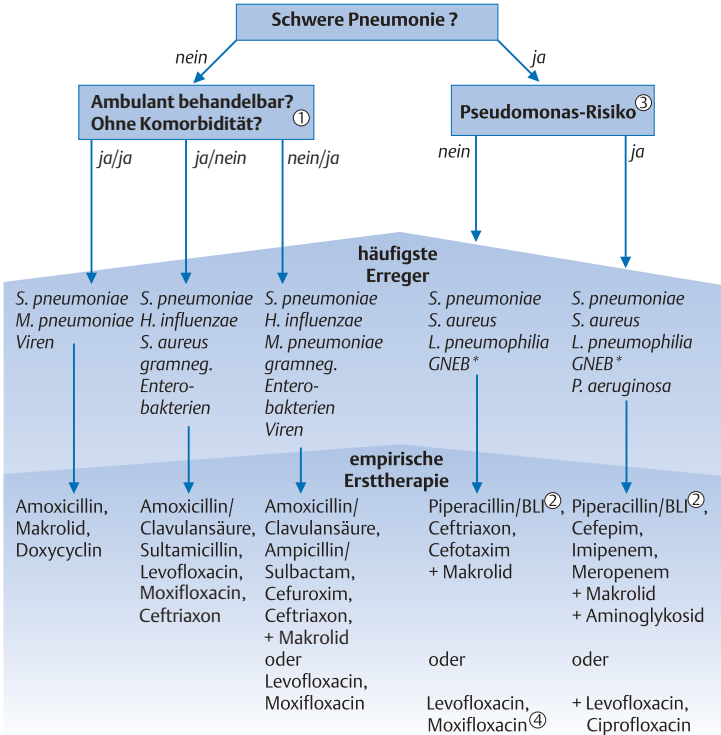
Lobärpneumonie	Bronchopneumonie, interstitielle Pneumonie	Milchglasinfiltrat
<ul style="list-style-type: none"> • Interlobärer Guss • Atelektase • Tumor • Abszess • gefüllte Zyste • Lungeninfarkt 	<ul style="list-style-type: none"> • Dekompensierte Linksherzinsuffizienz • Sarkoidose • Kollagenose • kryptogene organisierende Pneumonie • allergische bronchopulmonale Aspergillose • Tuberkulose • exogen-allergische Alveolitis • Lymphangiosis carcinomatosa • Eosinophilenpneumonie • Alveolitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Herzinsuffizienz • Lungenödem s. Abb. 8.1, Abb. 8.4 • akutes Lungenversagen • Alveolitis



Abb. 8.4 • Einseitiges Lungenödem.

Allgemeine Therapie

- ▶ Prognose-Score (validiert), der die Entscheidung zur Patientenallokation erleichtert: CRB65 = „Confusion“ (akute Verwirrtheit), „Respiratory rate“ (Atemfrequenz > 30/min), **B**lood pressure (RR < 90/60 mmHg), „65“ (Alter über 65 Jahre). Die Letalität bei Vorliegen von CRB65 = 3/4 beträgt in Deutschland über 20%. Diese Patienten sind zu überwachen (Monitoring oder Reevaluation nach 4 Stunden).
- ▶ **Ambulant:** CRB65 = 0 oder unkompliziertes Krankheitsbild, Betreuung zu Hause gewährleistet, Kriterien der schweren Pneumonie oder der notwendigen Monitorüberwachung nicht erfüllt.
- ▶ **Intensivstation:** Schwere Pneumonie bei Vorliegen eines Majorkriteriums oder mehr als 2 von 9 Minorkriterien.
 - „Major“-Kriterien, Bestimmung bei Aufnahme oder im weiteren Verlauf:
 - Notwendigkeit der Intubation und maschinellen Beatmung.
 - Notwendigkeit der Gabe von Vasopressoren > 4 h (septischer Schock).
 - „Minor“-Kriterien, bestimmt bei Aufnahme:
 - Schwere akute respiratorische Insuffizienz ($P_aO_2 \leq 55$ mm Hg bei Raumluft).
 - Multilobäre Infiltrate in der Röntgen-Thorax-Aufnahme.
 - Systolischer Blutdruck < 90 mmHg mit Notwendigkeit der forcierten Volumentherapie.
 - Neu aufgetretene Bewusstseinsstörung.
 - Akutes Nierenversagen.
 - Leukopenie < 4 000/mm³.
 - Thrombozytopenie < 100.000/mm³.
 - Hypothermie (< 36°C).
 - Atemfrequenz ≥ 30 /min.



① Herz-/Leber-/Niereninsuffizienz, Antibiotikatherapie in den letzten 4 Wochen, Pflegeheimbewohner

② BLI: Betalaktamaseinhibitor (Sulbactam, Tazobactam)

③ schwere strukturelle Bronchialerkrankung, vorangegangener Pseudomonas-Nachweis

④ Monotherapie nicht bei schwerer Sepsis

* GNEB: Gramnegative Enterobakterien

Abb. 8.5 • Algorithmus zur Therapie der ambulant erworbenen Pneumonie. S. auch Tab. 8.3.

- ▶ (Einzelfallentscheidung bei allen anderen Patienten nach Maßgabe eines erfahrenen Arztes.
- ▶ **Bettruhe:** Möglichst vermeiden, frühe Mobilisation anstreben. Bei schwerem Krankheitsbild Thromboseprophylaxe mit $3 \times 5\,000$ I.E. Heparin s. c.
- ▶ **Ausreichende Flüssigkeitszufuhr:** 2–2,5 l/24 h bei Fieber $> 39^\circ\text{C}$ oder Dehydratation.
- ▶ **Physikalische Therapie:** Atemtherapie, Thromboseprophylaxe.
- ▶ **Expektorantien:** z. B. 600 mg N-Acetylcystein oder Ambroxol 30–60 mg/8 h (als Therapieversuch nur bei vermehrtem, zähem Auswurf).
- ▶ Kontrolle der Oxigenierung: Pulsoximetrie. Gabe von Sauerstoff (durch Nasensonde bis zu einer S_pO_2 von 90%), das Ansprechen ist wegen Rechts-Links-Shunts oft mäßig.

Spezielle Therapie

▶ Prinzip:

- Beginn in den ersten 8 Stunden nach Präsentation.
- *Empirische Therapie:* Ohne Erregernachweis. Die Medikamentenauswahl erfolgt aufgrund der klinischen Konstellation unter Berücksichtigung der häufigen, für das Risikoprofil des Patienten typischen Erreger.
- *Sequenztherapie:* Zu Beginn intravenös (außer bei leichtem Krankheitsbild), bei Besserung (CRP-Abfall, Entfieberung) ab dem 3. Tag Umstellung auf orale Therapie mit identischem/vergleichbarem Wirkstoff.

▶ **Hinweis:** Die S_pO_2 ist ein guter Verlaufsparemeter, sie reflektiert die Dichte und Ausdehnung des entzündlichen Infiltrates. Bei notwendiger Hospitalisierung zur Immunmodulation Kombination mit einem Makrolid (z. B. Azithromycin 0,5 g/24h \times 3 Tage).

▶ **Auswahl und Dosierungen:** s. Abb. 8.5 und Tab. 8.3.

▶ **Dauer:** Etwa 8 d, mindestens bis 3 d nach Entfieberung. Bei Abszedierung Therapiedauer mindestens 3 Wochen (z. T. wesentlich länger).

Tab. 8.3 • Antibiotikapräparate inkl. Dosierung zur Therapie der ambulant erworbenen Pneumonie (Tab. 8.5).

Antibiotikagruppe	Beispiele	Dosierung
Tetrazykline	Doxycyclin	0,1 g/12 h p. o. oder i. v.
neue Makrolide	Roxithromycin	0,3 g/24 h p. o.
	Clarithromycin	0,5 g/24 h p. o. oder i. v.
	Azithromycin	0,5 g/24 h p. o. oder i. v.
Aminopenicillin	Amoxicillin	1 g/8 h p. o. oder i. v.
Aminopenicillin + β -Laktamase-Inhibitor	Amoxicillin/Clavulansäure	2,2 g/8 h i. v. bzw. 1,0 g/8 h p. o.
	Ampicillin/Sulbactam	3 g/8 h i. v. bzw. 0,75 g/12 h p. o.
Ureidopenicillin + β -Laktamase-Inhibitor	Piperacillin-Tazobactam	4,5 g/8 h i. v.
Cephalosporin II	Cefuroxim	1,5 g/8 h i. v.
	Cefuroxim-axetil	0,5 g/12 h p. o.
Cephalosporin IIIa	Ceftriaxon	2 g/24 h i. v.
	Cefpodoxim-proxetil	0,2 g/12 h p. o.
Cephalosporin IIIb	Ceftazidim	2 g/8 h i. v.
	Cefepim	2 g/8 h i. v.
Lincosamid	Clindamycin	0,6 g/8 h i. v. oder 0,3 g/8 h p. o.
Fluorchinolon II	Ciproflaxacin	0,4 g/8 h i. v. oder 0,5 g/12 h p. o.
Fluorchinolon III	Levofloxacin	0,5 g/12 h i. v. oder 0,5 g/24 h p. o.
Fluorchinolon IV	Moxifloxacin	0,4 g/24 h i. v. oder p. o.

Tab. 8.4 • Erregerspektrum und Behandlungsalternativen therapieresistenter Pneumonien (mittlere Resistenzquoten in Klammer).

Vorthherapie	unwahrscheinliche Erreger	mögliche Erreger	Alternativtherapie
Aminopenizillin (Ampicillin, Amoxicillin)	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken (<5 %) • Haemophilus influenzae (<5 %) 	<ul style="list-style-type: none"> • S. aureus • gramnegative Enterobakterien² • Mykoplasmen • Legionellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Fluorchinolon III oder IV
Cephalosporin (z. B. Cefaclor, Cefuroxim)	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken¹ • Haemophilus influenzae 	<ul style="list-style-type: none"> • S. aureus • gramnegative Enterobakterien • Mykoplasmen • Legionellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Fluorchinolon III oder IV
Fluorchinolon II (Ciprofloxacin)	<ul style="list-style-type: none"> • Haemophilus influenzae • gramnegative Enterobakterien • Mykoplasmen • Chlamydien • Legionellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken • S. aureus 	<ul style="list-style-type: none"> • Aminopenizillin
Fluorchinolon III/IV (Levofloxacin, Moxifloxacin)	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken • Legionellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudomonas • MRSA • Gramnegative Enterobakterien (ESBL) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftazidim • Meropenem • Vancomycin
Cotrimoxazol		<ul style="list-style-type: none"> • Haemophilus influenzae (10–20 %) • Pneumokokken (20 %) • Mykoplasmen • Legionellen • Chlamydien 	<ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporin der Gruppe II/IIIa • Aminopenicillin + Betalactamase-Inhibitor • Fluorchinolon III/IV
Makrolid (Erythromycin, Roxithromycin, Clarithromycin, Azithromycin)	<ul style="list-style-type: none"> • Mykoplasmen • Chlamydien 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken (15 %) • Haemophilus influenzae • gramnegative Enterobakterien² • Staphylococcus aureus (30 %) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aminopenicillin + β-Laktamase-Inhibitor • Cephalosporin der Gruppe II/IIIa • Fluorchinolon III/IV
Tetracyclin (Doxycyclin)	<ul style="list-style-type: none"> • Mykoplasmen • Chlamydien 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumokokken (5–10 %) • Haemophilus influenzae (20 %) • gramnegative Enterobakterien² • Legionellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Aminopenicillin • Cephalosporin II/IIIa • Fluorchinolon III/IV

¹Ausnahme: Cefixim, ²vor allem *Escherichia coli*, *Klebsiella* und *Enterobacter*

- ▶ **Vorgehen bei fehlendem Ansprechen** (am 4. d keine Entfieberung, fehlender CRP-Abfall oder klinische Verschlechterung): Therapieumstellung nach Maßgabe des antibiotischen Spektrums der Initialtherapie und aufgrund der klinischen Konstellation. Wahrscheinliche Erreger und Therapiealternativen in Abhängigkeit von der Initialtherapie zeigt Tab. 8.4.
- ▶ **Bei Erregernachweis:** Gezielte Therapie nach Tab. 8.5.

Tab. 8.5 • Empfehlungen zur gezielten Chemotherapie von Pneumonien.

Erreger	1. Wahl (Normdosis)	Alternative (Normdosis)	Besonderheiten
<i>Staphylococcus aureus</i>	Oxacillin (1–2 g/8 h i. v.)	Cefazolin (2 g/8 h i. v.)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicillin G (5 Mega/8 h i. v.), Amoxicillin (2 g/8 h i. v.)	Fluorchinolone III–IV (Moxifloxacin 0,4 g/24 h, Levofloxacin 0,5 g/24 h)	Penicillinresistenz/-Toleranz weltweit zunehmend, in Deutschland kaum Resistenzen
<i>Hämophilus influenzae</i>	Cefuroxim (1,5 g/8 h i. v.)	Ampicillin/Sulbactam (1,5 g/8 h i. v.)	
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Roxithromycin (0,3 g/24 h p. o.)	Ampicillin/Sulbactam (1,5 g/8 h i. v.)	
<i>E. coli</i>	s. K. pneumoniae	s. K. pneumoniae	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Piperacillin/Tazobactam 4,5 g/8 h i. v.	Ceftriaxon (2 g/24 h i. v.)	oft verzögertes Ansprechen
Enterobacter Species	s. K. pneumoniae	s. K. pneumoniae	
<i>Serratia marcescens</i>	s. K. pneumoniae	s. K. pneumoniae	
<i>Proteus mirabilis</i>	Ampicillin (2 g/8 h i. v.)	Cefuroxim (1,5 g/8 h i. v.)	
indolpositive Proteus Species	s. K. pneumoniae	s. K. pneumoniae	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidim (2 g/8 h i. v.)	Piperacillin (2 g/8 h i. v.)	
Anaerobier	Ampicillin/Sulbactam (1,5 g/8 h i. v.)	Clindamycin (0,6 g/8 h i. v.)	oft Mischinfektion mit Aerobiern
<i>Actinomyces israelii</i> (Aktinomykose)	Ampicillin (2 g/8 h i. v.)	Doxycyclin (0,1 g/24 h i. v.)	Mischinfektion Gebissanierung! Therapiedauer > 4 Wochen
<i>Legionella</i> Species	Moxifloxacin (0,4 g/24 h i. v.) (oder anderes Fluorchinolon)	keine	Kombination mit Rifampicin 10 mg/kgKG/24 h (schwache Evidenz)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydophila pneumoniae</i> (-psittaci)	Doxycyclin (0,2 g/24 h p. o., i. v.)	Azithromycin (0,5 g/24 h p. o., i. v.)	Makrolide schwächer wirksam

Tab. 8.5 • Fortsetzung

Erreger	1. Wahl (Normdosis)	Alternative (Normdosis)	Besonderheiten
<i>Coxiella burnetii</i>			
<i>Aspergillus</i> Species	Voriconazol (4–6 mg/kgKG/12 h)	Caspofungin 70 mg (1. d), 50 mg (ab 2. d)	Caspofungin auch gegen <i>Candida</i> spp. wirksam
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Cotrimoxazol (5/25 mg/kgKG/8 h i. v.)	Clindamycin 600 mg/8h i. v. + Primaquin 30 mg/24h p. o.	Therapiedauer 21 Tage; bei Hypoxämie: Prednison 1 mg/kg/Tag, alle 3 Tage Dosis-halbierung (gesamt 9 Tage)
<i>Toxoplasma gondii</i>	Pyrimethamin (24 mg/24 h i. v.)	Sulfadiazin (4 g/24 h p. o.)	
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol (0,5 g/8 h i. v., 0,75 g/8 h p. o.)	Timidazol (1 g/24 h p. o.)	
<i>Echinococcus cysticus</i>	Mebendazol (0,5 g/12 h p. o.)	Albendazol (10–14 mg/kgKG Einzeldosis/4 Wochen)	chirurgische Therapie bevorzugt; Mebendazol über 1–6 Monate
Herpes simplex	Aciclovir (10 mg/kgKG/8 h i. v.)		
Cytomegalovirus	Ganciclovir (5 mg/kgKG/12 h)	(Hyperimmunglobulin)	

Prognose

- ▶ **Ambulant behandelte Pneumonie:** Günstige Prognose, die Letalität beträgt unter 2%.
- ▶ **Stationär behandelte Pneumonie:** Die Letalität liegt insgesamt bei etwa 8%. Ungünstige Prognoseparameter sind hier schwere Vorerkrankungen oder hohes Lebensalter. Die Letalität der bakteriämischen Pneumokokkenpneumonie beträgt auch heute noch 12%.
- ▶ **Legionellen-Pneumonie:** Insgesamt schlechte Prognose, bei immunkompetenten Patienten versterben unter optimaler Behandlung 10%, ansonsten über 20% der Patienten.
- ▶ **Schwere Pneumonie:** Letalität 20–50%, insbesondere bei Mehrorganversagen schlechte Prognose.

8.3 Nosokomiale Pneumonie

Grundlagen

- ▶ **Definition:** Als nosokomial gelten alle Pneumonieformen, die im Krankenhaus erworben werden, auch bei Manifestation am Aufnahmetag.
- ▶ **Epidemiologie:** Vorkommen bei 0,5–1% aller stationär behandelten Patienten. Der Anteil der Pneumonien an den nosokomialen Infektionen beträgt 15%. Sie stellt mit >30% die führende Todesursache unter den Hospitalinfektionen dar.
- ▶ **Pneumonien invasiv beatmeter Patienten** (= Ventilator-associated pneumonia [VAP]): sind sehr häufig (3,3% an Tag 5 nach Intubation, 2,3% an Tag 10 und 1,3% an Tag 15).
- ▶ **Ätiologie und Pathogenese:**
 - **Voraussetzung, Pathogenese:** Bakterielle Neokolisation der oberen Atemwege. Bei akutem Trauma (Akuterkrankung, chirurgischer Eingriff) kommt es zur spezifischen Bindung von pathogenen Erregern mit neu exprimierten Rezeptoren auf Schleimhautepithelien des Oro- oder Nasopharynx, in der Folge zur Mikroaspiration von bakteriell kontaminiertem Sekret. Eine hämatogene Aussaat ist wesentlich seltener.
 - **Wichtigste Erreger (VAP):** Gramnegative Enterobakterien, v.a. *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., aber auch *Serratia marcescens* und andere (Anteil 30%, davon mit „extended-spectrum betalactamases“ (ESBL) 12%). *Pseudomonas aeruginosa* ist für etwa 20%, *Staphylococcus aureus* für etwa 25% (davon 20% Methicillin-resistente Stämme) der Erkrankungen verantwortlich. Seltener Erreger sind Streptokokken (5–10%), *Haemophilus influenzae* (5%), *Acinetobacter* 5% (davon 70% multiresistent 70), *Stenotrophomonas maltophilia* 3% (zu 100% multiresistent).
- ▶ **Hinweis:** Erreger und Resistenzraten unterscheiden sich von Krankenhaus zu Krankenhaus und von Intensivstation zu Intensivstation. Daher sind lokale mikrobiologische Daten entscheidend.
- **Risikofaktoren:**
 - Fortgeschrittenes Alter, Adipositas, Malnutrition, Zigarettenrauchen und Alkoholismus sowie Allgemeinerkrankungen, vorbestehende bronchopulmonale Erkrankungen, Antibiotika und Glukokortikosteroide begünstigen die Kolonisation und Infektion durch Bakterien.
 - Die iatrogene Anhebung des normalerweise bakteriziden Magen-pH (≤ 2) mit Antazida, H_2 -Blockern, Protonenpumpenhemmern führt zur bakteriellen Besiedlung des Magens. Durch liegende Magenverweilsonden wird die Regurgitation des Magensekretes erleichtert.
 - Sedierende Medikamente, neurologische Erkrankungen oder Schluckstörungen erleichtern die Aspiration oft kleiner Mengen Magensekrets.
 - Wichtigster Faktor ist der Endotrachealtubus beim Beatmeten (durch gastrogene und sinugene Kolonisation, Aspiration, Hustenblockade, Schleimhautschädigung).