

## 7.6 Pneumonien

GÜNTER LUSKA

Die überwiegende Zahl von Pneumonien auf der Intensivstation sind *nosokomiale Infektionen*, die in erster Linie als Komplikationen von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sozusagen künstlich hervorgerufen werden.

*Spektrum und Häufigkeit der Infektionen auf der Intensivstation* sind einem stetigen Wandel unterworfen, wie Wallace (2000) anhand einer Metaanalyse zeigen konnte. Während 1960 auf der chirurgischen Intensivstation Wundinfektionen mit 46% am häufigsten auftraten, waren es 1970 Harnwegsinfektionen mit 44% und 1980 mit 32%. Seit 1990 nehmen nosokomiale Pneumonien den ersten Rang ein.

Das *Erregerspektrum* wechselte von verschiedenen grampositiven Erregern 1960 zu *Staphylococcus aureus* 1970 und 1980. Heute überwiegen zunehmend resistente gramnegative Erreger, außerdem steigen Pilzinfektionen kontinuierlich an.

In einer epidemiologischen Studie des National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System über nosokomiale Infektionen auf der Intensivstation wurden die Befunde von 181.993 Patienten ausgewertet (Richards et al. 1999). Mit 31% fanden sich Infektionen der ableitenden Harnwege am häufigsten, gefolgt von Pneumonien mit 27% und Bakteriämien mit 19%. Blasenkatheterträger hatten zu 95% Infektionen der ableitenden Harnwege. Bakteriämien waren zu 87% mit zentralen Kathetern assoziiert und 86% der Pneumonien mit einer mechanischen Beatmung.

Geffers et al. (2000) haben erste Ergebnisse eines deutschen Krankenhausinfektions-Surveillance-Systems aus dem Institut für Hygiene der Freien Universität Berlin veröffentlicht. Sie berichten über 11,2 Pneumonien auf 1000 Beatmungstage, 4,0 Harnwegsinfektionen auf 1000 Urinkathetertage und 1,8 Bakteriämien auf 1000 Zentralvenenkathetertage.

Erregerunabhängig besteht eine *hohe Letalität* nosokomialer Pneumonien. Die Zahlen schwanken zwischen 30 und 50%. Moine et al. (1995) fanden bei 43 von 132 Patienten (33%) Pneumokokkenpneumonien. Die Letalitätsrate betrug 35%. Über eine Untersuchung von 82 an einer Pneumonie erkrankten Patienten berichteten Violan et al. (1998). Die Letalitätsrate in dem von ihnen ausgewerteten Kollektiv betrug 34% bei Vorliegen nosokomialer Infektionen und nur 17% bei unkomplizierten Erregern.

Landreau et al. (1999) haben retrospektiv die Verläufe von Pneumokokkenpneumonien ausgewertet. Von 83 Patienten sind 43% im Gefol-

ge der Erkrankung verstorben. Boersma (1999) gibt eine Letalitätsrate von 54% bei nosokomialen Pneumonien an, die mit einer Ateminsuffizienz einhergingen.

Die *Prognose* wird durch Komorbiditätsfaktoren wie fortgeschrittenes Alter, Entwicklung eines septischen Schocks, mechanische Beatmung, ARDS und Bakteriämie verschlechtert. Eine Progression im Röntgenbild hat ebenfalls negativen Einfluss auf den Verlauf.

Ein großes Problem besteht darin, beatmungsassoziierte Pneumonien röntgenologisch zu diagnostizieren. Diese Schwierigkeit gibt eine Untersuchung von Butler et al. (1999) exemplarisch wieder. Zwölf von 20 Patienten (60%) hatten eine durch bronchoskopische Sekretanalyse nachgewiesene beatmungsassoziierte Pneumonie, nur vier von diesen waren röntgenologisch nachweisbar. Vielfach wurden bilaterale Infiltrate als Ödeme missgedeutet.

Auf einer Studie von 141 autopsierten Patienten, die auf der Intensivstation verstorben waren, beruhen die Zahlen, die Petersen et al. (1999) ermittelt haben. Jeder zweite Patient war, wie histologisch nachgewiesen wurde, an einer Pneumonie erkrankt, von denen nur 26% richtig diagnostiziert worden waren. Die diagnostische Sensitivität betrug 29% und die diagnostische Spezifität 77%. Der Prozentsatz der Patienten, die auf der Intensivstation an einer Pneumonie verstarben, wurde anhand dieser Daten mit 36–56% kalkuliert.

Papazian et al. (1998) ermuntern wegen diagnostischer Schwierigkeiten bei der Unterscheidung von fibroproliferativen Vorgängen bei ARDS und nosokomialen Pneumonien zur offenen Lungenbiopsie. Sie fanden bei 37 offenen Biopsien nur bei 15 Patienten Fibrosen, bei 18 Patienten Zytomegalievirus-Pneumonien und bei 5 Patienten bakterielle oder Mykobakterien-Pneumonien.

Für Patienten mit normaler Abwehrlage kommen nach Sybrecht (1989) im Wesentlichen vier *Erregergruppen* für Pneumonien in Betracht:

- ▶ Viren
- ▶ *Mycoplasma pneumoniae*
- ▶ *Streptococcus pneumoniae*
- ▶ *Legionella pneumophila*.

Zu den *häufigsten Erregern* nosokomialer Pneumonien in Deutschland gehören:

- ▶ *Pseudomonas aeruginosa*
- ▶ *Klebsiella pneumoniae*
- ▶ *Escherichia coli*
- ▶ *Staphylococcus aureus*.

Schließlich existiert eine Gruppe von *Erregern opportunistischer Infektionen*, die vornehmlich bei Aids auftreten. Hierzu gehören:

- ▶ *Pneumocystis carinii*
- ▶ *Candida albicans*
- ▶ *Cryptococcus neoformans*

- ▶ *Mycobacterium kansasii*
- ▶ Zytomegalievirus
- ▶ Herpes simplex.

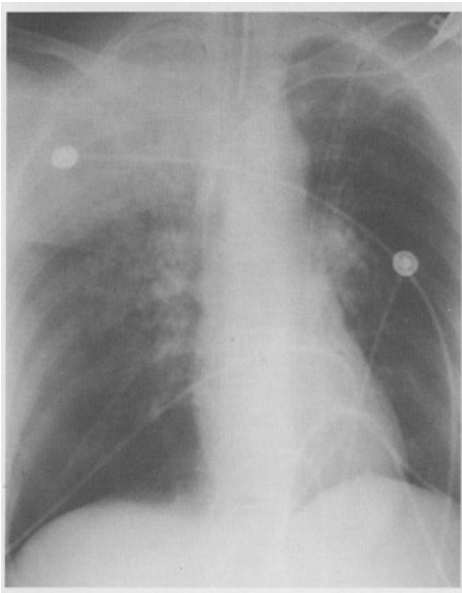
Grundsätzlich gelten für die radiologische Lungendiagnostik auf der Intensivstation dieselben analytischen Kriterien wie für die im Stehen angefertigten Bilder.

Pathogenetisch können drei *Pneumonietypen* differenziert werden, die sich morphologisch und röntgenologisch unterschiedlich darstellen:

- ▶ Ausfüllung des alveolären Raumes durch entzündliches Ödem und zelluläre Infiltrate, was bei maximaler Ausdehnung zur *Lobärpneumonie* führt (klassisches Beispiel: Pneumokokkenpneumonie). Vielfach bleibt das pneumonische Infiltrat aber auf ein oder mehrere Segmente beschränkt. Charakteristisches Merkmal: positives Bronchopneumogramm
- ▶ Entzündliche Reaktion des peribronchialen Gewebes und des benachbarten Lungenparenchyms (Beispiel: *Staphylococcus aureus*). Dieser Typ wird als *Bronchopneumonie* oder *lobuläre Pneumonie* bezeichnet. Das Befallsmuster ist segmental. Charakteristisches Merkmal: fehlendes Bronchopneumogramm
- ▶ Zelluläre Infiltrationen im Lungengerüst mit Septumverdickungen und Verdichtungen des peribronchialen Bindegewebes als *interstielle Pneumonie*. Diese Pneumonien werden v. a. durch Mykoplasmen und Viren hervorgerufen. Charakteristisches Merkmal: milchglasartige Trübung.
- ▶ Klassische Lobärpneumonien bereiten differentialdiagnostisch die geringsten Probleme, wenn sie einen ganzen Lappen oder zumindest mehrere Segmente betreffen. Ihr charakteristisches Merkmal ist die Einhaltung anatomischer Grenzen (wenn sie sich nicht über Kohnsche Poren über Lappengrenzen hinweg ausbreiten) und das Auftreten eines positiven Bronchopneumogramms (Abb. 7.41 u. 7.42). Bei Befall der Unterlappen lässt sich die Zwerchfellkontur der kranken Seite nicht abgrenzen. Dieses Phänomen führt bei Aufnahmen im Liegen zu der differentialdiagnostischen Schwierigkeit, Pneumonien von Ergüssen, insbesondere, wenn sie von Kompressionsatelektasen begleitet werden, abzugrenzen (Abb. 7.43).



**Abb. 7.41.** Oberlappenpneumonie, tief stehender kleiner Lappenspalt durch Volumenzunahme



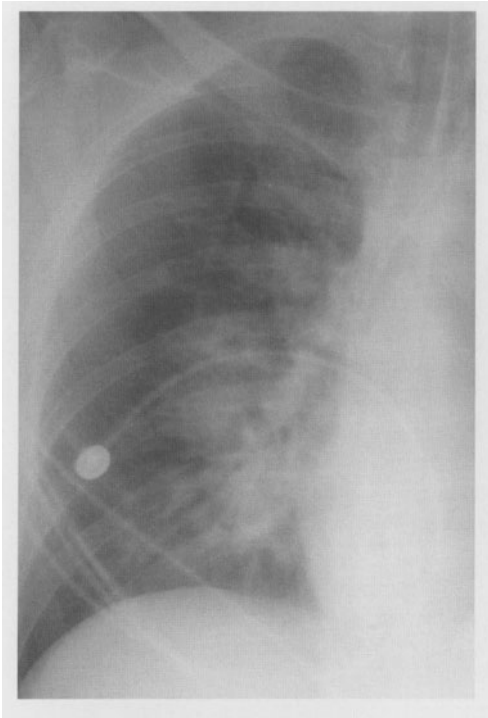
**Abb. 7.42.** Oberlappenpneumonie

! Bei Befall der Unterlappen lässt sich die Zwerchfellkontur der kranken Seite nicht abgrenzen. Dieses Phänomen führt bei Aufnahmen im Liegen zu der Schwierigkeit, Pneumonien von Ergüssen abzugrenzen, insbesondere, wenn sie von Kompressionsatelektasen begleitet werden (Abb. 7.43).



**Abb. 7.43.** Ober- und Unterlappenpneumonie

Bei der *Bronchopneumonie* ist das bronchovaskuläre Bindegewebe ödematös und entzündet. Die zentripetale Ausbreitung führt zu streifenförmig flächenhaften Verdichtungen, die bronchitischen Veränderungen führen zu Obstruktionen mit lobulären und segmentalen Atelektasen (Abb. 7.44 und 7.45). Wegen der atelektatischen entzündlichen Reaktionen fehlt das positive Bronchopneumogramm. Bei foudroyanten Verlaufsformen kann eine Unterscheidung zwischen Broncho- und Lobarpneumonie unmöglich werden.

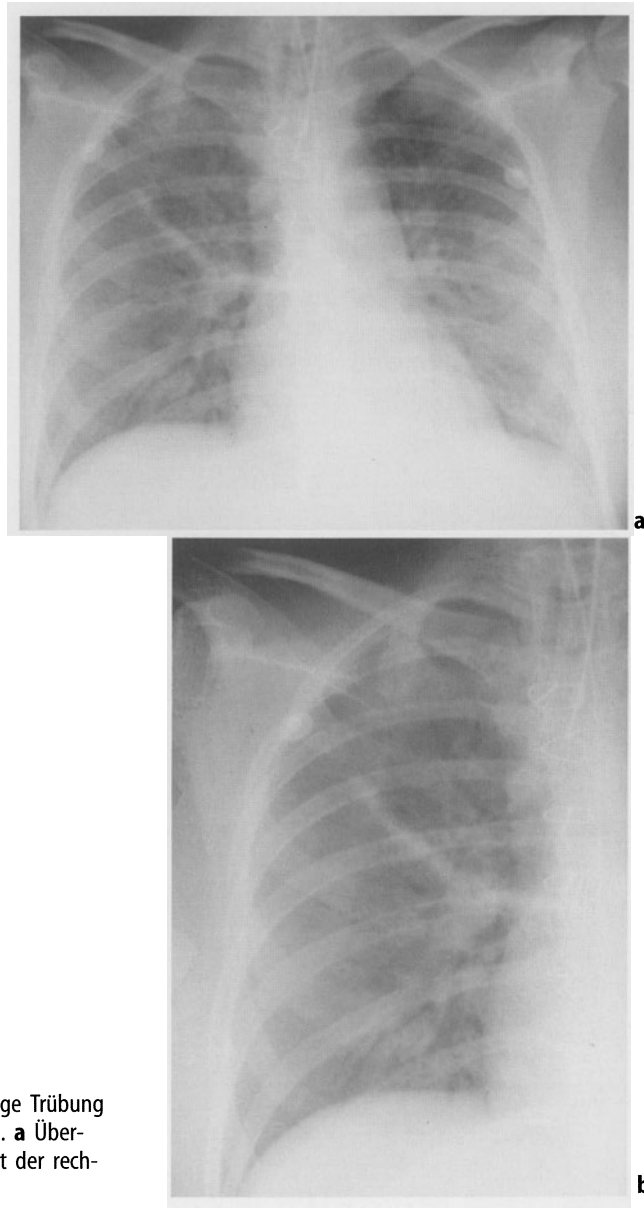


**Abb. 7.44.** Bronchopneumonie



**Abb. 7.45.** Bronchopneumonie

Die *interstitielle Pneumonie* ruft durch die entzündliche Reaktion des Interstitiums zunächst ein flüchtiges retikuläres Muster mit segmentaler Verteilung hervor, das auf Betaufnahmen kaum zu erkennen ist (Abb. 7.46). Mit fortschreitender Entzündung werden perivaskuläre, subpleurale und parenchymatöse Komponenten einbezogen. Im Röntgenbild treten fleckige, den azinären Anteilen entsprechende und



**Abb. 7.46 a, b.** Milchglasartige Trübung bei Mykoplasmenpneumonie. **a** Übersichtsaufnahme, **b** Ausschnitt der rechten Lunge

bei Konfluieren flächenhafte Verschattungen auf. Da die kleinen Luftwege offen bleiben, nimmt das Lungenvolumen zu.

Bedauerlicherweise existieren für Betaufnahmen kaum röntgenmorphologische Kriterien für irgendeine Form der mykotischen Pneumonie, so dass die häufig durch Intensivtherapie iatrogen verursachten Pilzkrankungen nicht von bakteriellen Pneumonien zu differenzieren sind.



Der Mykoseverdacht ist eine Indikation für eine CT-Untersuchung.

Verschiedene Erscheinungsbilder durch Einschmelzungen und Höhlenbildungen sind als „Halozeichen“, „Luftsichelzeichen“, „bird’s nest“ oder „air crescent sign“ beschrieben (Vogl et al. 2000; Abramson 2001).

Auch wenn auf den im Liegen angefertigten Thoraxaufnahmen eine Zuordnung von Pneumonien zu den einzelnen Erregern nur selten gelingt, soll die folgende tabellarische Übersicht typischer Erscheinungsformen helfen, differenzialdiagnostische Erwägungen zu erleichtern (Tabelle 7.6).



Tabelle 7.6. Übersicht über häufige Erreger von Pneumonien und radiologische Korrelate

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Grampositive Bakterien	Streptococcus pneumoniae (Pneumococcus pneumoniae)	Frühjahr, Winter	Lobär (Entwicklungs-, Rückbildungsphase auch segmental), gravitationsabhängig im posterioren OL/UL, selten Pleurareaktion	Homogener Parenchyembefall, positives Bronchopneumogramm	10–14 Tage, evtl. verzögert bis 8 Wochen
	Staphylococcus aureus	1. Lebensjahr, ältere Patienten Hospitalisierte Patienten, häufig Komplikation einer Viruspneumonie	(Bilaterale) segmentale Bronchopneumonie, peribronchiale Abszesse, Pneumatozelen, serosanguinöse Ergüsse, Empyeme	Bilaterale segmentale Bronchopneumonie, segmentale Atelektasen, Abszessformation, Pleuraerguss, Empyem, kein positives Bronchopneumogramm	Mehrere Wochen
	Streptococcus pyogenes	Selten	Segmentale Bronchopneumonie, hämorrhagische Exsudation, keine Empyeme, UL bevorzugt	Segmentale Bronchopneumonie wie bei Staphylokokkenpneumonie, kein positives Bronchopneumogramm	
Gramnegative Bakterien	Klebsiella, Serratia, Enterobacter (KSE)	Alte hospitalisierte Patienten	Schwerkraftabhängig, posteriore OL-, apikale UL-Segmente, häufig unilateral rechts; massive Abszedierungen	Lobärpneumonie, Volumenzunahme durch massives entzündliches Ödem, Abszesse nach 2–4 Tagen, Erguss, Empyem, positives Bronchopneumogramm	Hohe Letalität innerhalb von 48 h

**Tabelle 7.6** (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
	Pseudomonas	Häufigste Pneumonie chronisch kranker, hospitalisierter alter Patienten (COPD, chronische Lungenstauung, Diabetes, Niereninsuffizienz, Tracheostomie, Antibiotika-/Kortikoidtherapie)	Bilateral, lobär, posteriore UL-Segmente bevorzugt; Mikroabszesse, Bakteriämie; noduläre Infarkte, gangränöse Hautläsionen	<b>Drei Formen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Extensive homogene Dichte beider UL, rasche Progression trotz antibiotischer Therapie;</b> positives Bronchopneumogramm</li> <li>• <b>Flächenhafte abszedierende Infiltrate, Abszesse &gt; 2 cm</b></li> <li>• <b>Diffus über beide Lungenflügel verteilte flächige Verschattungen durch Bakteriämie, azinäre Überblähungen im belüfteten Parenchym; DD: Ödem, beatmungsinduzierte Schädigung</b></li> </ul>	Letalität ca. 60%
	Haemophilus influenzae, Yersinia	Mischinfektion	Peribronchial segmental oder lobär, Pleurabeteiligung ähnlich wie Streptokokkenpneumonie, rechter UL bevorzugt	Bronchopneumonie oder Lobärpneumonie, UL bevorzugt	
		Kinder, resistenzgeminderte Erwachsene			

Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
	Legionella	Trinkwasser, Klimaanlage  Prädisposition: Immunsuppression, postoperativ, kardiorespiratorische Erkrankungen, Diabetes, Alkoholismus, Neoplasien	Fibrinös-eitrige Bronchopneumonie	Untypisch: Broncho- oder Lobärpneumonie, ein- oder beidseitig	Bei adäquater Therapie benigne
Anaerobe Bakterien		Epileptiker, Alkoholiker mit mangelnder Mundhygiene	Nekrotisierende Entzündungen des Alveolarraumes und der Bronchien	Gravitationsabhängige Verteilung, posteriore OL-/basale UL-Segmente  homogen verdichtet, rechte Lunge doppelt so häufig betroffen wie linke, dickwandige Abszeshöhlen mit 1–10 cm Durchmesser, Emphyeme; primäre Lungenabszesse	Viele Wochen bei inadäquater Therapie
Bakterien mit „pilzähnlichem Verhalten“	Aktinomyzeten, Nocardia	Symptombeginn vor Therapie 2–3 Wochen, geringes Krankheitsgefühl  Patienten mit vernachlässigter Mundhygiene	Lobärpneumonien; UL, Lungenperipherie bevorzugt	Ähnlich Pneumokokkenpneumonie, keine Segmentgrenzen, Brustwandabszess, Periostraktion, Rippen- und Wirbelkörperosteomyelitis	

**Tabelle 7.6** (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
„Atypische“ Bakterien	Mykoplasmen	Alle Jahreszeiten	Hämorrhagisches Ödem, vorwiegend interstitiell mit akuten entzündlichen Reaktionen im peribronchialen Interstitium; Ausbreitung entlang der Blut- und Lymphgefäße zu interlobulären Septen; hyaline Membranen der Alveolen; Destruktion des Flimmerepithels und der Schleimdrüsen	Linker UL bevorzugt; drei Phasen <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Akute Phase:</b> segmental angeordnetes retikuläres Muster, selten mehr als ein Lappen betroffen</li> <li>• <b>Ausdehnung auf die Azini:</b> fleckige azinäre Infiltrate</li> <li>• <b>Rückbildung:</b> azinäres Muster verschwimmt, retikuläres Muster ist vorherrschend, neue Herde entstehen</li> </ul>	Diskrepanz zwischen massivem Röntgenbefund und geringer klinischer Symptomatik, Lungenfunktion bleibt lange eingeschränkt
	Chlamydien (Ornithose-„Virus“)	Winter, Frühjahr	Nekrose, Desquamation von Epithelien der Bronchien, Bronchiolen und Alveolen, Ödem der Alveolaresepten	Homogene milchglasartige Trübung, fleckig-retikuläres Muster der Lungenbasis oder parahilär, vergrößerte Hiluslymphknoten	Röntgenzeichen 1–20, durchschnittlich 6 Wochen
Pilze	Histoplasma	Ältere Patienten In Europa selten	Vier Formen <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Primäre Erkrankung, gewöhnlich benigne:</b> verkalkte Herde in der Lungenperipherie und den drainierenden Lymphknoten</li> </ul>	Unschärf begrenzte, nicht-segmentale Verdichtungen, überwiegend im UL	

Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonischer Typ: homogene Infiltrate, nicht segmentgebunden, vergrößerte hiläre Lymphknoten</li> <li>• Histoplasmosis: solitär, scharf begrenzter Knoten, meist im UL; kann verkalkt sein, Satellitenherde möglich</li> <li>• Chronische Form: OLI-Infiltrationen mit Kavernen</li> </ul>	<p>Wie akute Virus-/bakterielle Pneumonie</p> <p>Langsam wachsende Rundherde, evtl. zentral verkalkt; überwiegend im UL</p> <p>Chronisch einschmelzende Infiltrate wie bei Tuberkulose</p> <p>2–10 cm große, gewöhnlich solitäre Herde in den UL, selten einschmelzend, evtl. disseminierte Erkrankung mit miliarem Muster</p> <p>Verwechslung mit Bronchiolarkarzinom möglich</p> <p>Unspezifisch: segmental, disseminiert, miliar, parenchymatös, einschmelzend</p>	<p>Schlechte Prognose: Heilung nur bei frühzeitiger antibiotischer Therapie und Mobilisierung der körpereigenen Abwehr</p> <p>Bei immunsupprimierten Patienten 50%ige Letalität</p>
		Männer mit COPD, lymphoretikuläre Systemerkrankungen	Unspezifische eitrige Bronchopneumonie		
	Candida	Kinder und ältere Patienten mit konsumierenden Erkrankungen, immunsupprimierte Patienten, 30% der Patienten mit Bestimmung des Oropharynx			
	Aspergillus	Immunsupprimierte, tuberkulostatisch behandelte Patienten, landwirtschaftliche Berufe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primäre Formen (sehr selten)</li> <li>• <b>Aspergillusbronchitis</b></li> <li>• <b>Allergische Aspergillose</b></li> </ul>	Primäre Form: flüchtige allergische Lungeninfiltrate, wie „mucoid impaction“	

Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Viren	Influenza	Herbst, Winter	Sekundäre Formen <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sekundäre Manifestation bei schwerer Grundkrankheit, immunsupprimierten Patienten</b></li> <li>• <b>Aspergillom</b></li> </ul>	Sekundäre Form: homogene, nicht segmentale Ausbreitung, häufig einschmelzend	
	Varizella zoster	Wintermonate	Hämorrhagische Bronchitis, diffuse Bronchitis, primär toxische oder sekundäre Pneumonien durch Mischinfektion	Aspergillom: Fungusball in präformierten Höhlen, kann jahrelang unverändert bleiben und verkalken Wie Mykoplasmenpneumonien	10 Tage bis mehrere Monate
Parasiten	Pneumocystis carinii	Junge bis mittelalte Erwachsene RES-Erkrankungen, Kortikoidtherapie prädisponieren		„Transitorische“ azinäre, fleckige Parenchymverdichtungen, hilus- oder basisnah konfluierend	
		Patienten mit verminderter Abwehrlage: häufigste Erkrankung des Interstitiums bei Immunsuppression	Lympho- und plasmazelluläre Infiltrate der Alveolarsepten, interstitielles und alveoläres Ödem, alveoläre Nekrosen	Ähnlich diffusem Lungenödem, CMV-identisches Muster	Klinisch 6–8 Wochen, radiologisch länger

---

**Literatur zu Unterkapitel 7.6**

- Abramson S (2001) The air crescent sign. *Radiology* 218: 230–232
- Boersma WG (1999) Assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 14: 103–114
- Butler KL, Sinclair KE, Henderson VJ, McKinney G, Mesidor DA, Katon-Benitez I, Weaver WL (1999) The chest radiograph in critically ill surgical patients is inaccurate in predicting ventilator-associated pneumonia. *Am Surg* 65: 805–809
- Geffers C, Koch J, Sohr D, Nassauer A, Daschner F, Ruden H, Gastmeier P (2000) Establishment of a national database for ICU-associated infections. First results from the „Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System“. *Anaesthesist* 49: 732–737
- Landreau L, Moulaire V, Tarodo P, Jonquet O (1999) Pneumococcal infections in intensive care. Retrospective 8-year study. *Presse Med* 28: 1505–1508
- Moine P, Vercken LB, Chevret S, Gajdos P (1995) Severe community-acquired pneumococcal pneumonia. The French Study Group of Community-Acquired Pneumonia in ICU. *Scand J Infect Dis* 27: 201–206
- Papazian L, Thomas P, Bregeon F, Garbe L, Zandotti C, Saux P, Gaillat F, Drancourt M, Auffray JP, Gouin F (1998) Open lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 88: 935–944
- Petersen IS, Aru A, Skodt V, Behrendt N, Bols B, Kiss K, Simonsen K (1999) Evaluation of pneumonia diagnosis in intensive care patients. *Scand J Infect Dis* 31: 299–303
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP (2000) Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 21: 510–515
- Sybrecht GW (1989) Pneumonie, Lungenabszess. In: Fabel H (Hrsg) *Pneumologie*. Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 291–327
- Violan JS, Sanchez-Ramirez C, Mujica AP, Cendrero JC, Fernandez JA, de Castro FR (1998) Impact of nosocomial pneumonia on the outcome of mechanically-ventilated patients. *Crit Care* 2(1): 19–23
- Vogl TJ, Hinrichs T, Jacobi V, Böhme A, Hoelzer D (2000) Computed tomography appearance of mucormycosis. *Fortschr Röntgenstr* 172: 604–608
- Wallace WC, Cinat ME, Nastanski F, Gornick WB, Wilson SE (2000) New epidemiology for postoperative nosocomial infections. *Am Surg* 66: 874–878