

Infektiöse Lungenerkrankungen

Infektiöse Lungenerkrankungen bzw. Pneumonien sind die Haupttodesursache innerhalb der Infektionserkrankungen in Deutschland und daher von besonderer Relevanz.

Hintergrund

Pneumonien liegen hinsichtlich der Todesursachen in Deutschland an 10. Stelle der Statistik und machen insgesamt 2% aller Todesfälle aus [20]. Mit dem Anstieg der Anzahl älterer und komorbider Patienten ist mit einer steigenden Häufigkeit auch der Pneumonien zu rechnen. Als Ursachen kommen eine Vielzahl von Erregern in Betracht, welche ein breites Spektrum von Bakterien, Viren, Pilzen und Parasiten einschließen. Bei Immunsuppression, insbesondere nach Organtransplantationen, besteht eine besondere Risikokonstellation [22].

Klinisch erfolgt eine Einteilung in ambulant erworbene („community-acquired pneumonia“, CAP) und nosokomialen Pneumonien, letztere in Form der im Krankenhaus erworbenen Pneumonie („hospital-acquired pneumonia“, HAP) und der beatmungsassoziierten Pneumonie („ventilator-associated pneumonia“, VAP). Weiterhin werden Pneumonien bei Immunsuppression, die Tuberkulose und die atypischen Mykobakteriosen als Gruppen benannt [6, 18]. Hiervon sind nur die beiden letzten Gruppen auch über den Erreger definiert.

Histologisch werden nach der Ausbreitung die Lobär- und die Bronchopneumonie sowie die alveoläre und interstitielle Pneumonie unterschieden [6]. Nur in einem Teil der Fälle kann der Erreger mikroskopisch sicher identifi-

ziert werden. Weitergehende Verfahren am Gewebe wie die Immunhistochemie, In-situ-Hybridisierung, Polymerasekettenreaktions(PCR)-Verfahren und die Elektronenmikroskopie sind im Einzelfall sinnvoll bzw. erfolgversprechend [3, 14, 22]. Die mikrobiologische Erregerdiagnostik kann jedoch kaum ersetzt werden, da bei Bakterien zumeist auch eine Resistenztestung auf Antibiotika sinnvoll ist. Anzustreben ist eine Klassifikation der Pneumonien nach dem zugrunde liegenden jeweiligen Erreger sowie der histologischen Form.

Klinische Klassifikation

Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)

Die Erkrankung tritt schwerpunktmäßig bei Personen im Rentenalter auf. Die Prognose wird insbesondere durch Komorbiditäten bestimmt. Nur in ca. 32% der Fälle kann überhaupt ein Erreger nachgewiesen werden. Am häufigsten (30% der Patienten) werden Pneumokokken gefunden, die klassischerweise das Bild einer Lobärpneumonie hervorrufen [17]. In ca. 10% der Fälle werden atypische Erreger (Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien) nachgewiesen, die sich mit üblichen Kulturverfahren nicht detektieren lassen [18]. Respiratorische Viren werden in ca. 5–10% aller CAP-Fälle gefunden. Andere Bakterien wie Enterobakterien und Pseudomonaden treten eher selten auf, meist bei Patienten mit Risikofaktoren. Wesentliche Kriterien zur Risikoeinschätzung sind:

- die assoziierte Bewusstseinstörung,
- die Atemfrequenz (≥ 30 min),

- der Blutdruck (unter 60 mmHg diastolisch bzw. 90 mmHg systolisch) und
- das Alter (≥ 65 Jahre).

Hieraus kann der CRB-65-Score (je ein Punkt für die oben genannten Parameter) gebildet werden. Bei 3 bis 4 Punkten liegt eine schwergradige CAP vor.

Nosokomiale Pneumonie (HAP und VAP)

Eine HAP liegt vor, wenn sich eine Pneumonie 48 h nach der Krankenhausaufnahme entwickelt. Diese sind meist beatmungsassoziiert (VAP). Bei invasiver Beatmung mit dem Endotrachealtubus liegt die Häufigkeit einer Pneumonie bei 5,44 Episoden/1000 Beatmungstage und die Letalität bei ca. 20–30%. Meist sind bakterielle Erreger verantwortlich. Zur klinischen Diagnose werden frühzeitige Röntgenthoraxaufnahmen innerhalb der ersten Stunde nach Verdacht, die Gewinnung geeigneter Sekrete mit Gramfärbung und semiquantitativer Kultur sowie die Abnahme von 3×2 Blutkulturen empfohlen [18].

Pneumonien bei Immunsuppression

Angeborene und erworbene Immundefekte gehören neben den Strukturschäden wie Bronchiektasen zu den besonderen disponierenden Faktoren. Je nach der vorliegenden Grunderkrankung finden sich hier, ebenso wie bei Zuständen nach Organtransplantationen, überwiegend opportunistische Erreger wie Aspergillen,

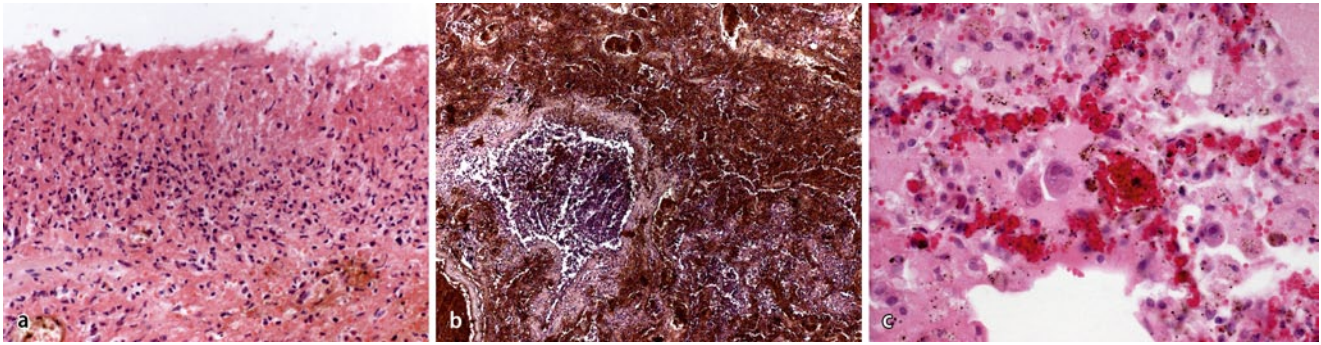


Abb. 1 ▲ Virusinfektionen. **a** Grippeotracheitis mit ulzerierender Entzündung (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 200:1, Autopsiematerial) **b** Hämorrhagische Pneumonie bei nachgewiesener Influenza Typ B (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 100:1, Autopsiematerial). **c** Zytomegalieviruspneumonie mit Eulenaugenzellen (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 400:1, Autopsiematerial)

Candida, Pneumozystis sowie das Herpes-simplex- und Zytomegalievirus [22].

Infektionen durch Viren

Influenza

Influenzaviren (Typ A und B) verursachen jährlich zwischen 3 und 5 Mio. klinisch manifeste Infektionen, von denen zwischen 250.000 und 500.000 jährlich einen letalen Verlauf nehmen [9]. Insbesondere neu auftretende Typ-A-Influenzaviren (H1N1, H2N2, H3N2 in den Jahren 1918, 1957 und 2009) führten zu pandemischen Ausbrüchen mit entsprechender Morbidität und Mortalität, sporadisch können Übertritte animaler Virustypen (z. B. H5N1, H7N7) auf den Menschen beobachtet werden [9]. Klinische Manifestationen der Influenzainfektion (Typ A) sind am häufigsten an den Atemwegen und der Lunge (■ **Abb. 1a, b**) sowie seltener in Form einer Myokarditis oder Enzephalopathie zu beobachten [7]. Nach eigener Erfahrung gestaltet sich ein sicherer Nachweis einer Influenzainfektion aus rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten eher schwierig. Von entscheidender Bedeutung sind die entsprechende Klinik und die PCR-Diagnostik. Bei Autopsiefällen finden sich nach eigenen Erfahrungen in der Hälfte der Fälle klinisch manifeste schwerwiegende Grunderkrankungen.

Die histopathologischen Veränderungen der Atemwege und Lungen werden letztlich von der Virulenz der Erreger im Einzelnen bestimmt. Hochvirulente Typen (z. B. H1N1 aus den Jahren 1918 bzw. 2009, H5N1) tendieren zu einem

Befall von Pneumozyten und Alveolar-makrophagen mit ausgedehnter Entzündung von den größeren Atemwegen bis in die Alveolen, wohingegen niedrigvirulente Stämme (z. B. saisonale H1N1, H3N2) zunächst eher die Atemwege betreffen [7]. Das morphologische Bild kann ferner von einem diffusen Alveolarschaden [9] oder von nosokomialen bakteriellen Infektionen bestimmt werden [7].

Andere Viren

Insgesamt sind die Beschreibungen zu Virusinfektionen der Atemwege in der Literatur je nach Art der Studie, der verwendeten Untersuchungsmethode und der untersuchten geographischen Region sehr heterogen. Ferner ist das histologische Bild bei viralen Pneumonien (häufig interstitielle Pneumonie mit lymphozytären Infiltraten) variabel und oft abhängig von etwaigen Komorbiditäten [19]. Relevant sind in dieser Hinsicht das Respiratory Syncytial Virus, Rubeolavirus, Hantavirus, Coronaviren (z. B. Typen 229E, OC43, NL63, HKU1, SARS), Adeno-, Herpesviren (Herpes simplex Typ 1 und 2, Varicella-zoster-Virus), das Zytomegalie- (■ **Abb. 1c**) und das Epstein-Barr-Virus [6, 19].

Infektionen durch Bakterien

Bakterielle Pneumonien machen den Hauptteil der pulmonalen Infektionen mit identifiziertem Erreger aus. Einige wichtige Formen werden nachfolgend näher beschrieben [3, 6].

Pneumokokken

Infektionen durch *Streptococcus pneumoniae* beginnen nach experimentellen Untersuchungen meist in den terminalen Atemwegen und in den Unterlappen bzw. den posterioren Segmenten der Oberlappen. Das schnell einsetzende Ödem führt zu einer rapiden Erregerausbreitung und homogenen Konsolidierung des betroffenen Lappens im Sinne einer Lobärpneumonie [6]. Bei unbehandelten Fällen zeigt die Entzündung einen typischen Verlauf. Im Stadium der Anschoppung stehen die Vasodilatation und das Ödem, in der roten Hepatisation zusätzliche Einblutungen und eine beginnende Granulozyteninfiltration sowie in der grauen Hepatisation das dichte Infiltrat im Vordergrund (■ **Abb. 2a**). In der Lyse kommt es zu einer Rückbildung der Entzündung. Die zumeist komplette Rekonstitution wird durch das Fehlen von Erregertoxinen und Gewebenekrosen begünstigt, Abszesse entwickeln sich nur bei virulenten Stämmen und Mischinfektionen mit Anaerobiern.

Staphylokokken

Infektionen durch *Staphylococcus aureus* können sich als akut hämorrhagische, akut purulente oder chronisch organisierende Pneumonie manifestieren (■ **Abb. 2b**). Die akut hämorrhagische Form ist selten und tritt meist im Zusammenhang mit der Influenza auf. Die akut eitrig-form ist die häufigste, sie läuft in Form der Bronchopneumonie ab und führt meist zu Abszessen [6]. Bei der chronisch organisierenden Form lie-

gen meist fibrosierende Veränderungen insbesondere auch im Randbereich von Abszessen vor. Parenchymblutungen und Infarkte können dazu treten.

Klebsiellen

Bei der Pneumonie durch *Klebsiella pneumoniae* kommt es zumeist über eine Aspiration aus der Mundhöhle zu einer perakuten Infektion, die überwiegend die posterioren Anteile des Oberlappens oder die oberen Anteile des Unterlappens befällt [6]. Die Pneumonie ist gewöhnlich unilateral und vielfach rechtsseitig entwickelt. Makroskopisch ergibt sich häufig ein mukoider Aspekt. Es sind homogene Verfestigungen unter dem Bild einer Lobärpneumonie und fleckförmige Manifestationen mit Abszess- und Kavernenbildung bis zur Gangrän möglich. Ein Pleuraempyem tritt häufig begleitend auf.

Pseudomonaden

Die Pneumonie durch *Pseudomonas aeruginosa* findet sich meist in den Unterlappen oder den unteren Abschnitten der Oberlappen und manifestiert sich als schlecht begrenzter hämorrhagischer subpleuraler Knoten oder als fester gelbbrauner lobulierter Nodus [6]. Eine zentrale Koagulationsnekrose ist häufig, hierbei sind meist viele Bakterien auch in Blutgefäßen zu sehen. Der Typ der Pneumonie entspricht der fleckförmigen Bronchopneumonie mit peribronchialen Hämorrhagien und Mikroabszessen sowie gemischtzelligem Infiltrat.

Legionellen

Das typische Bild der Legionellenpneumonie besteht in einer ausgedehnten konfluierenden Bronchopneumonie mit Abszessbildung in ca. 25% der Fälle (■ Abb. 2c). Mikroskopisch finden sich ein Infiltrat aus Granulozyten, Erythrozyten, Makrophagen, Fibrin und Detritus sowie typischerweise eine Leukozytoklasie [6]. Zeichen eines akuten Alveolarschadens, Abszesse, eine organisierende Pneumonie und eine interstitielle Fibrose können auftreten.

Anaerobe Bakterien

Pneumonien durch anaerobe Bakterien entstehen zumeist im Rahmen einer Aspiration. Hierbei kommen über 200 Spezies in Betracht, gewöhnlich liegt eine polymikrobielle Infektion vor. Üblicherweise besteht eine ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie mit ausgeprägten Hämorrhagien und Abszessbildung. Bakterienkolonien und aspiriertes Material können teilweise im Bereich von Nekrosen gefunden werden (■ Abb. 2d). Elastische Fasern sind dabei gelegentlich im Sputum nachweisbar [6].

Atypische Erreger

Pneumonien durch *Mycoplasma pneumoniae* sind selten tödlich verlaufend. Histologisch kommen eine chronische Inflammation mit Hyperplasie der Pneumozyten Typ II, ein diffuser Alveolarschaden, eine organisierende Pneumonie, ein Alveolarproteinose-ähnliches Bild und im Spätstadium eine interstitielle Fibrose vor [6]. Bei der Pneumonie durch *Chlamydia psittaci* steht eine akute Bronchiolitis mit peribronchiolärer Pneumonie im Vordergrund.

Mykobakterien

Die Tuberkulose wird durch Erreger des *Mycobacterium (M.)-tuberculosis*-Komplexes hervorgerufen. Zumeist finden sich *M. tuberculosis* oder seltener *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii* oder *M. caprae*. Die Häufigkeit der Infektion nimmt in Deutschland kontinuierlich ab, sie kann einen inapparenten, akuten oder chronischen Verlauf nehmen [21]. Bei akuten Verläufen kommen in wechselndem Umfang tuberkulöse Pneumonien, Frühkavernen, eine miliare Streuung und Sepsis vor. Histologisch findet sich eine zumeist nekrotisierende granulomatöse Entzündung mit Epitheloidzellwall, Langerhans-Riesenzellen und lymphoplasmazellulärem Infiltrat (■ Abb. 2e). In jedem Fall sollte ein färberischer Erregernachweis versucht werden [23]. Chronische Defektzustände sind durch Vernarbungen und Pleuraschwarten bis zum Bild des zerstörten Lappens oder der zerstörten Lunge charakterisiert. Extrapulmonä-

Pathologie 2014 · 35:606–611
DOI 10.1007/s00292-014-1924-0
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

T. Hager · H. Reis · D. Theegarten
**Infektiöse
Lungenerkrankungen**

Zusammenfassung

Infektiöse Lungenerkrankungen oder Pneumonien sind die Haupttodesursache innerhalb der Infektionskrankheiten in Deutschland. Hierbei ist die bakterielle Verursachung am häufigsten. Die Form der Entzündung wird meist durch das schädigende Agens bestimmt, jedoch sind häufig verschiedene Reaktionen anzutreffen. Morphologisch kann nur in wenigen Fällen der Erreger konkret bestimmt werden, sodass meist eine zusätzliche mikrobiologische Erregerdiagnostik notwendig ist. Klinisch erfolgt eine Einteilung in ambulant erworbene und nosokomiale Pneumonien, Pneumonien bei Immunsuppression und die Mykobakterien. Histologisch ist eine Einteilung gemäß der bevorzugten Ausbreitung in alveoläre und interstitielle bzw. in lobäre und herdförmige Pneumonien möglich.

Schlüsselwörter

Erregerdiagnostik · Formen der Pneumonie · Mykobakterien · Pathologie · Mikrobiologie

Infectious pulmonary diseases

Abstract

Infectious pulmonary diseases and pneumonias are important causes of death within the group of infectious diseases in Germany. Most cases are triggered by bacteria. The morphology of the inflammation is often determined by the agent involved but several histopathological types of reaction are possible. Histology alone is only rarely able to identify the causal agent; therefore additional microbiological diagnostics are necessary in most cases. Clinically cases are classified as community acquired and nosocomial pneumonia, pneumonia under immunosuppression and mycobacterial infections. Histologically, alveolar and interstitial as well as lobar and focal pneumonia can be differentiated.

Keywords

Host-pathogen interactions · Forms of pneumonia · Mycobacterium · Pathology · Microbiology

le Manifestationen können vorkommen. Formal werden eine primäre Tuberkulose, d. h. die Erstmanifestation mit einem Primärkomplex und u. U. auch einer sofortigen Progression, und eine postprimäre

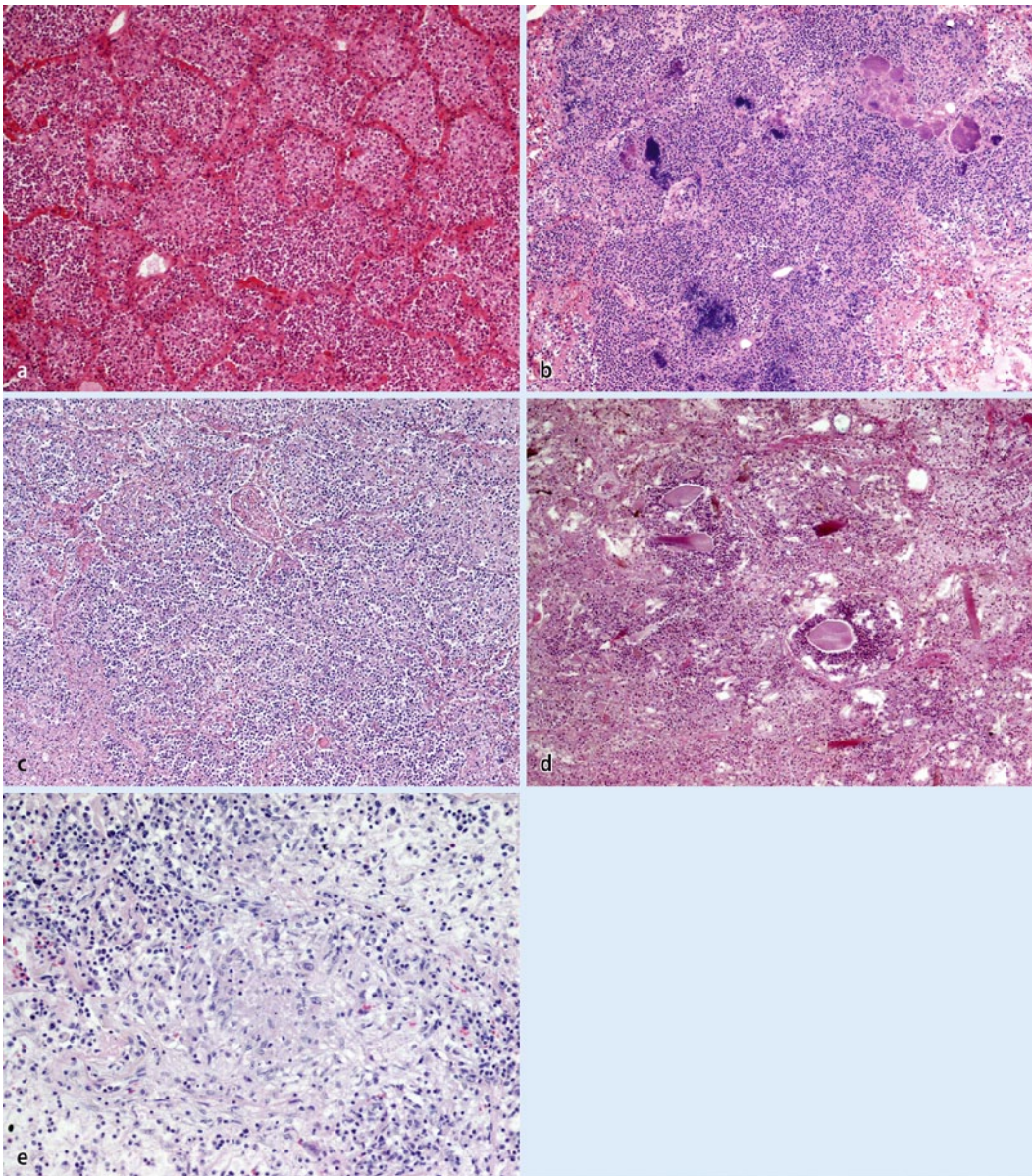


Abb. 2 ◀ Bakterielle Pneumonien. **a** Lobärpneumonie im Stadium der grauen Hepatisation (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 100:1, Autopsiematerial). **b** Metastatische Herdpneumonie bei Staphylokokkensepsis mit Bakterienhaufen (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 100:1, Autopsiematerial). **c** Fleckförmige Pneumonie mit beginnender Abszedierung (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 100:1, Autopsiematerial). **d** Aspirationspneumonie mit Nachweis von Nekrosen und Nahrungspartikeln (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 100:1). **e** Tuberkulöse Pneumonie mit fokaler Verkäsung und Epitheloidzellreaktion (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 200:1, Autopsiematerial)

Tuberkulose, d. h. Krankheitsbilder nach der Primärphase, von einander abgetrennt. Die Tuberkulose ist eine meldepflichtige Erkrankung [5].

Infektion mit anderen („atypischen“) Mykobakterien, auch als nichttuberkulöse Mykobakterien (NTM) bezeichnet, können rein morphologisch nicht von der Tuberkulose abgegrenzt werden [3]. Sie sind bei Immunsuppression häufiger.

Infektionen durch Pilze

Aspergillen

Aspergillus spp. sind ubiquitär vorkommende Schimmelpilze [13]. Die über-

wiegende Zahl derartiger Infektionen beim Menschen (95%) geht von der Spezies *Aspergillus fumigatus* aus [10]. Die Lungenmanifestationen sind sehr heterogen. Als wichtige Krankheitsbilder sind das pulmonale Aspergillom, die allergische bronchopulmonale Aspergillose [1], die tracheobronchiale Aspergillose (■ **Abb. 3a**), die chronisch nekrotisierende pulmonale Aspergillose und die invasive Aspergillose (■ **Abb. 3b**) zu nennen [12, 13].

Beim pulmonalen Aspergillom oder Aspergillusmyzetom invadieren die Pilze häufig präformierte Höhlen in der Lunge, insbesondere in den Oberlappen [8]. Histopathologisch zeigt sich ein Bild septier-

ter, im spitzen Winkel verzweigter Pilzhypen mit einem begleitenden Konglomerat aus Nekrosen, Entzündungszellen, Fibrin und Blutbestandteilen [8, 13]. Nach Belcher u. Plummer [2] werden Aspergillome in eine einfache und eine komplexe Variante untergliedert. Bei der simplen Variante entwickelt sich das Aspergillom in einer dünnwandigen Höhle mit angrenzend normalem Lungenparenchym. Der Prozess ist hierbei zirkumskript und in der Regel ohne Pleuraaffektion [2, 13]. Beim komplexen Aspergillom lässt sich eine deutlich aggressivere und diffusere Morphologie mit weitläufiger Destruktion des Lungenparenchyms und Pleuraaffektion finden. Die involvierten Höhlen

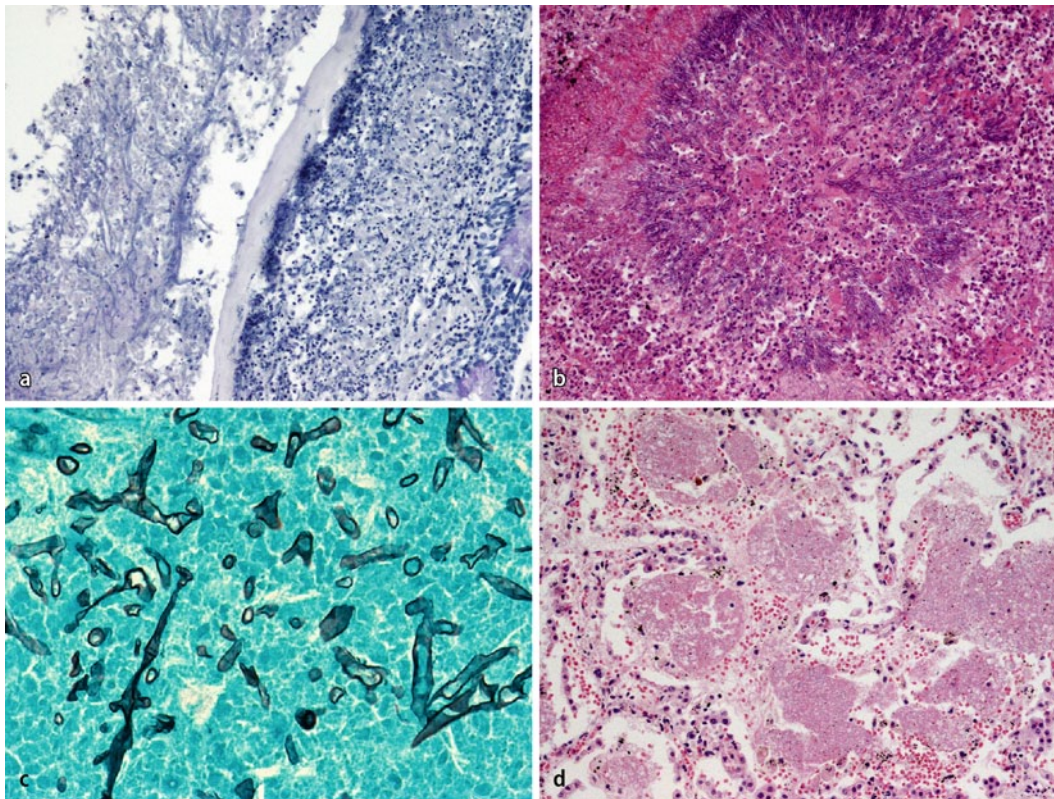


Abb. 3 ◀ Pilzinfektionen. **a** Bronchiale Aspergillose mit oberflächlich liegender Pilzbesiedlung (links), gut abgrenzbarer Basalmembran und ausgeprägter entzündlicher Infiltration der Wand (Perjodsäure-Schiff-Reaktion, 200:1, Autopsiematerial). **b** Septische *Aspergillus*-Pneumonie mit typischem Pilzmyzel und Nekrose (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 200:1, Autopsiematerial). **c** Invasive Zygomycose mit letaler Arrosionsblutung (Grocott-Färbung, 400:1, Autopsiematerial). **d** *Pneumocystis-jirovecii*-Pneumonie mit schaumigem intraalveolärem Exsudat (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 200:1, Autopsiematerial)

sind hierbei dickwandiger [2, 13]. In der Regel liegen bei dieser Form andere Grunderkrankungen vor, insbesondere eine Tuberkulose [11]. Eine Affektion anderer Lungenlappen oder sogar eine bilaterale Lungeninfiltration können vorkommen [13]. Die Therapie von Aspergillomen wird kontrovers diskutiert, da sowohl die medikamentöse, fungizide Behandlung (systemisch und lokal intrakavitär) als auch die chirurgische Behandlung (mit bis zu 60% postoperativer Mortalität und hoher Komplikationsrate) nur einen eingeschränkten Erfolg zeigen [13].

Candida

Die primär pulmonale Candidiasis ist eher selten. Sie kann als opportunistische Infektion bei älteren, immungeschwächten bzw. unter Steroidtherapie stehenden, ferner auch unterernährten Patienten oder bei Diabetes mellitus auftreten [15]. Häufiger ist eine tracheobronchiale Affektion, seltener eine lokalisierte Pneumonie durch *Candida*spezies.

Zygomycosen

Die Zygomycose, die 1885 durch Paltauf (Graz) erstbeschrieben und heute in der Regel als Mukormykose bekannt ist, hat in den vergangenen 2 Jahrzehnten eine steigende klinische Bedeutung erfahren [4, 16]. Hierbei handelt es sich um eine hochaggressive, seltene Pilzkrankung, die besonders bei Patienten mit Immunsuppression, Diabetes mellitus und Zustand nach penetrierendem Trauma auftritt. Auslösend sind durch Inhalation oder Inokulation aufgenommene Rhizopus-, Lichtheimia- und *Mucor*-Mukorale-Spezies [4]. Diese ubiquitär vorkommenden, thermotoleranten mukoralen Spezies führen bei Invasivität zu Gewebenekrosen durch Angioinvasivität und Thrombose und sekundär zu z. T. lebensbedrohlichen Blutungen [4, 16]. Die Lunge ist hierbei nach der rhinocerebralen Lokalisation mit 24% der zweithäufigste Manifestationsort, wobei andere Lokalisationen wie die Haut, der Gastrointestinaltrakt, eine disseminierte Streuung und auch ungewöhnliche Formen mit Endokarditis, Osteomyelitis, Peritonitis und renaler Affektion von Bedeutung sind. Die Mortalität der pulmonalen Zygomycose wird mit maximal

76% beziffert. Die klinischen Symptome und radiologischen Befunde werden als unspezifisch und nicht einfach von anderen pulmonal-infektiösen Ursachen unterscheidbar beschrieben. Die Diagnostik umfasst die direkte mikroskopische Untersuchung, Pilzkultur, molekulare Methoden u. ä. sowie besonders die histopathologische Untersuchung (mit einer Sensitivität von mehr als 66%), welche in der Leitlinie als Methode mit Nachdruck empfohlen wird [16].

Histopathologisch relevante Parameter sind breite Pilzhyphen, die nur selten Septen zeigen [16]. Die Verzweigungen der Hyphen variieren von 45–90°. Der Charakter der Inflammation wird mit in 50% der Fälle prädominant neutrophil, in 25% pyogranulomatös und in 20% abwesend beschrieben. Der invasive Charakter manifestiert sich in prominenten Infarkten, einer Angioinvasion und perineuralen Invasion (■ Abb. 3c).

Andere Pilze

Weitere relevante pulmonale Pilzinfektionen sind die Pneumozystis-pneumonie (■ Abb. 3d), die Kryptokokkose, Aktinomykose und Nocardiose sowie die

Histoplasmose, die Kokzidioidomykose, die Blastomykosen und die Parakokzidioidose als Vertreter importierter Mykosen [6, 15].

Praktische Diagnostik

Basis der Beurteilung von Gewebeproben bei Infektionskrankheiten bleiben konventionelle Hämatoxylin-Eosin-Schnitte vor dem Hintergrund der klinischen Verdachtsdiagnose. Bei bakteriellen Infektionen helfen die Period-Schiff-Reaktion, die modifizierte Giemsa-Färbung und die Versilberung bei der Einordnung der Erreger. Eine abgestufte Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung (FISH)-Diagnostik kann auch in schwierigen Fällen zum Erfolg führen [14]. Bei manchen Virusinfektionen stehen Antikörper für die immunhistochemische Diagnostik zur Verfügung (Herpes-simplex-, Zytomegalie-, Epstein-Barr-, Varizellen-zoster-Virus). Im Falle einer granulomatösen Form der Entzündung kommen prinzipiell insbesondere Mykobakterien und Pilzinfektionen in Betracht, hier sind die Grocott- und Ziehl-Neelsen-Färbung sinnvoll. Mit der Elektronenmikroskopie können Erregerstrukturen hinsichtlich der Ultrastruktur weitergehend eingeordnet werden, welches manchmal hilfreich sein kann, z. B. bei der Kapsel von Histoplasmen. Im Negativkontrast können Viren auch direkt dargestellt und eingeordnet werden [3]. Nach entsprechender Eingrenzung möglicher Erreger kann eine spezielle PCR-Diagnostik in durch das Robert-Koch-Institut benannten Referenzlaboratorien durchgeführt werden (<http://www.rki.de>).

Voraussetzung für die erfolgreiche Erregerdiagnostik ist natürlich die Untersuchung von Gewebe, welches auch den Erreger beinhaltet. Hierzu ist u. U. eine invasive Diagnostik mit videoassistierten Techniken erforderlich, insbesondere bei immunsupprimierten Patienten. Bei septischen Zuständen sollten zusätzlich Blutkulturen in der Mikrobiologie angelegt werden, die aber u. U. wie bei Brucellen spezielle Kulturbedingungen erfüllen müssen.

Fazit für die Praxis

- **Infektiöse Lungenerkrankungen bzw. Pneumonien sind die Haupttodesursache innerhalb der Gruppe der Infektionserkrankungen in Deutschland und daher von besonderer Relevanz.**
- **Die Ausprägung der Pneumonie lässt gewisse Schlüsse auf den möglichen Erreger zu, sie kann jedoch die mikrobiologische Diagnostik nicht ersetzen.**
- **Prinzipiell kann auch aus fixiertem Zell- oder Gewebematerial bei Verwendung entsprechender PCR-Verfahren eine exakte Erregerdiagnostik in Referenzlaboratorien erfolgen.**

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. D. Theegarten

Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Essen, Universität Duisburg-Essen
Hufelandstr. 55, 45147 Essen
dirk.theegarten@uk-essen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Theegarten, T. Hager und H. Reis geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Agarwal R, Chakrabarti A, Shah A et al (2013) Allergic bronchopulmonary aspergillosis: review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria. *Clin Exp Allergy* 43(8):850–873
2. Belcher JR, Plummer NS (1960) Surgery in broncho-pulmonary aspergillosis. *Br J Dis Chest* 54:335–341
3. Connor DH, Chandler FW, Schwartz DA et al (1997) *Pathology of infectious diseases*. Appleton & Lange, Stamford
4. Cornely OA, Arıkan-Akdagli S, Dannaoui E et al (2014) ESCMID and ECMM joint clinical guidelines for the diagnosis and management of mucormycosis 2013. *Clin Microbiol Infect* 20(Suppl 3):5–26
5. Ebsen M, Theegarten D (2006) Die Meldepflicht des Pathologen nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG). Die Tuberkulose ist die dominierende Erkrankung. *Pathologie* 27:204–211
6. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD (1999) *Diagnosis of diseases of the chest*. Chapter: pulmonary infection. Saunders, Philadelphia
7. Guarner J, Falcón-Escobedo R (2009) Comparison of the pathology caused by H1N1, H5N1, and H3N2 influenza viruses. *Arch Med Res* 40:655–661
8. Kay PH (1997) Surgical management of pulmonary aspergilloma. *Thorax* 52:753–754
9. Kuiken T, Riteau B, Fouchier RAM, Rimmelzwaan GF (2012) Pathogenesis of influenza virus infections: the good, the bad and the ugly. *Curr Opin Virol* 2:276–286
10. Lee SH, Lee BJ, Jung DY et al (2004) Clinical manifestations and treatment outcomes of pulmonary aspergilloma. *Korean J Intern Med* 19:38–42
11. Lick S, Duarte A (2002) Of mycetomas and men. *Chest* 121:5–6
12. Ma JE, Yun EY, Kim YE et al (2011) Endobronchial aspergilloma: report of 10 cases and literature review. *Yonsei Med J* 52(5):787–792
13. Moodley L, Pillay J, Dheda K (2014) Aspergilloma and the surgeon. *J Thorac Dis* 6(3):202–209
14. Moter A, Göbel UB (2000) Fluorescence in situ hybridization (FISH) for direct visualization of microorganisms. *J Microbiol Methods* 41:85–112
15. Panda BN (2004) Fungal infections of lungs: the emerging scenario. *Indian J Tuberc* 51:63–69
16. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O et al (2012) Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis* 54(Suppl 1):S23–S34
17. Pletz MW, Baum H von, Linden M van der et al (2012) The burden of pneumococcal pneumonia – experience of the German competence network CAPNETZ. *Pneumologie* 66(8):470–475
18. Pletz MW, Ewig S, Lange C et al (2014) Infektiöse Lungenerkrankungen. In: Kroegel C, Costabel U (Hrsg) *Klinische Pneumologie*. Thieme, Stuttgart, S 421–447
19. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR (2011) Viral pneumonia. *Lancet* 377:1264–1275
20. Statistisches Bundesamt (2014) Todesfälle: Sterbefälle insgesamt 2012 nach den 10 häufigsten Todesursachen der ICD-10. <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Todesursachen/Tabellen/SterbefaelleInsgesamt.html>. Zugegriffen: 14. Feb. 2014
21. Theegarten D, Kahl B, Ebsen M (2006) Morphologie und Häufigkeit der Tuberkulose im Obduktionsgut. Zunahme aktiver Formen. *Dtsch Med Wochenschr* 131:1371–1376
22. Theegarten D, Anhenn O, Müller KD (2011) Infektionen bei Organtransplantationen. *Pathologie* 32:159–164
23. Theegarten D, Tötsch M, Worm K et al (2013) Diagnose der Lungentuberkulose mit der Ziehl-Neelsen Färbung und der Polymerasekettenreaktion. *Pathologie* 34:305–309
24. Thornton CR (2014) Breaking the mould – novel diagnostic and therapeutic strategies for invasive pulmonary aspergillosis in the immune deficient patient. *Expert Rev Clin Immunol*. doi:10.1586/1744666X.2014.904747 [Epub ahead of print]