

# Die ausserhalb des Spitals erworbene Pneumonie

Rudolf Speich



Ein Artikel über Pneumonie könnte in einem Satz abgehandelt werden: Man verordne bei akutem Husten das neueste Fluorchinolon. Leider ist die Angelegenheit nicht so einfach. In den letzten Jahren wird ein epidemischer Anstieg des antibiotikaresistenten *Streptococcus pneumoniae* beobachtet [1]. So beträgt die Häufigkeit von Isolaten mit verminderter Empfindlichkeit auf Penicillin zwischen 24% in den USA und 70% in Korea. Die Häufigkeit von vollständig resistenten Keimen in diesen Ländern ist 14% beziehungsweise 33%. In der Schweiz sind immerhin 12% der *S. pneumoniae* vermindert empfindlich und 4% vollständig resistent. Fast die Hälfte dieser Keime zeigt auch eine Multiresistenz.

Es ist erwiesen, dass eine vorgängige Antibiotikatherapie der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten eines antibiotikaresistenten *S. pneumoniae* darstellt. Dies konnte besonders eindrücklich für die Makrolide [2] und die Fluorchinolone [3] gezeigt werden, indem ein bis zwei Jahre nach der Markteinführung und in Korrelation mit der Verschreibungshäufigkeit auch die Häufigkeit der Resistenzen auf diese Antibiotika auftraten.

Eine weitere Tatsache ist, dass die meisten Verschreibungen für Antibiotika in der ambulanten Praxis für respiratorische Infekte erfolgen. In einer Studie aus den USA waren es bis zu 75% aller Antibiotikaverschreibungen pro Jahr [4]. Etwa 76 Millionen AmerikanerInnen, das heisst ein Drittel der gesamten Bevölkerung, suchen jedes Jahr ihren Hausarzt wegen eines akuten respiratorischen Infektes auf. Die wenigsten davon haben eine Pneumonie beziehungsweise einen durch Bakterien bedingten Infekt. Trotzdem erhielten mehr als die Hälfte Antibiotika. Konservativ geschätzt waren etwa 55% der Verschreibungen nicht indiziert, woraus unnötige Kosten von 726 Millionen US-Dollar resultierten [5].

Die Konsequenz dieser Überlegungen wäre, dass Antibiotika bei respiratorischen Infekten möglichst gezielt und nur bei erwiesener Indikation eingesetzt werden sollten. Das bedingt einerseits eine klare Diagnosestellung, und andererseits eine gewisse Disziplin, bei fehlender Indikation für eine Antibiotikatherapie auch auf eine solche zu verzichten. Häufig wird aber argumentiert, dass gerade letzteres infolge der starken Erwartungshaltung vieler Patient-

Innen, auch beim geringsten Husten gleich Antibiotika verschrieben zu bekommen, in der Praxis oft schwierig zu verwirklichen sei. Eine Studie hat aber gezeigt, dass in dieser Situation die PatientInnenzufriedenheit nicht so sehr durch die Tatsache, ob Antibiotika verabreicht wurden oder nicht, bestimmt ist, sondern dadurch, ob sich die Ärztin oder der Arzt genügend Zeit genommen hatte, und ob die Patientin oder der Patient die ärztliche Entscheidung verstanden hatte [6].

## Praktische Einteilung der akuten Atemwegsinfektionen

Für einen rationalen Einsatz von Antibiotika ist entscheidend, dass man sich an die für die einzelnen Krankheitsbilder relativ genau festgelegten und zumindest von den wichtigsten amerikanischen Fachgesellschaften akzeptierten Definitionen hält [7]. Wie im Artikel von M. Rothen erläutert, handelt es sich dabei um den unspezifischen oberen Atemwegsinfekt, die akute Rhinosinusitis, die akute Pharyngo-Tonsillitis und die akute Bronchitis. Bei diesen Erkrankungen sind Antibiotika abgesehen von der Streptokokken-Pharyngo-Tonsillitis nicht indiziert.

Von der akuten Bronchitis abzugrenzen ist die Exazerbation bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung. Es wird angenommen, dass etwa die Hälfte dieser Exazerbationen durch bakterielle Infekte bedingt sind. Neun Studien und eine Meta-Analyse haben ergeben, dass eine Antibiotikatherapie neben Steroiden und Bronchodilatoren einen gewissen Nutzen hat [8], insbesondere wenn alle drei typischen Symptome (zunehmende Dyspnoe, zunehmendes Sputumvolumen und Sputumpurulenz) vorliegen.

Eine Pneumonie ist definiert durch das Vorliegen der Symptome einer akuten Atemwegsinfektion zusammen mit einem fokalen klinischen und/oder radiologischen Befund. Im Hinblick auf Erregerspektrum, Abklärung und Behandlung wird grundsätzlich zwischen der ausserhalb der Spitals erworbenen («community acquired») und der nosokomialen Pneumonie unterschieden. Ferner werden gestörte Immunabwehr und besondere Umstände berücksichtigt. Der Begriff «atypische Pneu-

Korrespondenz:  
Prof. Dr. med. Rudolf Speich  
Medizinische Klinik A  
Universitätsspital  
CH-8091 Zürich

[klinspr@usz.unizh.ch](mailto:klinspr@usz.unizh.ch)

**Abbildung 1.**  
27jährige Patientin mit ausgedehnter bilateraler Lobärpneumonie, Leukozytose von 19000/µl, CRP von 180 mg/l. Serologisch und mittels Polymerase-Kettenreaktion nachgewiesene Mykoplasmenpneumonie.



monie» sollte nicht mehr verwendet werden, weil er sich historisch auf die Mykoplasmenpneumonie bezog und weil mittlerweile erwiesen ist, dass weder klinische, labormässige noch radiologische Aspekte (Abb. 1) eindeutig zwischen Pneumonien mit klassischen beziehungsweise «atypischen» Erregern diskriminieren.

### Ätiologie der ausserhalb der Spitals erworbenen Pneumonie

Die Ursache einer ausserhalb der Spitals erworbenen Pneumonie wird im klinischen Alltag äusserst selten eruiert. Auch mit breit angelegten Abklärungen kann nur in etwa der Hälfte der Fälle ein Pathogen gefunden werden [9]. Dabei handelt es sich in etwa 50% um *S. pneumoniae*. Dieser Keim ist auch hauptsächlich für die Pneumonie-Sterblichkeit verantwortlich. Das heisst, jede antibiotische Therapie muss diesen Erreger sicher erfassen. Das zweithäufigste Pathogen, vor allem bei jüngeren PatientInnen, ist *Mycoplasma pneumoniae* (etwa 15%), gefolgt von Viren (Influenza, Parainfluenza, Adenovirus und andere), *Chlamydia pneumoniae* und *Haemophilus influenzae*. In etwa 10% sind mehrere Erreger involviert. Gut bekannt ist die Superinfektion mit *S. pneumoniae* oder *Staphylococcus aureus* nach einer Influenza. Legionellen sind bei uns eher selten, müssen aber bei einer Reiseanamnese (Mittelmeerländer, Badekuren) in Betracht gezogen werden.

Das Erregerspektrum bei den verschiedenen Immundefekten kann hier nicht besprochen werden. Eine HIV-Infektion muss aber immer in Betracht gezogen werden, sind doch zum Beispiel in den USA über 10% der wegen Pneumonie Hospitalisierten HIV-positiv [10]. Neben der Tatsache, dass das Auftreten von mehr als

einer Pneumonie pro Jahr eine AIDS-definierende Situation darstellt, sind bei HIV-Infektion neben den oben erwähnten Bakterien *Pneumocystis*, Tuberkulose, *Pseudomonas aeruginosa* und andere eher seltene Erreger in Betracht zu ziehen.

### Abklärung der ausserhalb des Spitals erworbenen Pneumonie

Die Abklärung einer Pneumonie ist unkompliziert. Die Diagnose Pneumonie wird aufgrund der Symptome einer akuten Atemwegsinfektion (Fieber, Husten, Auswurf) und dem Nachweis eines Lungeninfiltrates gestellt. Obwohl letzteres grundsätzlich auch klinisch festgestellt werden kann, verlangen die meisten Autoren und alle publizierten Richtlinien ein Thoraxröntgenbild [11, 12]. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass bei sehr akuter Präsentation das Thoraxröntgenbild initial noch normal sein kann.

Das Hauptproblem ist die Abgrenzung einer Pneumonie von einer akuten Bronchitis, dass heisst die Frage, wann ein Röntgenbild angefertigt werden muss. Eine Review mehrerer Studien hat ergeben, dass bei Temperatur <38 °C, normalen Vitalzeichen (Herzfrequenz <100/Minute, Atemfrequenz <24/Minute) und fehlendem klinischem Lungenbefund auf ein Thoraxröntgen verzichtet werden kann [13].

Ein Blutbild mit Leukozytose >15 000/µl oder Neutrophilie >8000/µl und ein CRP >100 mg/l sprechen für eine Pneumonie, bei fulminantem Verlauf kann das CRP aber in den ersten 24 Stunden noch normal sein. Eine Leukopenie spricht für eine schwere Pneumonie. Wie bereits anderweitig ausgeführt [14], sind Sputumuntersuchungen ausser zur Suche nach *Pneumocystis* oder Tuberkulose und zur Resistenztestung bei Verdacht auf *P. aeruginosa* (HIV, zystische Fibrose) sinnlos. Blutkulturen sind nur bei hospitalisationsbedürftigen PatientInnen und solchen mit künstlichen Herzklappen notwendig, Serologien sind wenig hilfreich – ausser bei der Suche nach Legionellen-Antigen bei schwerer Pneumonie. Polymerase-Ketten-Reaktionsuntersuchungen sind noch nicht etabliert.

### Behandlung der ausserhalb des Spitals erworbenen Pneumonie

Bei ambulanten PatientInnen ohne kardiopulmonale Erkrankungen oder andere Risikofaktoren sind die neueren Makrolide die erste Wahl [12]. Erythromycin und Roxithromycin (Rulid®) sollten wegen der verminderten Empfindlichkeit von *H. influenzae* nicht gegeben werden. Bei Unverträglichkeit von Makroliden

wird ein Tetrazyklin empfohlen. Es ist aber zu berücksichtigen, dass etwa 10% der Pneumokokken *in vitro* resistent auf Makrolide beziehungsweise Tetrazykline sind [15], was jedoch *in vivo* praktisch nie relevant zu sein scheint [16]. Trotzdem sollte bei fehlender klinischer Besserung innert 48 Stunden auf ein Beta-Laktam gewechselt werden.

Der Grund, dass nicht die auf den ersten Blick als optimal erscheinenden neueren Fluorchinolone eingesetzt werden, ist, wie in der Einleitung dargelegt, die Vermeidung eines unnötigen Überkonsums mit konsekutiver Resistenzentwicklung dieser wertvollen Antibiotika. Bei PatientInnen mit kardiopulmonalen Erkrankungen (COPD, Linksherzinsuffizienz) oder anderen Grundkrankheiten kommen neben den üblichen Pneumonieerregern auch

enterische gramnegative Anaerobier sowie *Moraxella catarrhalis* in Frage. Es wird deshalb primär eine Kombinationstherapie mit einem Beta-Laktam und einem neueren Makrolid empfohlen. Alternativ wäre hier der Einsatz der neueren Fluorchinolone vertretbar.

Bei der hospitalisationsbedürftigen Pneumonie wird ein intravenöses Beta-Laktam in Kombination mit einem Makrolid oder Tetrazyklin empfohlen. Ob es eine initiale intravenöse Gabe wirklich braucht, ist nicht erwiesen. So zeigte eine grosse Studie bei über 500 PatientInnen mit teilweise schweren, aber nicht IPS-bedürftigen Pneumonien, keinen Nachteil einer oralen Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure im Vergleich zu zwei Regimen mit intravenöser, gefolgt von oraler Applikation, aber deutlich geringere Hospitalisationsdauer und Kosten [17]. Wird die Behandlung intravenös begonnen, kann auf orale Gabe umgestellt werden, wenn während 12 Stunden folgende Kriterien erfüllt sind: Atemfrequenz <24/min, Puls <100/min und Temperatur <38 °C.

Die notwendige Dauer einer Antibiotikatherapie bei der ausserhalb der Spitals erworbenen Pneumonie ist nicht studiert. Als Expertenmeinung gilt 7 Tage bei ambulanter und 10 Tage bei initial stationärer Behandlung. Bei Azithromycin genügen in der ambulanten Situation 3 Tage. Bei nachgewiesener Legionellose werden 14 Tage empfohlen.

## Prognose und Entscheid zur Hospitalisation

Wichtig ist die Frage, ob und wann ein Patient mit Pneumonie hospitalisiert werden muss. Diese Entscheidung kann von empirisch gefundenen Indikatoren für das Vorliegen einer schweren Pneumonie abhängig gemacht werden. Es gibt einen ausgefeilten und prospektiv validierten Score [18], der jedoch meines Erachtens *in praxi* zu kompliziert ist und oft nicht zur Verfügung stehende Messwerte wie eine Blutgasanalyse verlangt. Als Synthese aller Publikationen wäre der Vorschlag, beim Vorliegen von mindestens zwei der folgenden Punkte eine Hospitalisation anzustreben: Alter >60 Jahre, vorbestehende Erkrankungen, Verwirrungszustand, Tachypnoe >30/min, Tachykardie >125/min, Hypotonie <100 mm Hg, Hypothermie <35 °C, Leukopenie von <4000/µl, multilobäre Infiltrate.

## Nicht abheilende Pneumonie

Der radiologische Verlauf einer Pneumonie ist langsamer als gemeinhin angenommen. So weisen unter 50jährige Gesunde nach 4 Wochen noch in mehr als einem Drittel Infiltrate

**Tabelle 1.**  
**Antibiotikatherapie der ausserhalb der Spitals erworbenen Pneumonie.**

Ambulant, keine Risikofaktoren	
Neueres Makrolid	Azithromycin (Zithromax®), Klarithromycin (Klacid®)
Ambulant, kardiopulmonale Erkrankung oder modifizierende Faktoren	
Beta-Laktam	Cefuroxim (Zinat®), Cefpodoxim (Orelox®) Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentin®)
und	neueres Makrolid oder Tetrazyklin
oder	neueres Fluorchinolon Moxifloxacin (Avalox®), Levofloxacin (Tavanic®)
Stationäre Behandlung (nicht IPS-bedürftig)	
Beta-Laktam i.v.	Ceftriaxon (Rocephin®) Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentin®)
und	neueres Makrolid oder Tetrazyklin i.v. oder p.o.

**Abbildung 2.**

Patientin mit subakuter «Pneumonie» ohne Besserung auf Antibiotika. Normales Blutbild, in der bronchoalveolären Lavage jedoch 38% Eosinophile. Rasche Besserung dieser eosinophilen Pneumonie auf Steroide.



**Abbildung 3.**

Patient mit Lungenabszess links basal. Praktisch vollständige Abheilung nach 8wöchiger antibiotischer Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure.



a



b



c



d

auf, bei über 50jährigen mit Grunderkrankung sind es drei Viertel. Meistens wird ein Rückgang des radiologischen Infiltrates um weniger als 50% nach 2 Wochen, beziehungsweise das Vorliegen von deutlichen Residuen nach 4 Wochen, als protrahiert verlaufende Pneumonie bezeichnet. Differentialdiagnostisch kommen nicht vermutete Erreger (Tuberkulose, Pneumocystis, Nokardien etc.), resistente Erreger, eine Immunschwäche, Komplikationen der Pneumonie (Empyem, Abszess, Endokarditis), vorbestehende Lungenkrankheiten (Bronchiektasen, Sequester), Fremdkörper, Bronchuskarzinom, Lungenembolien, eine Herzinsuffizienz, medikamentöse oder exogen-allergische Pneumopathien, eine eosinophile Pneumonie (Abb. 2), eine Bronchiolitis-obliterans-organisierende

Pneumonie (BOOP), ein Morbus Wegener, Churg-Strauss-Syndrom oder alveoläre Hämorrhagie, um nur die wichtigsten zu nennen, in Frage.

### Parapneumonischer Erguss und Lungenabszess

Kommt es innert einer Woche nicht zu einer Besserung, muss an eine Komplikation einer Pneumonie gedacht werden. Besteht ein grösserer Pleuraerguss, muss dieser punktiert werden. Ist der pH unter 7,20, sind Bakterien nachweisbar oder handelt es sich makroskopisch um ein Empyem, wird eine Thoraxdrainage eingelegt und bei fehlender vollständiger

diger Entleerung des Ergusses wiederholt Streptokinase intrapleurale appliziert. Bei fehlendem Erfolg muss frühzeitig an eine thorakoskopische Sanierung gedacht werden. Ein Lungenabszess kommt nach protrahierter, manchmal mehrmonatiger antibiotischer The-

rapie in praktisch allen Fällen zur Abheilung (Abb. 3). Nur in Ausnahmefällen, zum Beispiel bei signifikanter Hämoptoe oder Durchbruch in den Pleuraraum, ist eine chirurgische Intervention notwendig.

## Quintessenz

- Die Diagnose Pneumonie ist einfach (Symptome einer akuten Atemwegsinfektion und Nachweis eines Lungeninfiltrates).
- Die wenigsten PatientInnen mit respiratorischen Infekten haben eine Pneumonie.
- Die Abgrenzung eines unspezifischen oberen Atemwegsinfekts von einer akuten Bronchitis ist für einen kritischen Antibiotikaeinsatz entscheidend.
- Das neueste Antibiotikum mit dem breitesten Wirkspektrum ist im Gesamtkonzept nicht immer das beste.
- Die Prävention der Pneumonie mittels Influenza- und Pneumokokkenimpfung ist gesundheitspolitisch von grösster Bedeutung.

## Prävention der Pneumonie

Die effizienteste Massnahme in der Bekämpfung der Morbidität und Mortalität der Pneumonie ist die jährliche Impfung gegen Influenza und die Pneumokokkenimpfung mit Boosterdosis nach 5 Jahren. Beide Impfungen sind indiziert bei Personen >65 Jahre, bei PatientInnen mit chronischer Herz- oder Lungenkrankheit, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz und Immunsuppression. Die Influenzaimpfung ist zudem angezeigt bei BewohnerInnen von Alters- und Pflegeheimen, bei Medizinal- und Pflegepersonal sowie nach Kontakt mit Risikopersonen. Die Pneumokokkenimpfung ist zusätzlich indiziert bei funktioneller oder anatomischer Asplenie, bei chronischem Alkoholabusus, Leberzirrhose, nephrotischem Syndrom und Malignomen.

## Literatur

- 1 Whitney CG, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Lexau C, Reingold A, et al. Increasing prevalence of multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* in the United States. *N Engl J Med* 2000;43:1917–24.
- 2 Hyde TB, Gay K, Stephens DS, Vugia DJ, Pass M, Johnson S, Barrett NL, et al. Macrolide resistance among invasive *Streptococcus pneumoniae* isolates. *Jama* 2001;286:1857–62.
- 3 Chen DK, McGeer A, de Azavedo JC, Low DE. Decreased susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to fluoroquinolones in Canada. *Canadian Bacterial Surveillance Network. N Engl J Med* 1999;341:233–9.
- 4 McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *Jama* 1995;273:214–9.
- 5 Gonzales R, Malone DC, Maselli JH, Sande MA. Excessive antibiotic use for acute respiratory infections in the United States. *Clin Infect Dis* 2001;33:757–62.
- 6 Hamm RM, Hicks RJ, Bembien DA. Antibiotics and respiratory infections: are patients more satisfied when expectations are met? *J Fam Pract* 1996;43:56–62.
- 7 Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM, Hoffman JR, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of acute respiratory tract infections in adults: background, specific aims, and methods, and clinical practice guidelines (9 articles). *Ann Intern Med* 2001;134:479–530.
- 8 Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *Jama* 1995;273:957–60.
- 9 Bochud PY, Moser F, Erard P, Verdon F, Studer JP, Villard G, et al. Community-acquired pneumonia. A prospective outpatient study. *Medicine (Baltimore)* 2001;80:75–87.
- 10 Janssen RS, St. Louis ME, Satten GA, Critchley SE, Petersen LR, Stafford RS, et al. HIV infection among patients in U.S. acute care hospitals. Strategies for counseling and testing of hospital patients. *N Engl J Med* 1992;327:445–52.
- 11 Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2000;31:347–82.
- 12 Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730–54.
- 13 Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *Jama* 1997;278:1440–5.
- 14 Speich R, Ruef C, Russi EW. Abklärung und Therapie der ausserhalb des Spitals erworbenen Pneumonie. *Schweiz Med Wschr* 1993;123:1846–56.
- 15 Zbinden R, Pfyffer GE, Wüst J. Die Empfindlichkeit von Bakterien gegen Antibiotika (Zürich, 2000). *Schweiz Rundsch Med Prax* 2001;90:2205–16.
- 16 Amsden GW. Pneumococcal macrolide resistance – myth or reality? *J Antimicrob Chemother* 1999;44:1–6.
- 17 Chan R, Hemeryck L, O'Regan M, Clancy L, Feely J. Oral versus intravenous antibiotics for community acquired lower respiratory tract infection in a general hospital: open, randomised controlled trial. *BMJ* 1995;310:1360–2.
- 18 Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243–50.