



Pneumonie

von Dr. med. Gudrun Mекle, M.A., MBA

Definition

Pneumonie

ist eine akute oder chronische Entzündung der Lunge, die den Alveolarraum und/oder das Interstitium betrifft. Sie kann **ambulant erworben** werden außerhalb des Krankenhauses und wird dann als **AEP** (Engl: **CAP: community acquired pneumonia**) bezeichnet. Wenn eine Pneumonie während eines Klinikaufenthaltes erworben wird, bezeichnet man sie als **nosokomiale** Lungenentzündung (Engl: **HAP: hospital acquired pneumonia**).¹

Epidemiologie

Die Pneumonie ist immer noch die häufigste zum Tode führende Infektionskrankheit in den Industrieländern und steht weltweit an 3. Stelle der Todesursachenstatistik.

Die Inzidenz liegt zwischen 8 und 15 Erkrankungen pro 1000 Einwohner und Jahr. Interessanterweise wird die Inzidenz unter Altenheimbewohnern sogar auf 68 bis 114 Fälle pro 1000 Personen geschätzt. Dies entspricht etwa 400.000 – 600.000 Fällen pro Jahr in Deutschland.²

Man kann Pneumonien auf verschiedene Art und Weisen einteilen und klassifizieren (hier z.B. nach Herold¹).

I. Pathologisch - anatomische Einteilung

Pathologisch-anatomisch gesehen kann man die Lungenentzündungen nach ihrer Ausbreitung/Lokalisation in **alveolär** oder **interstitiell** (**Abb. 1**) einteilen. Alveolär finden sich meistens Bakterien und interstitiell häufig Viren, Mykoplasmen, Rickettsien

sowie Chlamydien als Auslöser. (Die interstielle Pneumonie läßt sich noch mal in drei Formen weiter differenzieren: in die septale perilobuläre, in die peribronchioläre Form und in die fibrosierende Alveolitis.)

Der Ausdehnung nach unterscheidet man zwischen der **lobären** (= Lappen) und der **lobulären** (= Herd) Pneumonie.

Die Lappenlungenentzündung (**Lobärpneumonie**) (**Abb. 2**) wird oft/fast immer durch Pneumokokken verursacht. Der Krankheitsverlauf gliedert sich in 4 Stadien:

Im ersten Stadium der **Anschoppung** (1. Tag) findet sich eine dunkelrote, da blutreiche Lunge. Auskultatorisch findet sich eine **Crepitatio indurata**, da einzelne Alveolen Luft enthalten.

Am (2./3. Tag) findet sich fibrinreiches Exsudat, das zu leberartiger Konsistenz der grauroten Lunge führt. Dieses Stadium nennt man **Rote Hepatisation**.

In der Phase danach (4.- 8. Tag) findet eine Leukozyteninfiltration statt, die als **Graugelbe Hepatisation** bezeichnet wird.

Anschließend beginnt die Lysis mit der enzymatischen Verflüssigung des Fibrins, dem Leukozytenzerfall und dem Abhusten des eitrigen Auswurfes. Auskultatorisch findet sich eine **Crepitatio redux** mit wieder lufthaltigen Alveolen. Die vollständige Resorption des fibrinhaltigen Exsudates dauert circa 4 Wochen. Tritt in seltenen Fällen keine Fibrinauflösung ein, so wird es durch ein Granulationsgewebe resorbiert, wodurch es zu irreversibler Induration kommt: man spricht dann von einer **chronisch karnifizierenden Pneumonie**.

Die **Lobulärpneumonie** wird sehr häufig durch Pneumo- Staphylo- oder Streptokokken ausgelöst. Man geht von einer deszendierenden Infektion von Bronchien und Lunge aus: anfangs finden sich einzelne alveolar-pneumonische Herde, die später konfluieren können.

II. Ätiologische Einteilung

Die zweite Möglichkeit der Einteilung von Pneumonien erfolgt nach ihrer Ätiologie: Was löst die Lungenentzündung aus? Sind es Infektionen durch Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten? Oder vielleicht physikalische Noxen wie bspw. Strahlen oder insbesondere bei Kleinkindern Fremdkörper in den Bronchien? Auch chemische Noxen, insbesondere die Aspiration von Magensaft oder Reizgase kommen in Betracht.

Das Erregerspektrum ist stark abhängig vom Entstehungsort:

Bei den **ambulant** (AEP/CAP) erworbenen Pneumonien unterscheidet/findet man je nach Lebensalter des Patienten unterschiedliche Erreger. So überwiegen bei Neugeborenen in der Regel Pneumokokken, Haemophilus influenza, Staph. aureus, Mykoplasmen, Chlamydien und Pneumocystis carinii/jiroveci, das sogenannte ‚Respiratory Syncytial Virus‘. Handelt es sich um jüngere Patienten, so kommen in 30-60% der Fälle Pneumokokken in Betracht sowie Haemophilus influenza, Chlamydia pneumoniae und auch Legionellen als Verursacher.

Patienten über 65 Jahre weisen einerseits das Keimspektrum der jüngeren Patienten auf, werden jedoch



zusätzlich von gramnegativen Bakterien wie Klebsiellen, Enterobacter und E. coli ‚befallen‘.

Wird die Pneumonie dagegen nosokomial, also im Krankenhaus erworben, differenziert sich das Erregerspektrum nach der Dauer der Hospitalisierung:

In der frühen Phase, d.h. innerhalb der ersten 24 h bis 5 Tage nach Hospitalisierung findet sich das gleiche Erregerspektrum wie bei der **AEP/CAP** (ambulant erworbene Pneumonie). Ist der Patient länger im Krankenhaus, so verschiebt sich die Besiedelung in den gramnegativen Bereich: Bakterien wie Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter, E. coli, Proteus, Serratia und Klebsiellen sind dann die Verursacher (**Abb. 3**).

Beatmungsassoziierte Pneumonien werden vornehmlich von Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiellen, Enterobacter und auch E. coli ausgelöst.

Hierbei spielen insbesondere die multiresistenten Bakterien wie der Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA), der resistent gegen Penicilline, Cephalosporine und Fluorchinolone ist, Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE) und Penicillin-resistente Pneumokokken eine Rolle, da sie die Behandlung durch ihre Resistenzen sehr einschränken (**Abb. 4**).

III. Klinische Einteilung

Nimmt man eine *klinische* Einteilung unter Berücksichtigung von Vorerkrankungen vor, so kann man zwischen **primären** Pneumonien ohne kardiopulmonale Vorerkrankung und den **sekundären** Pneumonien als Folge einer anderen kardiopulmonalen Erkrankung unterscheiden.

Als Auslöser für die letzteren können z.B. Zirkulationsstörungen (Stauungspneumonie bei Linksherzinsuffizienz, Infarkt-pneumonie nach Lun-

genembolie) oder Bronchusveränderungen (Bronchial CA, Stenosen, Ektasien) in Frage kommen. Auch nach Aspiration von Magensaft oder Nahrungsanteilen entwickelt sich eine Aspirationspneumonie.

Klinische Symptome:

Betrachtet man die sich bietenden klinischen Symptome, so finden sich bei dem **typischen** Verlauf (meist bei der klassischen Pneumokokkenpneumonie) ein plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber ohne vorherige Prodromi. Desweiteren zeigen sich Husten, Atemnot, Thoraxschmerzen aufgrund der Begleitpleuritis und ggfs. rotbraunes Sputum, z.T. purulent, d.h. mit Eiter durchsetzt. Bei der ebenso plötzlichen Entfieberung können eventuell lebensbedrohliche Herz-Kreislaufreaktionen auftreten, insbesondere bei älteren Patienten!

Atypische Verläufe hat man eher bei Pneumonien, die z.B. von Chlamydien, Mykoplasmen, Legionellen oder Viren verursacht werden.

Zu berücksichtigen ist, dass ältere Patienten oft atypische klinische Symptome aufweisen: der Beginn ist eher schleichend, und unspezifische Symptome wie Cephalgien, Myalgien und nur leichtes Fieber treten auf. Oder es finden sich als Vorboten Otitis, Pharyngitis oder Rhinitis. Darüberhinaus leiden die Patienten oft unter trockenem Reizhusten mit spärlichem oder fehlendem Auswurf.

(Cave: Auch Pneumokokkenpneumonien können auch atypisch verlaufen und umgekehrt!)

Ein negativer physikalischer Untersuchungsbefund schließt eine **atypische** Pneumonie nicht aus. Im Zweifelsfall sollte ein Röntgenbild des Thorax angefertigt werden, um einen besseren Ausgangspunkt für die Behandlung zu haben.

Diagnostik

In der Diagnostik kann man folgende Unterscheidungen treffen:

A) Typische Pneumonien:

- **Auskultation:** klingende Rasselgeräusche, Bronchialatmen
- **Röntgen:** dichte, relativ scharf begrenzte großflächige Verschattung
- **Labor:** zuerst CRP ↑, später auch BSG ↑, (**Procalcitonin**), Blutkulturen (nur in 15-25 % Nachweis des Erregers)
- **Pulsoxymetrie, BGA** (Blutgasanalyse)

B) Atypische Pneumonien:

- **Auskultation:** Mißverhältnis zwischen geringem Auskultationsbefund und positivem Röntgenbefund wie z.B. bei der zentralen Pneumonie
- **Röntgen:** kleinfleckig interstitiell, Hili häufig vergrößert
- **Labor:** normale/(erniedrigte) Leukozytenzahl

Als **Komplikationen** können sich ergeben:

- Septische Streuung (Meningitis, Endokarditis)
- Parapneumonische Pleuraergüsse
- Rezidivierende Pneumonien → ‚wandernde‘ → chronische Pneumonie
- Toxisches Herz-Kreislaufversagen
- Respiratorische Insuffizienz → Beatmung
- Thromboembolische Komplikationen
- Reaktive Beteiligung von Leber und Niere

Als **Differentialdiagnosen** kommen folgende Erkrankungen in Betracht:



- Lungentuberkulose
- Lungenmykose
- Bronchialkarzinom
- Infarktpneumonie nach Lungenembolie
- Sarkoidose
- Exogen-allergische Alveolitis
- Allergische broncho-pulmonale Aspergillose

Pneumonie Beispiele:

Pneumonien durch Bakterien

Pneumokokkenpneumonie

Bei den Pneumokokken als Auslöser für eine Pneumonie handelt es sich um den häufigsten Erreger: durch ihn kommt es zu ca. 2 Mio. Todesfällen pro Jahr weltweit. Da sich die Pneumokokken zu 50% in der Mundhöhle gesunder Erwachsener ‚aufhalten,‘ kommt es sehr leicht zu endogenen Infektionen. Nicht nur die Lunge wird infiziert, es entstehen auch lokale Infektionen wie Otitis media oder Sinusitis bis hin zu invasiven Infektionen wie eine Meningitis oder sogar eine Sepsis. Durch falsch kalkulierte Antibiotikatherapien gibt es auch hier zunehmende Resistenzbildungen.

Mykoplasmenpneumonie

Die Erkrankungshäufigkeit dieser Pneumonie ist die kalte Jahreszeit. Alle 3–6 Jahre treten Epidemien auf: dann macht die Mykoplasmenpneumonie ca. 20% der **AEP** aus. Mycoplasmen sind kleinste frei vermehrbare Lebewesen ohne feste Zellwand. Sie sind pleomorph und ihre Inkubationszeit beträgt 10–20 Tage. Der Erregernachweis gelingt durch DNA oder Antigen aus Sputum, Sekret oder Bronchiallavage.

Legionellenpneumonie

Die Legionellenpneumonie wurde erstmals 1976 bei Kriegsveteranentreffen in Philadelphia, USA diagnostiziert. Mittlerweile gehören Legionellen zu den häufigsten Erregern einer Lungenentzündung und lösen

auch rezidivierend Epidemien aus. Ausgangspunkt für letztere sind sehr häufig Whirlpools, Wasseranlagen in Hotels oder Krankenhäusern, wobei es auch hier eine hohe Dunkelziffer gibt, denn nur ungefähr 1 % der Exponierten erkranken auch daran. Insbesondere wenn sich die Erkrankungsfälle häufen, sind diese Infektionswege dann schnellstmöglich abzuklären.

Bei einem Aufenthalt in der Klinik erfolgt die nosokomiale Ansteckung durch Klimaanlage nach 2-10 Tagen, aber keine Ansteckung von Mensch zu Mensch.

Der Infektionsnachweis gelingt aus Urin und respiratorischem Material (L.-DNA, AK). Leider liegt die Letalität bei Gesunden bei bis zu 10% und bei Vorerkrankten bei bis zu 80%!

Es besteht eine Meldepflicht für die Legionellenpneumonie.

Chlamydienpneumonie

Die durch Chlamydien verursachte Pneumonie macht statistisch gesehen ungefähr 10% aller ambulanten erworbenen Pneumonien (**AEP**) aus.

Insgesamt in der Bevölkerung gibt es jedoch einen hohen Durchseuchungsgrad: 50% aller Erwachsenen sind AK-positiv.

Die Chlamydien sind obligat intrazellulär lebende, den Bakterien verwandte Mikroorganismen; es gibt 3 humanpathogene Spezies: Chlamydia pneumoniae, Chlamydia trachomatis und Chlamydia psittaci. Die Inkubationszeit beträgt 1 – 4 Wochen. Hier erfolgt die Ansteckung durch Tröpfcheninfektion – anders als bei den Legionellen – von Mensch zu Mensch. Der Erregernachweis (Kultur, PCR) gelingt serologisch.

Pneumonien durch Viren

Adenoviruspneumonie

Adenoviren kommen weltweit vor; gelegentlich lösen sie kleinere Epi-

demien aus. Bei Unklarheit des Erregers kann das Virus durch Nucleinsäurenachweis mittels **PCR** (**P**olymerase **C**hain **R**eaction = Polymerase-Kettenreaktion) gefunden werden.

SARS Pneumonie

Als **SARS** wird das **schwere akute respiratorische Syndrom** (Engl: **severe acute respiratory syndrome**) bezeichnet. Es wird durch das SARS-Coronavirus, das ursprünglich nur Tiere befiel, ausgelöst. Endemisch trat es das erste Mal im Jahre 2003 in Guangzhou, VR China auf. Dort wurden mehr als 8000 Fälle beschrieben mit mehr als 10% Toten. Die Übertragung erfolgt durch aerogene Tröpfcheninfektion und die Inkubationszeit liegt zwischen 2 und 12 Tagen.

Der Erregernachweis wird mittels PCR durchgeführt.

15% der Erkrankten wurden in Folge respiratorischer Insuffizienz beatmungspflichtig. Es handelt sich um eine meldepflichtige Erkrankung.

Pneumonien durch primär nicht pneumotrope Viren

Andere Viren können, auch wenn sie nicht primär pneumotrop sind, eine Lungenentzündung hervorrufen, wie bspw. das Cytomegalie-, das Herpes simplex- oder das Varicella zoster Virus.

In der Regel kommt es dazu bei Patienten mit einem eingeschränkten, d.h. supprimierten Immunstatus wie bei Transplantations- oder AIDS Patienten.

Im Folgenden sollen ein paar beispielhafte Röntgen Thoraxbilder die unterschiedlichen Lokalisationen und Ausprägungen von Pneumonien verdeutlichen.

(Die Bilder wurden mit Einverständnis der Patienten freundlicherweise von der Helios Klinik Hattingen Holt hausen zur Verfügung gestellt.)



Abb. 1: S., H.: Interstielle Pneumonie linker OL



Abb. 2: B., U.: Pneumonie links UL



Abb. 3: S., I.: Abszedierende Pneumonie rechts im OL bei Acinetobacterinfektion



Abb. 4: E., M.: Multilokuläre Pneumonie

Kommen wir nun zu den Behandlungsmöglichkeiten einer Pneumonie:

Behandlungsschema Pneumonie mit SANUM-Präparaten

- ALKALA® N Pulver 2x 1 Messlöffel täglich in warmen Wasser
- CITROKEHL® 1x 1 Amp. 2x wöchentlich i.m.
- Ggfs. FORMASAN Tr. 1-3x täglich 5-10
- NOTAKEHL® D 5/6/7 Injektionen 1x 1 Amp. täglich i.v. / (i.m.) für 1 Woche, danach abgestuft nach Verlauf 2-3x wöchentlich für ggfs. 2-3 Wochen (Bakterien) u./o.
- QUENTAKEHL® D4/5 Injektionen 1x 1 Amp. täglich i.v. / (i.m.), danach abgestuft nach Verlauf 2-3x wöchentlich für ggfs. 2-3 Wochen (Viren)
- dazu REBAS® D4/6 Kps. 3x 1 täglich
- und RELIVORA® Tr. 3x 10
- UTILIN® 'H' Kps. 1-2 /Woche oral einnehmen im wöchentlichen Wechsel mit UTILIN® 'S' D4/6 Kps.



- Nach Abklingen der Akuität zum Ausleiten der CWDs:
- SANUKEHL® D6 Tropfen Staph Klebs, Pseu, Myc, Salm je nach Erreger, je 1x 5-10 (Hälfte einreiben, andere Hälfte oral)

Zusätzliche Therapiemöglichkeiten:

- Schüssler Salze: Nr. 3 (Ferrum phosphoricum), Nr. 4 (Kalium chloratum), Nr. 5 (Kalium phosphoricum), Nr. 6 (Kalium sulphuricum), Nr. 7 (Magnesium phosphoricum), Nr. 18 (Calcium sulfuratum) und Nr. 24 (Arsenum jodatum).
- Neuraltherapie: täglich Injektionen mit Cefasept (Echinacin Komplex; CAVE: Allergie!) oder Broncho-Injektapas.
- O₂ Gabe bei Bedarf (CAVE: COPD)
- Viel trinken
- Lungentees (schleimlösend, hustenstillend): z.B. aus:
Thymian, Gänsefingerkraut, Fenchel, Anis, Süßholz, Islandmoos, Malvenblüten, Salbei, Spitzwegerich, Zinnkraut, Lungenkraut, Schlüsselblumenblüten, Teufelskralle, Hufblatt, Königskerze, Ringelblume. Man kann diese

Heilkräuter sowohl innerlich, zum Beispiel als Tee, als Tinktur, als Fertigarznei, oder auch äußerlich verwenden, zum Beispiel als Umschlag, als Waschung, als Spülung, als Salbe oder als Bad.

- Brustwickel
- Leichte vegane Kost
- Dr. Werthmann Diät (keine Milch! Schleimt!)
- Klassisch homöopathische Mittel wie: Aconitum, Bryonia, Phosphorus, Calcium carbonicum, Sulfur, Camphora, Arsenicum, Lycopodium, Pulsatilla, Kalium carbonicum, Cactus, Ferrum, Ipecacuanha, Antimonium tartaricum, Lobelia, Mercurius, Natrium sulfuricum, Nux-vomica und Opium.
- Ätherisch Öl Mischung kann man aus Pfefferminzöl, Eukalyptusöl citriodora und Thymianöl (alle Fa. BIOFRID) zu gleichen Teilen herstellen. Diese kann man dann mit Jojobaöl als Grundlage als Einreibung, in Salben, Bädern oder einfach in der Duftlampe einsetzen.

Abschließend sei angemerkt, daß die Ausheilung von Lungenentzündungen ihre Zeit braucht. Zu allerletzt noch ein Gedicht von Rainer Maria Rilke aus: *Die Sonette an Orpheus*, Zweiter Teil, I. Sonett über die Luft und das Atmen:

*Atmen, du unsichtbares Gedicht!
Immerfort um das eigne
Sein rein eingetauschter Weltraum.
Gegengewicht, in dem ich mich
rhythmisch ereigne.*

*Einzige Welle, deren
allmähliches Meer ich bin;
sparsamstes du von allen möglichen
Meeren, -
Raumgewinn.*

*Wieviele von diesen Stellen der
Raume waren schon
innen in mir. Manche Winde
sind wie mein Sohn.*

*Erkennst du mich, Luft, du, voll
noch einst meiniger Orte?
Du, einmal glatte Rinde,
Rundung und Blatt meiner Worte. □*

Quellen:

- (1) Herold, G. und Mitarbeiter:
Innere Medizin, 2008. S. 340 ff. .
- (2) Höffken, G., Lorenz, J., Kern, W., et al.:
Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle
Therapie und Management von erwachsenen
Patienten mit ambulant erworbenen
unteren Atemwegsinfektionen sowie
ambulant erworbener Pneumonie – Update
2009. S3-Leitlinie der Paul-Ehrlich-
Gesellschaft für Chemotherapie, der
Deutschen Gesellschaft für Pneumologie
und Beatmungsmedizin, der Deutschen
Gesellschaft für Infektiologie und vom
Kompetenznetzwerk CAPNETZ. In: Pneumologie
(Thieme Verlag, Stuttgart). Band
63, Nummer 10, Oktober 2009, S. 1-68.