

M. Kolditz
M. Halank
G. Höffken

Parapneumonischer Erguss und Pleuraempyem – aktuelle Aspekte zu Einteilung, Diagnose und Therapie

*Parapneumonic Effusion and Pleural Empyema – Topical Aspects of Classification,
Diagnosis and Treatment*

Zusammenfassung

Parapneumonische Pleuraergüsse sind nicht selten und können bei Patienten mit bakteriellen Pneumonien in ca. 40–50% der Fälle beobachtet werden. Dennoch sind Diagnostik und therapeutisches Vorgehen ausgesprochen variabel und bis jetzt kaum durch evidenzbasierte Daten gesichert. Die Einteilung der parapneumonischen Pleuraergüsse kann nach morphologischen, chemischen und bakteriologischen Kriterien erfolgen. In Abhängigkeit vom Schweregrad reichen differenzialtherapeutische Verfahren vom Verlauf ohne Intervention über Entlastungspunktion und Drainageanlage mit oder ohne lokale Fibrinolyse bis zu den chirurgischen Verfahren VATS und offene Exploration. In der vorliegenden Übersicht wird versucht, die aktuellen Aspekte der Einteilung, Diagnostik und Therapie zusammenzufassen und Schlussfolgerungen für die tägliche Praxis zu ziehen.

Abstract

Parapneumonic effusions can be diagnosed in about 40–50% of patients with bacterial pneumonia, and therefore should be considered as a frequent condition. Despite their prevalence, there is limited consensus about diagnostic pathways and therapeutic procedures due to the lack of evidence-based data available. The classification of parapneumonic effusions is based on morphological, chemical and bacteriological criteria. Dependent on the complexity of the effusion, available management approaches include observation without intervention, thoracentesis, chest tube drainage with or without local fibrinolysis and the surgical options VATS and thoracotomy. This overview summarizes the actual aspects of classification, diagnosis and treatment of the parapneumonic effusion and draws conclusions for the daily management of this condition.

Einleitung

Unter physiologischen Bedingungen befindet sich zwischen den Pleurablättern eines Erwachsenen eine geringe Menge Flüssigkeit, die einen ca. 10 µm dicken Film bildet, um der Lunge ihre Atemexkursion zu ermöglichen [1]. Diese Pleuraflüssigkeit wird zum überwiegenden Anteil von der parietalen Pleura gebildet und von dieser auch vorrangig reabsorbiert, um über die Lymphgefäße der Zirkulation zugeführt zu werden. Sie erfüllt die Kriterien eines Transsudates und enthält 10–20 g/l Protein, einen

pH-Wert \geq dem Plasmawert, einen LDH-Level bis ca. 50% des Plasmawertes und 1000–5000 Zellen/ml, bevorzugt Lymphozyten, Monozyten und Mesothelzellen [2].

Dieses Gleichgewicht kann durch eine Reihe von Erkrankungen auf den Ebenen der Filtration und Reabsorption gestört werden, was letztlich zur Akkumulation pleuraler Flüssigkeit führt. Erhöhter hydrostatischer oder erniedrigter onkotischer Druck bei (links-)kardialen, hepatischen, renalen oder metabolischen Erkrankungen begünstigt die Entstehung eines Transsudates. Alte-

Institutsangaben

Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Korrespondenzadresse

Martin Kolditz · Medizinische Klinik und Poliklinik I (Direktor: Prof. Dr. med. G. Ehninger) ·
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus · Fetscherstr. 74 · 01307 Dresden

Eingang: 31. Juli 2003 · **Nach Revision angenommen:** 31. Oktober 2003

Bibliografie

Pneumologie 2004; 58: 83–91 © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York ·
ISSN 0934-8387 · DOI 10.1055/s-2003-812528

Tab. 1 Kriterien zur Diagnostik eines exsudativen Pleuraergusses mit Angabe von Sensitivität und Spezifität (nach Referenz [3])

Test	Sensitivität (für Exsudat)	Spezifität (für Exsudat)
Ratio Proteinkonzentration Pleuraflüssigkeit/Serum > 0,5	86 %	84 %
Ratio LDH-Konzentration Pleuraflüssigkeit/Serum > 0,6	90 %	82 %
LDH in Pleuraflüssigkeit > $\frac{2}{3}$ des oberen Normwertes für LDH im Serum	82 %	89 %
Eines oder mehr der o. g. Kriterien	98 %	83 %

rationen der pleuralen Permeabilität durch infektiologische und inflammatorische Erkrankungen oder Traumata, toxische Schädigung und maligne Tumorerkrankungen führen typischerweise zur Ausbildung eines Exsudates, welches vorliegt, wenn mindestens eines der in Tab. 1 genannten Kriterien zutrifft.

Zu den häufigsten exsudativen Pleuraergüssen gehört der parapneumonische Erguss, welcher in 36–57% der Fälle einer Pneumonie nachgewiesen werden kann und in ca. 5% zu einem Empyem fortschreitet [4]. Die Letalität des Empyems bzw. fortgeschrittenen parapneumonischen Ergusses wird mit 1–20% angegeben [1,2], kann aber bei Patienten > 65 Jahren mit Begleiterkrankungen bis auf 40–70% ansteigen [5]. Die Mehrzahl aller bakteriellen, nichttuberkulösen Pleuraempyeme ist nach einer pulmonalen Infektion entstanden (56%), gefolgt von operativen Komplikationen nach thorax- oder mediastinalchirurgischen Eingriffen (22%); andere Ursachen wie Trauma oder Ösophagusperforation spielen eine nachgeordnete Rolle [5].

Die Pleuraflüssigkeit stellt aufgrund ihrer Zusammensetzung einen guten Nährboden für bakterielles Wachstum dar. Dieses wird zusätzlich begünstigt durch eine lokal eingeschränkte Immunfunktion, u. a. wegen der relativen Armut pleuraler Flüssigkeit an opsonierenden Faktoren und Komplement sowie der verminderten Phagozytosefähigkeit neutrophiler Granulozyten in freier Flüssigkeit [5]. Aus einer einfachen parapneumonischen, exsudativen Flüssigkeitsansammlung entwickelt sich daher rasch ein superinfizierter und damit „komplizierter“ Erguss. Im Rahmen dieses Progresses fallen pH-Wert, Sauerstoffgehalt und Glukosekonzentration der Ergussflüssigkeit, während die Konzentration der LDH steigt [4]. Zunehmende Deposition von Fibrin an der pleuralen Oberfläche kann schließlich lokale Verklebungen und eine Kammerung des Ergusses zur Folge haben. In diesem Fall spricht man vom „komplex komplizierten“ parapneumonischen Erguss. Die Einwanderung von Fibroblasten bewirkt die Entstehung einer verdickten, unelastischen Pleura und führt zu fibröser Septierung des Ergusses.

Auf dieser pathophysiologischen Progression basiert die Einteilung der parapneumonischen Ergüsse in eine exsudative, eine fibropurulente und eine organisierende Phase [6]. Ein Empyem liegt vor bei Nachweis von Pus im Pleuraraum; es ist mit einer ungünstigeren Prognose assoziiert [7].

Diagnostik

Klinisch imponieren beim parapneumonischen Erguss die physikalischen Parameter eines Pleuraergusses. Das Vorliegen eines komplizierten Pleuraergusses oder eines Empyems sollte bei jeder klinisch schlecht auf eine antimikrobielle Therapie ansprechenden Pneumonie erwogen werden. Weitere diagnostische Hilfsmittel zur Evaluation eines parapneumonischen Ergusses sind röntgenologische und sonographische bildgebende Verfahren und die makroskopischen, chemischen und bakteriologischen Parameter des punktierten Ergusses.

Für den behandelnden Arzt ist daher neben der deskriptiven und der pathophysiologisch basierten Einteilung von parapneumonischen Ergüssen vorrangig eine klinisch orientierte Klassifikation anhand konkreter diagnostischer Kriterien von Interesse. Der optimale analytische Zugang zur Diagnose ist jedoch nach wie vor Gegenstand kontroverser Diskussionen, da keine prospektiven Daten zur Validierung diagnostischer Kriterien vorliegen.

Light [8] erstellte 1995 anhand der Parameter röntgenologische Ausdehnung, Vorliegen von Septierungen, Nachweis von Bakterien in der Kultur oder im Gram-Präparat sowie Glukose-, LDH-Konzentration und pH-Wert des Ergusses eine Einteilung in 7 Kategorien mit assoziiertem therapeutischen Stufenschema, welche als klinische Richtlinie zum therapeutischen Prozedere, insbesondere zur Entscheidung über die Benutzung invasiver Drainageformen, dienen kann. Dabei gewinnen biochemische Kriterien des Ergusses als wichtige Indikatoren für ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium vor allem dann an Wert, wenn auf den ersten Blick keine ausgeprägte Purulenz der punktierten Flüssigkeit erkennbar ist.

Eine Metaanalyse mehrerer kleinerer Studien stellte die Bedeutung des pH-Wertes im Erguss als besten Vorhersagewert für das Vorliegen eines „komplizierten Ergusses“ hervor, welcher die Anlage einer Thoraxdrainage erforderlich macht [9]. Die Autoren dieser Studie fanden einen pH < 7,21–7,29 als Grenzwert, unterhalb dessen eine Drainageanlage für den therapeutischen Erfolg notwendig erscheint, während die Bestimmung von Glukose und LDH die Aussagekraft diesbezüglich nicht weiter verbessern konnte. Einschränkend sei darauf hingewiesen, dass die zugrundeliegenden Daten alle ohne Blindung der jeweiligen Untersucher bezüglich der Testergebnisse und therapeutischen Entscheidungen sowie des Krankheitsverlaufes gewonnen wurden.

Eine Expertengruppe des „American College of Chest Physicians“ (ACCP) [10] publizierte im Jahr 2000 auf der Grundlage des Expertenkonsensus eine revidierte Einteilung des parapneumonischen Ergusses in 4 Risikogruppen für einen nachteiligen klinischen Verlauf (Tab. 2) und leitete daraus die Notwendigkeit einer Drainagebehandlung für die Risikogruppen 3 und 4 ab. Dabei erfolgte die Risikostratifizierung nach der klinischen Erfahrung, dass ein Fortschreiten der Erkrankung ohne adäquate Drainage zunehmend mit verlängerter Hospitalisierung, vermehrter systemischer Toxizität, erhöhter Morbidität im Zusammenhang mit Drainageprozeduren, vermehrtem Risiko für bleibende respiratorische Einschränkungen, Ausbreitung der lokalen inflammatorischen Reaktion sowie erhöhter Letalität assoziiert ist. Aller-

Tab. 2 Risikoklassifizierung für Patienten mit parapneumonischem Erguss mit Empfehlung zur Drainagebehandlung (nach Referenz [10])

Risiko- klasse	Anatomie des Pleuraraumes		Bakteriologie der Pleuraflüssigkeit		Biochemie der Pleuraflüssigkeit	Drainage
1	minimaler Erguss (< 10 mm des lateralen Dekubitus)	und	Kultur oder Gramfärbung unbekannt	und	pH-Wert unbekannt	nein
2	kleiner bis mittlerer, nicht gekammerter Erguss (> 10 mm und < 1/2 Hemithorax)	und	Kultur und Gramfärbung negativ	und	pH-Wert ≥ 7,20	nein*
3	großer (≥ 1/2 Hemithorax) oder gekammerter Erguss oder verdickte Pleura im CT (mit KM)	oder	Kultur oder Gramfärbung positiv	oder	pH-Wert < 7,20	ja
4			Pus			ja

* Bei symptomatischem Erguss oder progredienter Klinik wiederholte Pleurapunktion und erneute Klassifizierung

dings bleibt die prospektive Evaluierung dieser Risikogruppierung eine wichtige Aufgabe der zukünftigen Forschung.

Auch die aktuelle Leitlinie zur Behandlung pleuraler Infektionen der „British Thoracic Society“ [1] nennt die diagnostischen Kriterien Purulenz, pH-Wert < 7,2 und positiver Keimnachweis zur Indikationsstellung für eine Drainageanlage. Bei klar sichtbarer Purulenz ist jedoch eine pH-Bestimmung nicht mehr notwendig [1].

Dem Kliniker ist damit ein leicht umsetzbares Prozedere zur zeitnahen Planung des weiteren therapeutischen Vorgehens im direkten Anschluss an die primäre diagnostische Punktion in die Hand gegeben. Eine schnelle und genaue Bestimmung des pH-Wertes unmittelbar nach der Probengewinnung erfolgt dabei am sichersten nach Zusatz von Heparin in einem Blutgas-Analysengerät [1,11], eine längere ungekühlte Lagerung der Proben führt zur pH-Erhöhung [5]. Zum Nachweis von Septierungen und fibrinöser Organisation des Ergusses ist die Sonographie das Verfahren mit der höchsten Fähigkeit zur Feindifferenzierung bei einfacher Handhabbarkeit, sie ist darüber hinaus problemlos auch beim liegenden Patienten durchführbar [12]. Unter optimalen Bedingungen kann so auch bei nichteitrigen Erguss die Indikation zur Drainageanlage in einer Sitzung gestellt werden.

Weitere im Punktat bestimmbare Marker dienen vor allem differenzialdiagnostischen Fragestellungen des infektiösen Ergusses: So weisen z. B. neutrophile Granulozyten von > 50% auf eine akute Pleuritis und Lymphozyten von > 90% auf eine Tuberkulose oder Tumorerkrankung hin, während eosinophile Granulozyten von > 10% beim länger bestehenden Pneumothorax vorkommen oder mit dem Abklingen der Infektion assoziiert sein können [2,3]. Bei Verdacht auf eine Tuberkulose sind Interferon- γ [13] und Adenosindeaminase [14] im Punktat richtungweisende Marker, deren diagnostischer Nutzen in einer kürzlich erschienen Metaanalyse [15] bestätigt wurde. Hohe Amylase- oder Lipasewerte deuten auf eine Ösophagusruptur oder Pankreatitis [16].

In letzter Zeit wurden weitere Marker zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik des infektiösen Pleuraergusses beschrieben: Der CRP-Wert im Punktat zeigte in einer Studie zur diagnostischen Abgrenzung parapneumonischer Ergüsse gegen Exsudate anderer Genese ab einem Wert von > 30 mg/l eine hohe Sensi-

vität von 93,7% bei einer Spezifität von 76,5% und einem positiven Vorhersagewert von 98,4% [17]. Die Fähigkeit zur Differenzierung von Exsudaten infektiöser Genese ist auch für das mit Apoptoseprozessen assoziierte Molekül Fas-Ligand beschrieben [18]. Ein weiterer Indikator für die Differenzierung des Schweregrades parapneumonischer Ergüsse ist das Aktivierungsprodukt der Komplementkaskade SC5b-9 [19]. Gemessen mit einem kommerziellen ELISA zeigte es eine hohe diagnostische Genauigkeit von 90% bei der Identifikation komplizierter Ergüsse, die Testung an größeren Patientenkollektiven steht aus.

Die weitere Differenzialdiagnostik des exsudativen Pleuraergusses ist umfangreich [3,16] und sprengt den Rahmen dieser Übersicht, es wird auf die einschlägige Literatur verwiesen.

Therapie

Die Therapie des parapneumonischen Ergusses verfolgt die zentralen Ziele der Kontrolle der Infektion, der Drainage des infizierten Ergusses, der (Re-)Expansion der Lunge und der Vermeidung der Ausbildung von Pleuraschwarten [20].

Antimikrobielle Chemotherapie

Die therapeutische Basis ist die suffiziente, erregergerechte antimikrobielle Chemotherapie mit dem Ziel, die zugrunde liegende Infektion zu kontrollieren. Beim einfachen parapneumonischen Erguss ist die antibiotische Therapie der ursächlichen Pneumonie meist ausreichend und in der Lage, durch Sterilisation des parenchymalen Infektionsfokus kleine Ergüsse zu eradizieren und deren Progression in komplizierte, infizierte Ergüsse zu verhindern [4]. Dabei ist eine Eskalation von Dauer und Spektrum der Medikamente meist nicht notwendig.

Bei der antibiotischen Therapie des infizierten, drainagebedürftigen Ergusstadiums sind zunehmend weitere Einflussfaktoren wie das veränderte Erregerspektrum und die Penetrationsfähigkeit der Substanzen in den pleuralen Raum sowie Begleiterkrankungen und Immunstatus des Patienten zu berücksichtigen. Hier ist eine primäre kalkulierte Chemotherapie angezeigt, die sich in Spektrum und Dauer von den Empfehlungen zur Therapie der unkomplizierten Pneumonie unterscheidet. Ziel bleibt dabei immer die resistenzgerechte Deeskalation der Therapie nach Eingang des Ergebnisses der kulturellen Erregerisolierung.

Einschränkend muss erwähnt werden, dass evidenzbasierte Empfehlungen zur optimalen Auswahl und Dauer sowie zu Dosierung und Monitoring der antibiotischen Behandlung aufgrund fehlender prospektiver, vergleichender Studien nicht existieren und die therapeutischen Entscheidungen daher auf retrospektiven Daten, epidemiologischen Erhebungen oder theoretischen Überlegungen basieren.

Wichtig für die initiale kalkulierte Chemotherapie ist die Kenntnis des bakteriologischen Spektrums infizierter Pleuraergüsse. Eine Übersicht über die häufigsten kulturell identifizierten Erreger zeigt Tab. 3.

Bei sonst gesunden Patienten dominieren gram-positive Kokken; es finden sich überwiegend Pneumokokken und weitere Streptokokken, insbesondere aus der Viridans-Gruppe, sowie Staphylokokkus aureus [1, 5, 6]. Dabei ist eine Pneumokokken-Pneumonie in etwa 40% der Fälle mit einem unkomplizierten Erguss assoziiert, schreitet aber nur in < 5% zu einem Empyem fort [5].

Ältere Patienten mit Begleiterkrankungen wie COPD oder Diabetes mellitus weisen öfter pleurale Infektionen durch gram-negative Erreger auf, die bis zu > 10% durch Pseudomonas aeruginosa verursacht sein können [5]. Bei Alkoholabusus und Diabetikern wurden Klebsiellen als häufige Erreger identifiziert [2, 23, 29]. Bei Immunsuppression und Tumorleiden ist zusätzlich an Infektionen durch Pilze oder Mykobakterien zu denken.

Eine möglicherweise oft unterschätzte Rolle kommt den Anaerobiern zu: In der Serie von Bartlett u. Mitarb. [21] an 83 kulturpositiven Patienten mit Pleuraempyem wurden in 76% der Fälle anaerobe Bakterien isoliert, wobei 41% Mischinfektionen aufwiesen. Andere Autoren fanden jedoch geringere Zahlen (Tab. 3, [1]). Nicht selten – in einer Erhebung sogar in 75% der Fälle [7] – gelingt kein kultureller Erregernachweis aus dem Empyem.

Eine kalkulierte Chemotherapie sollte gram-positive Kokken, gram-negative Keime (ggf. inkl. Pseudomonas) und Anaerobier einschließen. Um sicher eine ausreichend hohe Serumkonzentration zu erreichen, wird initial eine parenterale Applikation bevorzugt [6]. Außerdem muss eine ausreichende Penetration in die Pleuraflüssigkeit gewährleistet sein. Eine Auswahl von Substanzen, deren Konzentration in Pleuraflüssigkeit gemessen wurde, gibt Tab. 4 wieder; insbesondere Daten aus infizierten Pleuraergüssen sind jedoch spärlich.

Antibiotika mit sehr guter Penetration sind Clindamycin und Ciprofloxacin [41], sie erscheinen in dieser Kombination auch nach ihrem Erregerspektrum für die Initialtherapie des komplizierten Ergusses geeignet. Die Präparate sind außerdem relativ kostengünstig und in oraler Form verfügbar. Daten einer Studie, die bei 179 Patienten mit Pleuraempyem für ein Clindamycin-haltiges Regime eine gute Erfolgsrate ermittelte, unterstützen diese Option [22]. Die Kombination aus einem Cephalosporin der Gruppe III und Clindamycin, Carbapeneme und Acylaminopenicilline mit Betalactamasehemmer (\pm Clindamycin) sind alternative Regime zur kalkulierten Initialtherapie. Eine potenzielle Rolle kommt auch den Fluorchinolonen der Gruppe IV (Moxifloxacin, Gatifloxacin) zu: Bei sehr guter Penetration ins Lungengewebe [42] und

Tab. 3 Bakteriologie des primären Pleuraempyems und parapneumonischen Ergusses

Referenz Zeitraum Patientenkollektiv	Bartlett 74 [21] 70er primäres Pleuraempyem	Mandal 98 [22] 1973–1997 primäres Pleuraempyem	Chen 00 [23] 1989–1998 primäres Pleuraempyem	Lim 99 [24] 1990–1997 parapneum. Erguss/Empyem	Davies 97 + 99 [25, 7] 90er parapneum. Erguss/Empyem	Bouros 97 + 99 + 02 [26–28] 90er parapneum. Erguss/Empyem
kulturpositive Fälle (Prozent) Erreger	83 in % aller kulturpositiven Fälle	114/157 (73) (ohne Tbc)	139/171 (81)	39/82 (48)	34/109 (31)	34/101 (34)
gram-positive Aerobier gesamt	53	7	41	46	94	41
S. pneumoniae	6	10,5	8	5	56	18
andere Streptokokken	20,5	6	10	38	23,5	9
S. aureus	20,5	18	28	6	12	15
gram-negative Aerobier gesamt	36	15	50	33	6	38
Klebsiella pneumoniae	7	?	24	23	0	0
E. coli	13	?	6	5	3	6
Pseudomonas spp.	12	?	2	2,5	0	21
H. influenzae	1	?	4	0	3	6
Anaerobier	76	37	27	33	6	29
Mischkulturen	72	?	14	12	3	9

Tab. 4 Antibiotikapenetration in Pleuraflüssigkeit (Auswahl)

Antibiotika mit nachgewiesener guter bis sehr guter Penetration:	[Referenz]
Ciprofloxacin*	[30, 31]
Clindamycin	[32]
Meropenem	[33]
Moxifloxacin**	[34]
Cefotaxim	[35]
Ceftriaxon	[36, 37]
Ceftazidim	[38]
Ampicillin/Sulbactam*	[39]
Antibiotika mit unzureichender Penetration:	
Aminoglykoside*	[40]

* Untersuchung an Empyemflüssigkeit

** Untersuchung am experimentellen Empyem bei Versuchstieren

nachgewiesener Wirksamkeit beim experimentellen Pneumokokkenempyem im Tiermodell [34] umfasst das Spektrum die relevanten Erreger (mit Ausnahme von *Pseudomonas ssp.*) bei einmal täglicher Dosierung und der Möglichkeit oraler Sequenztherapie mit dem gleichen Präparat.

Ebenso wenig wie zur Auswahl der antibiotischen Therapie existieren klinische Daten zur optimalen Dauer der antimikrobiellen Medikation. Unter Berücksichtigung von Faktoren wie der lokal erheblich eingeschränkten Immunfunktion und der verlängerten Generationszeit von Bakterien in Abszesshöhlen mit verminderter Antibiotikaempfindlichkeit [5] ist eine konsequente Therapie in ausreichender Dosierung und Dauer angezeigt. Viele Autoren empfehlen für die antibiotische Behandlung komplizierter Pleuraergüsse eine Dauer analog zur Therapie des Lungenabszesses von mindestens 4 Wochen [4, 6, 41], andere geben eine Therapie von 2–4 Wochen an [1, 5, 43]. Allerdings kann auch eine deutlich kürzere, resistenzgerechte antiinfektiöse Therapie von nur 7 Tagen bei optimaler Drainage mit einem guten Ergebnis assoziiert sein [44].

Drainagetherapie

Die zweite zentrale Säule der Therapie des komplizierten parapneumonischen Ergusses ist die effektive und weitgehend vollständige Drainage der infizierten Flüssigkeit. Dabei ist der optimale Zeitpunkt der Anlage einer Thoraxdrainage im Verlauf der fortschreitenden Erkrankung nicht klar definiert, zumal diese Intervention für den Patienten mit zusätzlichen Schmerzen und Morbidität verbunden ist.

Die Autoren des ACCP-Konsensus [10] schlagen im Rahmen ihrer bereits zitierten Stadieneinteilung auf der Basis einer gepoolten Datenanalyse mit einer erhöhten Mortalität und vermehrten Notwendigkeit sekundärer Interventionen in der Gruppe ohne Drainage die Anlage einer Drainage für Patienten mit einem großen (> 1/2 Hemithorax) oder gekammerten Erguss, einer verdickten parietalen Pleura im CT, einem Bakteriennachweis oder einem pH < 7,2 aus dem Punktat sowie beim Auftreten eines Empyems vor (vgl. Tab. 2). Ähnlich lauten die Empfehlungen der „British Thoracic Society“ [1]. Einschränkend muss angeführt werden, dass diese Empfehlungen zumeist auf historisch kontrollierten Daten beruhen. Auf die Notwendigkeit individuali-

sierter Entscheidungsprozesse wird von den Autoren ausdrücklich verwiesen.

Auch zur bevorzugten Art der Drainageprozedur kann aufgrund fehlender vergleichender Studien keine Aussage getroffen werden [1]. Es sind mehrere Verfahren etabliert und mit guten Ergebnissen publiziert. Die Verwendung großer Katheter (28–36 F) wird häufig favorisiert [2, 20]. Zunehmend gelangt aber die CT- oder Ultraschall-gesteuerte Anlage kleinerer Katheter (z. B. 16 F) in den Blickpunkt, nachdem dieser Zugang zum Teil selbst nach Versagen einer primären Drainageanlage gute Ergebnisse zeigte [45] und damit zweifellos eine komfortable und weniger traumatische Alternative darstellt. Auch mit der Anlage doppelumiger Spül drainagen wurden selbst bei fortgeschrittenen, gekammerten Ergüssen sehr günstige Resultate erreicht [20, 44].

Wichtigstes Ziel dieser Maßnahme ist eine sonographisch oder röntgenologisch kontrollierte effektive Drainage der infizierten Ergussflüssigkeit innerhalb weniger Tage. Bei ausbleibender Besserung ist stets eine kritische Prüfung der verwendeten Methode angezeigt, wobei die ungenügende Drainage zumeist durch eine fortgeschrittene Organisation und Kammerung des Ergusses verursacht ist und weitere Verfahren wie lokale Fibrinolysetherapie, Katheteranlage unter Sicht oder chirurgische Intervention notwendig werden.

Intrapleurale Fibrinolyse

Bei zunehmender fibrinöser Septierung des Ergusses im fibropurulenten Stadium der Erkrankung ist die alleinige Drainagetherapie häufig nicht in der Lage, alle Ergussanteile suffizient abzuleiten. In solchen Fällen erlangt die lokale chemische Lyse der Fibrinsepten mit publizierten Erfolgsraten zwischen 44% und 100% eine zunehmende Bedeutung [46].

Mehrere prospektiv randomisierte, doppelblinde klinische Studien an kleinen Patientenzahlen legen in der Zusammenschau eine Überlegenheit der Fibrinolysetherapie gegenüber der alleinigen Drainage nahe.

Davies u. Mitarb. [25] publizierten 1997 die Ergebnisse der Behandlung komplizierter parapneumonischer Ergüsse von 24 Patienten mit entweder 250 000 IU intrapleuraler Streptokinase oder NaCl-Lösung und zeigten eine signifikante Erhöhung der Drainagemenge sowie eine bessere radiologische Ergussrückbildung nach drei Tagen in der Verumgruppe. In den klinischen Endpunkten ergab sich bei der kleinen Fallzahl kein signifikanter Unterschied. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte eine weitere prospektive, allerdings nicht verblindet und randomisiert durchgeführte Studie an 52 Patienten [47]. Die Bedeutung der Drainagemenge als Kriterium für den Therapieerfolg ist jedoch letztlich unklar, da eine vermehrte Sekretion auch als Folge des Lokalreizes der Fibrinolytika vorstellbar ist.

Bouros u. Mitarb. [26] konnten dagegen in ihrer plazebokontrollierten Studie an 31 Patienten mit gekammerten Ergüssen bei der fibrinolytisch mit 100 000 IE Urokinase behandelten Gruppe anhand stringent definierter Kriterien (24-h-Drainagemenge < 50 ml nach drei Tagen ohne Nachweis eines radiologischen Restergusses) eine signifikant höhere Therapieerfolgsrate von



Abb. 1 Gekammertes Pleuraempyem im konventionellen Röntgen (Abb. 1a u. b) und im CT (Abb. 1c u. d) des Thorax vor Beginn der Behandlung und nach lokaler fibrinolytischer Therapie mit Urokinase ($2 \times 100\,000$ IE/d) über 10 Tage.

86,5 versus 25% in der Placebogruppe feststellen. Darüber hinaus fanden sich auch Vorteile bei den klinischen Parametern Zeit zur Entfieberung und Dauer der Hospitalisierung in der mit Urokinase behandelten Gruppe. Ähnliche Ergebnisse anhand klinischer Endpunkte demonstrierte eine türkische Untersuchung an 49 Patienten, hier konnte als weiterer Unterschied eine signifikant niedrigere chirurgische Dekortikationsrate in der Urokinasegruppe gezeigt werden [48].

Beide existierende Leitlinien aus Großbritannien und den USA empfehlen eine lokale Fibrinolysetherapie insbesondere bei Vorliegen von fortgeschrittenen, septierten Ergüssen oder unzureichender Drainage und fehlender klinischer Besserung [1,10]. Die Autoren des ACCP [10] gelangten nach Auswertung der vorliegenden Literatur zu dem Schluss, dass für Patienten in den Risikoklassen 3 und 4 eine lokale Fibrinolyse neben primär chirurgischen Verfahren der alleinigen Drainagetherapie vorzuziehen ist, da die gepoolte Datenanalyse eine tendenziell günstigere Mortalität von 4,3% der Fälle mit Fibrinolyse versus 8,8% bei alleiniger Drainagetherapie sowie eine signifikant niedrigere Notwendigkeit von Sekundärinterventionen von 14,9 versus 40,3% aufzeigte.

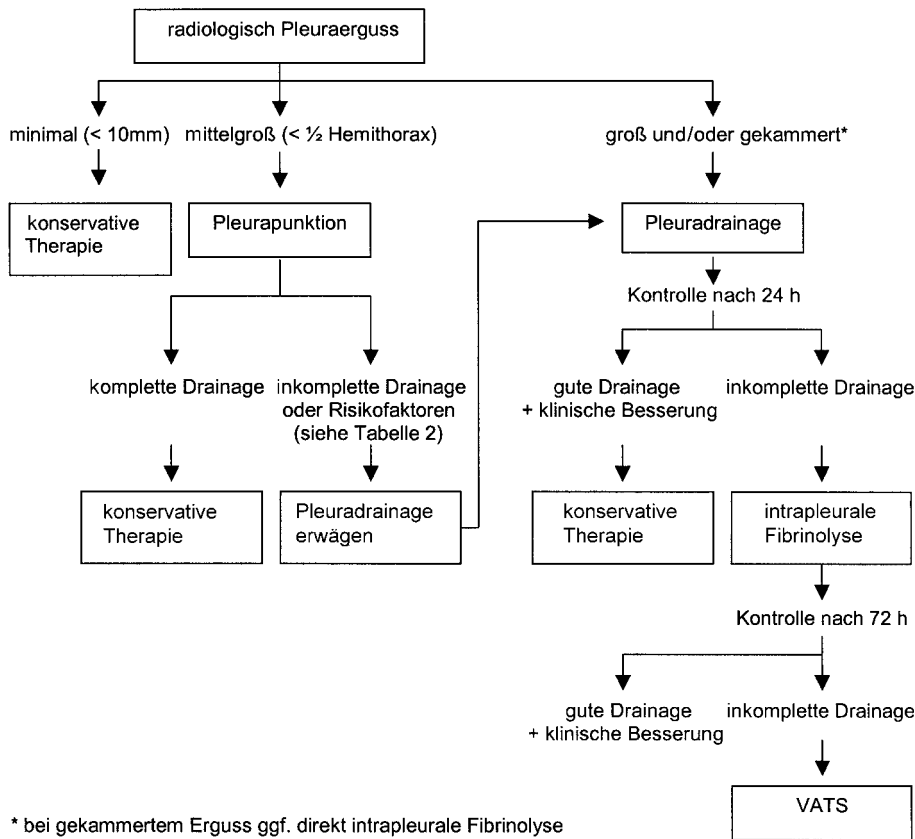
In der klinischen Wirksamkeit scheinen zwischen den Fibrinolytika Streptokinase (250 000 IE) und Urokinase (100 000 IE) keine relevanten Unterschiede zu existieren [26]. Insgesamt favorisieren die günstigeren Kosten den Einsatz von Streptokinase; die systemische Antigenität auch von lokal angewandter Streptokinase mit möglichen febrilen Reaktionen [26,49] spricht dagegen für die Anwendung von Urokinase.

Ein Einsatz von Streptodornase oder DNase mit dieser Indikation ist bisher weniger etabliert. Bei günstigem Wirkprofil *in vitro* [50,51] und nachgewiesenem Therapieerfolg der Einzelsubstanzen in Fallbeschreibungen [46,51] und der Kombination von Streptodornase mit Streptokinase (Varidase®) auch an größeren Patientengruppen [44] bleibt eine weitere Evaluierung im Rahmen von Studien abzuwarten.

Das Nebenwirkungsprofil der intrapleuralen Fibrinolysetherapie ist insgesamt günstig [46]. Eine systemische Koagulopathie war in einer Untersuchung auch bei $2 \times$ -täglicher lokaler Anwendung von Streptokinase nicht nachweisbar [52]; nur sehr vereinzelt sind Fälle mit Hämorrhagien beschrieben [46]. Die Standardkontraindikationen einer systemischen Lysetherapie wie bekannte Überempfindlichkeit gegenüber Fibrinolytika, hämorrhagische Diathese, Zustand nach Hirnblutung, intrakranielles Tumorleiden oder vorausgegangene Operationen und Traumata sind jedoch auch bei der lokalen Anwendung zu beachten, als lokale Kontraindikation gelten bronchopleurale Fisteln.

Die genannten Studien benutzten eine einmal tägliche Gabe der Fibrinolytika. Die kurze Halbwertszeit der Substanzen von <30 min lässt jedoch eine häufigere Anwendung z.B. alle 12 Stunden sinnvoll erscheinen. Dabei wird das Medikament in 100 ml NaCl gelöst, nach Applikation über die Drainage wird diese für 2–3 Stunden abgeklemmt und der Patient zum häufigen Lagewechsel angehalten, bevor die kontinuierliche Saugung fortgesetzt wird. Mit diesem Vorgehen können auch mehrfach gekammerte, fortgeschrittene Ergüsse ohne chirurgische Intervention mit gutem Ergebnis zur Ausheilung gebracht werden (siehe Abb. 1). Eine Drainagemenge von <50 –100 ml/d bei nur mini-

Abb. 2 Therapeutisches Vorgehen beim parapneumonischen Erguss/Pleuraempyem (modifiziert nach Referenz [59]).



malem radiologischen Resterguss gilt als Indikation zur Drainageentfernung [4].

Chirurgische Therapie

Als minimalinvasives chirurgisches Behandlungsverfahren des fortgeschrittenen parapneumonischen Ergusses hat in den letzten Jahren die videoassistierte Thorakoskopie (VATS) mit guten Ergebnissen an Bedeutung gewonnen [46,53]. Daher bleibt die offene chirurgische Exploration mit Dekortikation zunehmend komplizierten Einzelfällen vorbehalten. Bei chronischem Verlauf kann ferner eine chirurgische Fensterung erforderlich werden.

Über den optimalen Zeitpunkt einer chirurgischen Intervention existieren allerdings kontroverse Ansichten: Einige Autoren favorisieren im komplizierten Ergussstadium ein primär chirurgisches Vorgehen, andere sehen die invasiveren Verfahren als Alternativen bei Versagen der konservativen Drainagetherapie mit lokaler Fibrinolyse.

Zur Frage der optimalen Primärtherapie bei drainagepflichtigem parapneumonischem Erguss, definiert durch das Vorliegen von Septierungen oder eines pH-Wertes im Erguss von $< 7,2$, existiert eine vergleichende, prospektiv kontrollierte klinische Studie an 20 Patienten, die für die chirurgische Behandlungsstrategie im Vergleich zur Thoraxdrainage mit lokaler Fibrinolysetherapie einen signifikanten Vorteil in der Behandlungsdauer und Therapieeffektivität feststellte [54]. Das Design dieser Erhebung an einer sehr kleinen Patientenzahl fand jedoch auch Kritiker [44,55], die in der sehr eng gefassten Definition des Erfolges beim primär konservativen Vorgehen und der kurzen Dauer der Streptokina-

setherapie eine Verzerrung der Ergebnisse zugunsten der VATS-Gruppe sehen. Dies wird durch die im Vergleich mit anderen Studien deutlich schlechtere Therapieeffektivität von 44% in der konservativ behandelten Gruppe unterstrichen [54].

Auf der Grundlage der vorhandenen Daten ist daher eine abschließende Beurteilung der optimalen Primärintervention zur Zeit nicht möglich [10]. Bei größerer Invasivität und Narkosepflichtigkeit der chirurgischen Option erscheint ein primär konservativer Therapieversuch mit lokaler Fibrinolyse zunächst gerechtfertigt, zumal mit der VATS ein Verfahren zur Verfügung steht, welches auch bei Therapieversagen dieser Strategie noch zu guten Ergebnissen führt [28,56]. Der optimale Zeitpunkt einer chirurgischen Sekundärintervention ist dabei ebenfalls offen. Untersuchungen sprechen dafür, nach 3 bis 7 Tagen erfolgloser Drainagetherapie auf ein invasiveres Verfahren umzusteigen [1,24,28], aber auch eine längere konsequente konservative Behandlung ist nach unseren und anderen [44] Erfahrungen durchaus Erfolg versprechend. Ferner existiert bis heute keine klare Definition eines Therapieerfolges anhand messbarer Kriterien [46].

In erfahrenen Zentren ist die internistische Thorakoskopie ein alternatives Verfahren zu Fibrinolyse oder VATS [57,58]. Bei gegenüber chirurgischen Verfahren geringerer Invasivität bietet sie ebenfalls die Möglichkeit des Ausschlusses einer malignen oder tuberkulösen Ursache der Ergussbildung mit hoher Sicherheit.

Schlussfolgerung

Bis Daten aus größeren randomisierten klinischen Studien vorliegen, werden die ärztliche Einschätzung der individuellen klinischen Situation des Patienten und die Erfahrung mit den therapeutischen Alternativen häufig als maßgebliche Entscheidungskriterien dienen. Einen Vorschlag für ein therapeutisches Flusschema enthält Abb. 2, auf die Notwendigkeit einer individualisierten Entscheidungsfindung und ein Vorgehen auf der Basis von „trial and error“ mit engmaschigen klinischen Kontrollen wird hingewiesen.

Zusammenfassend bleiben der kontrollierte, prospektiv randomisierte Vergleich der verschiedenen Behandlungsalternativen einer antibiotischen Therapie und der Drainageverfahren sowie die prospektive Validierung von Kriterien zur Risikostratifizierung und Definition des Therapieerfolges beim fortgeschrittenen parapneumonischen Erguss an ausreichend großen Patientenkollektiven wichtige Aufgaben zukünftiger klinischer Forschung.

Literatur

- 1 Davies CWH, Gleeson FV, Davies RJO. BTS guidelines for the management of pleural infection. *Thorax* 2003; 58 (Suppl II): ii18 – ii28
- 2 Hoyos A de, Sundaresan S. Thoracic empyema. *Surg Clin N Am* 2002; 82: 643 – 671
- 3 Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346: 1971 – 1977
- 4 Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 813 – 817
- 5 Bryant RE, Salmon CJ. Pleural empyema. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 747 – 764
- 6 Teixeira LR, Villarino MA. Antibiotic treatment of patients with pneumonia and pleural effusion. *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4: 230 – 234
- 7 Davies CWH, Kearney SE, Gleeson FV et al. Predictors of outcome and long-term survival in patients with pleural infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1682 – 1687
- 8 Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1995; 108: 299 – 301
- 9 Heffner JE, Brown LK, Barbieri C et al. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1700 – 1708
- 10 Colice GL, Curtis A, Deslauriers J et al. ACCP consensus statement: Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. An evidence-based guideline. *Chest* 2000; 118: 1158 – 1171
- 11 Cheng D, Rodriguez RM, Rogers J et al. Comparison of pleural fluid pH values obtained using blood gas machine, pH meter, and pH indicator strip. *Chest* 1998; 114: 1368 – 1372
- 12 Kelbel C, Lorenz J. Ultraschalldiagnostik in der Pneumologie. *Internist* 1993; 34: 1012 – 1019
- 13 Aoe K, Hiraki A, Murakami T et al. Diagnostic significance of Interferon- γ in tuberculous pleural effusions. *Chest* 2003; 123: 740 – 744
- 14 Lee YCG, Rogers JT, Rodriguez RM et al. Adenosine deaminase levels in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. *Chest* 2001; 120: 356 – 361
- 15 Greco S, Girardi E, Masciangelo R et al. Adenosine deaminase and interferon gamma measurements for the diagnosis of tuberculous pleurisy: a meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 777 – 786
- 16 Loddikenemper R. Diagnostik der Pleuraergüsse. *Dtsch Med Wochenschr* 1992; 117: 1487 – 1491
- 17 Yilmaz Turay U, Yildirim Z, Turkoz Y et al. Use of pleural fluid C-reactive protein in diagnosis of pleural effusions. *Respir Med* 2000; 94: 432 – 435
- 18 Wang PS, Chen YM, Hsieh YL et al. Pleural effusion and serum soluble Fas-ligand levels are elevated in different clinical conditions. *Lung* 2002; 180: 25 – 32
- 19 Vives M, Porcel JM, Gazques I et al. Pleural SC5b-9: A test for identifying complicated parapneumonic effusions. *Respiration* 2000; 67: 433 – 438
- 20 Schaberg T. Pleuraerguss bei Pneumonie. *Ther Umsch* 2001; 58: 604 – 608
- 21 Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H et al. Bacteriology of empyema. *Lancet* 1974; 1: 338 – 340
- 22 Mandal AK, Thadepalli H, Mandal AK et al. Outcome of primary empyema thoracis: Therapeutic and microbiologic aspects. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1782 – 1786
- 23 Chen KY, Hsueh PR, Liaw YS et al. A 10-year experience with bacteriology of acute thoracic empyema: Emphasis on *Klebsiella pneumoniae* in patients with diabetes mellitus. *Chest* 2000; 117: 1685 – 1689
- 24 Lim TK, Chin NK. Empirical treatment with fibrinolysis and early surgery reduces the duration of hospitalization in pleural sepsis. *Eur Respir J* 1999; 13: 514 – 518
- 25 Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. *Thorax* 1997; 52: 416 – 421
- 26 Bouros D, Schiza S, Patsourakis G et al. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: A prospective, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 291 – 295
- 27 Bouros D, Schiza S, Tzanakis N et al. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. *Am Respir Crit Care Med* 1999; 159: 37 – 42
- 28 Bouros D, Antoniou KM, Chalkiadakis G et al. The role of video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of parapneumonic empyema after the failure of fibrinolytics. *Surg Endosc* 2002; 16: 151 – 154
- 29 Huang H, Chang H, Chen C et al. Predicting factors for outcome of tube thoracostomy in complicated parapneumonic effusions or empyema. *Chest* 1999; 115: 751 – 756
- 30 Morgenroth A, Pfeuffer HP, Seelmann R et al. Pleural penetration of ciprofloxacin in patients with empyema thoracis. *Chest* 1991; 100: 406 – 409
- 31 Vaughan JJ, Basran GS. Penetration of intravenous and oral ciprofloxacin into sterile and empyemic human pleural fluid. *Ann Pharmacother* 1994; 28: 313 – 315
- 32 Panzer JD, Brown DC, Epstein WL et al. Clindamycin levels in various body tissues and fluids. *J Clin Pharmacol New Drugs* 1972; 12: 259 – 262
- 33 Makino J, Yoshiyama Y, Kanke M et al. Pharmacokinetic study of penetration of meropenem into pleural effusion in patients with pleurisy. *Jpn J Antibiot* 2002; 55: 77 – 88
- 34 Strahilevitz J, Lev A, Levi I et al. Experimental pneumococcal pleural empyema model: The effect of moxifloxacin. *J Antimicrob Chemother* 2003; 51: 665 – 669
- 35 Novick WJ. Levels of cefotaxime in body fluids and tissues: A review. *Rev Infect Dis* 1982; 4 (Suppl): S346 – S353
- 36 Benoni G, Arosio E, Cuzzolin L et al. Penetration of ceftriaxone into human pleural fluid. *Antimicrob Agents Chemother* 1986; 29: 906 – 908
- 37 Walstad RA, Hellum KB, Blika S et al. Pharmacokinetics and tissue penetration of ceftazidime: Studies on lymph, aqueous humour, skin blister, cerebrospinal and pleural fluid. *J Antimicrob Chemother* 1983; 12 (Suppl A): 275 – 282
- 38 Goonetilleke AK, Dev D, Aziz I et al. A comparative analysis of pharmacokinetics of ceftriaxone in serum and pleural fluid in humans: A study of once daily administration by intramuscular and intravenous routes. *J Antimicrob Chemother* 1996; 38: 969 – 976
- 39 Wildfeuer A, Ruhle KH, Bolcskei PL et al. Concentrations of ampicillin and sulbactam in serum and in various compartments of the respiratory tract of patients. *Infection* 1994; 22: 149 – 151
- 40 Thys JP, Vanderhoeft P, Herchuelz A et al. Penetration of aminoglycosides in uninfected pleural exudates and in pleural empyemas. *Chest* 1988; 93: 530 – 532
- 41 Hughes CE, Scoy RE van. Antibiotic therapy of pleural empyema. *Semin Respir Infect* 1991; 6: 94 – 102
- 42 Soman A, Honeybourne D, Andrews J et al. Concentrations of moxifloxacin in serum and pulmonary compartments following a single 400 mg oral dose in patients undergoing fibre-optic bronchoscopy. *J Antimicrob Chemother* 1999; 44: 835 – 838
- 43 Vogel F, Worth H, Adam D et al. Rationale Therapie bakterieller Atemwegsinfektionen. *Chemotherapie Journal* 2000; 1: 3 – 23
- 44 Frey DJM, Klapa J, Kaiser D. Spül-Drainage und Fibrinolyse zur Behandlung des metapneumonischen Pleuraempyems. *Pneumologie* 1999; 53: 596 – 604
- 45 Davies RJO, Gleeson FV. The diagnosis and management of pleural empyema. *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4: 185 – 190

- ⁴⁶ Cameron RJ. Management of complicated parapneumonic effusions and thoracic empyema. *Intern Med J* 2002; 32: 408–414
- ⁴⁷ Chin NK, Lim TK. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. *Chest* 1997; 111: 275–279
- ⁴⁸ Tuncozgun B, Ustunsoy H, Sivrikoz MC et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: A randomised clinical trial. *Int J Clin Pract* 2001; 55: 658–660
- ⁴⁹ Laisaar T, Pullerits T. Effect of intrapleural streptokinase administration on antistreptokinase antibody level in patients with loculated pleural effusions. *Chest* 2003; 123: 432–435
- ⁵⁰ Light RW, Nguyen T, Mulligan ME et al. The in vitro efficacy of varidase versus streptokinase or urokinase for liquefying thick purulent exudative material from loculated empyema. *Lung* 2000; 178: 13–18
- ⁵¹ Simpson G, Roomes D, Reeves B. Successful treatment of empyema thoracis with human recombinant deoxyribonuclease. *Thorax* 2003; 58: 365–366
- ⁵² Davies CWH, Lok S, Davies RJO. The systemic fibrinolytic activity of intrapleural streptokinase. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 328–330
- ⁵³ Waller DA. Thoracoscopy in management of postpneumonic pleural infections. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8: 323–326
- ⁵⁴ Wait MA, Sharma S, Hohn J et al. A randomized trial of empyema therapy. *Chest* 1997; 111: 1548–1551
- ⁵⁵ Sahn SA. Use of fibrinolytic agents in the management of complicated parapneumonic effusions and empyemas. *Thorax* 1998; 53: S65–S72
- ⁵⁶ Cassina PC, Hauser M, Hillejan L et al. Video-assisted thoracoscopy in the treatment of pleural empyema: Stage-based management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 234–238
- ⁵⁷ Loddenkemper R. Thoracoscopy – state of the art. *Eur Respir J* 1998; 11: 213–221
- ⁵⁸ Solér M, Wyser C, Bolliger CT et al. Treatment of early parapneumonic empyema by „medical“ thoracoscopy. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 1748–1753
- ⁵⁹ Lim TK. Management of parapneumonic effusion. *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7: 193–197

Information

Bericht zum Lungentag 2003

Am 11. Oktober 2003 fanden die Veranstaltungen zum 6. Deutschen Lungentag statt. 189 Veranstalter hatten ihre Aktionen angemeldet, an denen nahezu 30 000 Personen teilnahmen.

Im Mittelpunkt der „Aktion Gesunde Lunge“ standen in diesem Jahr Aufrufe zur Lungenfunktionsprüfung. Mit 7500 Messungen wurden damit mehr Prüfungen vorgenommen als in den letzten Jahren. 1250 dieser Messungen waren auffällig, so dass eine Kontrolle beim Lungenfacharzt empfohlen wurde. Ebenso wurden zahlreiche Blutgasanalysen und Allergietests durchgeführt.

An über 50 Orten beteiligten sich Patientenorganisationen an der Planung und Durchführung. Auch die Lungensportgruppen waren an mindestens 17 Veranstaltungen beteiligt, eine solche Zahl wurde in den zurückliegenden Jahren noch nie erreicht. Zahlreiche Veranstaltungen wurden von Pharmafirmen, Krankenkassen und Gesundheitsämtern unterstützt.

Zum Gelingen des Lungentages trug sicherlich auch ein Hörfunkbeitrag bei, in dem auf die steigende Bedeutung von Atemwegs- und Lungenkrankheiten in Deutschland und die Notwendigkeit regelmäßiger Lungenfunktionsprüfungen hingewiesen wurde. 45 Sender in Deutschland, Österreich und der Schweiz sendeten diesen Beitrag.

Auf großes Interesse stieß auch der vom Bundesverband der Pneumologen entwickelte COPD-Screening-Fragebogen. Die ca. 2000 an das Sekretariat Deutscher Lungentag zurückgeschickten Bögen werden zur Zeit ausgewertet.

Zieht man eine Bilanz, so kann festgestellt werden, dass auch der 6. Lungentag ein Erfolg war. Mit über 135 000 erfassten Teilnehmern an 6 Lungentagen erweist sich die „Aktion Gesunde Lunge“ weiterhin als die größte Aktion unseres Fachgebietes in der Öffentlichkeit. Es ist offensichtlich, dass der eingeschlagene Weg in den kommenden Jahren beibehalten und intensiviert werden muss, um dem Thema „gesunde Lunge“ ein öffentliches Bewusstsein zu verschaffen.

Der 7. Deutsche Lungentag findet am 25. September 2004 statt. Alle folgenden Lungentage sollen am letzten Septemberwochenende durchgeführt werden.

Schwerpunktthema 2004 ist „COPD“.

Prof. Dr. Karl-Christian Bergmann, Bad Lippspringe