

UNSPECIFISCHE ENTZÜNDUNGEN:

Die primär atypischen Pneumonien

Rudolf Ferlinz und Peter Endres

Aus der Abteilung für Pneumologie
(Professor Dr. Rudolf Ferlinz) am Universitätsklinikum Mainz

Einleitung

Der Begriff *atypische Pneumonie* wurde erstmals von Cole (1928) für Pneumonien vorgeschlagen, die anders verliefen als die klassische Pneumokokkenpneumonie. Reimann vermutete 1938 eine virale Genese dieser atypischen Pneumonien und sprach daher auch von Virus-pneumonien. 1942 beschrieb Eaton atypische Pneumonien, bei denen Kälteagglutinine im Blut nachweisbar waren. Der Erreger dieser Pneumonie wurde zunächst Eaton-Agens genannt und der Begriff der primär atypischen Pneumonie auf diese Form der Pneumonie eingengt. 1957 wurde dieses Krankheitsbild von Liu als durch *Mycoplasma pneumoniae* verursachte Pneumonie erkannt und damit als umschriebene nosologische Einheit festgestellt. Der Begriff *primär atypische Pneumonie* wäre demnach identisch mit dem Begriff der Mykoplasma-pneumonie und wird auch von manchen Autoren so angewandt. Diese Beschränkung scheint indes nicht glücklich: Durch die Entwicklung der Virologie (6*) konnte für viele dem klinischen Bild der atypischen Pneumonie entsprechende Krankheitsbilder eine virale Genese und nicht *Mycoplasma pneumoniae* als Erreger nachgewiesen werden. Darüber hinaus wurden auch Chlamydien (Ornithose) und Rickettsien (Q-Fieber) als Ursache derartiger Pneumonien erkannt. Alle diese Krankheitsbilder lassen sich weder klinisch noch röntgenologisch voneinander trennen. Ihre Unterscheidung

ist nur durch den Erregernachweis oder serologisch möglich. Man kann fordern, diese Pneumonien nach ihrem Erreger oder wenigstens der Erregergruppe als Virus-Pneumonien, Mykoplasma-Pneumonien, Ornithose-Pneumonien und Q-Fieber-Pneumonien zu bezeichnen. Da die ätiologische Differentialdiagnose aber schwierig und insbesondere außerhalb großer Kliniken oftmals gar nicht möglich ist, die Symptomatik sehr ähnlich und letztlich auch der Begriff der primär atypischen Pneumonie inzwischen weitgehend eingebürgert ist, ist es durchaus gerechtfertigt mit diesem Begriff zu arbeiten.

Wir fassen daher mit Gsell (5) alle primären, durch ultrafiltrierbare Keime verursachten Pneumonien als atypische Pneumonien zusammen.

Die atypischen Pneumonien sind heute die vorherrschende primäre Pneumonieform. Reimann (1971) (7) vermutet, daß die primär atypische Pneumonie zehnmal häufiger ist als die primär bakterielle Lobärpneumonie.

Die Zahlen über die anteilmäßige Häufigkeit der verschiedenen Erreger bei der primär atypischen Pneumonie sind nicht einheitlich (2). Zum Teil mag das an unterschiedlichem Patientengut, wechselnden epidemiologischen Situationen und verschiedenen Erfassungsmethoden liegen. Von ganz entscheidender Bedeutung für die Problematik der Erfassung derartiger Pneumonien

Primär atypische Pneumonien sind die typischen Pneumonien in der täglichen Praxis und verbergen sich oft hinter grippalen Infekten. Klinische Untersuchung und einfache Laboratoriumsuntersuchungen sind zu ihrer Diagnostik nur wenig hilfreich, erst die Röntgenaufnahme der Lungen ermöglicht ihre Erfassung, ohne die sie nicht gezielt behandelt werden können. Zur genauen ätiologischen Diagnostik, die in der Hälfte der Fälle möglich ist, sind aufwendige virologische Untersuchungen notwendig.

ist aber, daß bei allen in Frage kommenden Keimen die Erkrankung je nach Virulenz der Erreger und nach der individuellen Abwehrlage auf die oberen Luftwege beschränkt sein, aber auch das Bild einer absteigenden Entzündung mit Übergreifen auf die tieferen Luftwege und schließlich den Alveolarraum und das Lungeninterstitium selbst entwickeln kann (8). Je nach Lokalisation entstehen auf diese Weise Rhinopharyngitiden, Tonsillitiden, Laryngitiden, Tracheobronchitiden, Bronchiolitiden oder Pneumonien. Ausmaß und Schwere derartiger Infekte sind durch das Gegenspiel zwischen Abwehrlage des Wirtsorganismus und Virulenz des Erregers charakterisiert.

Je schlechter die individuelle Abwehrlage (Kleinkinder mit noch nicht voll entwickeltem Antikörperpool und kurzen Atemwegen, alte resistenzgeschwächte Patienten, Patienten mit Antikörpermangel, chronische Bronchitiker mit gestörter IgA-Synthese der Bronchialschleimhaut), je massiver die Keim-invasion (Zusammenleben junger Menschen auf engem Raum, zum Beispiel in Schulen, Kasernen usw.) und je virulenter die Keime, desto mehr besteht die Tendenz die tiefen

*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

Primär atypische Pneumonien

Atemwege mit einzubeziehen. Aus der jeweiligen individuellen Situation resultiert, daß alle Infekte mit diesen Keimen potentiell die Möglichkeit in sich bergen, Krankheitsbilder von einer banalen Rhinopharyngitis bis zu einer schweren, mitunter lebensbedrohlichen Pneumonie auszulösen. Das läßt annehmen, daß die erfaßten primär atypischen Pneumonien nur einen Bruchteil der aufgetretenen Pneumonien bedeuten und eine große Dunkelziffer vorhanden ist, die unter der Diagnose *Grippe* oder *akuter Bronchialinfekt* läuft und nicht erkannt wird, da die oft nur geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und die gu-

te Spontanrückbildung keine weitergehende Diagnostik, insbesondere nicht die Anfertigung eines Thoraxröntgenbildes veranlassen.

Insgesamt ist es für diese Krankheitsbilder recht charakteristisch, daß im Kontrast zu oftmals ausgedehnten röntgenologischen Veränderungen das Allgemeinbefinden vergleichsweise wenig beeinträchtigt ist.

Auf der Basis der erfaßten Pneumonien läßt sich die in Tabelle 1 zusammengestellte ungefähre Häufigkeit der einzelnen Erreger für die primär atypischen Pneumonien ableiten.

Klinik

Die klinische Symptomatik der primär atypischen Pneumonie gestattet keine ätiologische Zuordnung (Tabelle 2). An Mykoplasmapneumonien erkranken am häufigsten relativ junge Menschen zwischen zehn und 40 Jahren (4); Kinder im Vorschulalter und ältere Menschen werden ausgesprochen selten betroffen. So waren zum Beispiel von 59 Patienten mit Mykoplasmapneumonien in Göteborg nur drei unter zehn und fünf über 50 Jahre alt (1). Diese Bevorzugung des Jugendalters und jugendlichen Erwachsenenalters kann in Epidemien allerdings fehlen. Bei Virus-pneumonien werden insbesondere Säuglinge, Kinder und Jugendliche betroffen. Ganz besonders gilt dies für RS-Viren, die keine Erwachsenen-Pneumonien, aber schwerste lebensbedrohliche Pneumonien bei Säuglingen und Kleinkindern auslösen.

Eine Sonderstellung nimmt die Pneumonie bei *Grippe* ein. Die sogenannte *Grippepneumonie* des Erwachsenen ist eine Bronchopneumonie, die meist in der zweiten Krankheitswoche einer Influenza oder auch eines anderen Virusinfekts als bakterieller Superinfekt vorwiegend bei älteren Patienten oder bei solchen in schlechtem Allgemeinzustand auftritt und durch Pneumokokken, Staphylokokken oder eventuell auch Haemophilus influenzae verursacht wird. Sie ist die häufigste Todesursache bei der Grippe älterer Menschen.

Die echte Influenza-Viruspneumonie ist dagegen außerordentlich selten. Sie manifestiert sich schon ein bis zwei Tage nach Krankheitsbeginn als meist schweres Krankheitsbild mit Zyanose, Dyspnoe und blutigem Auswurf und kann foudroyant tödlich verlaufen (2). Q-Fieber wird endemisch bei Personen beobachtet, die mit behaarten Tieren (besonders Rind und Schaf) Kontakt haben und R. burneti inhalieren oder durch die Milch solcher Tiere aufnehmen. An Ornithosepneumonien erkranken vorwiegend Vogelhalter. Diese Infektion mit Chlamydien darf keines-

Tabelle 1: Erreger atypischer Pneumonien

① Mycoplasma pneumoniae	30 bis 60 Prozent (endemisch)
② Viren	25 bis 70 Prozent (epidemisch)
Adenoviren	5 Prozent (sporadisch) bis 50 Prozent (epidemisch) besonders bei Heranwachsenden
Grippeviren (Influenza)	selten primär viral, meist sekundär bakteriell
Parainfluenzaviren	0 bis 5 Prozent, bei Kindern bis 20 Prozent
RS-Viren	nicht bei Erwachsenen, bis 30 Prozent bei Kleinkindern
③ Ornithose	selten, endemisch
④ Q-Fieber	selten, endemisch
⑤ Ungeklärt	40 bis 50 Prozent

Tabelle 2: Primär atypische Pneumonie

Anamnese und Symptome	
▶	Oft endemisches oder epidemisches Vorkommen
▶	Meist jüngere Personen ohne Vorerkrankung, oft in Gemeinschaften wohnend
▶	Meist Fieber ohne Schüttelfrost
▶	Meist Husten mit wenig Sputum, oft Thoraxschmerzen
▶	Meist Kopfschmerzen

falls mit der sogenannten *Vogelhalterlunge* (Taubenzüchterlunge, Wellensittichliebhaberlunge usw.) verwechselt werden, die eine allergisch bedingte Reaktion vom verzögerten Typ ist und durch eine individuelle Allergie auf das Eiweiß dieser Tiere zustande kommt.

Die Inkubationszeit beträgt bei Virusinfekten sechs bis 48 Stunden, bei Mykoplasma- und Ornithoseinfekten ein bis zwei Wochen, bei Q-Fieber zwei bis vier Wochen. Danach entwickelt sich ein mehr oder minder ausgeprägtes Krankheitsgefühl mit Hitze, Frösteln, Fieberanstieg, Kopfschmerzen und Muskelschmerzen. Dieser Zustand dauert ein bis zwei Tage und ist als Ausdruck einer Virämie aufzufassen. Bei guter Abwehrlage kann sich das Krankheitsbild damit erschöpfen. Ist das nicht der Fall, dann treten Organsymptome von seiten der Atmungsorgane in Form von Laryngitis, Tracheitis oder Bronchitis auf, die zunächst durch einen trockenen, schmerzhaften Reizhusten charakterisiert sind. Dies ist wahrscheinlich sogar viel häufiger der Fall als die konsekutive Entwicklung einer Pneumonie (2).

Greift der Infekt auf den Alveolarraum und das Lungeninterstitium über, entwickelt sich eine Pneumonie. Das Fieber ist dabei oftmals nur mäßig hoch, bei weniger als der Hälfte der Patienten übersteigt es 39°. Es bleibt dann meist einige Tage in Form einer Kontinua bestehen.

Schüttelfröste kommen im Gegensatz zur klassischen Pneumonie nicht vor. Der zu Beginn der Erkrankung trockene Husten wird später produktiv mit schleimigem Auswurf. Blutig tingierter Auswurf ist im Gegensatz zur klassischen Pneumokokkenpneumonie sehr selten. Eiterbeimengungen sprechen für einen bakteriellen Superinfekt.

Recht typisch sind, besonders während der Fieberphase, heftige Kopfschmerzen ohne meningeale Reizsymptome (2). Insgesamt ist das Allgemeinbefinden im Verhältnis zum Fieber weniger beeinträchtigt als bei der bakteriellen Lobärpneumonie.

Tabelle 3: Primär atypische Pneumonie

Befunde und Untersuchungsgang

- ▶ Oft normaler klinischer Befund, gelegentlich Rasselgeräusche
- ▶ Selten Hinweise für Lungeninfiltrat (Dämpfung, Bronchialatmen)
- ▶ BSG normal bis deutlich erhöht
- ▶ Leukozytenzahl normal bis mäßig erhöht
- ▶ Gelegentlich Neutropenie, gelegentlich Lymphozytose
- ▶ Mögliche Befunde bei Röntgenaufnahme der Thoraxorgane (Kombination häufig):
 - ▷ retikulo-noduläre Zeichnung, umschrieben oder diffus (50 Prozent)
 - ▷ lokalisiertes, die bronchopulmonalen Segmente nicht berücksichtigendes Infiltrat, eventuell Rundherd (30 Prozent)
 - ▷ lobäre Verdichtung (10 bis 20 Prozent)
 - ▷ Hilusschwellung (20 Prozent)
 - ▷ Pleuraerguß (10 bis 20 Prozent)
 - ▷ Atelektase (10 Prozent)
- ▶ Kälteagglutinine in steigenden Titerstufen nachweisbar (50 Prozent)
- ▶ Virologische Untersuchungen beweisen in der Hälfte der Fälle die abgelaufene Infektion.

Der klinische Untersuchungsbefund ist oftmals unauffällig. Eine deutliche Dyspnoe oder Zyanose spricht für einen diffusen Befall beider Lungen, der sich im Röntgenbild (siehe unten) als diffuse fleckige oder retikulonoduläre Zeichnung äußert.

Im Regelfall lassen sich aber über dem betroffenen Lungenbezirk nur diskrete Veränderungen in Form von wenigen uncharakteristischen Rasselgeräuschen auskultieren. Bei entsprechender Ausdehnung kann auch der physikalische Befund einer Lobärpneumonie vorliegen. Die übrige klinische Untersuchung ist we-

nig hilfreich, vereinzelt treten flüchtige makulo-papulöse Exantheme auf. Ein Herpes labialis, wie er für die klassische Pneumokokkenpneumonie charakteristisch ist, fehlt (Tabelle 3).

Wegen des uncharakteristischen klinischen Befundes und vor allem auch weil klinisch nicht erfassbare fließende Übergänge zwischen einer akuten Tracheobronchitis und einer primär atypischen Pneumonie bestehen, muß man bei allen über einige Tage hinweg fieberhaften Patienten mit akuten Erkältungsinfekten an eine solche Erkrankung denken

Primär atypische Pneumonien

und ein Thoraxröntgenbild anfertigen. In Epidemiezeiten finden sich in der Umgebung von an Mykoplasmapneumonie erkrankten Patienten gehäuft Erkältungsinfekte durch *Mycoplasma pneumoniae*, die indes nicht zur Entwicklung einer Pneumonie gelangen.

Laboratoriumsuntersuchungen

Eine bestimmte für die primär atypische Pneumonie charakteristische Konstellation der Laborbefunde gibt es nicht. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit kann normal sein, meist ist sie mäßig erhöht, insbesondere bei der Mykoplasmapneumonie kann sie aber auch sehr stark beschleunigt sein mit Werten über 100 in der ersten Stunde. Die Leukozytenzahl liegt meist im oder nur leicht über dem Normbereich. Sie überschreitet nur ausnahmsweise einen Wert von 15 000/mm³. Hier besteht eine gewisse differentialdiagnostisch verwertbare Unterscheidung gegenüber der klassischen bakteriellen Pneumokokkenpneumonie.

Ein Anstieg der Leukozytenwerte über 15 000 ist bei der primär atypischen Pneumonie als Zeichen einer bakteriellen Superinfektion zu werten. Das Differentialblutbild ist meist unauffällig. Es wurden aber auch Neutropenien mit Lymphozytosen oder Lymphopenien beschrieben. Auch hier ein gewisses Unterscheidungsmerkmal gegenüber der bakteriellen Pneumonie mit Leukozytose und Linksverschiebung. Transaminasen sind häufig leicht erhöht.

Röntgenbefund

Die Diagnose einer primär atypischen Pneumonie ist nur durch das Röntgenbild in Kombination mit dem Erregernachweis oder einem ansteigenden Antikörpertiter gegenüber dem Erreger im Serum möglich. Als recht charakteristisch gilt die Dissoziation zwischen einem ausgedehnten Röntgenbefund und einer im Vergleich dazu verhältnismäßig geringen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Ein weite-

res typisches Zeichen ist, daß der Röntgenbefund hinter dem klinischen Bild um etwa eine halbe Woche, mitunter auch länger, herhinkt, das heißt die Ausdehnung der röntgenologischen Veränderungen erreicht ihren Höhepunkt, wenn die klinische Symptomatik bereits deutlich rückläufig ist. Röntgenologische Veränderungen können auch dann noch vorhanden sein, wenn sich der Patient subjektiv wieder gesund fühlt.

Das Röntgenbild der primär atypischen Pneumonie ist außerordentlich vielfältig (1, 2) (Tabelle 3). Es kann nahezu jeden überhaupt möglichen Thoraxbefund imitieren. Ein Bild kann zudem in ein anderes fließend übergehen. Es entsteht, verändert sich und bildet sich meist in Abständen von wenigen Tagen zurück, ist also ständig im Fluß.

In etwa der Hälfte der Fälle findet man entsprechend der Beteiligung des Lungeninterstitiums eine retikulo-noduläre Zeichnung, entweder auf einzelne Lungenareale beschränkt oder diffus in beiden Lungefeldern verteilt. Dies kann aber auch ein Spätzeichen sein, als Ausdruck einer interstitiellen Abräumung der Pneumonie. Diese Zeichnung kann, muß aber nicht die anatomisch vorgegebenen bronchopulmonalen Segmentgrenzen achten.

Überwiegt eine alveolare Exsudation, so findet man Infiltrate, die als milchglasartig beschrieben werden. Auch diese Infiltrate können lobär oder segmental auftreten, sie können aber auch ohne Berücksichtigung der bronchopulmonalen Segmentgrenzen vorkommen. Ein Übergang der retikulo-nodulären Zeichnung in eine milchglasartige Trübung und umgekehrt ist durchaus möglich. Besonders in den Unterfeldern kann man auch bronchopneumonische Infiltrate finden. Manchmal nehmen diese Infiltrate das Bild von einem oder multiplen Rundherden an, so daß sogar differentialdiagnostische Überlegungen gegenüber einer Metastasenlunge entstehen können. Lobäre Verdichtungen, wie man sie von der klassischen

Pneumokokkenpneumonie her kennt, kommen ebenfalls vor, nach unserem Eindruck sind diese heute sogar häufiger bei der primär atypischen Pneumonie anzutreffen als die Pneumokokkenpneumonie überhaupt. Eine Pleuramitbeteiligung wird in zehn bis 20 Prozent der Fälle in Form von Pleuraergüssen angegeben (3). Charakteristisch sind auch Vergrößerungen der hilären Lymphknoten im Sinne einer regionalen Lymphknotenschwellung. Dadurch können wiederum Atelektasen, insbesondere im Bereiche des Mittellappens, entstehen.

Eine diffuse, dichtstehende retikulo-noduläre Zeichnung in beiden Lungefeldern ist der einzige Röntgenbefund, der mit einer ausgeprägten klinischen Symptomatik verbunden ist: Verständlicherweise findet man bei diesen Patienten meist Dyspnoe und Zyanose, die oftmals so ausgeprägt sind, daß eine Sauerstofftherapie notwendig wird.

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose wird von der Art der radiologischen Veränderungen bestimmt. Bei kleinfleckiger Zeichnung kann die Abgrenzung gegen eine Miliartuberkulose oder eine pulmonale Sarkoidose Probleme aufwerfen.

Die Differentialdiagnose lobärer Verdichtungen kann gegenüber der klassischen Lobärpneumonie schwierig sein. Schüttelfrost, ausgeprägte Leukozytose und eitriges bakterienhaltiges Sputum fehlen bei der atypischen Pneumonie, während sie bei bakteriellen Pneumonien häufige Symptome sind.

Auch das Einsetzen der Gesamtsymptomatik ist bei der bakteriellen Lobärpneumonie, die ja fast immer eine Pneumokokkenpneumonie ist, abrupt. Die atypische Pneumonie entwickelt sich langsamer, mehr unter dem Bild des sich im Laufe weniger Tage vertiefenden grippalen Infekts (2). Auch ein Auftreten im Rahmen von Erkältungsepidemien spricht für die primär atypische

Pneumonie. Die unter dem Bild einer atypischen Pneumonie verlaufende Legionärskrankheit ist durch das den Chlamydien ähnliche Bacterium *Legionella pneumophila* bedingt und nur durch direkten Keimnachweis oder Veränderungen der Komplementbindungsreaktion zu erfassen.

Bei protrahiertem Verlauf kann auch die Abgrenzung gegen eine chronisch interstitielle Pneumonie Probleme aufwerfen, hier müssen dann letztlich lungenbiopsische Methoden eingesetzt werden. Es muß allerdings bedacht werden, daß sich die interstitielle Pneumonie wahrscheinlich auch bei einer entsprechend fehlgeleiteten Immunreaktion des Wirtsorganismus aus einer primär atypischen Pneumonie heraus entwickeln kann.

Allergische Alveolitiden (Vogelzüchterlunge, Farmerlunge usw., siehe oben), die röntgenologisch und klinisch einer atypischen Pneumonie sehr ähnlich sein können, müssen durch die Anamnese und den Nachweis präzipitierender Antikörper ausgeschlossen werden.

Generell ist festzuhalten, daß klinisches Bild, Röntgenbefund und günstiger Verlauf in aller Regel die Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern erlauben und, daß die später eintreffenden Ergebnisse der virologischen oder serologischen Untersuchungen die Verdachtsdiagnose einer atypischen Pneumonie durch Erfassung des Erregers präzisieren.

Verlauf und Therapie

Üblicherweise kommt es innerhalb weniger Tage zur Entfieberung. Die radiologischen Veränderungen an der Lunge treten dem Fieber gegenüber verzögert auf und persistieren länger. So dauert die Befundnormalisierung bei über der Hälfte der Patienten bis zu zwei Wochen, bei den restlichen bis zu vier Wochen, unter Umständen sogar noch länger. In wenigen Fällen sind zwei bis drei Monate dazu nötig. Vereinzelt ent-

wickeln sich härtere Streifen als Zeichen des Übergangs der interstitiellen Infiltration in eine Fibrose, ganz vereinzelt kann aus einer primär atypischen Pneumonie eine chronisch interstitielle Pneumonie entstehen (siehe nebenstehend). Die Prognose ist in unkomplizierten Fällen gut, Komplikationen sind selten. Die Regel ist eine Restitutio ad integrum.

Therapeutisch setzt man bei jeder Form der primär atypischen Pneumonie Tetrazykline ein, da Mykoplasmen, Rickettsien und Chlamydien auf diese Substanzen sensibel sind, gegen die anderen Erreger existiert keine wirksame Chemotherapie. Als Reservemittel kommt bei gesicherter Ornithose- oder Rickettsienpneumonie Chloramphenicol in Frage. *Mycoplasma pneumoniae* ist auch sensibel auf Erythromycin. Da bei Schwangeren und bei Kindern im Wachstumsalter keine Tetrazykline gegeben werden sollen, gibt man hier Erythromycin. Im Hinblick auf die Häufigkeit der Mykoplasmapneumonie und die Seltenheit von Q-Fieber und Ornithose kann man daher auch bei unklarer Diagnose Erythromycin als Reservemittel verabreichen. Patienten mit deutlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens müssen stationär behandelt werden. Die antibakterielle Chemotherapie muß sofort bei Stellung der Verdachtsdiagnose begonnen werden, da die Erregerfeststellung in aller Regel erst nach Gesundung der Patienten abgeschlossen ist.

Spezielle Diagnostik

Klinisch und radiologisch kann die Diagnose nur vermutet werden. Beweisend sind die virologischen Untersuchungen. Hier kommt einmal der direkte Erregernachweis in Frage, der aus technischen oder organisatorischen Gründen allerdings nur in seltenen Fällen möglich sein wird. Praktisch bedeutsamer ist die Erfassung von Titerbewegungen verschiedener Reaktionen. Meist wird die Komplementbindung bestimmt. Es müssen zwei Titer im Abstand von mindestens zehn Tagen ermittelt werden, zur Sicherung der

Diagnose muß der zweite Titer mindestens vier Stufen höher liegen als der erste. Oftmals sind auch unspezifische Kälteagglutinine in steigenden Stufen nachweisbar.

Direkter Keimnachweis und/oder Erfassung von Titerbewegungen sind zeit- und kostenaufwendige Verfahren, die nachträglich die exakte Diagnose liefern. Wenn dies auch im Einzelfall für den Patienten keine Konsequenzen haben mag, sind diese Untersuchungen aus epidemiologischen Gründen dennoch bedeutsam. Auch bei zunächst nicht vorhersehbarem protrahiertem oder kompliziertem Verlauf sind sie differentialdiagnostisch wichtig.

Klinischer und radiologischer Verdacht auf das Vorliegen einer primär atypischen Pneumonie sind daher eine unbedingte Indikation zu diesen virologischen Untersuchungen.

Literatur

- (1) Brolin, J., Wennstedt, L.: Radiographic appearance of mycoplasmal pneumoniae, *Scan. J. resp. Dis.* 59 (1978) 179-189 - (2) Ferlinz, R.: Lungen- und Bronchialerkrankungen, Thieme, Stuttgart 1974 - (3) Fine, N. L.; Smith, L. R.; Sheedy, C. P.: Frequency of pleural effusions in mycoplasma and viral pneumonias, *New. Engl. J. Med.* 283 (1970) 790-793 - (4) George, R. B.; Ziskind, M. M.; Rasch, J. R.; Mogabgab, W. J.: Mycoplasma and adenovirus pneumonias, *Ann. Int. Med.* 65 (1966) 931-942 - (5) Gsell, O.: Klassifizierung und klinische Symptomatologie der Viruskrankheiten in: Gsell, O. und Mohr, W., (Hrsg.): Infektionskrankheiten, Bd. I, Springer, Berlin 1967 - (6) Kühn, H.: Mikrobiologie, Klinik und Pathophysiologie der Viruspneumonie, *Med. Klinik* 72 (1977) 788-791 - (7) Reimann, H. M.: The pneumonias, Warren and Green, St. Louis Miss. 1971 - (8) Siegenthaler, W.; Hegglin, R.: Die verschiedenen Viruserkrankungen des Respirationstraktes, *Internist* 6 (1965) 323-338

Anschrift für die Verfasser:

Professor Dr. med.

Rudolf Ferlinz

Leiter der Abteilung

für Pneumologie

der Universitäts-Klinik Mainz

Langenbeckstraße 1

6500 Mainz