

76 Pneumonien

M. Götz

76.1 Grundlagen – 948

76.2 Bakterielle Pneumonien – 956

- 76.2.1 Pneumokokken – 956
- 76.2.2 Haemophilus – 957
- 76.2.3 Staphylokokken – 958
- 76.2.4 Meningokokken – 958
- 76.2.5 Pseudomonas – 958
- 76.2.6 Klebsiellen – 959
- 76.2.7 Escherichia coli – 959
- 76.2.8 Seltene Erreger – 959
- 76.2.9 Pneumonie bei Pertussis – 959

76.3 Virale Pneumonien – 959

- 76.3.1 Respiratory-syncytial-Viren – 959
- 76.3.2 Humanes Metapneumovirus (HMPV) – 961
- 76.3.3 Adenovirus – 961
- 76.3.4 Influenzaviren – 961
- 76.3.5 Parainfluenzaviren – 962
- 76.3.6 Zytomegalievirus – 962
- 76.3.7 Pneumonie bei Masern – 963
- 76.3.8 Neue virale Pneumoerreger – 963

76.4 Atypische Pneumonien – 963

- 76.4.1 Mycoplasma pneumoniae – 963
- 76.4.2 Chlamydien – 964
- 76.4.3 Legionellen – 965
- 76.4.4 Pneumocystis carinii – 965
- 76.4.5 Andere Parasiten – 966

76.5 Pilzpneumonien – 966

76.6 Pneumonien bei Immunsuppression – 967

76.7 Aspirationspneumonien – 967

76.8 Allergisch bedingte Pneumonien – 967

- 76.8.1 Allergische bronchopulmonale Aspergillose und allergische bronchopulmonale Mykose – 968

Literatur – 969



Pneumonien sind wichtige Verursacher kindlicher Morbidität und in den Entwicklungsländern eine führende Todesursache. Die ätiologische Diagnostik bakterieller Infektionen ist unbefriedigend, die therapeutischen Möglichkeiten bei viralen Pneumonien sehr beschränkt. Klare Möglichkeiten zur Differenzierung der einzelnen Pneumonien fehlen. Für die Behandlung ambulant erworbener Pneumonien orientiert man sich am besten an den zu erwartenden Erregern, die eine gewisse Altersabhängigkeit aufweisen. Amoxicillin und Makrolide stellen die besten, weil zielorientiertesten, Antibiotika für ambulante Pneumonien dar. Angesichts noch relativ günstiger Empfindlichkeitsverhältnisse in mitteleuropäischen Ländern ist nicht primär mit Therapieversagern zu rechnen. Besondere Probleme ergeben sich bei neonatalen Pneumonien sowie bei Pneumonien als Folge von Immunsuppression. Allergisch bedingte Pneumonien müssen gesondert untersucht werden.

76.1 Grundlagen

Pneumonien sind entzündliche Alveolarverdichtungen mit oder ohne Infiltration des interstitiellen Gewebes. Radiologisch zeigen sich lobuläre, segmentale oder lobäre Verdichtungen. Ist eine radiologische Untersuchung – wie etwa in Entwicklungsländern – nicht oder nicht leicht zugänglich, so wird von akuten respiratorischen Infektionen der unteren Atemwege gesprochen. Neugeborenen- und Säuglingspneumonien stellen besondere Verläufe dar. Eine leicht einsetzbare und verlässliche ätiologische Diagnostik fehlt für bakterielle Pneumonien, für virale ist die Untersuchung des Nasensekretes informativ. Aufgrund der meist unbefriedigenden Klärung müssen Antibiotika die zu erwartenden bakteriellen Erreger mit hoher Wahrscheinlichkeit erfassen. Virale Erreger können unverändert nur sehr beschränkt therapiert werden.

Epidemiologie

In Europa und Nordamerika kam es bereits in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts lange vor der Einführung antibiotischer Therapien zu einem deutlichen Rückgang der Pneumonien, was v. a. auf verbesserte sozioökonomische Umstände zurückzuführen war. Ungeachtet dessen stehen Pneumonien weltweit nach Durchfallerkrankungen an vorderster Stelle kindlicher Todesursachen. In westlichen Industrienationen stehen Pneumonien immerhin noch an 5. Stelle der Todesursachen. Die Morbidität in unseren Breiten mit einer Inzidenz von 20–25 Episoden einer Infektion der unteren Atemwege pro 1000 Kinder pro Jahr innerhalb der ersten 2 Lebensjahre sinkt auf 5 pro 1000 Kinder zwischen 9–15 Jahren. Andere epidemiologische Daten zeigen 36 Pneumonien pro 1000 Kinder pro Jahr im Alter bis zu 5 Jahren sowie 16:1000 pro Jahr im Alter zwischen 5 und 14 Jahren. Unter 5 Jahren sind Jungen deutlich häufiger betroffen

In den letzten Jahrzehnten ist es generell zu einem Erregerwandel mit Rückgang klassischer Keime wie der

Pneumokokken gekommen; hingegen haben Problemkeime aus dem Bereich der Intensivneonatalogie und der Hämatookologie zugenommen. Schwere Verlaufsformen wie etwa Lobärpneumonien sind selten geworden, virale und atypische Pneumonien scheinen zugenommen zu haben.

Pneumonien im Kindesalter können noch im Erwachsenenalter zu einer Verminderung der Lungenvolumina und des Atemstoßes um 6–7% führen.

Einteilung

Tipps für die Praxis

Einteilungen nach der Klinik, der Radiologie sowie nach Erregern geben meist keine hilfreichen Strategien für die Behandlung, da kaum typische Bilder bestehen bzw. die Erregerdiagnostik – wenn erfolgreich – erst verspätet aussagekräftig wird.

Altersbezogene Differenzierungen (☑ Tabelle 76-1) helfen zu einem rationalen Vorgehen aufgrund der wahrscheinlich zu erwartenden Ätiologie (»best guess«).

Eine Einteilung nach primären (Erkrankung sui generis) und sekundären (Pneumonie nach Aspiration, im Rahmen einer anderen Erkrankung) Formen ist hilfreich. Kindliche Pneumonien kommen gehäuft bei Grunderkrankungen wie kongenitalen Herzfehlern, chronischen Lungenerkrankungen (bronchopulmonale Dysplasie, zystische Fibrose, schweres Asthma), Sichelzellanämie, Immundefizienzen und respiratorischen Problemen bei neuromuskulären Erkrankungen oder geistiger Retardation vor. Parapneumonische Ergüsse, Abszessbildungen sowie Pneumatozelen weisen auf eine vorwiegend bakterielle Genese hin.

Eine weitere häufige Differenzierung betrifft die Umstände der Entstehung. Diesbezüglich werden ambulante

■ Tabelle 76-1. Ambulant erworbene Pneumonien: wahrscheinliches Erregerspektrum nach dem Alter

Alter	Bakteriell/Atypische Erreger	Viral
Geburt–20 Tage	B-Streptokokken Gramnegative Enterobakterien Listeria monocytogenes	Zytomegalievirus (CMV)
3 Wochen–3 Monate	Chlamydia trachomatis Streptococcus pneumoniae Bordetella pertussis Staphylococcus aureus	Respiratorisches Synzitialvirus (RSV) Parainfluenza
4 Monate–4 Jahre	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Mycoplasma pneumoniae (Mycobacterium tuberculosis)	RSV Parainfluenza Influenza Adenovirus, Rhinoviren
5–15 Jahre	Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Streptococcus pneumoniae Mycobacterium tuberculosis	

(»community acquired pneumonia«) und nosokomiale (»hospital acquired pneumonia«) Pneumonien unterschieden. Letztere sind häufig durch Problemkeime wie Pseudomonas, Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia und Staphylococcus aureus verursacht.

Die Differenzialdiagnosen pneumonieähnlicher radiologischer Verschattungen sind in der folgenden Übersicht dargestellt.

Pneumonieähnliche Veränderungen

- Mikroaspirationen bei
 - Gastroösophagealem Reflux
 - Tracheoösophagealfistel
 - Myopathien
 - Neurologischem Handicap
- Inhalationsschaden (Dämpfe, Brände)
- Thymuspersistenz >4 Jahre
- Atelektasen
- Kongenitale Anomalien
- Medikamentennebenwirkungen
- Kollagenosen
 - Systemischer Lupus erythematoses (SLE)
 - Dermatomyositis
 - Panarteritis nodosa
 - Rheumatoide Arthritis
- Pulmonalembolien
- Hämatologische Erkrankungen
- Lungenblutungen
- Neoplasien
- Kardiovaskuläre Erkrankungen

Besonderheiten des frühen Lebensalters

Neonatale Pneumonien

Neonatale Pneumonien sind selten und ergeben sich meist aus Infektionen im Gefolge maternaler (Aspiration von Mekonium, Amnionflüssigkeit oder Zervixsekret), nosokomialer (Personal, mechanische Beatmung, Manipulation) und umgebungsbedingter (lokale Keimsituation der Gebärtation) Erregerquellen. Vom zeitlichen Ablauf her werden »early onset pneumonias« mit Beginn innerhalb der ersten 48 Lebensstunden von »late onset pneumonias« mit Beginn nach 48 h unterschieden. Frühgeborene unter 1500 g sind besonders gefährdet. Etwa 10–30% haben eine erworbene neonatale Pneumonie. Auch Beatmung über mehr als 24 h führt bei 10–30% zu einer Pneumonie.

■ Tabelle 76-2 gibt einen Überblick über Pathogenese und Erreger neonataler Pneumonien.

Transplazentare Infektionen durch Toxoplasmose, Röteln, Herpes simplex, Zytomegalievirus (CMV), Varizellen-Zoster-Virus und Listerien können zu Pneumonien bzw. interstitieller Beteiligung (Pneumonitis) führen, verlaufen häufig aber unspezifisch. Wichtige und klinisch ähnliche Bilder ergeben sich bei RDS (»respiratory distress syndrome«), der transienten Tachypnoe des Neugeborenen, Mekoniumaspiration, pulmonaler Hypoplasie, Asphyxie und kongenitalen Vitien.

! Infektionen der unteren Atemwege verlaufen bei Säuglingen und Kleinkindern teilweise untypisch und präsentieren sich als Sepsis, Meningitis oder Harnwegsinfektionen.

■ Tabelle 76-2. Pathogenese und Erreger neonataler Pneumonien

		Erreger
Kongenital		
Transplazentare Infektion	Viren	CMV
		Coxsackie
		Herpes simplex
		Röteln
	Bakterien	Listeria monocytogenes
		Coliforme Erreger
		Pneumokokken
		Streptokokken
Andere	Chlamydien	
	Toxoplasma	
	Ureaplasma urealyticum	
	Candida	
Intrapartum-Infektion		
Aufsteigende Infektion	Viren	Herpes simplex
	Bakterien	Coliforme Erreger
		Streptokokken
		Haemophilus influenzae
Aspiration infektöser Materials	Viren	Herpes simplex Varizellen
	Bakterien	Listeria monocytogenes Streptokokken B
Erworben		
Vom Personal	Viren	RS-Viren
		Adenoviren
		Influenza
	Bakterien	Staphylokokken
		Streptokokken
Apparative Quellen	Andere Erreger	Pneumocystis carinii
	Bakterien	Pseudomonas aeruginosa Serratien Klebsiellen Listerien

Prophylaktische Antibiotika sind nur bei Hochrisikofällen angezeigt. Neonatale Infektionen sind bei Chorioamnionitis, Asphyxie und unreifen Kindern häufiger. Die Behandlung soll grampositive und gramnegative Keime erfassen. Die häufigen B-Streptokokken sind auf Penicillin empfindlich, Aminoglykoside wie Gentamycin und Cephalosporine wie Cefotaxim decken Situationen mit Risikofaktoren maternalen und kindlichen Ursprungs ab. Pneumonien mit »late onset« werden mit staphylokokkenwirksamen Antibiotika wie Vancomycin und Cefotaxim therapiert. Für Pseudomonas ist Ceftazidim, für

Ureaplasma Erythromycin bzw. ein Makrolid und für Pneumocystis Cotrimoxazol die Behandlung der Wahl. Trotz intensiver Therapiemaßnahmen besteht eine hohe Mortalitätsrate – bei »early onset« bis zu 50%, bei »late onset« ca. 10%.

Säuglingszeit

In der Säuglingszeit sind Haemophilus influenzae und Pneumokokken vorherrschend, bei den viralen Erregern RS-(»respiratory syncytial«)Viren und Adenoviren; zusätzlich können noch Chlamydien auftreten. Infektionen durch Pneumocystis carinii sind im Gegensatz zu früher kaum mehr nachweisbar und beschränken sich auf Kinder unter Immunsuppression oder mit schweren Grunderkrankungen.

Mikrobiologie

Es gibt nur wenige verlässliche Untersuchungen zur Ätiologie von Pneumonien bei Kindern und Jugendlichen. Bei 20–60% der Untersuchungen kann eine klare Ätiologie nicht nachgewiesen werden, 40% stellen gemischte Infektionen dar.

Häufigster bakterieller Erreger ist Streptococcus pneumoniae mit einer Nachweisrate von 15–35%, gefolgt von Haemophilus influenzae mit <10%. Mycoplasma pneumoniae kann bei 4–39% der Pneumonien nachgewiesen werden; wird Chlamydia pneumoniae aktiv gesucht, so kann es bei 0–20% als Erreger nachgewiesen werden. Moraxella catarrhalis ist in seiner Bedeutung unsicher. Die häufigsten viralen Erreger sind: RSV, Parain-

■ Tabelle 76-3. Ätiologie kindlicher ambulanter Pneumonien in Europa. (Nach Schaad 1999)

Ätiologie	Erreger	Mittlere Inzidenz [%]
Bakterien	Streptococcus pneumoniae	24
	Mycoplasma pneumoniae	12
	Haemophilus influenzae	10
	Moraxella catarrhalis	5
	Bakteriell gesamt	51 (23–68)
Viren	RSV	20
	Rhinoviren	8
	Parainfluenza 1, 2, 3	6
	Adenoviren	5
	Influenza A, B	4
	Humanes Metapneumovirus	2–10
	Viral gesamt	43
Unbekannt		24 (14–52)
Gemischt		18 (6–34)

fluenza, Adenovirus, Rhinoviren, Varicella-Zoster-Virus, Influenza, CMV, Herpes-simplex-Virus und Enteroviren. Nach verschiedenen Angaben sind 20–40% kindlicher Pneumonien durch Viren verursacht.

Regionale und lokale Unterschiede können beträchtlich sein. Die häufigeren Erreger sind in [Tabelle 76-3](#) zusammengefasst.

Symptome

Im klinischen Alltag werden unverändert rascher Beginn, produktiver Husten, Fieber $>38,5^{\circ}\text{C}$, Leukozyten $>20.000/\text{mm}^3$ und ausgeprägte radiologische Veränderungen als Zeichen einer eher bakteriellen Infektion gewertet. Giemen wird bei bakteriellen Pneumonien nicht oder kaum gefunden.

Tipps für die Praxis

Das CRP (C-reaktives Protein) ist bei bakteriellen Infektionen hoch, aber nicht für eine sichere Abgrenzung zu viralen und atypischen Pneumonien geeignet.

Allmählicher Beginn, unproduktiver Husten, Temperaturen $<38,5^{\circ}\text{C}$ und geringfügige Auskultationsbefunde oder Giemen sprechen eher für eine virale Ätiologie. Radiologisch zeigen virale Infektionen eher Zeichen der Überblähung oder fleckige Konsolidierungen.

Mykoplasmeninfektionen sind im Schulalter häufig und durch Husten (und Giemen) charakterisiert. Interstitielle Infiltrate, lobäre Verdichtungen und eine hiläre Adenopathie sprechen eher für Mykoplasmen. Hinweise ergeben sich auch aus Arthralgien und Kopfschmerz; Hinweise auf Chlamydien durch den Stakkatohusten und trockene Rasselgeräusche.

Die »klassischen« klinischen Charakteristika bei Pneumokokkenpneumonien wie Fieber, Atemnot, Tachypnoe, Einziehungen und »toxisches« Erscheinungsbild sind selten geworden. Auch Staphylokokkenpneumonien mit rascher Abszessbildung sind selten.

Tipps für die Praxis

Es muss betont werden, dass eine sichere Differenzierung aufgrund von klinischen oder radiologischen Befunden unmöglich ist!

Radiologie

Bei Verdacht auf Pneumonie ist eine Posterior-anterior- oder Anterior-posterior-Aufnahme angezeigt, Seitenbilder sind meist entbehrlich (Ausnahme Verdacht auf Tuberkulose oder Verdacht auf Komplikation). Radiologische Nachbeobachtungen sind nur nach Lappenkollaps

und bei Rundherden angezeigt, Nachuntersuchungen unkomplizierter Pneumonien sind bei gutem klinischem Verlauf nicht indiziert.

Computertomographische Untersuchungen (CT) sind besonders zur Abklärung intraparenchymaler Läsionen, Pleuraergüssen und hilärer Lymphknotenvergrößerungen geeignet.

Diagnose

Blutkulturen. Blutkulturen sind bei allen Kindern mit Verdacht auf bakterielle Pneumonie angezeigt, positive Befunde sind allerdings bei weniger als 10% und schlechte Ergebnisse bei antibiotisch vorbehandelten Kindern zu erwarten. Es ist unsicher, ob sich aus dem Ergebnis der Blutkultur tatsächlich eine Änderung im therapeutischen Vorgehen ergibt, so dass einzelne Zentren aufgrund der ungünstigen Kosten-Nutzen-Rechnung Blutkulturen nicht mehr empfehlen.

Tipps für die Praxis

Nasopharyngeale bakterielle Befunde sind für die unteren Atemwege nicht repräsentativ.

Pleuraerguss. Bei einer Flüssigkeitslamelle von 1 cm oder mehr soll außer bei offenkundig durch Mykoplasmen oder Viren verursachten Infektionen immer eine Punktion durchgeführt werden (s. Kap. 78). Auch hier sind schlechte Ergebnisse bei antibiotisch vorbehandelten Kindern zu erwarten.

Andere Methoden. Neben der kulturellen/bakterioskopischen Untersuchung kommen Antigennachweis, Gegenstromimmunelektrophorese (CIE), Latexagglutination und ELISA (»enzyme-linked immunosorbent assay«) zum Einsatz. Diese sind z. T. mit hoher Spezifität und Sensitivität ausgestattet.

Der Antigennachweis im Harn und verschiedene serologische Methoden sind unbefriedigend und wenig informativ. Diese Ergebnisse kommen auch praktisch immer zu spät, um für eine Therapieentscheidung hilfreich zu sein.

Für Mykoplasmen sind Komplementbindungsreaktionen mit Titeranstieg der Goldstandard. Kälteagglutinine haben einen beschränkten Stellenwert.

Der Virusantigennachweis im Nasopharyngealsekret oder im nasalen Lavagat ist sehr spezifisch für RSV, Parainfluenza, Influenza und Adenoviren. Die Aussagekraft ist besonders bei jungen Kindern mit einer Sensitivität von etwa 80% sehr gut. Ergänzende Methoden sind Viruskulturen und serologische Untersuchungen. Die Ergebnisse virologischer Untersuchungen sind besonders für Isolierungsmaßnahmen von Bedeutung. Moderne diag-

■ **Tabelle 76-4.** Stellenwert diagnostischer Methoden

Test	Diagnost. Wert	Falsch-positiv	Falsch-negativ
Blutkultur	++++	–	+++
Virusantigen Nasopharyngeal aspirat	+++	–	+
Virusanzüchtung	+++	–	++
Serumantigen	++	+	++
Harnantigen	+	++	++
Antikörpertiter mit Nachkontrolle	+++	+	++
Bakteriologie des Nasopharyngealsekretes	–	+++	+
Lungenpunktat ^a	++++	–	+

^a In westlichen Ländern unakzeptabel hohes Risiko, daher nicht angezeigt. Alternative ist bronchoalveoläre Lavage.

nostische Methoden sind mehr und mehr die PCR (Polymerase-Kettenreaktion) sowie verschiedene ELISA-Verfahren. Der Wert des Serum-Procalcitonins für Schwerebeurteilung und Differenzierung viral-bakteriell wird bei Kindern kontrovers diskutiert.

Der diagnostische Wert verschiedener mikrobiologischer Untersuchungen ist in ■ Tabelle 76-4 zusammengefasst.

■ ■ ■ Allgemeine Therapiegrundlagen

■ ■ Therapieziel

Das Therapieziel ist die vollständige funktionelle und morphologische Wiederherstellung der pulmonalen Integrität.

■ ■ Therapieprinzip

Allgemeine Therapiemaßnahmen bei Pneumonien bestehen in

- körperlicher Ruhe,
- Sauerstoffgabe,
- zusätzlicher Flüssigkeitszufuhr,
- Antipyrese und Schmerzbehandlung,
- Sekretolyse,
- Physiotherapie.

Körperliche Ruhe

Tipps für die Praxis

Trotz Pneumonie sind viele Kinder in ihrer körperlichen Aktivität nicht oder nicht wesentlich eingeschränkt. Hier ist die körperliche Ruhe wenig vordringlich.

Bettruhe als aktives Behandlungsprinzip ist in den Hintergrund getreten und ergibt sich von selbst bei schweren Krankheitsverläufen oder septischen Bildern. Dementsprechend sind auch Eingriffe und Untersuchungen als sauerstoffverbrauchende Maßnahmen sehr zurückhaltend einzusetzen.

Sauerstoffgabe

Hypoxische Säuglinge und Kinder müssen nicht zyanotisch wirken, Erregungszustände können auch Ausdruck einer Hypoxie sein. Ziel der Behandlung ist die Aufrechterhaltung einer Sättigung von >92%.

Bei einer Sättigung von ≤92% ist die Gabe von Sauerstoff mit einer Maske, Nasenbrillen oder einer Sauerstoffbox angezeigt. Keine dieser Methoden scheint gegenüber einer der anderen besser zu sein. Bei Verwendung einer Nasenbrille (Nasenkanülen) ist die Fütterung von Säuglingen leichter, der Fluss von angefeuchtetem Sauerstoff soll mit dieser Methode nicht über 2 l/min liegen. Maßnahmen zur Aufrechterhaltung der Hygiene von Nasenbrille, Maske, Sauerstoffquelle etc. sind selbstverständlich.

Flüssigkeitszufuhr

Bei ungenügender Flüssigkeitsaufnahme aus Gründen der Erschöpfung oder Atemnot ist eine zusätzliche Flüssigkeitszufuhr angezeigt, nasogastrale Sonden können jedoch den respiratorischen Zustand negativ beeinflussen. Das Lumen der Sonden sollte so klein wie möglich sein. Eine orale Zufuhr sollte jedoch weitgehend aufrecht erhalten werden. Die intravenöse Flüssigkeitszufuhr ist nur bei erbrechenden oder schwer kranken Kindern angezeigt. Die Zufuhr sollte nach Korrektur einer etwaigen Hypovolämie mit 80% des Tagesbedarfs angesetzt werden. Serumelektrolytkontrollen sind zur Aufdeckung einer inadäquaten Sekretion von ADH (antidiuretisches Hormon) erforderlich, welche bei schweren Pneumonien als Komplikation auftreten kann.

Antipyrese und Schmerzbehandlung

Akute Infektionen der unteren Atemwege gehen mit Fieber einher und zeigen Kopfschmerz, Thoraxschmerzen, Gelenkschmerzen (Mykoplasmen!), fortgeleitete Bauchschmerzen sowie Ohrenscherzen, wenn eine Otitis media vorhanden ist. Pleurale Schmerzen können die Atem-

exkursion und Effektivität des Hustens verringern. Die üblichen Analgetika und Antipyretika (z. B. Paracetamol) können ohne wesentliche Bedenken angewendet werden und tragen zum Wohlbefinden bei.

Sekretolyse

Die Verwendung von Sekretolytika hat keinen nachgewiesenen Effekt. Eine adäquate Hydratation kann auch durch die Flüssigkeitssubstitution (s. Abschn. »Flüssigkeitszufuhr«) erreicht werden. Antitussiva ohne Kodein sind akzeptabel, Kodein nur zur Hustensuppression bei sich anbahnender Erschöpfung.

! Cave

Histamin kann durch Kodein unspezifisch freigesetzt werden und eine zusätzliche Belastung durch eine Bronchokonstriktion (bei empfindlichen Patienten) hervorrufen.

Physiotherapie

Physiotherapeutische Maßnahmen einschließlich Lagerungsdrainage, Thoraxperkussion und vertiefter Atmung haben keinen Einfluss auf Pneumoniedauer, Fieber und radiologische Veränderungen. Sie sind nicht primär indiziert. Es gibt Hinweise, dass unter Physiotherapie Fieber länger anhält. Eine Hochlagerung des Oberkörpers in Sitzposition begünstigt die Expansion der Lungen bei Atemnot.

Indikationen für die Hospitalisierung

Der Schweregrad kann von leicht über mehrere Zwischenstufen bis zu schwer reichen. Leichte Pneumonieformen können ambulant bzw. zu Hause versorgt werden.

Die Indikationen für eine Hospitalisierung sind in der folgenden Übersicht dargestellt. Nosokomiale Infektionen werden in der Regel im Spital zu behandeln sein.

Indikationen zur Hospitalisierung bei ambulanter Pneumonie

- Bei Kindern unter einem Jahr:
 - Hypoxämie: Sättigung $\text{SaO}_2 \leq 92\%$, Zyanose
 - Atemfrequenz $\geq 70/\text{min}$
 - Erschwerte Atmung
 - Intermittierende Apnoe, Stöhnen
 - Nahrungsverweigerung
 - Familiäre Probleme und unzureichende Garantie für Obsorge
- Bei Kindern über einem Jahr:
 - $\text{SaO}_2 \leq 92\%$, Zyanose
 - Atemfrequenz $> 50/\text{min}$

- Erschwerte Atmung
- Stöhnen
- Dehydratation
- Familiäre Probleme und unzureichende Garantie für Obsorge

Komplikationen

Zu erwähnen sind respiratorische Insuffizienz, kardiale Dekompensation und Sepsis. Durch konsequentes Monitoring sollten heute Notfallsituationen nur ausnahmsweise entstehen. Zum Monitoring werden (gemeinsam) herangezogen:

- Herzfrequenz,
- Körpertemperatur,
- Atemfrequenz,
- Sauerstoffsättigung,
- Atemmuster (Einziehungen?, Gebrauch akzessorischer Muskeln?).

Tipps für die Praxis

Bei Weiterfiebern oder klinisch unbefriedigendem Zustand 48 h nach Aufnahme ist eine Reevaluierung angezeigt, die folgende Fragen enthält:

- Stimmen Medikament und Dosierung?
- Ist es zu einer Komplikation gekommen (z. B. Erguss, Abszess)?
- Bestehen andere Probleme etwa im Rahmen einer Grunderkrankung (Immunsuppression, zystische Fibrose)?

! Eine Indikation für den Transfer in die Intensivstation besteht unter folgenden Bedingungen:

- Patient kann $\text{SaO}_2 \leq 92\%$ trotz Sauerstoffzufuhr von $> 60\%$ nicht aufrechterhalten,
- Schockzustand,
- Atemfrequenz und Puls steigen,
- klinische Hinweise auf Atemversagen und Erschöpfung – mit oder ohne Anstieg des CO_2 -Partialdrucks
- wiederholte Apnoe oder langsame unregelmäßige Atmung.

Prophylaxe

Vakzinationen stehen für Pneumokokken, Haemophilus und Influenza zur Verfügung und werden in Kap. 28 bei diesen Erregern abgehandelt.

Immunglobuline haben bei Immunschwächen eine Berechtigung und vermindern dabei die Inzidenz von Pneumonien. Bei Immunkompetenz fehlen gesicherte Resultate.

Immunstimulanzien in Form von oralen oder aerosolisierten Bakterienlysaten zur Verhütung von Infektionen

im oberen und unteren Respirationstrakt haben keinen gesicherten Einfluss.

Vitamin A, Zink, Stillen sind besonders in Entwicklungsländern wirksame Maßnahmen zur Vermeidung oder Verringerung von akuten Infektionen der unteren Atemwege. Sie werden praktisch ausschließlich bei jungen Kindern mit Malnutrition und schlechten sozioökonomischen Umständen eingesetzt. Die empfohlenen Dosierungen sind 10–20 mg Zink/Tag bzw. 10.000 IE Vitamin A/Woche (alternativ Einmalgabe von 100.000–200.000 IE). Besonders eindrucksvoll ist die Vermeidung von Masernkomplikationen.

Antibiotikatherapie

Therapieprinzip

Mild verlaufende Pneumonien bei gutem Allgemeinbefinden und gleichzeitigem Vorliegen von viraler Pharyngitis und Rhinitis bedürfen primär keiner Antibiose, da es meist zu einer Spontanremission kommt.

Die Wahl eines Antibiotikums richtet sich nach dem Alter des Kindes in Verbindung mit den zu erwartenden Erregern und der lokalen Resistenzsituation. Dosierungsempfehlungen finden sich in [Tabelle 76-5](#) Nebenwirkungsarmut und Wirksamkeit sind Grundforderungen jeder Therapie.

Orale Therapie

Orale Antibiotika können als sicher und wirksam in der Behandlung kindlicher ambulanter Pneumonien angesehen werden.

Vorgehen

► Bei oralen Antibiotika ist Amoxicillin für **Kinder unter 5 Jahren** die Therapie der ersten Wahl, da in dieser Altersgruppe amoxicillinempfindliche Erreger dominieren. Alternativen sind Amoxicillin-Clavulansäure, Oralcephalo-

sporine (Cefaclor, Cefpodoxim) sowie Makrolide (Erythromycin, Clarithromycin, Azithromycin).

► Aufgrund des häufigeren Vorkommens von *Mycoplasma pneumoniae* stellen Makrolide bei **Kindern über 5 Jahren** akzeptable Therapeutika der ersten Wahl dar.

Wird *Staphylococcus aureus* als Erreger vermutet, sind Isoxazolylpenicilline wie Flucloxacillin plus Amoxicillin angezeigt. Auch Makrolide sind dabei erste Wahl. Die Behandlung von *Staphylococcus aureus* erfolgt jedoch besser unter stationären Bedingungen mit einem i.v.-Antibiotikum.

► Die Behandlungsdauer für orale Antibiotika reicht von 5 Tagen für Azithromycin bis zu 7–10 Tagen für Amoxicillin, Clarithromycin oder Erythromycin.

► Aufgrund unzureichender Informationen sollten penicillinresistente Pneumokokken nicht mit einem oralem β -Laktam-Antibiotikum allein behandelt werden.

Intravenöse Therapie

Bei ernststen klinischen Umständen ist die intravenöse Therapie angezeigt. Dies gilt auch für erbrechende Kinder.

Vorgehen

► Die Antibiotika der Wahl der intravenösen Behandlung sind: Amoxicillin-Clavulansäure, Cefuroxim, Cefotaxim.

► Bei Nachweis oder hochgradiger Sicherheit für *Streptococcus pneumoniae* als Erreger kann Amoxicillin oder Penicillin alleine verwendet werden.

► Die Umstellung von intravenöser auf orale Therapien richtet sich nach dem klinischen Ansprechen. In der Regel wird die Umstellung nach 3–5 Tagen erfolgen.

► Die Behandlungsdauer für intravenöse Antibiotika richtet sich nach dem klinischen Verlauf und Therapieeffekt. Bei Verträglichkeit oraler Medikamente (kein Erbrechen) ist eine Umstellung auf orale Formen angezeigt.

Tabelle 76-5. Dosierungsrichtlinien bei ambulanten Pneumonien

Antibiotikum	Dosierung/Tag	Gaben/Tag	Dauer der Therapie	Applikation
Amoxicillin	(50–)100 mg/kg KG	3	7–10	p.o., i.v.
Azithromycin	15 mg/kg KG	1	5	p.o.
Cefaclor	40 mg/kg KG	3	7–10	p.o.
Cefotaxim	50 mg/kg KG	2(–4)	Entspr. Klinik	i.v.
Cefuroxim	30 mg/kg KG	2	Entspr. Klinik	i.v.
Clarithromycin	15 mg/kg KG	2	5–7	p.o.
Co-Amoxiclav	80 mg Amoxicillin/kg KG	2–3	7–10	p.o.
	50 mg/kg KG	3		i.v.
Erythromycin	30 mg/kg KG	2–3	7–10	p.o.
Clindamycin	20–30 mg/kg KG	3	Entspr. Klinik	p.o., i.v.

■ **Tabelle 76-6.** Empirische Behandlung ambulant erworbener Pneumonien basierend auf Klinik und wahrscheinlichen Erregern

Klinik	Radiologie, Auskultation	Empirische Therapie
Nichttoxisch; milder Verlauf; virale Beteiligung (Rhinitis, Pharyngitis)	Beidseits, gering	Zuwartende Haltung
Mäßig betroffen ohne Notwendigkeit der Hospitalisierung	Beidseits, mäßig	
Pneumokokken, Streptokokken, Haemophilus influenzae b, nicht-typisierbare Haemophilus influenzae		Amoxicillin (80–100 mg/kg KG) Amoxicillin/Clavulansäure Oralcephalosporine (Cefpodoxim, Cefuroxim)
>5 Jahre: Mycoplasma pneumoniae		Bei Verdacht auf Mycoplasma zusätzlich oder alleine Makrolid
Deutlich betroffen	Ausgeprägte Veränderungen beidseits	
Pneumokokken, Streptokokken, Streptococcus aureus wenn »toxisch« oder bei Erguss Mycoplasma pneumoniae		Cefuroxim i.v., Ceftriaxon, Cefotaxim Bei Mykoplasmen Makrolid i.v. oder oral
Deutlich bis schwer erkrankt	Lobäre oder segmentale Verschattung mittelgradig bis deutlich	
Pneumokokken, Streptokokken, Haemophilus influenzae		Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefotaxim Mykoplasmentherapie nur wenn keine klinische Besserung
Schwerkrank	Pleuraerguss, Emphysem – Punktion, Drainage	
Pneumokokken, Staphylococcus aureus, Streptokokken (Haemophilus influenzae)		Ceftriaxon, Cefotaxim, Cefuroxim plus Clindamycin oder Antistaphylokokken-Penicillin
Aspirationspneumonie – Anaerobier?		Alternativen: Meropenem, Ticarcillin/ Clavulansäure (deckt auch Anaerobier)

■ Tabelle 76-6 gibt einen Leitfaden für ambulante Pneumonien entsprechend der Klinik und den zu erwartenden Erregern. Für nosokomiale Pneumonien bei (schwer) kranken Kindern sind allgemeine Richtlinien in ■ Tabelle 76-7 dargestellt. Dabei ist die lokale Resistenzsituation von besonderer Bedeutung, und bakteriologische Klärungen sollten in jedem Fall versucht werden. Ideal wären Schmalspektrum-Therapien, im klinischen Alltag und bei schwerkranken Kindern sind meist Breitspektrum-Therapien üblich.

Zukunftsperspektiven – mögliche neue Therapie-strategien

Neue Pneumonien in Form von Erkrankungen bei Immunsuppression und zunehmenden Antibiotikaresistenzen werden zu neuen Therapiestrategien beitragen. Unter anderem können sich diese in folgende Bereiche hinein erstrecken:

- Verbesserte Impfungen gegen Pneumokokken, Haemophilus, Influenza,
- neue antivirale Impfungen,
- neue antivirale Therapeutika,
- verbesserte Antibiotika:
 - Cephalosporine,
 - Makrolide,
 - Chinolone für Kinder?,

■ **Tabelle 76-7.** Antibiotische Behandlung nosokomialer Pneumonien

Erreger	Parenteral 1. Wahl	Parenteral 2. Wahl	Oral
Escherichia coli	Amoxicillin	Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefotaxim	Amoxicillin Oralcephalosporin TMP/SMX
Klebsiella sp.	Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefotaxim, Meropenem, Cefepim	TMP/SMX i.v. Chinolone ^a	Orales Zweit-/Dritt-Generation-Cephalosporin Chinolone ^a
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidim plus Aminoglykosid Azlocillin/Ticarcillin plus Aminoglykosid	Ciprofloxacin i.v.	Ciprofloxacin p.o.
Staphylococcus aureus	Oxacillin, Flucloxacillin, Ticarcillin/ Clavulansäure, Cefazolin Cefuroxim Vancomycin ^a	Clindamycin, Vancomycin ^a Meropenem Linezolid ^a	Clindamycin Cephalexin Flucloxacillin Linezolid ^a

TMP-SMX Trimethoprim/Sulfamethoxazol

^a Bei MRSA.

- Entzündungsmodulatoren:
 - GCSF (»granulocyte colony stimulating factor«), Interferon- γ ,
 - Interleukinrezeptorantagonisten,
 - Tumor-Nekrose-Faktor (TNF),
 - Anti-TNF-Antikörper.

Pneumonien, Otitiden und Sinusitiden. In Deutschland lag die Inzidenz von systemischen Pneumokokkenerkrankungen in den Jahren zwischen 1997 und 1999 bei Kindern unter 2 Jahren bei 19,5 Fällen pro 100.000 Kindern, unter 5 Jahren etwa bei 10 Fällen. Für den selben Zeitraum wurde durch Schätzung eine Zahl von 1639 invasiven Pneumokokkeninfektionen festgestellt.

76.2 Bakterielle Pneumonien

76.2.1 Pneumokokken

Epidemiologie

Pneumokokken kommen in mehr als 90 Serotypen vor und sind die häufigsten Erreger kindlicher Pneumonien. Es besteht eine beträchtliche geographische Variabilität. Asymptomatische nasopharyngeale Kolonisierungen finden sich nach den ersten 6 Lebensmonaten bei 20–40% gesunder Kinder. Invasive Infektionen wie Meningitis, bakteriämische Pneumonie und Sepsis werden durch Krippenbesuch, Otitis media (mehr als 3-mal in 6 Monaten), Infektionen der oberen Atemwege (≥ 3 -mal in 6 Monaten), Frühgeburtlichkeit und vorangegangene Hospitalisierungen wegen Atemwegserkrankungen begünstigt. Auch Personen mit Asplenie, Knochenmarktransplantationen, Hodgkin-Krankheit, chronischen Herz-, Lungen- und Nierenerkrankungen sowie Sichelzellanämie und Lupus erythematoses sind verstärkt gefährdet. Häufige nichtinvasive Erkrankungen durch Pneumokokken sind

Pathogenese

Die Virulenzfaktoren dürften von der Menge und der Art des gebildeten kapsulären Polysaccharids abhängen. Dieses ist selbst nicht toxisch, kann aber unterschiedliches Virulenzverhalten innerhalb der einzelnen Serotypen erklären. Lokale Abwehrmechanismen wie die respiratorische Ziliertätigkeit, der Hustenreflex und die Schleimproduktion müssen vor dem »Angehen« der Infektion überwunden werden. Kinder sind die häufigsten Überträger von Pneumokokkeninfektionen.

Symptome

Nicht selten geht der Pneumonie eine Infektion der oberen Atemwege voraus. Säuglinge können einen abrupten Temperaturanstieg, Krampfanfall, Erbrechen und Durchfall zeigen. Unruhe, Nasenflügeln, rasche oberflächliche Atmung, Stöhnen, geblähter Bauch, Perioralzyanose und Tachykardie treten in unterschiedlichem Ausmaß auf. Husten kann fehlen!

Ältere Kinder und Jugendliche verhalten sich wie Erwachsene mit raschem Temperaturanstieg, Schüttel-

frost, Fieber, Kopfschmerz, Atemnot, Husten und Pleuraschmerz. Die Auskultation ist nicht sonderlich hilfreich, Rasselgeräusche finden sich oft erst in der lytischen Phase.

Komplikationen sind neben Pleuraergüssen Karditis, Meningitis, Peritonitis und Arthritis.

Diagnose

Es gibt keine pathognomonischen Röntgenveränderungen. Ein Beginn in den Unterlappen oder den unteren Anteilen der Oberlappen ist häufiger, fleckig interstitielle Bilder sind recht häufig. Die Rolle des Sputums als Diagnostikum mit zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten und Pneumokokken ist in der Pädiatrie nicht all zu groß.

■■■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Eine antibiotische Therapie soll mit dem Verdacht der Diagnose beginnen. Unverändert ist Penicillin das Mittel der Wahl, sofern eine Pneumokokkeninfektion als gesichert angesehen werden kann.

Die Resistenzentwicklung ist weltweit problematisch geworden. Intermediäre (minimale Hemmkonzentration, MHK: 0,12–1,0 mg/l) und absolute (MHK >2,0 mg/l) Penicillinresistenzen waren 2001 in deutschsprachigen Ländern wie folgt verteilt: Deutschland 4,6% und 0%, Österreich 3,5% und 0%, sowie Schweiz 20,7% und 0%. Diese noch günstige Situation findet sich z. B. aber nicht mehr in Spanien (78,9% und 6,6%) oder Italien (11,7% und 4,4%) und Ungarn. Auslandsaufenthalte sollten daher vor Therapiebeginn erfragt werden. Gegenüber Makroliden besteht in den USA eine Resistenz (MHK $\geq 1 \mu\text{ml}$) von 40%, in Europa global von 20%, in deutschsprachigen Ländern von 3–4%. Recht sichere Therapiealternativen sind Ceftriaxon (50 mg/kg KG über 8–10 Tage) oder Cefpodoxim oral. Bei kompletter β -Laktam-Resistenz werden Vancomycin und Rifampicin kombiniert, auch Linezolid kann eingesetzt werden. Chinolone und Tetrazykline sind unsicher. Penicillin-allergische Kinder können mit Clindamycin behandelt werden.

Prophylaxe

Impfung. Eine konsequente Immunprophylaxe gegen Pneumokokken ist wünschenswert. Der seit Jahren auf dem Markt befindliche 23-valente Kapselpolysaccharid-Impfstoff erzielt bei Erwachsenen gute Antikörpertiter, bei Kindern unter 5 und insbesondere unter 2 Jahren kann damit jedoch kein ausreichender Impfschutz aufgebaut werden.

Tipps für die Praxis

Mit der Einführung eines 7-valenten Pneumokokken-Konjugatimpfstoffes (Prevenar) werden mehr als 70% aller Pneumokokkenstämme erfasst, die bei Säuglingen und Kleinkindern invasive Infektionen hervorrufen.

Das Impfalter für diesen Impfstoff liegt zwischen dem 2. und dem 59. Lebensmonat. Die darin enthaltenen Serotypen 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F und 23F verursachen in Europa etwa 70–85% der invasiven Pneumokokkenerkrankungen, in den USA über 90%. Für bakteriämische Pneumonien konnte eine Effektivität von 87% erzielt werden. Für klinische Pneumonien (ohne Mikrobiologie, aber mit abnormem Röntgenbild) ergab sich eine abgeschätzte Risikoverringerung von 33%, für klinische Pneumonien mit radiologischer Konsolidierung von sogar 73%.

Antibiotikaprophylaxe. Eine antibiotische Prophylaxe mit oralem Penicillin V oder injiziertem Benzathin-Penicillin gegen (invasive) Pneumokokkeninfektionen ist nur bei Sichelzellanämie, kongenitaler Asplenie und chirurgischer Splenektomie angezeigt.

76.2.2 Haemophilus

Mehr als 90% der durch Haemophilus ausgelösten invasiven Erkrankungen einschließlich Pneumonie gehen auf den kapselbildenden B-Typ zurück. Nichtkapselbildender Haemophilus ist seltener für Pneumonien verantwortlich. Pneumonien durch Haemophilus influenzae sind vor dem 4. Lebensjahr besonders häufig. Pulmonale Infiltrate sind oft von Pleuraergüssen begleitet und erinnern an Staphylokokkeninfektionen.

■■■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Die Therapie der Wahl ist Amoxicillin, Alternativen für β -Laktamase-Bildner sind Ceftriaxon, Cefotaxim und Cefuroxim.

Seit Einführung der HIB-Impfung (Haemophilus influenzae Typ B) mit Konjugatimpfstoffen ab dem 2. Lebensmonat ist es zu einem signifikanten Rückgang von Meningitis, Epiglottitis und auch Pneumonien durch Haemophilus gekommen. Ein Schutz gegenüber nichttypisiertem Haemophilus besteht jedoch nicht. Gerade diese Varianten werden bei chronischen Erkrankungen wie zystischer Fibrose oder Bronchiektasien häufig gefunden.

76.2.3 Staphylokokken

Staphylococcus aureus (und *Staphylococcus epidermidis*) sind bei Kindern bedeutende Pneumonieerreger. Wenn auch zahlenmäßig selten, so kann *Staphylococcus aureus* besonders bei Kindern <1 Jahr schwere rasch progrediente Erkrankungen hervorrufen. In der normalen Bevölkerung finden sich 20–30% gesunder Träger von Staphylokokken in der Nase. *Staphylococcus aureus* bildet eine Reihe von Toxinen und Enzymen, die als pathogenetische Faktoren wirksam sind. Die anatomische Antwort auf eine Staphylokokkeninfektion ist die Bildung von Eiter oder von Abszessen. *Staphylococcus epidermidis* ist bei Neugeborenen oder Immunsupprimierten von Bedeutung.

Tipps für die Praxis

Klinisch zeichnen sich Staphylokokkenpneumonien durch rasches Fortschreiten aus. Kurze febrile Prodromi werden von rasch auftretendem Stöhnen, Tachypnoe, Zyanose und rasch fortschreitender klinischer und radiologischer Verschlechterung gefolgt. Blutkulturen sind bis zu 30% positiv.

Recht charakteristisch sind radiologisch einseitige (auch beidseitig) infiltrative Verdichtungsherde, die bei mehr als 60% der Fälle von Pleuraergüssen begleitet sind. Mehr als 50% davon entwickeln Pneumatozelen. Andere Komplikationen sind Pneumothorax und Bronchiektasien. Staphylokokkenpneumonien treten nicht selten im Gefolge von Influenza-A- und -B-Infektionen auf.

Therapie

Therapieprinzip

Aufgrund des potenziell foudroyanten Verlaufes sollten Kinder und Jugendliche mit Verdacht auf Staphylokokkenpneumonie hospitalisiert werden und eine antibiotische i.v.-Therapie mit staphylokokkenwirksamen Substanzen beginnen.

Dazu gehören penicillinasefeste Penicilline, Cefazolin, Cefamandol, Cefotaxim, Clindamycin und für Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) Vancomycin oder Linezolid. Auch Fusidinsäure ist gegen MRSA gut wirksam, neigt aber zur raschen Resistenzentwicklung. MRSA ist besonders bei längerer Hospitalisierung oder Intensivpflege als Risiko zu betrachten.

Schwere Staphylokokkeninfektionen sind am besten mit Kombinationen wie Vancomycin und Rifampicin oder Cephalosporin und Clindamycin zu behandeln. Breitspektrum-Antibiotika wie Amoxicillin oder Tetrazy-

kline sind nicht geeignet. Die Therapiedauer soll 3–4 Wochen betragen.

Staphylokokkenbedingte Ergüsse sollten drainiert werden, offene Thorakotomien und Dekortikationen werden nur ausnahmsweise nötig sein. Details dazu finden sich in Kap.78.

76.2.3 Meningokokken

Bei 5–15% der Patienten mit einer invasiven Meningokokkeninfektion kommt es zum Auftreten einer Pneumonie. Die Diagnose wird nicht oder verzögert gestellt, da *Neisseria meningitidis* nicht als Pneumonieerreger erwartet wird und eine Trägereigenschaft im Sputum möglich ist.

Therapie

Therapieprinzip

Penicillin ist die Therapie der Wahl, wird aber häufig aufgrund einer verzögerten Diagnose durch Ceftriaxon oder Cefotaxim plus Vancomycin ersetzt.

76.2.4 Pseudomonas

*Pseudomonas*pneumonien kommen nosokomial bei Aufenthalt in Intensivstationen oder bei chronischen Lungenerkrankungen wie Bronchiektasien oder zystischer Fibrose vor. Bei Letzteren ist die Erreichbarkeit für Antibiotika durch Ausbildung von Biofilmen (Alginatehülle der mukoiden *Pseudomonas*form) vermindert. Klinisch kann sowohl ein protrahierter Verlauf mit subfebriler Temperatur als auch eine akutere Variante mit deutlichem Kranksein beobachtet werden.

Therapie

Therapieprinzip

Die Therapie der Wahl ist die Kombination eines pseudomonaswirksamen Penicillins mit einem Aminoglykosid. Noch besser ist die Kombination von Ceftazidime mit einem Aminoglykosid.

Vorgehen

- ▶ Kombination von Ticarcillin, Azlocillin oder Piperacillin mit einem Aminoglykosid, vorzugsweise Tobramycin 12 mg/kg KG oder Gentamycin 10 mg/kg KG.
- ▶ Kombination von Ceftazidime in einer Dosis von 300 mg/kg KG mit einem Aminoglykosid.
- ▶ Ciprofloxacin (30 mg/kg KG/Tag in 2 Dosen) in Kombination mit anderen eben erwähnten Antibiotika stellt die einzige **orale Therapie** dar.

► Chronische Pseudomonasinfektionen der Atemwege bei zystischer Fibrose werden mit der Inhalation von Colistin (2-mal 1–2 Mio. U) oder Tobramycin behandelt (2-mal 150–300 mg/Tag).

Details zur Pseudomonasinfektion bei zystischer Fibrose s. Kap. 79.

76.2.5 Klebsiellen

Klebsiellen sind bei Kindern als Pneumonieerreger selten und kommen v. a. bei Neugeborenen, nach Operationen, bei Intensivpflege oder bei Immundepression als nosokomiale Infektion vor. Die Klinik unterscheidet sich nicht von anderen Pneumonien. Bei Erwachsenen häufiger gefundenes blutig tingiertes Sputum kommt bei Kindern kaum vor. Die Diagnose wird aus dem Blut, aus dem bronchoskopischen Aspirat oder aus einem Pleuraerguss gewonnen. Die Sterblichkeit ist bei Neugeborenen trotz adäquater Therapie sehr hoch, danach bei Immunkompetenz gering.

Radiologische Veränderungen umfassen Lobärpneumonien, höhlenbildende Abszesse (bis zu 50%), Ergüsse, aber auch Bilder ähnlich allen anderen Pneumonien. Sehr selten wird eine rasch progrediente Lungengangrän beobachtet.

■■■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Aminoglykoside und Drittgeneration-Cephalosporine in Kombination sind die Therapie der Wahl. Alternativen sind Imipenem und Ciprofloxacin (Jugendliche). Eine Impfung oder ein Klebsiellen-Hyperimmunglobulin stehen nicht zur Verfügung.

76.2.6 Escherichia coli

Escherichia coli ist ein jenseits der Neugeborenenzeit bei immunkompetenten Kindern seltener Pneumonieerreger. Ältere Kinder mit Malnutrition in afrikanischen Entwicklungsländern zeigen hingegen in 5–10% Colipneumonien. Die Klinik ist unspezifisch, der Nachweis erfolgt im Blut.

■■■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Die Therapie besteht aus Aminoglykosiden kombiniert mit Breitspektrum-Cephalosporinen. Amoxicillin kann bei Empfindlichkeit statt Cephalosporinen verwendet werden.

76.2.7 Seltene Erreger

Eine große Anzahl von Keimen sind als seltene Pneumonieerreger möglich. Dazu gehören Acinetobacter, Actinomyces, Anaerobier (Aspirationspneumonien!), Anthraxbazillen, Brucella, Citrobacter, Francisella tularensis, Leptospiren, Listerien, Moraxella catarrhalis, Nocardia, Pasteurella, Proteus, Salmonellen, Serratia marcescens, Streptokokken der Gruppe A, andere Streptokokken (Streptococcus viridans, Gruppe C, G), Yersinia und Erreger von mehr lokaler Bedeutung.

76.2.8 Pneumonie bei Pertussis

Bronchopneumonien, Atelektasen, Bronchiektasen, Pneumothorax und interstitielles oder subkutanes Emphysem sind als Komplikationen bei Pertussis beschrieben. Bevorzugt betroffen ist der rechte Mittellappen.

■■■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Makrolide sind im Stadium paroxysmale nicht mehr imstande, den klinischen Verlauf zu ändern; lediglich bei Gabe im Katarrhalstadium ist ein leichter Verlauf zu erreichen.

Makrolide werden über 14 Tage gegeben, alternativ sind Trimethoprim/Sulfamethoxazol (TMP/SMX) oder Amoxicillin möglich. Die Infektion ist bis zu 5 Tagen nach Beginn der Makrolidtherapie als infektiös zu betrachten. Eine Immunisierung gegen Pertussis wird durch die Mehrfachimpfung (4- bis 6-fach-Impfungen) gewährleistet.

76.3 Virale Pneumonien

76.3.1 Respiratory-syncytial-Viren

Das Respiratory-syncytial-Virus (RSV) ist die häufigste Ursache für schwere Infektionen des unteren Respirationstraktes bei Säuglingen und Kleinkindern mit einem Erkrankungsgipfel zwischen dem 2. und 6. Lebensmonat für Bronchiolitiden sowie dem 2.–3. Lebensjahr für RSV-Pneumonien mit einem Häufigkeitsgipfel in den Monaten November bis April. In den ersten Lebenswochen können, besonders bei Frühgeborenen, nur minimale respiratorische Symptome vorhanden sein. Das klinische Krankheitsbild zeigt mögliche lebensbedrohliche Verläufe. Die Rolle des Immunsystems in der Entwicklung schwerer pulmonaler Erkrankungen sowie die Möglichkeit der Reinfektion unterscheiden RS-Viren von anderen Infektionserregern. Durch Fortschritte in der Schnelldiagnostik

sind zumindest epidemiologisch Informationen rasch verfügbar geworden. Trotz hoher Durchseuchung kommt es bei Reexposition bei bis zu 75% der Fälle zur Reinfektion, wenn auch Zweit- und Folgeinfektionen klinisch leichter verlaufen.

Pathogenese

Es wird diskutiert, dass Säuglinge mit angeborenen engen Atemwegen eine besondere Disposition zu Erkrankungen der unteren Atemwege für Bronchiolitis aufweisen. Asthmaexazerbationen durch RSV-Infektionen sind möglich. Zwischen RSV-Infektionen (besonders der RSV-Bronchiolitis) und kindlichem Asthma bestehen in den ersten 10 Lebensjahren pathogenetische Beziehungen.

Symptome

Nach einer Inkubationszeit von rund einer Woche kann RSV zu einer Reihe von klinischen Zustandsbildern führen:

- Säuglingsbronchiolitiden (vgl. Kap. 73),
- Asthma bei Kindern und Jugendlichen,
- Pneumonien,
- Krupp,
- Otitis media,
- innerhalb der ersten 6 Lebensmonate Apnoen,
- ALTE («apparent life-threatening event»).

RSV-bedingte Pneumonien und Bronchiolitiden kommen oft gemeinsam vor und sind klinisch schlecht differenzierbar. Bei zugrunde liegender bronchopulmonaler Dysplasie oder bei kongenitalen zyanotischen Vitien sowie bei Immungelständen oder Immunsuppression besteht eine besondere Gefährdung. Charakteristisch sind Tachypnoe und -kardie, ausgeprägte Hypoxämien, Nasenflügeln, Einziehungen. Schwere Verlaufsformen können eine muskuläre Erschöpfung nach sich ziehen. Innerhalb der ersten Lebenswochen können ganz unspezifische Hinweise wie Lethargie, Fütterungsschwierigkeiten und Irritabilität vorliegen. Apnoische Episoden sind ein wichtiger Hinweis auf RSV-Infektionen der frühen Säuglingszeit. Die Auskultation zeigt Giemen und diffuse Rasselgeräusche. Auch Infektionen mit Bakterien, Mykoplasmen und anderen Viren können ähnlich klingen. Radiologisch bestehen diffuse Infiltrate, Überblähungen sind sehr häufig, auch Atelektasen im rechten Mittellappen oder Oberlappen sind nicht selten. Ältere Kinder und Jugendliche zeigen meist Infektionen der oberen Atemwege, die relativ blande verlaufen.

Diagnose

Zum ganz überwiegenden Teil wird die Diagnose heute durch Virusantigennachweis im Nasopharyngealsekret

gestellt. Indirekte Immunfluoreszenz, ELISA oder Enzym-Immunoassay-Schnelltests weisen hohe Spezifität und Sensitivität (90–100%) auf.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Zur **symptomatischen Therapie** gehört die Isolierung hospitalisierter Kinder, bei schweren Verläufen ist Isolierpflege im Inkubator mit Sauerstoffzufuhr nötig. Optimale Handhygiene und Schürzenpflege sind besonders wichtig. Ausreichende Flüssigkeitszufuhr (Hyperventilation!), körperliche Schonung und transkutanes Monitoring von Sauerstoffsättigung und Pulsfrequenz sind die prinzipiellen Maßnahmen. Schwerste RSV-Infektionen benötigen eine Respiratortherapie.

Die medikamentöse Therapie der RSV-Infektion ist schwierig.

Ribavirin besitzt gegenüber einer Reihe von DNA- und RNA-Viren antivirale Eigenschaften. Es werden spezielle Aerosolgeräte, die besonders kleine Teilchen erzeugen, verwendet. Die tägliche Vernebelungszeit beträgt zwischen (12 und) 20 h und wird etwa über eine Woche durchgeführt.

! Cave

Nach ursprünglichen enthusiastischen Berichten sind an der Ribavirin-Therapie deutliche Zweifel aufgekommen: Hohe Kosten, schwierige Anwendungsart, widersprüchliche Untersuchungsergebnisse und potenzielle Toxizität freigesetzten Aerosols haben heute zu drastischen Einschränkungen in der Verwendung geführt.

Ribavirin kann eingesetzt werden für Säuglinge und Kleinkinder mit komplizierten kongenitalen Herzerkrankungen oder bronchopulmonaler Dysplasie, zystischer Fibrose und anderen chronischen Lungenerkrankungen sowie für Kinder mit immunsuppressiven Erkrankungen oder Therapien.

Bei RS-Pneumonie und stattgehabter Organtransplantation oder allogener Stammzelltransplantation mit mehr als einer Abstoßung kann mit einer Kombination aus Ribavirin und intravenösem polyklonalem Immunglobulin behandelt werden. In einer Cochrane-Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass RSV-Immunglobulin (RSVIG) zur Vermeidung von RSV-bedingten Spitalsaufenthalten und Behandlungen auf der Intensivstation geeignet ist. Breite Erfahrungen und Erhältlichkeit von RSVIG fehlen. Die gegenwärtig in Entwicklung begriffenen RSV-Vakzinen scheinen keine protektive Wirkung gegenüber Infektionen der unteren Atemwege zu induzieren.

Der Einsatz von inhalativen Bronchodilatoren und inhalierten oder systemischen Steroiden erbrachte eben-

so wie bei der RSV-Bronchiolitis keine überzeugenden Ergebnisse.

Eine Prophylaxe gegen RSV-Infektionen mit Palivizumab (Synagis), einem kommerziell erhältlichen humanisierten monoklonalen IgG-Antikörper-Produkt, wird bei Kindern <2 Jahren mit behandlungsbedürftigen chronischen Lungenerkrankungen innerhalb der letzten 6 Monate und bei Kindern <6 Monaten mit Geburt vor der 26. Gestationswoche empfohlen.

76.3.2 Humanes Metapneumovirus (HMPV)

Dieses 2001 erstmals beschriebene Virus ist vermutlich für mindestens 2–10% kindlicher Pneumonien verantwortlich. Die Klinik ähnelt der RSV-Pneumonie, verläuft aber etwas leichter und scheint zeitlich eher nach der RSV-Infektion zu kommen. Doppelinfectionen mit RSV sind möglich. Der Nachweis erfolgt mittels PCR.

76.3.3 Adenovirus

Bis zum Alter von 2 Jahren haben viele Kinder bereits eine klinisch inapparente Infektion durchgemacht. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion oder durch Stuhl oder Urin. Vor allem die Typen 1, 3, 4, 7, 11 und 21 lösen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen akute respiratorische Infektionen einschließlich Pneumonien aus. Für letztere sind nekrotisierende Entzündungen im Bronchial- und besonders Bronchiolarbereich charakteristisch, zusätzlich auch eine Alveolitis. Das Lungenparenchym hingegen erscheint weniger häufig betroffen. Dies dürfte dem primär inhalativen Infektionsweg entsprechen. Nach abgelaufenen Infektionen zeigen die regenerierten Epithelzellen einen bleibenden Zilienverlust und im Falle von Nekrosen teilweise narbige Umwandlungen. Nicht so seltene Bronchiektasien und obliterierende Bronchiolitiden nach schweren Adenovirusinfektionen machen die Prognose gerade dieser Virusinfektion unsicher. Deutlich mehr als die Hälfte aller Adenoviruspneumonien bei Kindern hinterlassen klinische, funktionelle oder radiologische Folgezustände. Die Adenovirus-typen 7 und 21 können sowohl zur Bronchiolitis obliterans als auch zu tödlich verlaufenden fulminanten Pneumonien führen. Adenoviruspneumonien können auch nach Immunsuppression durch Masern auftreten, die zu follikulären Bronchiektasien führen.

Symptome und Diagnose

Klinisch können Adenoviruspneumonien durch rasch ansteigendes hohes Fieber und entsprechende Laborhinweise an bakterielle Infektionen erinnern: So kommen Leukozytose, deutlich erhöhte Senkungsreaktionen und

erhöhte C-reaktive Proteinwerte vor. Die physikalische Untersuchung ergibt trockene und feuchte Rasselgeräusche, das Thoraxröntgen unspezifische fleckige interstielle Infiltrationen vorwiegend in den unteren Lungenanteilen sowie Zeichen der Überblähung.

Das Syndrom der einseitigen hyperluzenten Lunge (gelegentlich auch beidseitig) ist als Folge nekrotisierender Entzündungsprozesse bei Adenoviruspneumonien interpretiert worden. Dabei zeigen sich einseitig verminderte Perfusionsverhältnisse mit mäßiger einseitiger Lungenverkleinerung. Dieses auch als Swyer-James-Syndrom oder MacLeod-Syndrom bezeichnete Bild ist meist ein Zufallsbefund nach stattgehabten Adenovirusinfektionen, kommt aber auch nach Infektionen mit *Mycoplasma pneumoniae*, Tuberkulose und Fremdkörperaspirationen vor.

Der Virusantigennachweis im Nasensekret ist beweisend, serologische Methoden verlangen deutliche Titeranstiege. Ein PCR-Nachweis befindet sich in Ausarbeitung. Histologische Hinweise auf Adenovirusinfektionen ergeben sich durch intranukleäre Einschlüsse, die auch an Herpes erinnern können.

Er gibt keine spezifische Therapie für Adenoviruspneumonien, auch eine Vakzine ist nicht in Sicht.

76.3.4 Influenzaviren

Influenzaviren kommen in den Typen A, B und C vor, der wichtigste Erregertyp ist Influenza A. Das Hämagglutinin der Influenza-A-Viren macht periodisch antigene Modifikationen durch, die bei größeren Änderungen als Shift und bei kleineren als Drift bezeichnet werden.

Die Übertragung erfolgt durch infizierte respiratorische Sekrete. Nach einem Replikationszyklus von 4–6 h werden weitere respiratorische Epithelien befallen, die histopathologisch degenerative Zeichen entwickeln. Die Prädilektionsstelle für Influenza ist eindeutig der Respirationstrakt, extrapulmonale Manifestationen kommen nur sehr selten vor.

Influenzavirusbedingte Pneumonien werden allgemein in 3 Typen gegliedert:

- primäre Influenzapneumonien,
- sekundäre bakterielle Pneumonien,
- Mischtypen aus viraler und bakterieller Infektion.

Bakterielle Formen zeigen eine Zweigipfeligkeit durch eine grippale Vorerkrankung mit anschließender Pneumonie. Diese Form ist die typische Variante des älteren Menschen.

Symptome und Diagnose

Primäre Pneumonien sind selten und verlaufen schwer. Plötzliches Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Myalgien

und trockener Husten sprechen für Influenza. Üblicherweise folgen dann Zeichen der Erkrankung der oberen Atemwege. Bei jungen Kindern können sepsisähnliche Bilder oder ein Krupp-Syndrom entstehen. Neugeborene und Säuglinge sowie Kinder mit bronchopulmonaler Dysplasie, zystischer Fibrose, Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen und malignen Erkrankungen sind besonders gefährdet. Radiologisch kommt es zu diffusen interstitiellen fleckigen oder subsegmentalen Infiltraten mit ausgeprägter Hypoxie.

Die Diagnose erfolgt heute durch Virusantigennachweis im Nasensekret. Serologische Methoden wie Komplementbindungsreaktionen sind selten geworden.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Spezifische Therapie mit Amantadin/Rimantadin und Zanamivir.

Das bei uns kaum gebräuchliche Amantadin (5 mg/kg KG/Tag in 1–2 Dosen) oder sein Analogon Rimantadin wirken nur gegen Influenza A bei Therapiebeginn innerhalb von 48 h nach Erkrankungsbeginn und besonders bei Kindern und Jugendlichen. Ribavirin ist auch gegen Influenza (A und B) wirksam, wird aber dort nicht verwendet (s. auch unter 76.3.1).

Kinder ab 12 Jahren können bei unkomplizierter akuter Influenza-A- und -B-Erkrankung innerhalb der ersten 2 Tage mit dem Neuraminidaseinhibitor Zanamivir (Relenza) behandelt werden. Bei zugrunde liegender respiratorischer Erkrankung wie Asthma ist wegen der Möglichkeit eines Bronchospasmus Vorsicht geboten. Influenzapneumonien werden aber weder verhindert noch verkürzt. Bei Erwachsenen zeigt der orale Neuraminidaseinhibitor Oseltamivir (Tamiflu) prophylaktisch und bei nachgewiesener Influenzainfektion eine Verringerung von Pneumonien um 50%. Erfahrungen bei Kindern und Jugendlichen stehen noch aus.

Prophylaxe

Die wichtigste präventive Maßnahme ist die regelmäßige jährliche Influenza-Impfung, die einen 80%igen Schutz gewährleistet und ab dem 2. Lebenshalbjahr angewendet wird.

Sie ist besonders bei Kindern mit chronischen Lungenerkrankungen wie zystischer Fibrose und chronischem Asthma indiziert. Amantadin (gleiche Dosierung wie zur Therapie) und Rimantadin sind generell sehr gut wirksame Chemoprophylaktika, ersetzen aber die Impfung nicht.

76.3.5 Parainfluenzaviren

Parainfluenzaviren weisen die Serotypen 1–4 auf, von denen 1, 2 und 3 für die Mehrzahl der Infektionen verantwortlich sind. Epidemiologisch sind Parainfluenzaviren nach den RS-Viren die wichtigsten Pneumonieerreger bei Kindern und verursachen rund 20% der kindlichen Atemwegserkrankungen.

Die Infektion erfolgt durch direkten Kontakt mit infizierten Sekreten oder durch Tröpfchen. Die Primärinfektion ereignet sich am respiratorischen Epithel. Die Immunantwort ergibt sich durch sekretorische IgA-Antikörper oder durch neutralisierende Antikörper im Serum.

Der klinische Verlauf ist uncharakteristisch und ähnlich dem bei RSV-Infektionen. Bei älteren Kindern und Erwachsenen steht die Beteiligung des oberen Respirationstrakts im Vordergrund.

Die Diagnose erfolgt durch Virusantigennachweis aus dem Nasensekret oder serologisch.

Eine gezielte Behandlung ist nicht möglich, Ribavirin ist in vitro wirksam. Eine Impfung ist noch nicht verfügbar.

76.3.6 Zytomegalievirus

Asymptomatische Infektionen sind bei Kindern sehr häufig oder können unter einem mononukleose-ähnlichen Bild ablaufen. Pneumonien und Retinitis treten besonders bei immunsupprimierten Patienten auf. Kongenitale oder perinatale CMV-Infektionen können Ursache von afebrilen interstitiellen Pneumonien sein.

Die Diagnose wird durch Virusnachweis oder Titerbewegung gestellt. Auch die PCR ist möglich, bei pulmonaler Problematik am besten in situ aus histozytologischem Bronchiallavagematerial. Der Nachweis wird am häufigsten durch IgM-Anti-CMV-Antikörper im Serum gestellt.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Die Therapie besteht in der intravenösen Gabe von Ganciclovir.

Ganciclovir-Dosis: 10 mg/kg KG/Tag in 2 Dosen zur Induktion über 2 Wochen, danach 5 mg/kg KG/Tag an 5–7 Tagen/Woche zur Erhaltungstherapie. Obwohl Ganciclovir vorwiegend zur Behandlung der CMV-Retinitis verwendet wird, sprechen auch andere Organmanifestationen gut an. Die Verwendung von CMV-IGIV und Ganciclovir ist synergistisch bei Pneumonien (nach Knochenmarkstransplantationen). Foscarnet ist eine andere Anti-CMV-Therapie (die bei CMV-Retinitis eingesetzt wird).

76.3.7 Pneumonie bei Masern

Das Masernvirus führt bei mehr als 50% der Fälle zu Pneumonien. Das klinische Bild reicht von leichten Bronchopneumonien bis zu schweren diffusen Infiltrationen oder Segment- bzw. Lappenkollaps. Prinzipiell ist zu unterscheiden zwischen den seltenen masernvirusbedingten (interstitiellen) Pneumonien, bakteriellen (bronchopneumonischen) Superinfektionen mit Staphylokokken, Pneumokokken und *Haemophilus influenzae* Typ B nach primärer Maserninfektion sowie der Exazerbation tuberkulöser Prozesse (als Miliartuberkulose) bei/nach Maserninfektion. Kinder mit Malnutrition oder Immundefekten sind besonders gefährdet. Histologisch sind Riesenzellpneumonie, entzündliches Exsudat und verdickte Alveolarwände charakteristisch.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Die Behandlung ist symptomatisch und richtet sich antibiotisch gegen eventuelle Sekundärinfektionen. Die Masernimpfung ist die beste Möglichkeit, Masern und Masernpneumonien zu vermeiden.

In Entwicklungsländern sind die Masern in bis zu 50% Ursache für pneumoniebedingte Todesfälle. Daher sollte die Masernimpfung dort bereits im zweiten Lebenshalbjahr durchgeführt werden.

76.3.8 Neue virale Pneumonieerreger

Aviäre Influenza-Virus-Infektion beim Menschen, »Vogelgrippe«

Das bei Vögeln als Krankheitserreger auftretende Influenza-Virus A kann als Subtyp H₅N₁ auch beim Menschen selten zu Infektionen führen. Diese treten influenzaähnlich (Fieber, Husten, Muskelschmerzen), aber auch als Pneumonie oder RDS auf. Betroffen sind praktisch nur Personen mit engem Kontakt zu Geflügel; Kinder und Jugendliche scheinen besonders betroffen zu sein. Neben Erkrankungen in Afrika, Asien und dem Mittleren Osten sind auch Fälle in Europa vorgekommen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist schwierig, wurde aber nachgewiesen. Therapeutisch sind Oseltamivir und Zanamivir in Diskussion, eine Impfung wird derzeit entwickelt.

SARS-assoziierte Coronaviren

Das schwere akute respiratorische Syndrom SARS hat sich 2002/2003 von China ausgehend als potenziell lebensbedrohliche Infektionserkrankung entwickelt. Erreger ist ein bis damals nicht bekanntes Coronavirus. Die meisten

Patienten entwickeln eine Pneumonie, die Mortalität liegt bei 20%. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch, rigorose Isolierungsmaßnahmen Erkrankter sind angezeigt. Therapeutisch ist wie bei schwerwiegender viraler/atypischer Pneumonie vorzuziehen. Wie bei der Vogelgrippe ist die Expositionsanamnese die wichtigste diagnostische Leitlinie.

76.4 Atypische Pneumonien

76.4.1 *Mycoplasma pneumoniae*

Epidemiologie

Mycoplasma pneumoniae kommt endemisch, gelegentlich epidemisch, in allen Altersklassen mit Betonung der Vorschul- und besonders Schulzeit vor. Der Anteil der Mykoplasmeninfektionen an Pneumonien generell beträgt etwa 15%, bei Kindern und Jugendlichen aber zwischen 30 und 60%. Die Verbreitung durch Tröpfcheninfektion erfolgt langsam in Gruppen, die Inkubationszeit beträgt etwa 3 Wochen. Mykoplasmeninfektionen kommen bevorzugt in der kalten Jahreszeit vor.

Pathogenese

Die Infektion beginnt durch Adhäsion mittels zweier Adhäsine an Zytoadhärenzrezeptoren am zilienträgenden respiratorischen Epithel. *Mycoplasma pneumoniae* bindet auch an Erythrozyten, wodurch Kälteagglutinine entstehen.

Symptome

Mykoplasmenpneumonien beginnen bei 50% der Betroffenen typischerweise langsam mit Fieber bis 40°C, unproduktivem Husten, Kopfschmerz, abdominellen Schmerzen, Kältegefühl und Abgeschlagenheit. Passagere Gelenkschmerzen und Hautausschläge unterstützen den klinischen Verdacht. Das bei viralen Infektionen nicht seltene Giemen wird auch bei Mykoplasmenpneumonien gefunden. Erhöhte Blutsenkungswerte bei normalem Blutbild und uncharakteristischem Verlauf des C-reaktiven Proteins können auf eine Mykoplasmenätiologie hinweisen.

Im Vergleich zu bakteriellen Pneumonien ist der Auskultationsbefund trotz des subjektiven Krankheitsgefühls spärlich (»atypisch«). Rasselgeräusche stellen sich erst nach Tagen bei mehr als 70% der Kinder und Jugendlichen ein, weitere häufige Symptome sind Heiserkeit, Halsschmerz, Muskel- und Thoraxschmerzen. Auch ohne Behandlung kommt es nach 14 Tagen zum Abklingen, einzelne Personen können bis zu 6 Wochen krank sein.

Die charakteristischen interstitiellen oder retikulonodulären Infiltrationen im Thoraxröntgen können mehrere Monate bestehen bleiben. Lobär wirkende Infiltrationen kommen vor. Die rechte Lunge und die basalen Abschnitte werden bevorzugt betroffen, bei einem Viertel sind beide Lungen involviert. Hilusbetonte beidseitige Infiltrationen werden als »schmetterlingsförmig« beschrieben. Geringe Pleuraergüsse sind bei einem Viertel nachzuweisen.

Extrapulmonale Komplikationen betreffen das ZNS (Meningoenzephalitis, zerebellare Ataxie, Guillain-Barré-Syndrom und zentrale und periphere Neuropathien), Perikarditis, Stevens-Johnson-Syndrom, Erythema nodosum und hämolytische Anämien durch Kälteagglutinine.

Diagnose

Der direkte Erregernachweis gelingt selten, hohe Titer von Kälteagglutininen ($>1:40$) weisen auf die Infektion hin, können aber auch bei anderen Infektionen auftreten. Der Antikörpernachweis gegen *Mycoplasma pneumoniae* beruht auf Komplementfixation, Hämagglutination, Enzym-Immunoassay (ELISA). Eine PCR steht zur Verfügung.

Therapie

Therapieprinzip

Symptomatische Behandlung und Antibiotikagabe (Makrolide).

Vorgehen

- ▶ Makrolide (besonders Erythromycin) in einer Dosierung von 30–40 mg/kg KG/Tag in 3 Dosen über 14 Tage sind die Therapie der Wahl.
- ▶ Alternativen sind Clarithromycin oder Azithromycin.
- ▶ Nach Abschluss des Zahnwachstums können Tetrazykline verwendet werden (2 mg Doxycyclin/kg KG/Tag als Einmaldosis), die in vivo gleich wirksam wie Erythromycin sind, während in vitro eine klare Überlegenheit der Makrolide vorliegt.

Tipps für die Praxis

Sowohl Makrolide als Tetrazykline zeigen keinen dramatischen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen heilt spontan nach einer nicht näher definierbaren Zeit ab. Präventionsmaßnahmen beschränken sich auf Handhygiene.

76.4.2 Chlamydien

Das Genus *Chlamydia* umfasst *Chlamydia trachomatis* (neonatale Pneumonien), *Chlamydia psittaci* (Erreger der

Ornithose oder Papageienkrankheit) sowie *Chlamydia pneumoniae*. Chlamydien sind obligat intrazelluläre gramnegative Bakterien, die einen besonderen Lebenszyklus aufweisen. Ein Vermehrungszyklus dauert rund 72 h. Der Mensch ist für Chlamydien offenbar das einzige Reservoir.

Epidemiologie

Die Inkubationszeit für Chlamydienpneumonien bei Säuglingen beträgt zwischen 2 und 12 Wochen. Das Labor zeigt bei rund 30% der Betroffenen eine Bluteosinophilie sowie ein erhöhtes IgM im Serum. Chlamydienpneumonien entstehen wahrscheinlich aus absteigenden Infektionen und können bis zur Bronchiolitis gehen. Rund 30–40% der Erwachsenen sind seropositiv, wobei Infektionen bereits in frühester Kindheit auftreten können, wiederholte Infektionen sind möglich.

Das Krankheitsspektrum reicht von milden respiratorischen Zeichen bis zu schwerst verlaufenden Pneumonien.

Pneumonien durch *Chlamydia trachomatis* treten zwischen dem Alter von 3 Wochen und 4 Monaten häufiger auf als zu irgendeinem anderen Lebensabschnitt; für *Chlamydia pneumoniae* liegen die Erkrankungsmaxima zwischen 5 und 15 Jahren. Eine Rolle des Geburtskanals als Infektionsauslöser ist sehr wahrscheinlich.

Symptome

Meist findet sich bei den Säuglingspneumonien eine vorübergehende Rhinitis oder Otitis, seltener auch eine Konjunktivitis, die typischerweise nach dem 4. postpartalen Tag auftritt. Die afebrilen Kinder sind auffällig tachypnoisch, teils apnoisch und husten stakkatoartig, Giemen fehlt, die Auskultation zeigt Rasselgeräusche. Eine respiratorische Unterstützung für Säuglinge und Kleinkinder kann erforderlich werden, besonders bei den seltenen sehr schwer verlaufenden Formen. Radiologisch sind in allen Altersabschnitten Zeichen der Überblähung recht charakteristisch, die Mykoplasmeninfektionen ähneln. Zusätzlich finden sich diffuse Infiltrate verschiedener Ausprägung.

Junge Erwachsene zeigen Infektionen mit *Chlamydia pneumoniae* in Form milder Pneumonien, die an Mykoplasmeninfektionen erinnern. *Chlamydia pneumoniae*-Infektionen können als entzündlicher Trigger für Asthma oder obstruktive Atemwegserkrankungen fungieren.

Bei Pneumonien kann der Keim aus Nasopharyngealsekret, Sputum oder Tracheobronchialaspirat gewonnen werden. *Chlamydia pneumoniae* und *trachomatis* können durch PCR oder Zellkultur nachgewiesen werden.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Antibiotikatherapie (Makrolide)

Chlamydienpneumonien sollten 2–3 Wochen mit Erythromycin 50 mg/kg KG oder anderen Makroliden wie Clarithromycin, Azithromycin oder Roxithromycin (gute intrazelluläre Verteilung!) behandelt werden. Tetrazykline nach Dentitionsende (7.–10. Lebensjahr) stellen eine Alternative dar, da dann Schmelzdefekte nicht mehr auftreten können.

76.4.3 Legionellen

Legionella pneumophila ist ein langsam wachsender aerober gramnegativer kokkobazillärer, saprophytischer Keim des Wassers, der mit rund 20 anderen Spezies für Krankheiten beim Menschen verantwortlich ist.

! *Legionella pneumophila* kommt v. a. in Kühl- und Klimaanlage, Whirlpools, Trinkwasserleitungen und Warmwassersystemen von Hotels und Spitälern vor.

Keime wie *Pseudomonas*, *Alcaligenes*, *Acinetobacter* u. a. fördern das Wachstum von *Legionella*. Mittels PCR kann *Legionella* in Wassersystemen rasch nachgewiesen werden. Die Vermehrung erfolgt nach Inhalation eines kontaminierten Aerosols in Monozyten und Alveolarmakrophagen. In Zentraleuropa sind Legionellenpneumonien bei Kindern und Jugendlichen selten.

Symptome und Diagnose

Die durch *Legionella pneumophila* hervorgerufene Legionärskrankheit beginnt nach einer Inkubation von 2–10 Tagen mit Abgeschlagenheit und Fieber sowie Schüttelfrost und zunächst unproduktivem Husten als Ausdruck einer fibrinopurulenten Pneumonie. Rund 25% der Betroffenen zeigen gastrointestinale (Durchfall, Schmerzen) Symptome, eine extrapulmonale hämatogene Aussaat kommt vor (Niere, Leber, Myokard, Hirn etc. mit entsprechenden klinischen Symptomen).

Eine mäßige bis deutliche Vermehrung der Leukozyten ist häufig (bis zu mehr als 20.000/mm³). Radiologisch finden sich ab dem 3. Erkrankungstag unspezifische uni- oder bilaterale Infiltrate, die Pleura ist häufig beteiligt (Ergüsse bei bis zu einem Drittel). Progrediente Verläufe trotz korrekter Antibiotikatherapie kommen vor und sind nicht Zeichen des therapeutischen Versagens. Höhlenbildungen sind insbesondere bei Immunsuppression möglich.

Kultur und Nachweis sind schwierig. Der Nachweis erfolgt über spezifische Antikörperreaktionen mittels immunologischer Methoden wie direkte oder indirekte Immunfluoreszenz. Eine PCR ist verfügbar.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Legionella ist gegenüber β -Laktamantibiotika resistent. Die Therapie der Wahl sind Makrolide i.v., sodann oral, da sie intrazellulär aufgenommen werden.

Alternativen sind Tetrazykline, Trimethoprim/Sulfonamide, Rifampicin in Kombination mit Erythromycin, Chinolone wie Ofloxacin, Ciprofloxacin, Grepafloxacin. Die Limitierungen der Anwendungen der Chinolone bei Kindern ist zu beachten.

Die Überwachung von Trinkwasserversorgungen besonders in Spitälern ist angezeigt. Temperaturerhöhungen des Wassers und Chlorzusatz haben sich als wirksam erwiesen.

76.4.4 *Pneumocystis carinii*

Pneumocystis carinii wird taxonomisch am ehesten den Protozoen zugerechnet, wofür auch die Wirkung der Antiprotozoen-Medikamente Pentamidin, TMP/SMX, Pyrimethamin und Dapson spricht: Zysten, Sporoziten und Trophozoiten stellen die drei strukturalen Formen dar. Der Replikationsmodus ist unbekannt.

Epidemiologie

Pneumocystis carinii kommt nur in Lungen des Menschen und anderer Säuger vor. Mit 4 Jahren dürften rund 75% aller Menschen Antikörper gegen *Pneumocystis carinii* entwickelt haben. Die Infektion erfolgt auf dem Luftweg und verläuft asymptomatisch. Ein latentes subklinisches Persistieren wird angenommen, bei schwerer Störung des Immunsystems setzt jedoch eine Replikation ein, die zur Pneumonie führt. Diese tritt zu 70% bei Aids-Patienten und zu 40% bei schweren kombinierten Immundefizienzen (SCID) auf.

Pathogenese und Symptome

Säuglinge und Kleinkinder zeigen im Gegensatz zu Kindern und Erwachsenen das Bild der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie, die früher als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben wurde, deren Existenz aber heute angezweifelt wird.

Bei jungen Säuglingen fehlt meist Fieber, der Beginn ist allmählich. Aids-Patienten zeigen einen allmählichen fieberhaften Beginn mit Husten, Tachypnoe und Dyspnoe. Bei Immunsuppression ist der Beginn plötzlich mit Fieber und Tachypnoe.

Das Thoraxröntgen zeigt ein beidseitiges alveoläres Bild, in dem sich hilär beginnend peripherwärts Infiltrationen ausbilden, wobei die apikalen Anteile länger ausgespart bleiben.

Diagnose

Die Diagnose erfolgt durch Nachweis von *Pneumocystis carinii* im Lungengewebe oder in Lungenflüssigkeiten. Als Diagnosemethoden werden Lungenbiopsie, bronchoalveoläre Lavage, transbronchiale Biopsie und induziertes Sputum verwendet. Bei Letzterem ist nur der positive Nachweis gültig!

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Trimethoprim/Sulfamethoxazol (TMP/SMX) und Pentamidine sind die Therapien der Wahl. 75% der Patienten sprechen auf TMP/SMX an.

Vorgehen

- ▶ Die **orale** Dosierung beträgt 20 mg/kg KG **Trimethoprimkomponente** aufgeteilt auf 3–4 Dosen.
- ▶ Die **i.v.-Dosis** beträgt 15 mg/kg KG in 3–4 Dosen.
- ▶ Die orale Therapie führt in 10 Tagen zum Erfolg, bei Aids empfiehlt sich eine Therapie von 3 Wochen. Aids-Patienten zeigen häufig Nebenwirkungen wie makulopapulöse Exantheme mit Fieber.
- ▶ Die bevorzugte Anwendung von **Pentamidine** erfolgt i.v. oder i.m., die Aerosolform ist unsicher. Da die Nebenwirkungsrate höher ist als bei TMP/SMX, wird Pentamidine seltener genommen. Die Dosierung beträgt 4 mg/kg KG/Tag als Infusion über 1 h.
- ▶ Andere wirksame Substanzen sind **Dapson und Primaquine plus Clindamycin**.
- ▶ TMP/SMX und Pentamidine sind **präventiv** einsetzbar (Dosierungen: TMP-Basis 5 mg/kg KG täglich oder an 3 aufeinanderfolgenden Tagen pro Woche). Mit TMP/SMX kann eine 100%ige Prävention erzielt werden. Pentamidine-Aerosol einmal pro Monat 300 mg erzielt eine 90%ige Sicherheit. Die *Pneumocystis*-Prophylaxe im Rahmen der antiretroviralen Therapie wurde aufgelassen.

76.4.5 Andere Parasiten

Neben *Pneumocystis carinii* kommen noch eine Reihe anderer Parasiten als Pneumonieerreger in Frage:

- Lungenegel (*Paragonimus*),
- postnatale Toxoplasmose-Infektionen,
- Trichinen (*Trichinella spiralis*),
- Nematoden wie *Ascaris lumbricoides* und *Toxicara canis* et *cati*.

Tipps für die Praxis

Diese Erreger sind bei Kindern naturgemäß selten, bei unklaren Pneumonien oder ungeklärter Eosinophilie aber zumindest differenzialdiagnostisch zu überlegen.

76.5 Pilzpneumonien

Bei immunkompetenten Kindern und Jugendlichen kommen Pilzpneumonien äußerst selten vor. Begünstigend sind chronische Erkrankungen mit Schädigung der Lunge (z. B. Bronchiektasien), Diabetes mellitus, Immunsuppression (durch Zytostatika bei Tumorbehandlung oder hämato-onkologischen Erkrankungen, Immunsuppressiva nach Organtransplantation, Immuninkompetenz bei HIV-Infektion bzw. bei Aids), Intensivpflege, Glukokortikosteroidanwendung, selten bei Breitspektrumantibiotika.

Die Infektion erfolgt durch Aspiration (*Candida*), Inhalation (Komposthaufen, Baustellen, Renovierungen) oder hämatogen (z. B. *Candidasepsis* bei infiziertem Katheter). Die wichtigsten Erreger sind *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* und *Cryptococcus neoformans*. Neben invasiven Pilzpneumonien kommen auch allergische bronchopulmonale Aspergillosen (besonders bei zystischer Fibrose) bzw. Mykosen sowie exogen-allergische Alveolitiden (EAA) vor. Antimykotische Therapien müssen viele Wochen und Monate durchgeführt werden. Trotzdem ist die Mortalität an Pilzpneumonien bei fortgeschrittener Erkrankung hoch.

Diagnose

Die Diagnostik stützt sich auf serologische Methoden, Hauttestungen, direkten Pilznachweis in der Blutkultur, im Sputum und im Bronchiallavagat. Beweiskraft und Stellenwert der Ergebnisse sind unsicher und bedürfen immer einer kritischen Wertung. Bei invasiver Pilzpneumonie stellt die offene Lungenbiopsie ein relativ verlässliches Instrument dar. Bildgebende Verfahren wie hochauflösende Computertomografien können manchmal zusätzlich informativ sein, sind angesichts etwaiger bestehender Grundkrankheiten aber auch nur beschränkt brauchbar. Die PCR erweist sich zusehends als wertvolles Hilfsmittel bei bereits fortgeschrittener Infektion.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

- Primäre Therapie gegen Grunderkrankung und Sanierung eines Immundefektes, soweit durchführbar.
- Steroidbehandlung bei allergischer Aspergillose bzw. Mykose oder EAA (Prednisolon 1–2 mg/kg KG; Therapie-dauer oft Monate!).
- Chirurgische Resektion bei Aspergillom oder lokalisierter Pilzinfektion.
- Antimykotische Therapie.

Vorgehen

► **Amphotericin B** wirkt gegen invasive Candida- und Aspergillus-Infektionen sowie seltene Pneumonieerreger wie Cryptococcus, Mucor, Blastomyces, Histoplasma u. a. Die Kombination mit Flucytosin ist synergistisch.

Dosierung: ansteigend von 0,1 mg/kg KG bis zu 1 mg/kg KG i.v. 1-mal täglich. Halbwertszeit 20 h, Infusionsdauer 6 h. Lichtschutz erforderlich. Achtung auf Nebenwirkungen wie Nephrotoxizität (Hämaturie, Proteinurie), Fieber, Kreislaufbeteiligung, Thrombophlebitis.

Intrapleurale Gabe sowie Aerosolanwendung sind möglich. Als Aerosol wird es nicht von den Schleimhäuten resorbiert.

Liposomales Amphotericin B ist besser verträglich (Ambisome).

► **Flucytosin** (Ancotil) wirkt gut gegen Candida und Aspergillus. Synergismus mit Amphotericin, daher meist gemeinsame Gabe! Orale (100–150 mg/kg KG) und intravenöse Gabe (gleiche Dosierung) möglich. Recht gute Verträglichkeit, gelegentlich Leuko- oder Thrombopenien, Anämien. Ganz selten Lebernekrose (Transaminasenkontrolle).

► **Azole:** Systemisch anwendbare Azole sind Miconazol, Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol. Im Vergleich zu den anderen Azolen hat sich insbesondere Itraconazol (10 mg/kg KG p.o.) bei mittelschwerer Aspergillose recht gut bewährt. Itraconazol wird auch bei allergischen Reaktionen auf Pilze (z. B. allergische bronchopulmonale Aspergillose, ABPA) gegeben. Nebenwirkungen wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel und Ausschläge sind selten. Azole zeigen relativ häufig Interaktionen mit anderen Pharmaka (Antacida, Antikonvulsiva, Tuberkulostatika, Kardiaka), so dass dieser Aspekt bei Anwendung berücksichtigt werden muss.

► **Neue Antimykotika** bei invasiver Aspergillusinfektion wie Caspofungin und Voriconazol sind in klinischer Phase-3-Erprobung (Voriconazol) bzw. von der Food and Drug Administration (FDA) zugelassen (Caspofungin).

► Pilzähnliche fadenförmige Bakterien als Pneumonieerreger wie Nocardia oder Actinomyces werden **antibakteriell** behandelt.

76.6 Pneumonien bei Immunsuppression

Bei Kindern und Jugendlichen mit HIV-Seropositivität oder Aids, akuten Leukämien, Lymphomen, Knochenmarktransplantationen, Transplantationen anderer Organe (Leber, Lunge, Herz), Hypo- und A-γ-Globulinämien, chronischer mukokutaner Kandidose und chronischer granulomatöser Erkrankung liegt eine Immundepression vor, die zahlreiche Infektionen begünstigen kann. Dabei sind die häufigsten viralen Erreger CMV, RSV, Herpes-simplex-Virus (HSV), Parainfluenza und Adenoviren, da-

rüber hinaus kommen Infektionen mit Bakterien und Pilzen vor. Die »klassische« Infektion bei Aids erfolgt durch Pneumocystis carinii, daneben auch Mycoplasma tuberculosis und Mycobacterium-avium-intracellulare-Komplex. Infektionen dieser Art können das Leitsymptom für die Aufdeckung der HIV-Infektion sein. Häufig kommt es zu einer Beteiligung der Lunge meist in Form von pneumonischen Infiltraten. Auch Parasiten wie Toxoplasma sind als Pneumonieerreger nicht auszuschließen. Gerade bei immunsupprimierten oder -kompromittierten Patienten sind prophylaktische Maßnahmen wie TMP/Sulfonamid oder Ganciclovir erforderlich. Aufgrund der guten Erfolge der antiretroviralen Therapie konnte die Pneumocystisprophylaxe aufgelassen werden. Kinder mit Malnutrition und HIV-Positivität etwa in Ländern der Dritten Welt sind in besonderem Maße infektionsgefährdet. Erfreulicherweise sind seit Einführung von Richtlinien der Pneumocystis-carinii-Prophylaxe, einer wirksameren antiretroviralen Therapie und einer verminderten Mutter-Kind-HIV-Transmission die opportunistischen Infektionen deutlich zurückgegangen.

76.7 Aspirationspneumonien

Bei abnormem Eintritt von Mekonium, Milch, Mageninhalt, flüchtigen Verbindungen, Mineralölen, Alkohol in die Atemwege kann es zur Auslösung einer chemischen Pneumonie (Pneumonitis) kommen. Fistelbildungen, neurologische Erkrankungen und gestörte Schluckmechanismen fördern die Entstehung derartiger Pneumonien. Der Neugeborenenabschnitt ist besonders anfällig.

Zunächst abakterielle Veränderungen infizieren sich in der Regel sekundär und führen zu Sputumproduktion, Infiltrationen und Bronchiektasien.

■ ■ ■ Therapie

■ ■ Therapieprinzip

Die Therapie richtet sich gegen die zugrunde liegende Problematik (z. B. Fremdkörperentfernung).

Antibiotika gegen Anaerobier und grampositive Erreger sind Amoxicillin/Clavulansäure, Ticarcillin/Clavulansäure sowie Clindamycin. Bei nosokomialer Verursachung und längeren Spitalsaufenthalten sind Cephalosporine der 3. Generation wie Ceftriaxon, Ceftazidime etc. oder Aminoglykoside geeignet.

76.8 Allergisch bedingte Pneumonien

Die auch im Deutschen zunehmend als Hypersensitivitätspneumonitis bezeichnete Erkrankung ist eine immu-

nologische Reaktion auf die Inhalation von organischen Stäuben wie Schimmelpilzen und Vogelantigenen. Sie wird dem großen Bereich der interstitiellen Lungenerkrankungen zugeordnet (s. Kap. 77). Es handelt sich um eine exogen-allergische Alveolitis (EAA) und immunologisch um eine Typ-III-Reaktion mit der Ausbildung von Immunkomplexen bestehend aus allergenspezifischen IgG-Antikörpern, Antigenen und Komplement. Die klinische Reaktion tritt nach 4–8 h ein; bei längerem Bestehen kann sich eine allergenunabhängige progrediente und weitgehend irreversible Lungenfibrose entwickeln. Während die Erkrankung bei Erwachsenen als Berufskrankheit nicht so selten ist (Farmerlunge, Mäzlerlunge), liegen bei Kindern keine genauen Informationen vor.

Tipps für die Praxis

Eine Vogelhaltung (Tauben, Wellensittiche) muss jedoch bei Verdacht auf allergische Reaktionen der Lunge oder unklare Lungenerkrankungen immer gesondert erfragt werden.

Häufigste Variante bei Kindern ist die Vogelzüchter- bzw. Vogelhalterlunge. Die Erkrankung wird durch Vogelproteine aus Serum und Fäzes hervorgerufen, die mit dem Flügelschlag aufgewirbelt werden.

Symptome und Diagnose

Der klinische Beginn ist meist schleichend, typisch sind Husten, Adynamie, Atemnot bei Belastung, später in Ruhe, mittelhohes Fieber, Einziehungen, Giemen und feinblasige Rasselgeräusche bei Auskultation. Die Gewichtsentwicklung steht oft. Verwechslungen mit Asthma sind häufig, erst das Nichtansprechen auf eine Asthmatherapie lenkt auf die EAA.

Radiologisch charakteristisch sind interstitielle und alveoläre Bilder ohne hiläre Lymphknotenbeteiligung. Die hochauflösende Computertomographie (HRCT) ist jedoch wesentlich informativer und liefert gegenüber dem durchaus auch unauffälligen Nativröntgen genaue Angaben über interstitielle Veränderungen. Weitere zur Diagnosesicherung erforderliche Schritte sind die Lungenfunktion (restriktive Ventilationsstörung), Blutgasanalyse, Nachweis präzipitierender Antikörper im Serum, bei Unsicherheit bronchoalveoläre Lavage. Transbronchiale oder offene Lungenbiopsien sind nur ganz ausnahmsweise angezeigt.

Therapie

Therapieprinzip

Wichtigstes Therapieprinzip ist die Allergenkenz. Bei schimmelpilzbedingter Erkrankung sind tiefgreifende Wohn-

raumsanierungen oder Wohnungswechsel unbedingt erforderlich. Nach Entfernung der Vögel muss eine gründliche Reinigung (durch andere Personen) erfolgen.

Die medikamentöse Therapie besteht in der Gabe von Glukokortikoiden.

Vorgehen: Glukokortikoidgabe

- ▶ Dosis: 1–2 mg Prednisolon/kg KG/Tag über 8 Wochen ist die wirksamste Pharmakotherapie.
- ▶ Unter gleichzeitiger Kontrolle von Lungenfunktion und Serologie kann bei gutem Ansprechen eine langsame Reduktion auf 0,5 mg Prednisolon/kg KG/Tag an alternierenden Tagen erfolgen. Diese sollte über Monate bestehen bleiben.
- ▶ Rezidive werden mit einer erneuten Dosissteigerung beantwortet.

Bei Fortschreiten der Erkrankung zur Lungenfibrose werden immunsuppressive Therapien mit Azathioprin, Methotrexat, Cyclophosphamid, Ciclosporin und Hydroxychloroquin beschrieben. Gesicherte Ergebnisse fehlen. Therapien der Zukunft richten sich gegen die zelluläre und molekulare Biologie der entzündlichen Reaktion. Interferon- γ , andere Zytokine und Antizytokine sind in frühen Stadien der Erprobung. Letztendlich stellt die Lungentransplantation wie bei allen Lungenfibrosen eine sinnvolle Option dar.

76.8.1 Allergische bronchopulmonale Aspergillose und allergische bronchopulmonale Mykose

Bei der allergischen bronchopulmonalen Aspergillose (ABPA) und allergischen bronchopulmonalen Mykose (ABPM) handelt es sich nicht um eine Infektion, sondern um ein immunologisches Wirtsphänomen, ausgelöst durch Antigen-(Pilz-)Präsenz auf der respiratorischen Schleimhaut besonders von Personen mit zystischer Fibrose. Dabei kommt es zur Induktion von spezifischem IgE und IgG. Aspergillus und Candida sind die häufigsten Auslöser. Die Diagnostik der ABPA fußt heute weitgehend auf dem Pricktest, dem Nachweis präzipitierender Antikörper und der Bestimmung der IgE-Antwort auf rekombinante Aspergillus-fumigatus-Allergene. Der Nachweis von Aspergillus im Sputum beweist eine ABPA nicht.

Therapie

Therapieprinzip

Prednisolongabe.

Vorgehen

- ▶ Die initiale Therapie besteht in 1 mg Prednisolon/kg KG/Tag als Einzeldosis über 2 Wochen, gefolgt von 0,5 mg/kg KG/Tag alternierend jeden 2. Tag über 3 Monate.
- ▶ Eine ausschleichende Dosisreduzierung wird über weitere 3 Monate hindurch betrieben.
- ▶ Praktisch überall wird heute zusätzlich Itraconazol oral (100–200 mg/Tag) zur Antigenelimination verwendet.

Literatur

- Bradley JS (2002a) Old and new antibiotics for pediatric pneumonia. *Semin Respir Infect* 17: 57–64
- Bradley JS (2002b) Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 21: 592–598
- BTS (2002) Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 57(Suppl 1): 1–24
- Färber D, Hahn H (2000) Pneumonien im Kindesalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 148: 855–864
- Groll AH, Ritter J (2005) Diagnose und Therapie von Pilzinfektionen und der Pneumozystis-Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen mit neoplastischen Erkrankungen. *Klin Padiatr* 217 (Suppl 1): 537–66
- Hale KA, Isaacs D (2006) Antibiotics in childhood pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 7(2): 145–151 (Epub 2006 May 30)
- Hamelin ME, Boivin G (2005) Human metapneumovirus: a ubiquitous and long-standing respiratory pathogen. *Pediatr Infect Dis J* 24(11 Suppl): S203–207
- Kabra S, Lodha R, Pandey R (2006) Antibiotics for community acquired pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD004874
- Kaplan SL, Mason EO Jr, Wald E et al. (2002) Six year multicenter surveillance of invasive pneumococcal infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 21: 141–147
- Klein MI, Coviello S, Bauer G et al. (2006) The impact of infection with human metapneumovirus and other respiratory viruses in young infants and children at high risk for severe pulmonary disease. *J Infect Dis* 193(11): 1544–1551 (Epub 2006 Apr 27)
- Lin PL, Michaels MG, Ortenzo M, Wald ER, Mason EO Jr. (2003) Incidence of invasive pneumococcal disease in children 3 to 36 months of age at a tertiary care pediatric center 2 years after licensure of the pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 111 (4/1): 896–899
- McIntosh K (2002) Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 346: 429–437
- Mejias A, Chavez-Bueno S, Jafri HS, Ramilo O (2005) Respiratory syncytial virus infections: old challenges and new opportunities. *Pediatr Infect Dis J* 24(11 Suppl): S189–196, discussion S196–197
- Mendoza Sanchez MC, Ruiz-Contreras J, Vivanco JL et al. (2006) Respiratory virus infections in children with cancer or HIV infection. *J Pediatr Hematol Oncol* 28(3): 154–159
- Moreno L, Krishnan JA, Duran P, Ferrero F (2006) Development and validation of a clinical prediction rule to distinguish bacterial from viral pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 41(4): 331–337
- Obaro SK, Madhi SA (2006) Bacterial pneumonia vaccines and childhood pneumonia: are we winning, refining, or redefining? *Lancet Infect Dis* 6(3): 150–161
- Perez Mato S, Van Dyke RB (2002) Pulmonary infections in children with HIV infection. *Semin Respir Infect* 17: 33–46
- Rojas MX, Granados C (2006) Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD004979
- Stein RT, Marostica PJ (2006) Community-acquired pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 7(Suppl 1): S136–137 (Epub 2006 Jun 6)
- Wexler ID, Knoll S, Picard E et al. (2006) Clinical characteristics and outcome of complicated pneumococcal pneumonia in a pediatric population. *Pediatr Pulmonol* 41(8): 726–734
- Wolf DG, Greenberg D, Kalkstein D et al. (2006) Comparison of human metapneumovirus, respiratory syncytial virus and influenza A virus lower respiratory tract infections in hospitalized young children. *Pediatr Infect Dis J* 25(4): 320–324