

Pneumologie 2018 · 15:272–278
<https://doi.org/10.1007/s10405-018-0191-9>
 Online publiziert: 8. Juni 2018
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2018

Redaktion

M. Gappa, Wesel
 M. Rose, Leipzig
 M. Rosewich, Altötting



CrossMark

M. A. Rose

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum St. Georg, Leipzig, Deutschland

Feuchter Husten und protrahierte bakterielle Bronchitis bei Kindern und Jugendlichen

Hintergrund und Geschichte

Die häufigsten chronisch eitrigen Lungenerkrankungen („chronic suppurative lung diseases“, CSLD) bei Kindern sind Empyeme, Lungenabszesse, Bronchiektasen und seltener die nekrotisierende Pneumonie („Lungengangrän“). Während bislang die nicht im Zusammenhang mit zystischer Fibrose stehende (Non-CF-)Bronchiektasie im Vordergrund stand, gilt mittlerweile die zwar unspektakulärer verlaufende, aber wesentlich häufigere protrahierte bakterielle Bronchitis (PBB) als bevölkerungsmedizinisch vorrangig. Heute geht man davon aus, dass die PBB und Nicht-CF-Bronchiektasie 2 Seiten eines Krankheitspektrums sind und eine konsequente Therapie und langfristige kinderpneumologische Begleitung erfordern [2].

Eitrige Lungenerkrankungen begleiten die Menschheit schon immer; erste Beschreibungen von Abszessdrainagen finden sich auf den medizinischen Papyrus der Ägypter (1550 v. Chr.) und bei Hippokrates (430 v. Chr.). Bis ins frühe 18. Jh. wurden CSLD, die meist Infektionsresiduen (v. a. Pertussis, Masern, Tuberkulose) oder die Folge von Fremdkörperaspirationen waren, zwar autoptisch als eitriges Krankheitsbild erkannt, aber noch nicht im Zusammenhang mit Infektionen gesehen. Erst um 1870 postulierte L. Pasteur die Notwendigkeit von Mikroorganismen zur Entstehung von Eiter. Ende des 19. Jh. wurden in der medizinischen Literatur *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes* als „pyogene Bakterien“ beschrieben. Mit der Verfügbarkeit der

Röntgendiagnostik kam es im ersten Viertel des 20. Jh. zu einem Quantensprung der pneumologischen Diagnostik [10]. In der Neuzeit beschrieb der französische Arzt René Laënnec erstmals im frühen 19. Jh. die CSLD; erst 100 Jahre später sind erste chirurgische Interventionen und Bildgebungen dokumentiert. So beschrieb Roles in den 1930er-Jahren die schlechte Prognose der unbehandelten CSLD und stellte die Lobektomie als Methode der Wahl vor [3]. Erst mit der Verfügbarkeit von Antibiotika in den 1950er-Jahren, Schutzimpfprogrammen, verbesserter Ernährung und Gesundheitsversorgung konnten die CSLD auch bei Kindern soweit zurückgedrängt werden, dass sie mittlerweile nur noch in ressourcenschwachen Ländern und Bevölkerungsschichten mit erschwerem Zugang zu medizinischer Versorgung häufiger vorkommen [9].

Begrifflichkeit und Epidemiologie

Die derzeitige Definition der *protrahierten bakteriellen Bronchitis (PBB)* gem. European Respiratory Society fordert feuchten Husten von mindestens 4 Wochen Dauer, eine mit mindestens 10^4 CFU/ml („colony-forming units“, kolonienbildende Einheiten) in der bronchoalveolären Lavage (BAL) oder im Sputum nachgewiesene Monoinfektion der unteren Atemwege und eine Besserung des Hustens nach einem 2-wöchigen empirischen Antibiotikazyklus (meist Amoxicillin-Clavulansäure, Amoxi-Clav) entsprechend einer *mikro-*

biologisch gesicherten PBB („*MikrobiopBB*“).

Hiervon wird die *klinisch diagnostizierte PBB* („*klinische PBB*“) unterschieden, die ebenfalls mindestens 4 Wochen feuchten Husten sowie Genesung nach einem 2-wöchigen empirischen Antibiotikazyklus (meist Amoxi-Clav) vorsieht, allerdings auf den Erregernachweis verzichtet, dafür aber den Ausschluss anderer Ursachen feuchten respektive produktiven Hustens fordert. Eine *verlängerte PBB* ist definiert als mikrobiologisch gesicherte oder klinische PBB, die sich erst nach 4 Wochen Antibiotika bessert. Unter *rezidivierender PBB* werden >3 Episoden mikrobiologisch gesicherter oder klinischer PBB/Jahr verstanden [8].

» Unerkannt geht die PBB oft in die chronisch eitrig Lungenerkrankung über

Bei Knabenwendigkeit ist das Gros der Patienten zwischen 10 und 60 Monate alt und meist ohne extrapulmonale Symptome, Gedeihstörungen oder Grunderkrankungen. Die weitgehend unauffällige Röntgenaufnahme des Thorax zeigt typischerweise allenfalls peribronchiale Veränderungen, Spirometrie und Tests auf bronchiale Hyperreagibilität sind meist unauffällig. Auch wenn Asthma bronchiale und Tracheobronchomalazie koexistieren können, sind diese Befunde in den meisten Fällen nicht wegweisend. Unerkannt und/oder unterbehandelt geht die PBB oft in die CSLD über, wobei die höchste Krankheitslast diesbezüglich in nichtindustri-

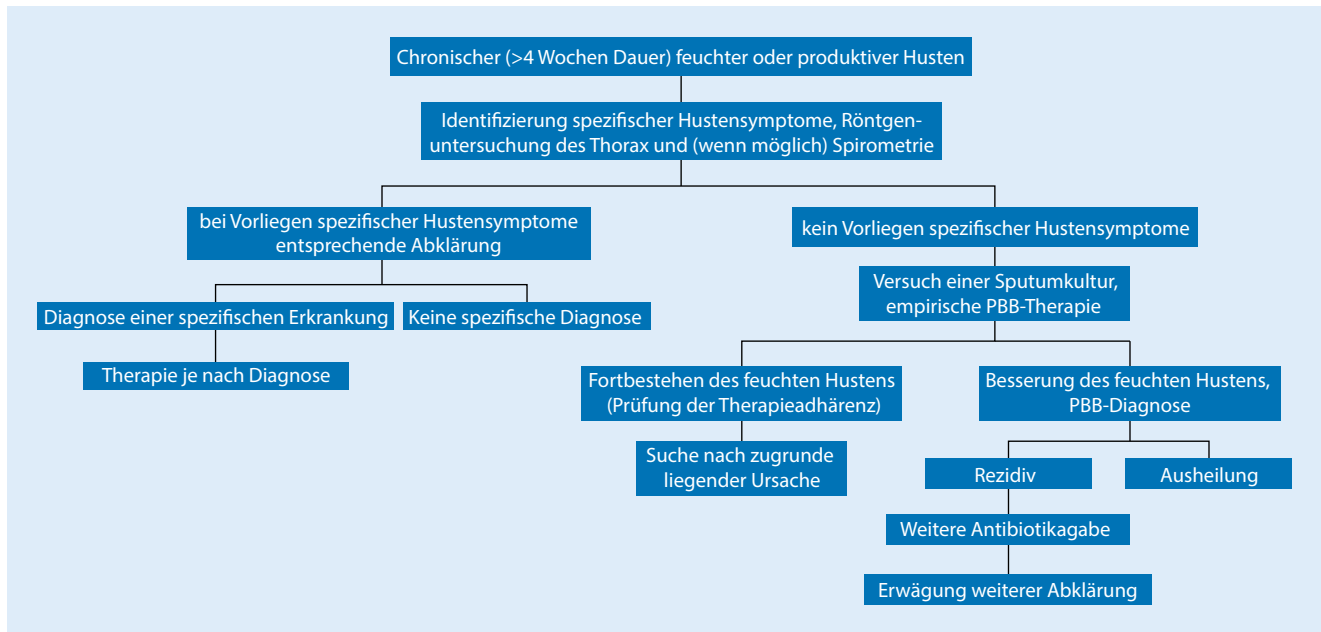


Abb. 1 ▲ Algorithmus zum Vorgehen bei feuchtem oder produktivem Husten [8]

lisierten Ländern besteht. Hier wie auch anderswo sind v. a. unterprivilegierte Bevölkerungsschichten wie beispielsweise indigene Populationen betroffen. Da sich die klinischen und pathophysiologischen Merkmale von PBB und CSDL wie chronischer feuchter Husten, verminderte mukoziliäre Clearance, endobronchiale bakterielle Infektion und neutrophile Atemwegsentszündung häufig ähneln bzw. überschneiden, sind die prophylaktischen und therapeutischen Ansätze ähnlich [12].

Klinische und bronchoskopische Befunde

Oft besteht parallel eine chronische Rhinosinusitis mit postnasalem Abtropfen („post nasal drip“). Auch wenn die Prognose in den meisten Fällen gut ist, kommen Rezidive vor, und bei wiederholtem Auftreten oder Nichtansprechen auf bis zu 4 Wochen Antibiotika sollte nach anderen Ursachen von feuchtem Husten gesucht werden wie z. B. CF, Bronchiektasen, oder ziliäre Dyskinesie. Da die meist jüngeren Kinder noch kein Sputum produzieren können und/oder es runterschlucken, ist ggf. eine Bronchoskopie mit Lavage (BAL) angezeigt, bei der sich oft eine eitrig-tracheobronchitis darstellt. Nach Studienergebnissen findet

man bei der PBB öfters eine Malazie der großen Atemwege. Hierbei ist der Zusammenhang unklar; die Tracheomalazie kann primär oder Folge des mechanisch belastenden Hustens sein.

Eine kleine Studie ($n=22$) an Kindern mit chronischem Husten (Median: 26 Wochen Dauer), der auf durchschnittlich 4 Wochen Antibiotikagabe nicht ansprach, zeigte bronchoskopisch bei 41 % eine Tracheomalazie, 86 % wiesen eine neutrophile Atemwegsentszündung und 57 % den Nachweis von unbekapseltem *H. influenzae* in der BAL auf. In der Bildgebung (hochauflösende Computertomographie, HRCT) ergaben sich nur unspezifische Veränderungen; eine i.v.-Therapie mit β -Laktamase-stabilen Antibiotika (Median: 12 Tage) begleitet von intensiver Physiotherapie führte zu kompletter Ausheilung [6].

Die ERS Task Force schlägt als pragmatisches Vorgehen bei mindestens 4 Wochen feuchtem oder produktivem Husten einen Algorithmus vor (Abb. 1; [8]).

Differenzialdiagnose

Andere Ursachen für chronischen feuchten Husten bei Kindern umfassen u. a. CF, Pertussis, Tuberkulose, aspirierte Fremdkörper, Bronchiektasen, primär ziliäre

Dyskinesie (PCD), gastroösophagealer Reflux, Aspirationen oder angeborene Lungenläsionen. Das Vorliegen spezifischer Hustenwarnsignale (Tab. 1) oder das Nichtansprechen auf eine 4-wöchige orale Antibiotikatherapie sollte Anlass zu weitergehenden Abklärungen sein.

Mikrobiologie

Bakterien und Mikrobiom

In einer aktuellen prospektiven Studie wurde bei Kindern mit CSDL ein BAL-Schwellenwert zur Unterscheidung von echten bakteriellen Infektionen der unteren Atemwege vs. Kontamination aus den oberen Atemwegen untersucht. Bei 655 Patienten ergab ein differenziertes Studiendesign inklusive quantitativer bakterieller Zellkultur, Zytologie und viraler Multiplex-Polymerasekettenreaktion (PCR) einen Schwellenwert von $\geq 10^4$ CFU/ml BAL als hinweisend auf eine bakterielle Infektion der unteren Atemwege [7].

Die allgemein am häufigsten gefundenen respiratorischen Erreger sind *H. influenzae* (rund 45 %, oft unbekapselt/nichttypisierbar), *Streptococcus pneumoniae* (rund 35 %; Serotypen je nach Antibiotikaeinsatz und Vorhandensein von Impfprogrammen), *Mora-*

xella catarrhalis (rund 25%) und *Staph. aureus* (rund 15%). Polymikrobielle Infektionen der unteren Atemwege finden sich in 30–50% der Fälle; das Lavagieren mehrerer Lungenlappen erhöht die Wahrscheinlichkeit einer repräsentativen Detektion relevanter Erreger. Neben Pathogenen lassen sich aus den Atemwegen von Kindern mit PBB auch kommensale Bakterien isolieren, am häufigsten *H. influenzae*, orale Aerobier (*Streptococcus mitis*) und Anaerobier (*Prevotella melaninogenica*).

Viren

Entgegen gängigen Vermutungen können bei der PBB auch Viren eine Rolle spielen. In einer systematischen kontrollierten prospektiven Untersuchung fanden sich in 38% der BAL respiratorische Viren, was signifikant häufiger war als bei Kontrollen (38 vs. 9%; OR: 6,3; 95%-KI: 2,1–19,1). Am häufigsten wurde das humane Adenovirus (HAdV) gefunden (meist HAdV-C und signifikant assoziiert mit *H. influenzae*), aber auch Rhinovirus, humanes Boca- und Coronavirus.

Pathophysiologie der PBB

Entzündung der Atemwege

Das Profil der BAL zeigt typischerweise eine neutrophile Atemwegsentzündung (neutrophile Granulozyten: 25–44%) bei erhöhter Gesamtzellzahl ($188\text{--}426 \times 10^6$ Zellen/dl). Erhöhtes Interleukin(IL)-8, aktive Matrixmetalloproteinase-9 und IL-1 β korrelieren mit dem Grad der Neutrophilie. Andere proinflammatorische Mediatoren sind α -Defensine, IL-1-Signalweg-Zytokine, CXCR2-Gen- und CXCR2-Proteinexpression. Es waren IL-1 β und verwandte Mediatoren mit BAL-Neutrophilie, Hustensymptomen und Rezidivneigung assoziiert.

Bekanntlich kommt es bei starken Entzündungsreaktion, die am häufigsten im Rahmen von Infektionen auftreten, zum Neutrophileneinstrom und Apoptose, gefolgt von mikrobiellem Abräumen und oftmals nachfolgender Nekrose des Gewebes, wobei der eigentliche Eiter v. a.

Pneumologie 2018 · 15:272–278 <https://doi.org/10.1007/s10405-018-0191-9>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

M. A. Rose

Feuchter Husten und protrahierte bakterielle Bronchitis bei Kindern und Jugendlichen

Zusammenfassung

Hartnäckiger Husten ist einer der häufigsten Vorstellungsgründe in der ambulanten Praxis. Insbesondere bei Kindern bedeutet chronischer Husten (>4 Wochen) eine erhebliche Belastung für Kind und Familie. Während in der Vergangenheit die unteren Atemwege als steril betrachtet wurden, hat sich mittlerweile zunehmend das Konzept eines physiologischen Mikrobioms der unteren Atemwege herauskristallisiert. Von den Differenzialdiagnosen des chronischen Hustens ist v. a. bei ansonsten (lungen)gesunden Kindern unter 6 Jahren die protrahierte bakterielle Bronchitis (PBB) eine häufigere Form. Eine Tracheomalazie kann primär bestehen oder Folge des mechanisch belastenden Hustens sein, während bis auf eine verminderte alveoläre Phagozytose meist keine systemische oder lokale Abwehrschwäche besteht. Vielmehr

lässt sich immunologisch eine aktivierte angeborene Immunität mit vermehrter Genexpression des Interleukin-1 β -Signalwegs nachweisen. Auch hier ist es schwierig, zwischen Ursache und Auswirkung des chronisch entzündlichen Geschehens zu differenzieren. Nach heutiger Vorstellung sind die PBB und Nicht-CF-Bronchiektasie, also die nicht durch zystische Fibrose (CF) bedingte Bronchiektasie, 2 Seiten eines Krankheitsspektrums eitrigiger Lungenerkrankungen, sodass eine konsequente Therapie und langfristige kinderpneumologische Begleitung von Kindern mit chronisch feuchtem Husten notwendig erscheint.

Schlüsselwörter

Feuchter Husten · Kinder · Eitrige Lungenerkrankungen · Bronchiektasie · Chronische Tracheobronchitis

Chronic cough and protracted bacterial bronchitis in children and adolescents

Abstract

Persistent cough is one of the most common reasons patients present to outpatient practices. Especially in children, chronic cough (>4 weeks) is a significant burden on the child and family. While in the past, the lower airways were considered sterile, the concept of a physiologic microbiome of the lower respiratory tract has increasingly emerged. Of the differential diagnoses of chronic cough, protracted bacterial bronchitis (PBB) is more common in otherwise (pulmonary) healthy children under 6 years of age. Tracheomalacia may primarily exist or be the result of mechanically straining coughing, whereas apart from a reduced alveolar phagocytosis, there is usually no systemic or local immune weakness. Instead, an activated innate

immunity with increased gene expression of the interleukin-1 β signaling pathway can be immunologically detected. Here too, it is difficult to differentiate between cause and effect of chronic inflammatory events. Today, PBB and non-CF bronchiectasis, i.e., bronchiectasis not caused by cystic fibrosis (CF), are two sides of a disease spectrum of suppurative lung diseases, thus, making consequent therapy and long-term pediatric pneumological support of children with chronic productive cough necessary.

Keywords

Wet cough · Children · Suppurative lung disease · Bronchiectasis · Chronic tracheobronchitis

aus abgestorbenen Leukozyten besteht [10].

In **Tab. 2** werden die Mechanismen verminderter tracheobronchialer Clearance und eitrigiger Lungenerkrankungen bei Kindern genannt.

Immunologische Situation

Kinder mit PBB haben in der Regel eine normales adaptives Immunsystem: normale Serumimmunglobulinspiegel, normale Impfantikörper gegen sowohl Protein- (Tetanus) als auch konjugierte Polysaccharidvakzine (*H. influenzae*, Typ b). Auch Lymphozytensubpopu-

Tab. 1 Spezifische Hustenwarnsignale („rote Flaggen“) [8]

Anamnese	Brustschmerz Hinweise auf Fremdkörperaspiration, Atemnot (mit und ohne Belastung) Hämoptyse Gedeihstörung Trinkschwierigkeit und -auffälligkeit (Säuglinge) Kardiologische/neuropädiatrische Auffälligkeiten Rezidivierende Rhinosinusitis Abwehrschwäche Tuberkuloseexposition
Klinische Befunde	Atemnot Trommelschlegelfinger Thorakale Deformitäten Rasselgeräusche auskultatorisch
Diagnostische Befunde	Radiologisch über peribronchiale Zeichnungsvermehrung hinausgehende Auffälligkeiten Auffällige Spirometrie

Tab. 2 Mechanismen verminderter tracheobronchialer Clearance und eitriger Lungenerkrankungen bei Kindern [10]

Mechanismus	Krankheitsentität
Externe Kompression	Hiluslymphknotenschwellung, Tumoren, Zysten, vaskuläre Anomalien
Endobronchiale Obstruktion	Fremdkörperaspiration, Granulome
Atemwegsinstabilität	Tracheo-/Bronchomalazie inkl. ösophagotrachealer Fehlbildungen
Angeborene Atemwegsanomalie	Bronchusatresie/-stenose, CCAM, Lungensequester, bronchogene Zyste
Mikroaspiration	Dysphagiexyndrome, Larynxspalte, tracheoösophageale Fistel
Hustenschwäche	Neuromuskuläre Schwäche, Hustenkoordinationsstörung
Zilienfunktionsstörung	Mukoviszidose, ziliäre Dyskinesie
Abwehrschwäche	B-Zell-Defekte (IgG-/IgA-Mangel, IgG-Subklassen-Mangel), chronisch granulomatöse Erkrankung, CVID, T-Zell-Defekte
Rheologische Mukusstörung	Mukoviszidose, PCD, postinfektiöse Bronchiektasie

CCAM kongenitale zystisch-adenomatoide Malformation, CVID kombinierter variabler Immundefekt, PCD primär ziliäre Dyskinesie

lationen sind bis auf leicht erhöhte Spiegel an CD56- und CD16-positiven natürlichen Killerzellen weitgehend normwertig. Allerdings ist das angeborene Immunsystem der Lunge aktiviert, insbesondere die mit bakteriellen Infektionen assoziierten Toll-like-Rezeptoren (TLR)-2 und -4, die humanen β -Defensine-2 und mannosebindenden Lektine. So zeigt der Nachweis aktivierter Caspase-1-abhängiger Immunantwort, dass Kinder mit PBB sowohl über angeborene Pathogenerkennungs-, als auch Clearancemechanismen verfügen. Allerdings ist die Alveolarmakrophagenaktivität hinsichtlich nichttypisierbarer *H. influenzae* und apoptotischer Zellen vermindert. Dieser Defekt der sog. Efferozytose bei gleichzeitig aktiviertem IL-

1 β -Signalweg ist vermutlich das Korrelat der persistierenden M1-Makrophagenaktivität bei chronischer neutrophiler Atemwegsentzündung.

Therapie

Die European Respiratory Society (ERS) Task Force schlägt als pragmatisches Vorgehen bei mindestens 4 Wochen feuchtem oder produktivem Husten und Abwesenheit der Hustenwarnsignale (■ Tab. 1) einen 2- bis 4-wöchigen oralen Antibiotikazyklus vor [8].

Die Studienlage zur PBB inklusive einer Cochrane-Metaanalyse belegt zwar klar den Nutzen einer konsequenten Antibiotikatherapie bei Kindern mit feuchtem Husten (gepoolte Odds Ratio,

OR: 0,13; 95%-Konfidenzintervall, 95%-KI: 0,06–0,32), zeigt aber auch die methodischen Schwächen und Begrenzungen der durchgeführten Studien. So lautet die derzeitige Empfehlung, Kindern mit chronischem feuchtem Husten, fehlenden Hinweisen auf Grunderkrankungen und normalem Befund in der Röntgenaufnahme des Thorax bzw. nur peribronchialen Veränderungen 2–4 Wochen empirisch oral antibiotisch zu behandeln. Da die meisten betroffenen Kinder zu jung sind, um ein provoziertes Sputum zu generieren, finden die häufigsten respiratorischen Pathogene und lokaler Resistenzmuster Berücksichtigung: meist Amoxi-Clav p. o. (wirksam auch gegen β -Laktamase-bildende *H. influenzae*, *M. catarrhalis* und *Staph. aureus*), aber auch alternative orale Zweit- oder Drittgenerations-Cephalosporine, Cotrimoxazol oder Makrolide. Bei vorangehenden IgE-vermittelten Reaktionen auf ein Penicillin sollten allerdings oral Cephalosporine mit ähnlichen Seitenketten wie das inkriminierte Penicillin vermieden werden (z. B. nach Ampicillin kein Cefalexin oder Cefaclor).

Therapieversager/Rezidive

Bei ausbleibender Besserung sind nach Überprüfung der Therapieadhärenz Differenzialdiagnosen abzuklären. Ein i.v.-Behandlungszyklus ist ein aussichtsreicher Ansatz, bei persistierender endobronchialer Infektion den Teufelskreis aus Entzündung, Infektion und gestörter mukoziliärer Clearance zu durchbrechen [6]. Eine Nachbeobachtung der Patienten ist auch nach erfolgreicher Behandlung notwendig. Multivarianzanalysen zeigten, dass rezidivierende PBB-Episoden (>3/Jahr) (adjustierte OR, aOR: 11,5; 95%KI: 2,3–56,5; $p=0,003$) und der Nachweis von *H. influenzae* in den unteren Atemwegen (aOR: 7,6; 95%KI: 1,5–37,8; $p=0,013$) binnen einer 2-jährigen Nachbeobachtungsphase unabhängige Risikofaktoren für die Diagnostikstellung von Bronchiektasen waren.

In einer retrospektiven Studie wurde komplette Beschwerdefreiheit bei fast allen Kindern mit BAL-gesicherter PBB nach ≥ 2 Wochen oraler Antibiotikagabe dokumentiert. Allerdings benötigten

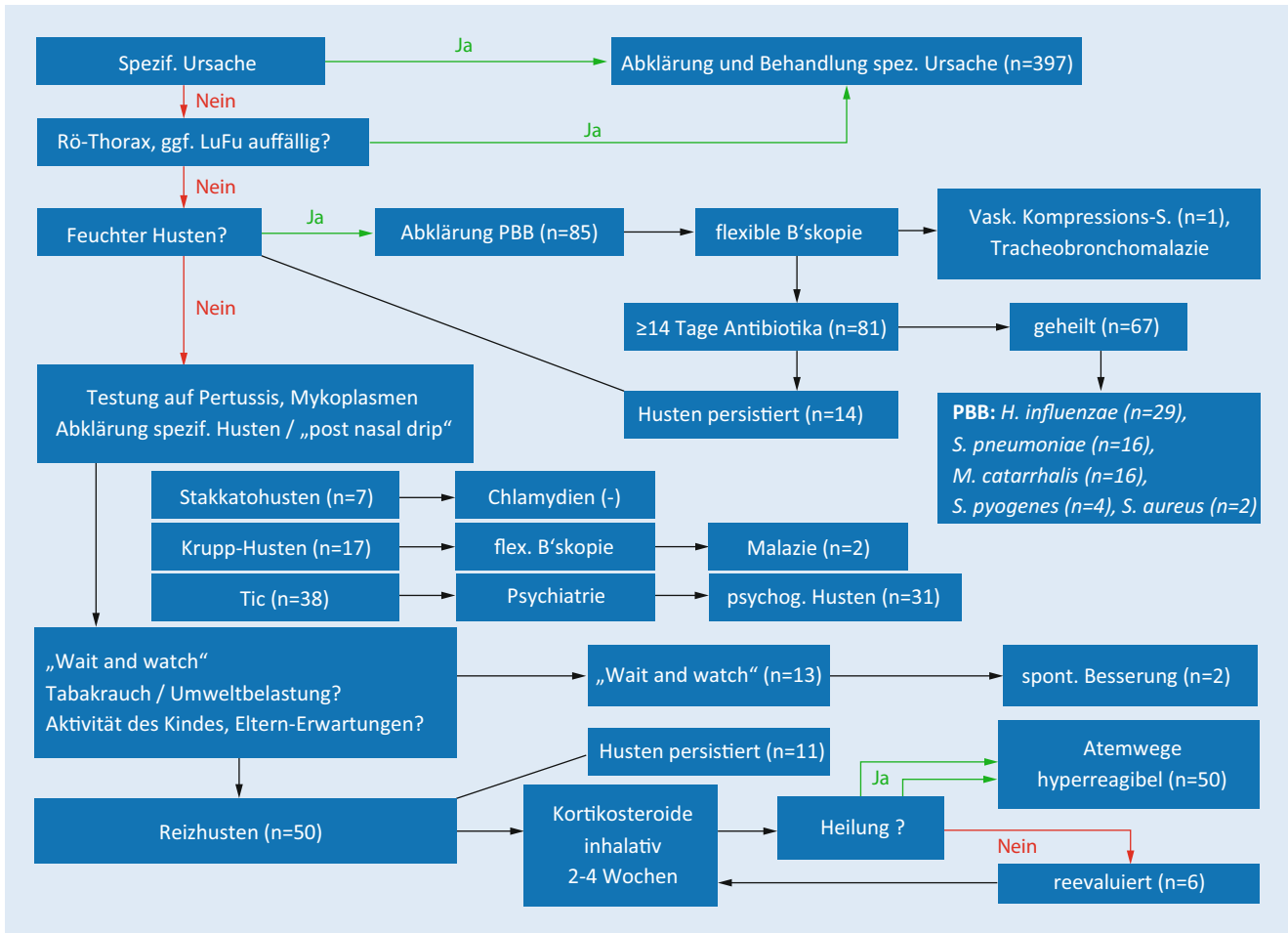


Abb. 2 ▲ Vorgehensweise und Ergebnisse bei 563 Kindern mit chronischem Husten. *PBB* protrahierte bakterielle Bronchitis, *n* Anzahl, *d* Tage, *LuFu* Lungenfunktionsuntersuchung, *B'skopie* Bronchoskopie, *spont.* spontan, *Rö Thorax* Röntgenuntersuchung der Brustorgane, *Vask. Kompressions-S.* vaskuläres Kompressionssyndrom [5]

70 % davon wiederholte antibiotische Behandlungen wegen Rezidiven.

» Eine Nachbeobachtung der Patienten ist auch nach erfolgreicher Behandlung notwendig

Es gibt bislang keine Hinweise auf einen Nutzen prophylaktischer Antibiotika, auch wenn dies im klinischen Alltag durchaus nicht unüblich ist. So liegen keine systematischen Untersuchungen zu Verläufen hierunter oder mikrobiologische Resistenzdaten vor. Auch ist unklar, welchen Einfluss die Dauer der Beschwerden vor einer Behandlung hat. Das Rezidivrisiko hängt von schwierig einzuschätzenden Faktoren ab, wie die

Zusammensetzung des respiratorischen Mikrobioms, die Relevanz gleichzeitiger Atemwegsmalazie und/oder diskreter Immundefekte. Auch ist die Bedeutung der Länge einer initialen Antibiotikatherapie hinsichtlich eines Rezidivrisikos unklar.

Letztlich ist das Verschreiben oraler Antibiotika für 2–4 Wochen auch Teil des diagnostischen Vorgehens. Sistiert hierunter der Husten, setzen viele Kliniker an dieser Stelle die Therapie ab. Andere behandeln noch weiter, unter der Vorstellung, die Atemwege länger vor relevanten Pathogenen zu schützen, um deren Integrität wieder zu erlangen und vor Rezidiven zu schützen. Für diese durchaus plausible Vorgehensweise gibt es allerdings bislang weder experimentelle noch klinische Evidenz. Es ist jedoch aus anderem infektiologischem

Kontext bekannt, dass eine verlängerte Antibiotikaexposition die residente Flora schädigt (Dysbiose) und die Besiedlung mit Pathogenen begünstigt, bis hin zur Selektion antibiotikaresistenter Stämme. Auch die bei Bronchiektasie oder CF nicht unübliche wöchentliche Azithromycinprophylaxe mit Verminderung pulmonaler Exazerbationen ist bei PBB nicht untersucht. Dies ist v. a. in Anbetracht zunehmender Antibiotikaresistenzen auch unter Antibiotic-Stewardship-Gesichtspunkten zu berücksichtigen.

Da in der Vergangenheit bei Kindern mit chronischem Husten nur punktuell eine Erregersuche betrieben wurde, sind chronisch eitrig Lungenerkrankungen vermutlich untererfasst worden. In einer großen türkischen Arbeit wurden 563 Kinder mit chronischem Husten unter-

sucht; **Abb. 2** enthält exemplarisch den Vorgehensalgorithmus und die Ergebnisse [5].

Fazit

Offen bleibt die kritische Frage, inwieweit die PBB ein Vorläufer von Bronchiektasie ist. Sowohl bei CF als auch bei Immundefekten ist ein im HRCT abbildbares, potentiell reversibles Stadium mit Erweiterung kleinerer Atemwege geläufig [4, 11]. Auch ist von der Bronchiektasie bekannt, dass deren Voranschreiten gestoppt werden kann, wenn der zugrunde liegende Pathomechanismus erfolgreich unterbunden wird. Somit ist bei Patienten mit PBB zu erwarten, dass ein Teil in eine Bronchiektasie übergehen wird, auch wenn aktuell hierfür noch keine gesicherten Befunde vorliegen, eine erfolgreiche Therapie dies jedoch verhindern kann. Alternativ sind Fälle plausibel, wo eine gut auf 2 Wochen Therapie ansprechende PBB-Episode ohne nachfolgendes Rezidiv eine transiente Abwehrschwäche ausdrückt, z. B. nach einer Virusinfektion. Zukünftig werden möglicherweise genetische oder epigenetische Signalwege und Biomarker erkannt, die einen benignen, gut behandelbaren Verlauf von einem zugrunde liegenden mukosalen Immundefekt a priori abgrenzen lassen. In jedem Fall sollte bei rezidivierenden PBB-Episoden unabhängig vom Lebensalter eine differenzierte Abklärung mit Erregernachweis erfolgen [1].

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. M. A. Rose
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum St. Georg
Delitzscher Str. 141, 04129 Leipzig, Deutschland
markus.rose@sanktgeorg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. A. Rose gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Bush A (2017) Persistent bacterial bronchitis: time to venture beyond the umbrella perspective. *Front Pediatr* 5(64):1–5
2. Chang AB et al (2016) Protracted bacterial bronchitis: the last decade and the road ahead. *Pediatr Pulmonol* 51(3):225–242
3. Craven V et al (2013) Protracted bacterial bronchitis: reinventing an old disease. *Arch Dis Child* 98(1):72–76
4. Gaillard EA, Carty H, Heaf D, Smyth RL (2003) Reversible bronchial dilatation in children: comparison of serial high-resolution computer tomography scans of the lungs. *Eur J Radiol* 47:215–220
5. Gedik AH, Cakir E, Torun E, Demir AD, Kucukkoc M, Erenberk U, Uzuner S, Nursoy M, Ozkaya E, Aksoy F, Gokce S, Bahali K (2015) Evaluation of 563 children with chronic cough accompanied by a new clinical algorithm. *Ital J Pediatr* 41:73
6. Goyal V, Grimwood K, Marchant JM, Masters IB, Chang AB (2016) Paediatric chronic suppurative lung disease: clinical characteristics and outcomes. *Eur J Pediatr* 175:1077–1084
7. Hare KM, Pizzutto SJ, Chang AB, Smith-Vaughan HC, McCallum GB, Beissbarth J, Versteegh L, Grimwood K (2018) Defining lower airway bacterial infection in children with chronic endobronchial disorders. *Pediatr Pulmonol* 53(2):224–232
8. Kantar A, Chang AB, Shields MD, Marchant JM, Grimwood K, Grigg J et al (2017) ERS statement on protracted bacterial bronchitis in children. *Eur Respir J* 50(2):1602139
9. McCallum GB, Binks MJ (2017) The epidemiology of chronic suppurative lung disease and Bronchiectasis in children and adolescents. *Front Pediatr* 5(27):1–11
10. Redding EJ, Carter ER (2017) Chronic suppurative lung disease in children: definition and spectrum of disease. *Front Pediatr* 5(30):1–9
11. Sly PD, Gangell CL, Chen L, Ware RS, Ranganathan S, Mott LS et al (2013) Risk factors for bronchiectasis in children with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 368:1963–1970
12. Verhagen LM, de Groot R (2015) Recurrent, protracted and persistent lower respiratory tract infection: a neglected clinical entity. *J Infect* 71(Suppl 1):S106–11

Lesetipp



Onkologie auf den Punkt gebracht

best practice onkologie 02/18

In der Ausgabe vom März 2018 lesen Sie z.B.:

— Aktuelle Empfehlungen zum metastasierten Schilddrüsenkarzinom

Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es beim metastasierten Schilddrüsenkarzinom und sind Tyrosinkinaseinhibitoren tatsächlich eine neue Therapieoption?

— CME-Fortbildung Therapie des kleinzelligen Bronchialkarzinoms

Kennzeichnend für kleinzellige Bronchialkarzinome sind häufig eine hohe Zellteilungsrate und eine frühzeitige Metastasierung und eine damit oft einhergehende ungünstige Prognose. Welche Therapiemöglichkeiten gibt es für die betroffenen Patienten?

Lesen Sie die Zeitschrift gratis online unter

www.springermedizin.de/best-practice-onkologie

oder bestellen Sie Ihr kostenloses Probeabonnement per Email an:

Marketingmedizin@springer.com

Hier steht eine Anzeige.

