

84 Pneumonien

M.H. Schöni

■ Inzidenz

Pneumonien im Kindesalter sind häufig; je nach geographischer Region kann die Sterblichkeit an Pneumonien bis 2 Millionen pro Jahr betragen, das sind weltweit rund 30 % aller Sterbefälle bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr. In Mitteleuropa und den USA erkranken ca. 30/10.000 Kinder unter 5 Jahren jährlich an einer Pneumonie, für die Altersgruppe 0–16 Jährig beträgt die Inzidenz etwa 15/10.000 Kinder.

■ Ätiologie

Die meisten Pneumonien werden ambulant erworben. Man schätzt das ca. in $\frac{3}{4}$ aller Fälle bei Kindern unter 5 Jahren Viruserkrankungen – v. a. „respiratory syncytial virus“ (RSV), Influenza- und Adenoviren Auslöser sind. Nicht zu unterschätzen sind auch Rhinoviren, meist als Ursache bakterieller Superinfektionen. Wie bei allen infektionsverdächtigen Erkrankungen gilt auch bei Kindern die Kardinalfrage: ist das pulmonale Erkrankungsbild infektionsbedingt, wenn ja, dann welcher Art – viral, bakteriell, durch Pilze oder Parasiten verursacht. Obwohl der Nachweis von Erregern bei Pneumonien oft schwierig ist, wäre eine exakte erregerbasierte Diagnostik sehr zu wünschen; nicht nur für die spezifische Therapie der Erkrankung sondern auch aus epidemiologischen bzw. aus Gründen einer evtl. nosokomialen Ätiologie. Die Koinfektionsrate – Virus primär, sekundär bakteriell – liegt ungefähr bei 30 %, maximal bei 50 %.

■ Symptomatik

Die Differenzialdiagnose nach anamnestischen Angaben ist für die allgemeine Erstbeurteilung nur ein Leitfaden, in der Praxis aber oft hilfreich (Tab. 84.1). Nicht zu vergessen sind anamnestische Angaben über den Migrationshintergrund, mütterliche Erkrankungen bei Neugeborenen und Säuglingen sowie Tierkontakten bei seltenen Erregern.

■ Einteilung

Einteilungen der Pneumonien können zur Übersicht und ordnungshalber als Instrument für die mögliche Differenzialdiagnose nach Alter des Kindes, nach Erreger, gemäß klinischer Manifestation oder auch nach z. B. radiologischer Präsentation erfolgen. Letztere Einteilung beschreibt diffuse, segmentale, lobäre, hiläre, runde, interstitielle, nekrotisierende, verkäsende Pneumonien bzw. Bronchopneumonien bis hin zu Pleuropneumonien oder nach Lokalisation basale, apikale, Mittellappen-, Lingulapneumonien. Eine solche Einteilung lässt keinen Schluss auf die unterliegende Ätiologie zu; so kann z. B. eine Mittellappenpneumonie nach Aspiration eines Fremdkörpers oder auf Grund einer darunterliegenden anatomischen Veränderung (angeborene Anomalie, Druck von innerhalb oder außerhalb des Bronchus etc.) vorkommen.

Einteilung nach Alter und nach ambulant erworbenen Keimen (community acquired)

■ **Neugeborene und Frühgeborene:** Viral, v. a. RSV und Adenohinoviren (Serotyp 3, 7, und 21 mit schwereren Pneumonien assoziiert als die anderen Serotypen), Parainfluenza, humanes Metapneumovirus (HMPV), Coronavirus („severe acute respiratory syndrom“ SARS), humanes Boca- und Prachovirus, Chlamydophilya, Zytomegalie, Mykoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Bordatella pertussis.

■ **Tab. 84.1** Differenzialdiagnose nach Anamnese. (Mod. nach „clinical features and diagnosis of community-acquired pneumonia in children“ 2012, ► www.uptodate.com)

Anamnese	Differenzialdiagnose
Alter des Kindes	Viral bei Säuglingen und Vorschulkindern, Krippe etc.
	Atypische Erreger eher bei Schulkindern
Zusätzlich grippaler Infekt	Bakterielle Superinfektion mit Pneumokokken oder Staphylococcus aureus
„Viele“ Symptome wie Muskelschmerzen, Rash, Kopfschmerzen	An Mykoplasmen, Chlamydien denken
Atemnotzeichen	Schwere Pneumonie
Husten	Pertussis, Fremdkörper
Rekurrierende pulmonale Symptome	Mukoviszidose, anatomische Variationen, Zilien, Immunodefizienz, „wheezy bronchitis“ etc.
Mutter: Chlamydia positiv	Chlamydienpneumonie bei Neugeborenem, Säugling
Reiseanamnese (je nach Ort)	Tuberkulose, z. B. Coccidiomykose (USA, Mexiko, Südamerika), Blastomykose (USA, Kanada)
	Histoplasmose (USA)
Tierkontakte	Q-Fieber, Psittakose, Histoplasmose
Kinderkrippe	Virale Infekte, antibiotikaresistente Bakterien, „community acquired“ MRSA

- **Säuglinge und Kleinkinder <5 Jahre:** Viral v. a. RSV, Influenza A und B, Parainfluenza, bakteriell wie Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken), Staphylococcus aureus auch MRSA und CA-MRSA (community acquired) und Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae Typ b (seltener Pneumonieerreger).
- **Kleinkinder >5 Jahre:** Typischerweise S. pneumoniae, Mykoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae (Gruppe der Chlamydophilya).

Einteilung nach speziellen Umständen, Begleiterkrankungen

- **Pneumonien bei nosokomialen Infektionen:** Insbesondere gramnegative Keime (Intensivstationen) oder S. aureus. Viral auf Kinderstationen (RSV, Parainfluenza, Influenza).
- **Aspirationspneumonien:** Anaerobe Mundflora wie anaerobe Streptokokken, Fusobakterien, Bakterioides, Prevotella melanogenica etc.
- **Pneumonien bei Immunkompromittierung:** Oft gramnegative und S. aureus, Legionella pneumophila, opportunistische Pilze, Aspergillus spp, Fusarium spp, Pneumocystis jirovecii (ehemals P. carinii). Gefährlich sind Masernvirus, Varicella-

■ **Tab. 84.2** Klinischer Schweregrad. (Adaptiert nach Guidelines British Thoracic Society, für das Management der „community acquired“ Pneumonien im Kindesalter, 2011, ► www.uptodate.com)

	Mild bis mittelschwer	Schwer
Säuglinge/Kleinkinder	Temperatur <38,5 °C	Temperatur >38,5 °C
	Atemfrequenz <50/min	Atemfrequenz >70/min
	Wenig Einziehungen	Einziehungen mittel bis schwer
	Trinkt gut	„Nasenflügeln“
		Zyanose
		O ₂ -Sättigung <92 % unter Raumluft
		Intermittierende Apnoen
		Karcheln oder Stöhnen
Ältere Kinder	Temperatur <38,5 °C	Temperatur >38,5 °C
	Atemfrequenz <50/min	Atemfrequenz >50/min
	Wenig Atemnot	Deutliche Atemnot mit „Naselflügel“
	Kein Erbrechen	Zyanose
		Stöhnen/Karcheln
		Dehydratationszeichen
		Tachykardie
		Rekapillarisationszeit >2 s

zoster-Virus, CMV und EBV (Epstein-Barr Virus), atypische Mykobakterien (NTM).

- **Pneumonien bei zystische Fibrose:** *S. aureus*, *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, *Achromobacter xylosoxidans*, nichttuberkulöse Mykobakterien (NTM) und anderen.
- **Pneumonien bei Sichelzellanämie:** Atypische Keime neben den üblichen *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*.
- **Pneumonien bei speziellen Erregern gemäß geographischer Region:** Tuberkulose weltweit, Masernvirus in Entwicklungsländern, *Coccidioides immitis* in Zentral- und Südamerika, Mexiko, *Blastomyces dermatitidis* Südost- und Zentralamerika, *Histoplasma capsulatum* (Kontakt mit Vögeln) in verschiedenen Staaten von USA, Kanada, Südeuropa, Afrika, Ostasien und Australien, Hantavirus (Kontakt mit infizierten Mäusen) in USA, *Coxiella burnetii* (Q-Fieber) bei Kontakt mit Schafen, Ziegen, Kühen und Katzen (weltweit), *Chlamydia psittaci* durch Vögel (weltweit).

Einteilung nach dem klinischen Schweregrad Die Einteilung nach dem klinischen Schweregrad listet Symptome je nach dem Alter der Kinder auf. Insbesondere die Zuordnung von Symptomen zum klinischen Schweregrad „schwer“ ist von Bedeutung für die Entscheidung, ob eine Pneumonie ambulant oder stationär behandelt werden sollte (► [Tab. 84.2](#)).

■ ■ Therapie

Entsprechende Therapieempfehlungen werden in den Unterabschnitten der speziellen Pneumonien gegeben. Dass Pneumonien ne-

ben der Antibiotikatherapie und evtl. der antiviralen Therapie einen spezifischen zusätzlichen Therapieansatz, wie z. B. Inhalationstherapie zur Bronchospasmolyse, Ernährungstherapie bei Trink-Nahrungs-Verweigerung und/oder O₂-Therapie sowie Atemphysiotherapie benötigen, muss nicht speziell erwähnt werden. Da primär der Erreger zumeist unbekannt ist, muss initial eine empirische Therapie begonnen werden. ► [Tab. 84.3](#) gibt einen generellen und spezifischen Antibiotikatherapieansatz wieder, der international verwendet wird und an die deutsch-schweizerischen Verhältnisse angepasst wurde. ► [Tab. 84.4](#) ist für schwerkranke Kinder mit stationärer bzw. intensivmedizinischer Betreuung bestimmt.

84.1 Neonatale Pneumonien

Autoptische Untersuchungen bei Frühgeborenen, Neugeborenen und Totgeborenen zeigen Pneumonien bei bis zu 50 % im Frühgeborenenalter, 20–30 % bei Neugeborenen, 15–40 % bei Totgeborenen. Neonatale pulmonale Infekte sind charakterisiert durch früh-(early-) oder spätbeginnende Pneumonien und unterscheiden sich nicht a priori durch die auslösenden Infektionserreger.

■ Einteilung nach Erkrankungsbeginn

Frühbeginnende, meist innerhalb der ersten 3 Lebenstage bei intrauteriner Aspiration infizierter Amnionflüssigkeit, bei transplazentärer Infektion (Sepsis der Mutter) und Aspiration unter der Geburt (Streptokokkus B-Trägertum der Mutter) auftretend. Transplazentär erworben können sein: Rubella, CMV, Herpes-simplex-Virus (HSV), Adenoviren, *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes*, Mykobakterium tuberculosis und *Treponema pallidum*. Unter der Geburt

■ **Tab. 84.3** Empirische Antibiotikatherapie bei stationären Patienten im Vergleich zu amerikanischen Angaben. (Mod. nach „Inpatient treatment of pneumonia in children“, 2012, ► www.uptodate.com)

Alter und „vermuteter“ Keim	Möglichkeit empirischer Therapie
1–6 Monate alt	
Bakteriell (nicht Chlamydophilia trachomatis oder S. aureus)	Cefuroxim 150 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen i.v. (max. 4,5 g/Tag) USA: – Ceftriaxone 50–100 mg/kgKG/Tag ^{a,b} in 1–2 Dosen (max. 2 g oder 4 g) oder – Cefotaxim 150 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen
Chlamydophilia, S. aureus	► Abschn. 84.2.2
>6 Monate alt	
Unkompliziert bakteriell (nicht Mykoplasmen, Chlamydophilia oder S. aureus)	Amoxicillin 40–50 mg/kgKG alle 12 h p.o. oder Amoxicillin-Clavunalat 40 mg/kgKG alle 12 h p.o. oder Cefuroxim 150 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen i.v. (max. 6 g/Tag) USA: – Ampizillin 150–200 mg/kg/Tag in 4 Dosen (max. 12 g) oder – Penicillin G 200.000–250.000 E/kgKG/Tag in 4–6 Dosen oder – Cefotaxim 150 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen oder – Ceftriaxone 50–100 mg/kgKG/Tag in 1–2 Dosen (max. 2 g/Tag bei Einmal-dosierung oder 4 g/Tag bei Zweimaldosierung) oder – Cefuroxim 100–150 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen (max. 6 g/Tag)
Mykoplasma pneumoniae oder Chlamydophilia pneumoniae	Wenn behandlungsbedürftig dann: Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h p.o. oder Azitromycin 10 mg/kgKG p.o. so bald als möglich USA: Azitromycin 10 mg/kgKG Einmaldosis i.v. (max. 500 mg/Tag) dann oral so bald als möglich oder Erythromycin i.v. (Cave Nebenwirkungen) 20 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 4 g/Tag) oder Levofloxacin 16–20 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen für Kinder 6 Monate bis 5 Jahre bzw. 8–10 mg/kgKG/Tag für Kinder 5–16 Jahre (max. 750 mg/Tag)

^a zusätzlich **Vancomycin** 40–60 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen oder **Clindamycin** 30–40 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen bei Verdacht auf MRSA

^b 100 mg Dosierung von Ceftriaxone nur wenn geographisch lokal signifikante Pneumokokkenresistenz gegen Penicilline zu vermuten ist

v. a. Streptokokken der Gruppe B, E. coli, Staphylococcus aureus, Klebsiellen, selten H. influenzae. Ureaplasma-urealytikum-Infektionen werden mit akuter und chronischer Lungenerkrankung des Neugeborenen in Verbindung gebracht.

■ ■ Therapie

Die Therapie bei frühbeginnender Pneumonie beginnt meist mit Ampicillin (150 mg/kgKG 12-stündlich) mit oder ohne Aminoglykosid (z. B. Gentamycin) dosiert nach Gestationsalter und Nierenfunktion (► Sektion I). Nach Keimisolation Anpassung der Therapie.

Spätbeginnende Meist nosokomial erworbene Keime wie Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Gruppe-B-Streptokokken, Klebsiellen, Enterobacter cloacae, E. coli, Serratia marcescens,

Pseudomonas, Bacillus cereus, Citrobacter diversus, Influenzaviren, RSV, Enteroviren, HSV, Candida, Aspergillus.

■ ■ Therapie

Die Therapie hängt von der speziellen Situation (Klinik, geographischer Lokalisation, endemische Kenntnisse) ab. Bei Termingeborenen meist Beginn mit Vancomycin (30 mg/kgKG/Tag in 2 oder 3 Dosen bis Keim bekannt, dann Wechsel nach Antibiogramm) zusammen mit einem Aminoglykosid (dosiert nach Gestationsalter und Nierenfunktion) insbesondere wegen der hohen Prävalenz potenziell penicillin- und methizillinresistenter Staphylokokken (MRSA). Da die Gefahr vancomycinresistenter Enterokokken besteht, ist die Vancomycintherapie bei NACHWEIS eines anderen Keims abbrechen und z. B. bei Pseudomonas durch ein Aminoglykosid

■ **Tab. 84.4** Therapeutisches Vorgehen bei schweren Pneumonien in der Klinik und der Intensivstation im Vergleich zu amerikanischen Angaben, übernommen und angepasst von UpToDate 2012, „Inpatient treatment of pneumonia in children“. ► www.uptodate.com

Art	Therapeutisches Vorgehen (Vorschlag)
Schwere Pneumonie	<p>Cefuroxim 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 4,5 g/Tag) oder</p> <p>Amoxicillin-Calvunalat 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6 g/Tag) oder</p> <p>Cefepime 60 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6 g/Tag) und</p> <p>Azithromycin 10 mg/kgKG/Tag p.o. für 3 Tage oder</p> <p>Doxycyclin 4 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 200 mg/Tag) so bald als möglich oral (Cave nicht <8 jährlg)</p> <p>USA:</p> <p>– Ceftriaxone 50–100 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 4 g/Tag) oder</p> <p>– Cefotaxim 150 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 10 g/Tag)</p> <p>und</p> <p>– Azithromycin 10 mg/kgKG einmal/Tag i.v. für 2 Tage (max. 500 mg) und dann oral weiter oder</p> <p>– Erythromycin 20 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 4 g/Tag) (Cave Nebenwirkungen) oder</p> <p>– Doxycyclin 4 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 200 mg/Tag) so bald als möglich oral (Cave nicht <8 jährlg)</p>
Schwere Pneumonie mit Intensivstation für alle Kinder unabhängig des Alters (Cave Nierenfunktion)	<p>Cefepime 50 mg/kgKG/Tag alle 8 h i.v. (max. 4 g/Tag)</p> <p>USA:</p> <p>Vancomycin 60 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 4 g/Tag)</p> <p>und</p> <p>– Ceftriaxone 50–100 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 4 g/Tag) oder</p> <p>– Cefotaxim 150 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 10 g/Tag)</p> <p>und</p> <p>Azithromycin 10 mg/kgKG einmal/Tag i.v. für 2 Tage (max. 500 mg) und dann oral weiter</p> <p>und (wenn nötig)</p> <p>Nafcillin 150 mg/kgKG/Tag in 4–6 Dosen (max. 12 g/Tag)</p> <p>und (wenn nötig)</p> <p>antivirale Therapie gemäß ► Abschn. 84.2.3</p>
Kompliziert durch Abszess meist durch Strept. pneumoniae, S. aureus und Strept. pyogenes	<p>Cefuroxim 50 mg/kgKG alle 8 Std. i.v. (max. 4,5 g/Tag)</p> <p>oder</p> <p>Amoxicillin-Clavunalat 50 mg/kgKG alle 8 Std. i.v.</p> <p>oder</p> <p>Clindamycin 15 mg/kgKG/Tag alle 8 Std. (max. 3,6 g/Tag) oder für Patienten mit MRSA</p> <p>USA:</p> <p>– Ceftriaxone 50–100 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 4 g/Tag) oder</p> <p>– Cefotaxim 150 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 10 g/Tag)</p> <p>und (wenn nötig)</p> <p>Clindamycin 30–40 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen (max. 3,6 g/Tag) oder für Patienten mit Allergie auf Clindamycin</p> <p>Vancomycin 40–60 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen (max. 4 g/Tag)</p>

■ **Tab. 84.4** (Fortsetzung) Therapeutisches Vorgehen bei schweren Pneumonien in der Klinik und der Intensivstation im Vergleich zu amerikanischen Angaben, übernommen und angepasst von UpToDate 2012, „Inpatient treatment of pneumonia in children“. ► www.uptodate.com

Art	Therapeutisches Vorgehen (Vorschlag)
Nosokomial im Krankenhaus erworben	Cefepime 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6 g/Tag)
	oder
	Meropenem 20(–40) mg/kgKG alle 8 h i.v.(max. 6 g/Tag)
	bei Pseudomonasnachweis plus Aminoglykosid:
	Amikacin 15–22,5 mg/kgKG/Tag in einer Dosis (Spiegelbestimmungen)
	USA:
	Gentamycin 7,5 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen für Kinder <5 Jahre (Blutspiegelmonitoring) 6–7,5 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen für Kinder ≥5 Jahre oder
	Amikacin 15–22,5 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen
	und
	– Piperacillin-tazobactam 300 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 16 g/Tag) oder
	– Ticarcillin-clavunalat 300 mg/kgKG/Tag in 4–6 Dosen (max. 24 g/Tag) oder
	– Meropenem 60 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen (max. 3 g/Tag) oder
	Ceftazidim 125–150 mg/kg/KGTag in 3 Dosen (max. 6 g/Tag) oder
Cefepim 150 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen (max. 4 g/Tag) oder	
Clindamycin 30–40 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen (max. 3,6 g/Tag)	
Community acquired Aspirationspneumonie	Amoxicillin Clavunalat 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6 g/Tag)
	oder
	Clindamycin 10–15 mg/kgKG alle 6–8 h (max. 3,6 g/Tag) oder auch für Patienten mit MRSA
	USA:
	Ampicillin-sulbactam 150–200 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 8 g/Tag bezogen auf Ampizillin) oder (wenn MRSA vermutet)
	Clindamycin 30–40 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen (max. 3,6 g/Tag)
In Klinik erworben, Aspirationspneumonie mit ungewöhnlichen gramnegativen Keimen, z. B. Pseudomonaden	Amoxicillin Clavunalat 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. oder
	Meropenem 20(–40) mg/kgKG alle 8 h i.v.(max. 6 g/Tag)
	USA:
	Piperacillin-tazobactam 300 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 16 g/Tag) oder
	Ticarcillin-clavunalat 300 mg/kgKG/Tag in 4–6 Dosen (max. 24 g/Tag) oder
	Meropenem 60 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen (max. 3 g/Tag) oder
Ceftazidim 125–150 mg/kg/Tag in 3 Dosen (max. 6 g/Tag)	

zusammen mit Ticarcillin-Clavunalat oder mit Ceftazidim zu ersetzen. Unkomplizierte Pneumonien brauchen eine 14-tägige Therapie.

Herpes-simplex-Infektion werden mit Aciclovir 60 mg/kgKG/Tag in 3 Dosen für 21 Tage, RSV-Infektionen evtl. mit Ribavirin behandelt; letzteres beeinflusst aber z. B. die Mortalität nicht (► Abschn. 84.6).

84.2 Bakterielle Pneumonien

Die Behandlung korrekt diagnostizierter bakterieller Pneumonien basiert auf Erregertyp, Art der erworbenen (vermuteten) Übertragung (nosokomial oder „community acquired“) und dem Patientenalter. Generell sind Neugeborene und Säuglinge unter 6 Monate

sowie Kinder mit O₂-Bedarf zu hospitalisieren. Bei Kindern bis 6. Lebensmonat findet sich nicht selten Chlamydia trachomatis, Bordetella pertussis, bei älteren Kindern Streptococcus pneumoniae oder atypische Erreger wie Mykoplasma pneumoniae oder auch Chlamydothila pneumoniae.

Von Bedeutung für die Therapie der einzelnen Pneumoniearten ist auch der Schweregrad der Erkrankung, der sich an den Zeichen von Atemnot orientiert (► Tab. 84.5).

84.2.1 Pneumokokkenpneumonie

Streptococcus pneumoniae inkl. Streptococcus pyogenes Nach bronchogener oder hämatogener Infektion entsteht eine Lappen-

Tab. 84.5 Zeichen von Atemnot im Kindesalter gemäß US-Guidelines und WHO-Kriterien

Tachypnoe	0–2 Monate: >60/min
	1–12 Monate: >50/min
	1–5 Jahre: >40/min
	>5 Jahre: >20
Dyspnoe	
Suprasternale, intrakostale oder substernale Einziehungen	
Stöhnen	
Nasenflügelatmung	
Apnoen	
Bewusstseinsveränderung	
O ₂ -Pulsoxymetrie bei Zimmerluft <90 %	

oder Segmentpneumonie. *Streptococcus pneumoniae* ist ein häufiger Erreger der Pneumonie im Kindesalter mit einer Infekprävalenz im Kleinkind- und Schulalter. Bedingt durch die Pneumokokkenimpfung wird diese Pneumonie aber seltener.

■ Klinik

Der Beginn ist meist akut mit Tachy-/Dyspnoe, Husten, Thoraxschmerzen und/oder Bauchschmerzen (**Cave:** Fehldiagnose Appendizitis bei basal lokalisierten Pneumonien), manchmal kombiniert mit Meningismus bei hohem, steil ansteigendem Fieber (Schüttelfrost). Meist folgt während 9 Tagen Fieber, eine Hämoptoe kann vorkommen. Als typischer Auskultationsbefund finden sich feine, klingende, knisternde, ohrnahe Rasselgeräusche, ein bronchiales Atemgeräusch, eine Bronchophonie und evtl. ein positiver Stimmfremitus.

■ Diagnose

Im Blutbild findet sich meist eine Leukozytose und Linksverschiebung (inkonstant), das CRP ist erhöht, die Blutkultur inkonstant positiv, Versuch des Nachweises von Pneumokokken ist schwierig, eine positive Rachenbakteriologie ist ohne Bedeutung.

■ Radiologie

Meist sieht man flächenhafte Transparenzverminderung (Verschattung) eines Lungenlappens oder mehrerer Segmente mit positivem Bronchopneumogramm, oft auch ein Pleuraerguss (Begleiterguss), evtl. atelektatische Bezirke.

■ Therapie

Die Therapie erfolgt bei **leichten Fällen** ambulant mit Amoxicillin 40 mg/kgKG alle 12 h p.o. für 7 Tage, maximale Dosis 3 g/Tag, alternativ Amoxicillin-Clavunalat 40 mg/kgKG alle 12 h oder Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h p.o. oder Cefprozil 15 mg/kgKG alle 12 h p.o).

Gelegentlich bei Erregernachweis und gemäß Antibiogramm kann auch Penicillin G 50.000 E/kgKG alle 6 h für 7 Tage verwendet werden.

Falls keine klinische Besserung nach 48 h und nach Ausschluss eines komplizierenden Pleuraergusses erfolgt Wechsel auf Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h p.o., maximal 1 g/Tag, für 10 Tage oder

alternativ Azithromycin 10 mg/kgKG alle 24 h p.o. für 3 Tage oder bei über >8 Jahre alten Kindern Doxycyclin 1–2 mg/kgKG alle 12 h p.o.

Bei **schweren Fällen** muss das Kind hospitalisiert werden und mit Cefuroxim 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. für 7 Tage, maximal 4,5 g/Tag therapiert werden. Nach 3 Tagen evtl. Wechsel auf Cefprozil 15 mg/kgKG alle 12 h p.o. (max. 1 g/Tag) oder Cefuroxim-Axetil 15 mg/kgKG alle 12 h p.o. (max. 1 g/Tag). Falls keine Besserung zusätzlich Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h p.o. Alternativ kommt Amoxicillin-Clavunalat 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 4,5 g/Tag) mit zusätzlich Azithromycin 10 mg/kgKG alle 24 h i.v. oder dann p.o. alle 12 h für 3 Tage oder bei Kindern >8 Jahre Doxycyclin 1–2 mg/kgKG alle 12 h p.o.

In Gebieten mit hoher **Pneumokokkenresistenz** wird Linezolid 30 mg/kgKG/Tag geteilt in 3 Dosen (max. 1800 mg/Tag) oder Levofloxacin 16–20 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 750 mg/Tag) für Kinder von 6 Monate bis 5 Jahre bzw. Levofloxacin 8–10 mg/kgKG alle 24 h für Kinder >5 Jahre verabreicht.

Für **penicillin-/amoxicillinsensitive Kinder:** Clindamycin 30–40 mg/kgKG/Tag in 3–4 Dosen oder Erythromycin 40–50 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen (max. 2 g/Tag Erythromycinbase bzw. 3,2 g/Tag Ethylsuccinat oder Azithromycin 10 mg/kgKG alle 24 h gefolgt von 5 mg/kgKG alle 24 h für 4 Tage (max. Tagesdosis 500 mg an Tag 1 und 250 mg Tag 2–4) oder Clarithromycin 15 mg/kgKG/Tag in 2 Dosen (max. 1 g/Tag).

84.2.2 Staphylokokkenpneumonie

Staphylococcus aureus Meist bei Säuglingen als Infektion hämatogen oder bronchogen oder als Superinfektion im Verlauf einer Viruspneumonie entstehend. Kann mit Bildung von multiplen Abszessen (häorrhagisch-eitrig) Pleuraerguss und Empyembildung einhergehen (sog. Pneumatopathie bulleuse).

■ Klinik

Hohes Fieber, Husten, Tachypnoe und Tachykardie, abdominale Blähungen und klassische Atemnotzeichen (Tachypnoe, Nasenflügelatmung, Flankenatmung, Stöhnen, juguläre und thorakale Einziehungen, Zyanose). Als Komplikationen finden sich Pneumatozelenbildung (Bullae), Pneumothorax und abdominelle Probleme (Pseudoappendizitis, subpulmonärer Erguss etc.).

■ Diagnose

Diese erfolgt radiologisch oder durch Pleurapunktion bei Ergussnachweis, durch Blutkulturen, Blutbild mit Leukozytose und Linksverschiebung, CRP- oder BSG-Erhöhung und evtl. positivem Antistaphylolysintiter im Serum.

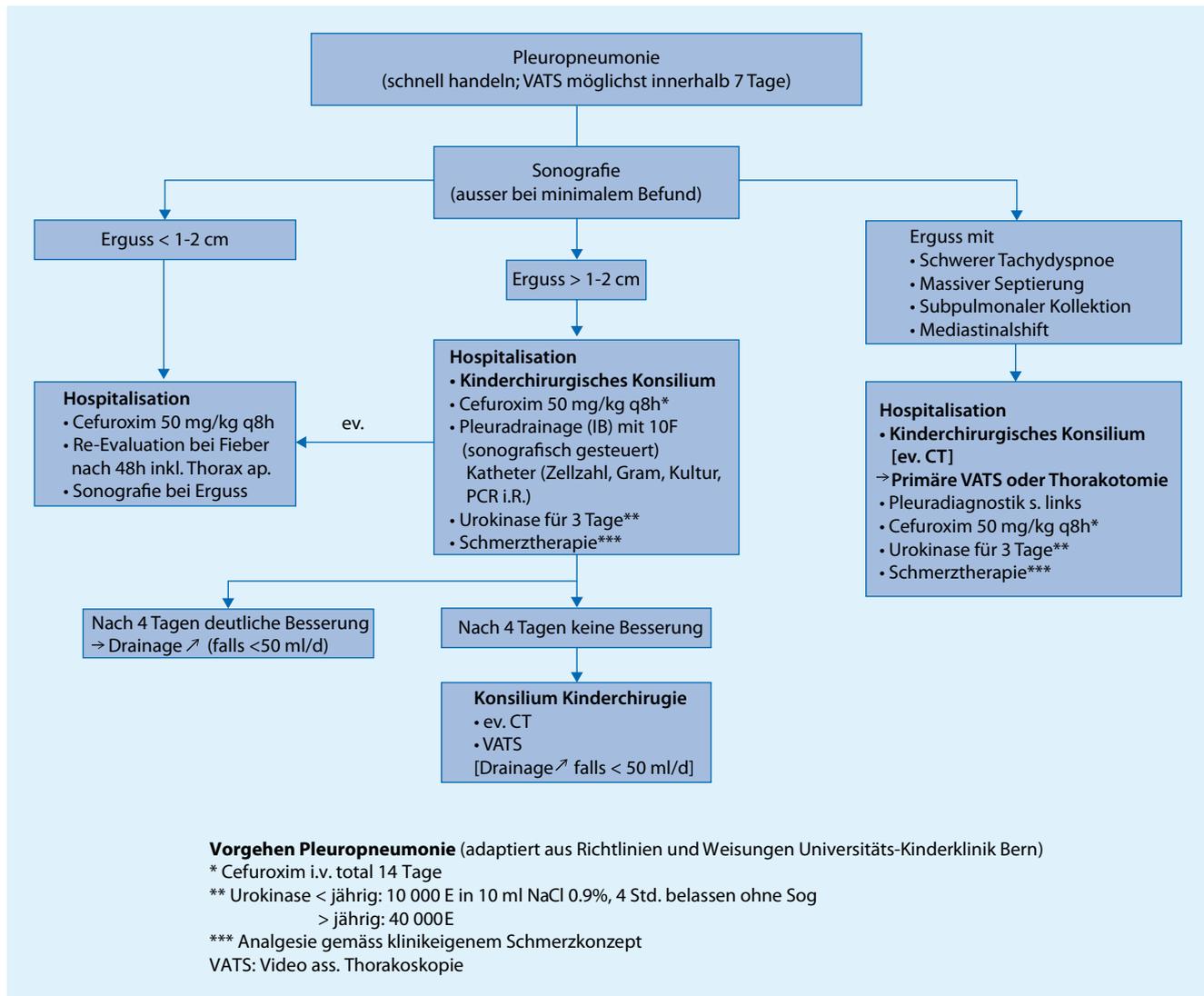
■ Radiologie

Streifig-fleckige multiple Verschattungen, meist mit pleuraler Reaktion sind häufig. Als Komplikation lassen sich Abszesse und besonders Pneumatozelen darstellen („Pneumopathie bulleuse“), Sonographie und VATS (videoassistierte Thorakoskopie) unumgänglich.

■ Therapie

Ist meist stationär durchzuführen mit i.v.-Cefuroxim 50 mg/kgKG alle 8 h mit Wechsel auf orales Cephalosporin (► Abschn. 84.2.1), alternativ Flucloxacillin 50 mg/kgKG alle 6 h (max. 8 g/Tag) für 7 Tage.

Bei bullösen Formen: Amoxicillin-Clavunalat 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6,6 g/Tag) für 14–21 Tage evtl. alternativ Clindamycin



■ **Abb. 84.1** Vorgehen bei Pleuropneumonie. (Mod. nach den Richtlinien und Weisungen der Universitätskinderklinik Bern)

10–15 mg/kgKG alle 8 h i.v. und dann Übergang auf orales Amoxicillin-Clavunalat bzw. Clindamycin.

In gewissen Gebieten werden die „community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA)“ ein wirkliches therapeutisches Problem. Sehr oft sind durch solche Erreger bedingte Pneumonien mit Ausbildung von Empyemen kompliziert. Ist ein Ca-MRSA-Erreger noch mit Influenza assoziiert, ist ein schwerer Verlauf zu erwarten.

Methicillinresistente Staphylokokken müssen mit Vancomycin oder Teicoplanin behandelt werden. Evtl. muss die Drainage von Abszessen chirurgisch erfolgen (■ [Abb. 84.1](#)).

84.2.3 *Haemophilus-influenzae*-Pneumonie

***Haemophilus influenzae* Typ b** Diese Pneumonie (ca. 80 % der Patienten sind unter 2 Jahre alt) kann als Lobärpneumonie oder als Bronchopneumonie in Erscheinung treten; eine Beteiligung der oberen Atemwege (Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis) ist meistens vorhanden. Es ist die zweithäufigste Pneumonie des Kindesalters mit schleichendem Beginn und zusätzlichem extrapulmonalem Befall (Otitis, Meningitis).

■ **Klinik**

Besonders spastischer Husten mit toxischem Aussehen des Kindes kann vorherrschen und kann mit Pertussis verwechselt werden. Eine Leukozytose mit starker Linksverschiebung ist die Regel, positive Blutkulturen (in mehr als 75 % der Fälle) zu erwarten. Bei verspäteter Therapie ist eine Tendenz zu Bronchiektasenbildung und Emphysem vorhanden.

■ **Radiologie**

Wie bei Pneumokokkenpneumonien: ► [Abschn. 84.2.1](#).

■ **Therapie**

Ampicillin, oder Cephalosporine (► [Abschn. 84.2.1](#)). Die generelle H.-influenzae-Typ-b-Impfung schützt auch vor dieser Pneumonie.

84.2.4 Pertussis- und Parapertussispneumonie

Bordetella pertussis und *Bordetella parapertussis*

■ **Klinik**

Die im Rahmen einer Pertussisinfektion auftretende Pneumonie mit Atemnotzeichen und Hustenepisoden erfordert eine Behandlung des

Kindes in der Klinik. Bei PCR-positiven Befunden oder wahrscheinlicher Infektion mit *Bordetella pertussis* bzw. (Begleit)pneumonie erfolgt eine antibiotische Therapie.

■ Diagnose

Erfolgt mittels PCR im Nasopharyngealsekret, gelegentlich durch Rachenabstrich auf speziellen Medien.

■ Radiologie

Ähnlich Pneumokokkenpneumonien: ► Abschn. 84.2.1.

■ Therapie

Diese erfolgt mit Erythromycin, Clarithromycin oder Azithromycin. Als Alternative kommt Trimethoprim-Sulfamethoxazol (TMP-SMX) in Betracht.

Ampicillin, Amoxicillin, Tetrazykline oder Cephalosporine sind wirkungslos. Weder Doxycyclin noch Fluoroquinolone (für Adloesente und Erwachsene) sind wirksam.

Bei Kindern unter einem Monat wird in den USA vom CDC Azithromycin empfohlen alternativ evtl. Erythromycin, nicht aber Clarithromycin. Im Übrigen gelten die Therapierichtlinien für Bordetellainfektionen auch bei Bordetellapneumonien.

84.2.5 *Moraxella-catarrahalis*-Pneumonie

Moraxella catarrahalis* bzw. *Branhamella catarrahalis *Moraxella* (ehemals *Branhamella catarrahalis* oder *Neisseria catarrahalis*) erlangte Bedeutung auch als pathogener Keim: physiologischerweise wird er in der Rachenflora von Kindern, weniger von Erwachsenen gefunden und ist bei Kindern oft Ursache einer Otitis media. Der Keim wird auch bei Erwachsenen mit COPD oft nachgewiesen.

■ Klinik

Die Symptomatologie ist ähnlich derjenigen einer viralen Bronchopneumonie. Es findet sich v. a. pertussiformer Husten mit Fieber und klinischen Zeichen des Infekts der oberen Luftwege (Laryngo-Tracheo-Bronchitis).

■ Diagnose

In Bronchialsekret, in Nasopharyngealsekret, in induziertem Auswurf.

■ Radiologie

Meist Zeichen einer Bronchopneumonie, weniger einer Lobärpneumonie.

■ Therapie

Mehr als 90 % der *Moraxella* produzieren β -Lactamase und sind daher gegen Ampicillin resistent. Antibiotika der Wahl sind Amoxicillin-Clavunalat, Cephalosporine, Azithromycin und Clarithromycin, ggf. auch TMX-SMP oder Fluoroquinolone (Dosierung: ► Abschn. 84.2.1).

84.2.6 *Pseudomonaspneumonie*

***Pseudomonas aeruginosa* und andere** Diese Pneumonie tritt in der Regel sekundäre z. B. bei immunsupprimierten Patienten, bei Patienten mit schwereren chronischen Grundleiden wie z. B. zystische Fibrose, langzeitintubierten Früh- und Neugeborenen, Intensivpflegepatienten, Verbrennungspatienten auf.

Als Infektionsquelle kommen v. a. Aerosole (Feuchtkeim) in Frage (Wasserbecken, Duschen, feuchte Klimaanlage etc.). Sehr oft ist die Infektion auch nosokomial erworben. Als häufig vorkommende Keime zählen *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burgholderia cepacia*.

■ Diagnose

Der Nachweis erfolgt mittels Sputum, Bronchialsekret, bronchialer Lavageflüssigkeit (BAL) oder gelegentlich durch tiefen, angehusteten Rachenabstrich.

■ Radiologie

Alle Möglichkeiten von alveolären bis bronchialen Infiltraten, Peribronchitis, Teilatelektasen, Fibrose etc.

■ Therapie

► Die Therapie hat sich bei diesen Problemkeimen nach dem Antibiogramm zu richten.

Sie erfolgt mit Aminoglykosiden, z. B. i.v. mit Amikacin 22–36 mg/kgKG alle 24 h über 14 Tage mit Spiegelbestimmung oder mit Imipenem 10–20 mg/kgKG alle 6 h (max. 4 g/Tag) oder in Kombination mit pseudomonaswirksamen Penicillinen (Carboxypenicilline) wie Ceftazidim 50–75 mg/kgKG alle 8 h (max. 9–12 g/Tag) oder Ticarcillin-Clavunalat 50–75 mg/kgKG alle 6 h (max. 22 g/Tag) oder auch mit Cephalosporinen. Es können auch Fluorochinolone (Ciprofloxacin, Ofloxacin, Norfloxacin, Enoxacin) oder Imipenem/Cilastin etc. eingesetzt werden (► Kap. 87). Aminoglykoside und Ciprofloxacin sind auch als inhalative Antibiotika erhältlich.

84.2.7 *Escherichia-coli*-Pneumonie

E. coli Diese Pneumonieform sieht man besonders in der neonatalen Periode. Die primäre Quelle der Bakterien ist im Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt zu suchen (des Kindes oder sehr häufig nosokomial erworben),

■ Klinik

Alle Verläufe von oft leichter aber auch bis sehr schwerer Pneumonie, mit Entwicklung von Empyem-, Pneumatozelen- und Abszessbildungen sind gefürchtet.

■ Diagnose

Nachweis im Bronchialsekret oder im Ergusspunktat.

■ Radiologie

Wie bei allen anderen Pneumonien; generell sind bei Nachweis eines Ergusses die Therapierichtlinien für Pleuraergussbehandlung einzuhalten.

■ Therapie

Die antibiotische Therapie erfolgt am besten mit Cefuroxim 50 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 4,5 g/Tag) für 7–10 Tage, alternativ mit Cefepim 50 mg/kgKG alle 8 h (max. 6 g/Tag) oder Meropenem 20 mg/kgKG alle 8 h i.v. (max. 6 g/Tag) evtl. mit zusätzlich Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h i.v./p.o.

84.3 Atypische Pneumonien

84.3.1 Legionellapneumonie

Legionella pneumophila bzw. **Legionella spp.** Die Pneumonien sind besonders durch *Legionella pneumophila* bedingt. Nicht selten werden sie im Spital, in Kindertagesstätten oder auf Reisen erworben. Risikofaktoren von Seiten der Patienten wie Transplantation, Immunsuppression durch Tumor-Nekrose-Faktor-assoziierte Therapien (M. Crohn, Colitis ulcerosa, Rheuma), Umgebung zu Hause (Feuchtigkeit, Wasserreservoirs, Wirlpools), Wasserversorgung in großen Institutionen (Spitäler, Hotels, Kongresszentren, Sporthallen) sind bekannt. Der Aquisitionsweg (Infektionsweg) ist immer noch umstritten (aerosol, direkt oropharyngeal, Aspiration etc.). Eine Direktübertragung Mensch zu Mensch wurde nie nachgewiesen.

■ Klinik

Die Patienten sind meist schwer krank, mit Fieber, Husten, Atemnotzeichen, Schmerzen.

■ Radiologie

Diffuse perihiläre und diffuse alveoläre Infiltrate sind verdächtig.

■ Diagnose

Die gramnegativen und aeroben Keime (17 Spezies bekannt, *Legionella* spp) wachsen nicht auf konventionellen Medien. Sie können durch Nachweis von *Legionella*Ag im Urin, durch PCR des Sputums oder auf speziellen Nährmedien nachgewiesen werden.

■ Therapie

Diese erfolgt mit Clarithromycin p.o. 7,5 mg/kgKG alle 12 h (max. 1 g/Tag) evtl. mit Azithromycin 10 mg/kgKG alle 12 h p.o. oder bei Patienten >18 Jahren mit Levofloxacin 1- bis 2-mal 500 mg/Tag (oder Ciprofloxacin, Ofloxacin). Meist ist eine Gabe der ersten Dosen i.v. nötig. β -Lactamantibiotika sind unwirksam.

84.3.2 Mykoplasmenpneumonie

Mycoplasma pneumoniae Früher war diese Pneumonie als primär atypische Pneumonie oder kälteagglutininpositive Pneumonie bekannt. Mykoplasmeninfektionen treten oft epidemisch, v. a. beim Schulkind und bei Adoleszenten auf. Typisch ist ein Beginn mit Entzündung der oberen Luftwege und Otitis media, dann Broncho- oder interstitielle Pneumonie.

■ Klinik

Der Beginn nach 2–3 Wochen Inkubation ist begleitet von starkem, trockenem Reizhusten (pertussisähnlich), Atemnot, Kopfschmerzen und Fieber und evtl. Bradykardie. Es folgt ein Übergang in einen produktiven Husten mit Heiserkeit, Brust- und Halsschmerzen sowie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall sowie Gliederschmerzen. Der Lungenbefund ist auskultatorisch bescheiden, im Blut findet sich eine mäßige Leukozytose gelegentlich beobachtet man ein urtikarielles Exanthem. Die Krankheitsdauer ist variable kann aber bis 6 Wochen anhalten.

■ Diagnose

Die Anzüchtung der Mykoplasmen gelingt selten, der Nachweis erfolgt über den serologischen IgM-Titeranstieg und den Nachweis von Kälteagglutininen durch Bindung von Mykoplasmen an Erythrozyten. Einfacher Test: EDTA-Röhrchen mit Blut in Kühlschrank

legen, nach ca. einer Stunde beim Kippen des Röhrchens feinkörnige Agglutination sichtbar, die bei Erwärmung rasch verschwindet.

■ Radiologie

Vorherrschend ist das Bild der perihilären Strukturvermehrung mit streifigen Veränderungen gegen die Lungenperipherie (retikulär-interstitiell), oft auch einseitig auf einen Lappen beschränkt. Eine Diskrepanz zwischen geringer Symptomatik bei ausgeprägtem Lungenbefund ist oft vorhanden. Auch sogenannt milchglasähnliche flächenhafte, vor allem perihilär lokalisierte, Röntgenveränderungen werden beobachtet.

■ Therapie

Die Therapie der Wahl sind Makrolide: als Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h (max. 1 g/Tag) für 10 Tage p.o. oder Azithromycin 10 mg/kgKG alle 12 h für 5 Tage p.o. oder evtl. bei älteren Kindern (ab 8 Jahre) Doxycyclin 1–2 mg/kgKG alle 12 h p.o. für 10 Tage. Es ist akademisch umstritten, ob eine antibiotische Therapie per se nötig und wirksam sei.

84.3.3 Q-Fieber-Pneumonie

Rickettsienart: Coxiella burnetii Diese Pneumonie entsteht durch Infektion mit dem obligat intrazellulär vorkommenden Bakterium *Coxiella burnetii* (früher: *Rickettsia burnetii*) das aerogen (Inhalation kontaminierten Staubs) von infizierten Tieren (Kot, Harn von Ziegen, Schafen, Rindern) übertragen wird oder seltener alimentär durch verseuchte Milch. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten. Die Infektion kann sowohl leicht verlaufen (grippaler Infekt) aber auch als hochfebrile Erkrankung ablaufen, die meist von einer interstitiellen Pneumonie begleitet ist, sich aber auch durch einen makulopapulösen Rash (10 %) und einer Hepatitis zeigen kann. Das Q-Fieber tritt fast in der ganzen Welt auf, die Inkubationszeit beträgt 10–18 Tage. Die Krankheit kann als Q-Fieber akut oder chronisch über mehr als 6 Monate (Fieber unklarer Ätiologie) auftreten. Patienten mit vorbestehender Herzkrankheit sind auch für Endokarditis gefährdet.

■ Klinik

Es tritt ein unspezifisches Fieber mit Remission, Müdigkeit, Schüttelfrost, trockenem Husten, Gelenkschmerzen und Kopfschmerzen auf, im Blut findet man eine normale Leukozytenzahl mit etwas Linksverschiebung. Rezidive sind selten, die Rekonvaleszenz ist oft langwierig.

■ Diagnose

Diese gelingt serologisch, Autoantikörper im Blut sind häufig nachweisbar (ANA positiv) die PCR im Frühstadium ist eine gutes diagnostisches Instrument (noch AK-negativ im Serum, Serokonversion nach 7–15 Tage dann IgM- und IgG-Titernachweis).

■ Radiologie

Atypische aber spärliche Lungeninfiltrate.

■ Therapie

Therapie der Wahl ist bei <8 Jahre alten Patienten Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h (max. 1 g/Tag) für 14 Tage, bei >8 Jahre alten Doxycyclin 1–2 mg/kgKG alle 12 h (max. 200 mg/Tag) für 14 Tage.

! **Fluoroquinolone sind im Kindesalter und bei Schwangeren kontraindiziert.**

Die Prognose ist gut, als Komplikation kann eine Endokarditis auftreten bei der die Therapie meist mit Hydroxychloroquin zusammen mit Doxycyclin (► spezifische Literatur) erfolgt. Eine Ganzzellvakzine existiert.

84.3.4 Chlamydienpneumonien

Chlamydia psittaci, Chlamydia trachomatis Chlamidien (heute *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis*) treten v. a. als *C. psittaci* (Infektquelle: Vögel, Säugetiere, Mensch) als Ursache für atypische Pneumonie (Psittakose/Ornithose) oder als *C. trachomatis* (Infektquelle: Mensch v. a. perinatal) auf. Der Erreger repliziert sich intrazellulär in sog. „reticulate bodies“ und verwandelt sich in „elementary bodies“, welche als infektiöse Partikel gelten. Das Signal zu dieser Verwandlung ist noch nicht ganz klar.

Chlamydia trachomatis ist ein häufiger vom Genitaltrakt ausgehender Erreger, der zu Urethritis, Epididymitis und Zervizitis führt. Von *C. trachomatis* gibt es 14 Serotypen, Typ D bis K sind häufig im Geburtskanal bei Schwangeren Frauen zu finden, wo die Infektion des Neugeborenen stattfindet und zu einer mukopurulenten Konjunktivitis sowie zu einem pneumonischen Syndrom bzw. zur spezifischen C.-trachomatis-Pneumonie führt. Diese Pneumonie entwickelt sich daher in den ersten Lebensmonaten (2–3 Monaten).

Eine Pneumonia außerhalb des Neugeborenenalters durch *Chlamydia pneumoniae* ist eine Infektion, deren Ansteckung von Mensch zu Mensch erfolgt und ist am häufigsten bei älteren Menschen. Die genaue Inzidenz bei Kindern (0,9–1 %) ist wegen der Schwierigkeit der Diagnostik nicht bekannt, eine Assoziation zum „wheezy infant“ wird beschrieben. Extrapulmonale Manifestationen können sich als akute virale Enzephalitis im Kindesalter, als Guillain-Barre-Syndrom, reaktive Arthritis oder Myokarditis manifestieren.

■ Klinik

Langsam auftretende Atemwegssymptome mit Dyspnoe, Hustenreiz, zunächst ohne Fieber; dann Auftreten eines typischerweise stark pertussisähnlichen Hustens. Auskultatorisch hört man feine klingende Rasselgeräusche und expiratorisches Geimen; in der Hälfte der Fälle findet sich eine Konjunktivitis und/oder eine Otitis media. Oft ist der Verlauf langwierig über 4–8 Wochen (in 4/5 der Fälle).

■ Diagnose

In der Mehrzahl der Fälle (50–60 %) findet sich eine Bluteosinophilie (Mittelwert: 870 Eosinophile/mm³), spezifische IgM und IgG sind im Serum meist erhöht. Der direkte Nachweis erfolgt über das nasopharyngeale Sekret durch Anzüchtung in der Zellkultur mit Immunfluoreszenz, KBR, direkte Immunfluoreszenz und Enzymimmunoassay oder PCR. KBR ist unspezifisch.

■ Radiologie

Bilaterale, interstitielle Infiltrate mit Überblähung und mikronodulären alveolären Transparenzminderungen sind vorherrschend.

■ Therapie

Die Therapie der Wahl ist Erythromycin i.v. 30–40 mg/kgKG in 4 Dosen für 10–14 Tage oder Clarithromycin 7,5 mg/kgKG alle 12 h (max. 1 g/Tag) für 14 Tage p. o. Eine Impfung oder eine Prophylaxe ist nicht möglich, die Prognose ist gut.

84.3.5 Ornithose-Pittakose-Pneumonie

Chlamydia psittaci Zur Gruppe der Chlamydiainfekte der Lunge gehört auch die Ornithose-Pittakose-Pneumonie, die infolge Einatmung von zu Staubpartikeln zerfallendem Kot von Vögeln, Hühnern und Ziervögeln (Papageien, Wellensittichen etc.) aerogen übertragen wird.

■ Klinik

Initial treten hohes Fieber mit starken Kopfschmerzen, Bradykardie, Dyspnoe und Husten auf.

■ Radiologie

Das vorherrschende Bild ist die interstitielle und bronchopneumonische Infiltration in allen Lungenabschnitten.

■ Diagnose

Oft schwierig, Nachweis gelingt fast nie, wegen interstitiellem Lungenbild wird wegen des Verdachts auf allergische Pneumonitis eine BAL bzw. Lungenbiopsie gemacht.

■ Therapie

Wie bei der C.-trachomatis-Pneumonie werden Erythromycin und Tetracycline (ältere Kinder) verabreicht (► Abschn. 84.3.4).

84.3.6 Pneumonie mit PCP

Pneumocystis jirovecii (vormals carinii) Der Wechsel des Namens von carinii zu jirovecii erfolgte zur Unterscheidung der Infektion zwischen immunkompromittierten Menschen und Ratten. Der Begriff PCP (Pneumocystis-Pneumonie) wird weltweit gebraucht. Patienten mit einer tiefen CD₄-Zellzahl im Blut im Rahmen einer HIV-Infektion sind am meisten gefährdet. Hämatologisch Kranke (Leukämieerkrankte), Transplantierte, Patienten mit chronischen Entzündungen (Wegener-Granulomatose etc.), mit Immunosuppressiva, Steroiden oder Biologica therapierte Patienten sind infektionsgefährdeter. Außer bei immunsupprimierten Patienten kommt es bei Früh-/Neugeborenen zur Infektion. Die Infektion erfolgt aerogen, sehr wahrscheinlich von Mensch zu Mensch. Gesunde können asymptomatische Träger von *Pneumocystis jirovecii* sein.

■ Klinik

In fast allen Fällen präsentiert sich die Infektion klinisch als fulminante pulmonale Erkrankung mit pulmonaler Partial- oder Globalinsuffizienz, Fieber und trockenem Husten.

■ Röntgen

Typisch ist die Überblähung meist der unteren Abschnitte der Lunge sowie Fleck- und Streifenzeichnung, die sich v. a. hilär mit retikulonodulär interstitieller Transparenzverminderung bis zur diffusen mattscheibenartigen Verschattung (alveoläre Exsudation mit kleinen Atelektasen) manifestiert.

Radiologisch ist somit das Bild der diffusen bilateralen Infiltrate vorherrschend mit allen möglichen Variationen von feingranulären bis nodulär oder bullösen Läsionen. Im HRCT („high resolution CT“) sieht man nach Besserung des akuten Geschehens das Bild der „ground glass“ Verschattung.

■ Diagnose

Durch Inhalation mit hypertoner Kochsalzlösung, durch Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (BAL) muss bronchiales Se-

kret zur Mikroskopie und Färbung mittels Gram-Weigert-, Wright-Giemsa- oder modifizierter Papanicolaou-Färbung und zur direkten Fluoreszenz mittels monoklonaler Antikörpern gewonnen werden. PCR zur Anwendung im Sputum und BAL, Blut oder Nasopharyngealsekret können verwendet werden. β -D-Glukan als Bestandteil der Zellwand (aller Pilze) aber auch von Pneumozystis kann zum Screening verwendet werden.

■ Therapie

Die Therapie der Wahl bei Patienten ohne Immunsuppression besteht aus TMP-SMX 5/25 mg/kgKG alle 6 h i.v. für 21 Tage oder alternativ p.o. Atovaquon 15 mg/kgKG alle 12 h (max. 1,5 g/Tag).

Entscheidend ist der Schweregrad: Penthamidin 4 mg/kgKG/Tag i.v. kann als Einmalgabe bei Unmöglichkeit der oralen Verabreichung gegeben werden, evtl. TMP 5 mg/kgKG p.o. 3×/Tag zusammen mit Dapsone 1 × 100 mg/Tag. In allen Fällen wird eine 21-tägige Therapiedauer empfohlen.

Bei Patienten mit Immunsuppression bez. mit HIV-Infektion (► Kap. 29, ► Kap. 45).

➤ Eine postpneumonisch einzuleitende Cotrimoxazol- und/oder Dapsone-Prophylaxe ist bei Immunsupprimierten dringend nötig.

84.4 Pilzpneumonien

Pilzpneumonien mit *Candida albicans* und anderen Pilzen (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma*, *Coccidiomykose* u. a.) können schleichend bis fast asymptomatisch auftreten. Alle klinischen und radiologischen Spielformen sind möglich. Klein- und großherdige Herde sind eher typisch als große flächenhafte Infiltrate, die evtl. später mit Verkalkungen einhergehend wie z. B. bei der Histoplasma. Oft beobachtet man einen chronischen Verlauf. Als Sonderform sind v. a. die *Aspergillus-fumigatus*-Pneumonien zu beachten, die als Aspergillom, als invasive Pneumonie oder als allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA) auftreten können. Letztere stellt eine allergische Reaktion auf den Schimmelpilz *Aspergillus* dar und findet sich recht häufig bei zystischer Fibrose oder älteren Asthmapatienten. Invasive Pilzpneumonien beobachtet man bei Immunsupprimierten und bei anderen chronischen Erkrankungen der Lunge.

■ Klinik

Diese unterscheidet sich nicht von anderen Pneumonien.

■ Diagnose

Der Nachweis von Pilzen im Sputum ist typisch, evtl. muss die Diagnose mittels bronchoalveolärer Lavage (BAL) oder sogar mittels Lungenbiopsie erzwungen werden.

■ Röntgen

Das vorherrschende Bild zeigt sich in typischen multifokalen, flockenartigen, diffusen Infiltrationen, die sich in allen Lungenpartien nachweisen lassen, heute sind HRCT-Untersuchungen nötig, insbesondere z. B. bei Kavernen oder Bullae mit Verdacht auf Pilzbesiedelung.

■ Therapie

Diese oft sehr schwierige und langwierige (oft Monate) i.v.-Therapie muss mit dem empfindlichen Antimykotikum (Amphotericin B, evtl. Flucytosin) erfolgen. Eingesetzt werden heute auch Azolderivate wie Miconazol, Ketoconazol und Fluconazol.

Aspergillus fumigatus wird z. B. mit liposomalem Amphotericin B (AmbBisome) 1 × 3 mg/kgKG/Tag i.v. (Dauer je nach Verlauf) oder Voriconazol 2 × 6 mg/kgKG an Tag 1, dann 2 × 4 mg/kgKG/Tag i.v., evtl. später Wechsel auf orales Variconazol, behandelt.

Meist ist für neuere Antimykotika wie z. B. Caspofungin oder Pilzinfektionen im Neugeborenen-/Säuglingsalter ein infektiologisches Konsilium nötig (► Kap. 4).

84.5 Lymphozytäre interstitielle Pneumonitis

Die lymphozytäre interstitielle Pneumonie (LIP) oder heute Pneumonitis gehört in die Differenzialdiagnose der interstitiellen Lungenerkrankungen der Erwachsenen und Kinder. 1987 wurde die LIP durch das CDC („center for disease control“, USA) in die Klasse kindlicher HIV-assoziiierter Erkrankungen, die für Aids im Kindesalter (nicht bei Erwachsenen) beweisend sind, aufgenommen.

■ Epidemiologie

Im Verlauf der Aids-Erkrankung machen ca. 40 % eine LIP durch und bei 20 % führt die Diagnose dieser Lungenerkrankung zur HIV-Abklärung mit positivem Ausgang und präsentiert sich bei perinatal erworbener HIV im 2.–3. Lebensjahr.

■ Pathogenese und Pathophysiologie

HIV-induzierter Immundefizit, EBV-Infektion, prämaligner Status werden u. a. diskutiert. Durch die Immunsuppression wird die Infektion durch *Mycobacterium tuberculosis* (selten), atypischen Mykobakterien, *Toxoplasma gondii*, *Salmonella typhi*, *Listeria monocytogenes*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis carinii*, *Zytomegalieviren*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Histoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans*, Hepatitis B und Epstein-Barr-Viren begünstigt.

Unter der Geburt kommt es zur Aspiration von HIV-positivem Material. Initial zeigt sich zuerst eine pulmonale lymphoide Hyperplasie (PLH) oder eine desquamative interstitielle Pneumonitis (DIP) charakterisiert durch diffuse Infiltration von Alveolarsepten durch Lymphozyten, Plasmazellen und Lymphoblasten.

Die speziell im Kindesalter vorkommende interstitielle, lymphozytäre Pneumonie (LIP) ist möglicherweise durch direkten viralen Kontakt bedingt.

■ Klinik

Die Klinik wird durch die Grundkrankheit definiert und ist für die LIP meist relativ akut: Husten in allen Spielformen mit oder ohne Wheezing, Dyspnoe bis zur schweren Ateminsuffizienz, Gewichtsverlust, schlechtes Gedeihen.

Hepatosplenomegalie und generalisierte Lymphadenopathie, Parotitis, Durchfälle und Schleimhautblutungen gehören zum Krankheitsbild. Zu Beginn selten Fieber. Später Ausbildung einer chronischen Pneumopathie ähnlich der zystischen Fibrose mit Uhr-glasnägel und Trommelschlägelfingern.

■ Diagnose

Bei pulmonaler Symptomatik sind alle diagnostischen Möglichkeiten, wie Bildgebung, Sputumuntersuchungen, PCR, Bakteriologie und Virologie inkl. Bronchoskopie mit bronchialer Lavage heranzuziehen. Die interstitielle Infiltration, mit retikulärem oder nodulärem Muster (1–3 mm große Knötchen) steht im Vordergrund (DD: Miliartuberkulose). Die Ausdehnung zu flächenhaften Transparenzminderungen, perihiläre und/oder mediastinale Lymphknotenvergrößerung bis zu Pleuraergüssen spricht eher für

Superinfektion, meist mit Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Salmonellen u. a. Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Pneumocystis-Pneumonie, der CMV-Infekt oder sehr selten die Tbc. Diese Infekte sind oft durch BAL (bronchoalveoläre Lavage) auszuschließen.

■ ■ Therapie

Diese richtet sich nach der Grundkrankheit. Supportive Maßnahmen sind wichtig. Die LIP reagiert gut auf Steroidstosstherapie mit i.v.-Methylprednison 30 mg/kgKG/Tag (max.1000 mg) als Kurzinfusionen über 3 Tag jeden Monat. Zusätzlich ist eine Pneumozystis- Prophylaxe dringend nötig. Alternativ wird manchmal Hydroxychloroquin verwendet.

■ Prognose

Nach wie vor ist diese ernst und es ist eine CDC-Klasse-B-Erkrankung bei HIV-Infizierten.

84.6 Viruspneumonien

Als Ursache von Pneumonien kommen v. a. Adenoviren, RSV, Influenza- und Parainfluenzaviren, Masern- und Varzellenvirus vor. Die Viruspneumonien unterscheiden sich klinisch kaum von bakteriellen, sind aber v. a. im 2. und 3. Lebensjahr häufig. Eine spezielle Form ist die zumeist im 1. Lebensjahr auftretende RSV-Bronchiolitis mit Begleitpneumonie. Sie ist der Prototyp der Viruspneumonie im 1. Lebensjahr. Superinfektionen mit bakteriellen Erregern sind möglich.

Bei den sog. Grippepneumonien (Influenza A, B und Parainfluenza) sind trockener Husten, evtl. mit Stridor infolge Laryngotracheobronchitis (z. B. auch mit hämorrhagischen Nekrosen und Ödemen), und thorakale Schmerzen (bei Klein- und Schulkindern) recht typisch. Mit einem fatalen Ausgang ist insbesondere im 1. Lebensjahr zu rechnen.

Differenzialdiagnostisch sprechen eine starke Leukozytose mit Linksverschiebung und hoher Blutsenkungsreaktion, mit Lungenabszedierung und Pneumatozelenbildung sowie größere Pleuraergüsse eher für eine bakterielle Ursache der Pneumonie.

Gefürchtet sind auch pulmonale und extrapulmonale Komplikationen von Adenoviruspneumonien.

■ Klinik

Symptome wie bei anderen Pneumonien; nicht selten findet sich aber früh ein O₂-Bedarf, bedingt durch die Infektion und Sekretproduktion in den Bronchioli (Bronchiolitis) und Alveolen.

■ Diagnose

Zur Diagnostik werden moderne molekularbiologische Verfahren (PCR, enzym-, immunologische und Hybridisierungsverfahren etc.) verwendet sowie Elektronenmikroskopie an Zellen aus bronchoalveolärer Lavage (BAL) und Zellkulturen. Auch serologische Titerbestimmungen (ELISA-Tests) kommen zur Anwendung. Testungen zur Sensitivität von Viren gegen antivirale Medikamente werden im klinischen Alltag nicht angeboten; man orientiere sich an Hand epidemiologischer Daten aus nationalen oder internationalen (WHO) Bulletins.

■ ■ Therapie

Generell sind v. a. supportive Maßnahmen von Bedeutung. In schweren Fällen kommen antivirale Mittel wie Neuraminidase-Inhibitoren, Adamantine, Ganciclovir, Aciclovir und Azidothymidin (HIV

und Pneumonie) in Frage. Auf die Impfungen bezüglich Prophylaxe wird hier nicht eingegangen (► Kap. 28).

■ RS-Viren

Nachweis rasch mit Ag-Nachweis im Nasopharyngealsekret möglich. Zumeist nur supportive Maßnahmen wie Überwachung, Bronchialtoilette, genügend Flüssigkeitszufuhr nötig. O₂-Gabe bei einer transkutanen Sättigung <92 %, Physiotherapie, Absaugen, gelegentlich Bronchodilatoren, inhalierbare oder i.v.-Steroide. Ribavirintherapie inhalativ (spezieller Vernebler nötig!) zeigt umstrittene Wirkung, verkürzt allenfalls die Krankheitszeit.

■ Adenoviren

5–10 % fieberhafter Erkrankungen in Kleinkindesalter (Krippen) ganzjährig können auf Adenoviren (DNA-Viren) zurückgeführt werden. Neugeborene können perinatal infiziert werden. Über 50 Serotypen mit Haemoagglutinationssubgruppen A bis F sind bekannt. Serotypen 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21 und 35 sind mit Pneumonien assoziiert. Subgruppe B bei Serotyp 3, 7, 14, 21 scheinen mit schwerer verlaufenden Pneumonien einherzugehen. Pharyngitis, Rhinitis, Otitis media, hämorrhagische Zystitis, Gastroenteritis und selten Meningitis oder Myokarditis werden beschrieben. Die Labor-diagnose erfolgt mittels Kultur, spezifischer Antigenbestimmungen, PCR und serologischem Test; für Pneumonien am besten mittels Nasopharyngealsekret.

Die Therapie kann in komplizierteren Fällen mittels Cidofir (**Cave:** Nephrotoxizität) z. B. 1 mg/kgKG jeden 2. Tag oder 3-mal pro Woche oder Ganciclovir (limitierte Adenovirusaktivität) oder evtl. mittels i.v.-Immunglobulingaben bei immunsupprimierten Patienten erfolgen.

■ Influenza-Parainfluenza-Viren

Zwei Klassen antiviraler Medikamente für Prävention und Therapie von Influenzainfektionen sind vorhanden: Neuraminidase-Inhibitoren und Adamantane.

Oseltamivir und Zanamivir sind Neuraminidase-Inhibitoren, aktiv gegen Influenza A und B. Oseltamivir wird oral verabreicht. Zanamivir ist bei Kindern <5 Jahre für die Prophylaxe zugelassen, ≥7 Jahre auch für die Behandlung Influenza A und B und wird als Pulver oral gegeben oder vernebelt (**Cave:** Bronchospasmen). Neuere Neuraminidase-Inhibitoren wie Peramivir zum i.v.-Gebrauch oder Laninamivir zur Inhalation (langwirksam) sind in klinischer Anwendung. Das Nebenwirkungsprofil ist z. T. beträchtlich (► Fachinformation).

Adamantin (und Rimantadin) sind gegen Influenza B nicht wirksam werden aber als Prophylaxe oder Therapie gegen Influenza A bei Kindern ≥1 Jahre alt verwendet. Ribavirin wird gelegentlich verwendet wird aber oral äußerst schlecht resorbiert.

Vorgehen: Prophylaxe

■ Oseltamivir (Tamiflu):

- Bei Frühgeborene und <3 Monate ist das Medikament wegen schlechter Clearance nicht empfohlen
- 3–12 Monate 1 × 3 mg/kgKG/Tag
- 1- bis 12-Jährige erhalten gemäß kg Körpergewicht 1×30 bis 1 × 75 mg/Tag
- Patienten >13 Jahre: 1 × 75 mg/Tag

■ Prophylaxe mit Zanamivir (Relenza):

- Kinder ≥5 Jahre und Erwachsene 2 Inhalationen 5 mg Diskhaler/Tag. Dauer der prophylaktischen Therapie meist 14 Tage.

Vorgehen: Therapie

■ Oseltamivir:

- <15 kgKG: 60 mg/kgKG in 2 Dosen für 5 Tage bei Gewicht
- 15–23 kgKG 90 mg/Tag in 2 Dosen für 5 Tage
- 23–40 kgKG: 120 mg/kgKG in 2 Dosen für 5 Tage
- ≥40 kgKG und ≥13 Jahre: 150 mg/kg in 2 Dosen für 5 Tage

■ Zanamivir

- Kinder >7 Jahre und Erwachsene: 2 Inhalationen (10 mg) 2-mal täglich für 5 Tage

■ **Metapneumovirus**

Virus aus der Paramyxoviridae-Familie in der auch RSV und Parainfluenzavirus zu finden sind. Humanes Metapneumovirus (RSV-Virus) auch als HMPV bekannt, infiziert Kinder bis 5 Jahre (Seroprävalenz bei 5-jährigen sehr hoch) die an Infektion der oberen Luftwege leiden. Husten Rhinitis, Fieber, Wheezing sind typisch. Erst 2011 wurde guter Reverse-transcriptase-PCR-Test entwickelt, ist aber nicht überall erhältlich. HMPV-Kulturen sind schwierig und langsam. Therapie gleicht der RSV-Therapie, Ribavirin scheint wirksam zu sein.

■ **CMV, Röteln, Herpes**

Diese Viren können alle eine Pneumonie verursachen. Insbesondere die CMV-Pneumonie bei HIV ist erwähnenswert. Dafür wird die Diagnose in der bronchialveolären Lavage (BAL) mittels Zellkultur erzwungen, obwohl die Sensitivität nicht sehr hoch ist (max. 50 %). Ganciclovir 5 mg/kgKG i.v. 2-mal/Tag oder alternativ Foscarnet (wenig Daten v. a. bei CMV-Retinitis) über 2 Wochen evtl. erster Tag 10 mg/kgKG.

Herpes ist v. a. bei neonatalen Pneumonien im Rahmen einer disseminierten Herpes-Infektion ein Problem (► Kap. 4 und ► Kap. 29). Als Therapie der Wahl wird Acyclovir mit 60 mg/kgKG alle 8 hn i.v. verwendet; die Dosis muss entsprechend der Nierenfunktion angepasst werden, die Dauer beträgt mindestens 14–21 Tage. Alternativ wird Valacyclovir verwendet (► Fachinformation).

Literatur

- American Academy of Pediatrics (2009) Antimicrobial agents and related therapy. In: Pickering LK (ed) Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL
- American Academy of Pediatrics (2009) Herpes simplex. In: Pickering LK (ed) Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL
- American Academy of Pediatrics (2009) Mycoplasma pneumoniae and other Mycoplasma species infections. In: Pickering LK (ed) Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL
- American Academy of Pediatrics (2009) Pneumococcal infections. In: Pickering LK (ed) Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL
- American Academy of Pediatrics (2009) Respiratory syncytial virus. In: Pickering LK (ed) Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL
- Barnett ED, Klein, JO (2010) Bacterial Infections of the Respiratory Tract. In: Infectious Diseases of the Fetus and the Newborn. 7th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia
- Centers for Disease Control and Prevention (2011) 2011–2012 Influenza antiviral medications: Summary for clinicians. <http://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm>
- Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (2013) Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. Handbuch. Thieme, Stuttgart
- Feigins & Cherrys (2013) Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th Edition. Saunders, Philadelphia
- Griese M, Nicolai T (2013) Praktische Pneumologie in der Pädiatrie-Therapie. Thieme, Stuttgart
- Glezen WP (2009) Influenza viruses. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL (eds) Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, Saunders, Philadelphia
- Hammerschlag, MR (2009) Chlamydia pneumonia. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL (eds) Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, Saunders, Philadelphia
- Harris M, Clark J, Coote N et al. (2011) British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 66 (Suppl 2): ii1
- Houben ML, Bont L, Wilbrink B et al. (2011) Clinical prediction rule for RSV bronchiolitis in healthy newborns: prognostic birth cohort study. Pediatrics 127: 35
- Madhi SA, Ludewick H, Kuwanda L et al. (2006) Pneumococcal coinfection with human metapneumovirus. J Infect Dis 193: 1236
- Mani CS, Murray DL (2008) Acute pneumonia and its complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds) Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed. Churchill Livingstone, New York
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A et al. (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 44 (Suppl 2): S27
- Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS (1999) Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: Taussig LM, Landau LI (eds) Pediatric Respiratory Medicine. Mosby, St. Louis
- von Linstow ML, Høgh M, Nordbø SA et al. (2008) A community study of clinical traits and risk factors for human metapneumovirus and respiratory syncytial virus infection during the first year of life. Eur J Pediatr 167: 1125 www.uptodate.com: UpToDate 1012