

kosteroiden versucht werden, ist aber nicht immer erfolgreich. Pulmonale Defektzustände und Tod sind in gleicher Häufigkeit der Ausgang.

Prophylaxe. Für RSV-Infektion ► Kap. 100.6.

Literatur

- Dezateux C, Fletcher ME, Dundas I, Stocks J (1997) Infant respiratory function after RSV-proven bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 1349–1355
- Everard ML, Bara A, Kurian M, Elliott TM, Ducharme F, Mayowe V (2005) Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD001279. DOI: 10.1002/14651858.CD001279.pub2
- Flores G, Horwitz RI (1997) Efficacy of β_2 -agonists in bronchiolitis: a reappraisal and meta-analysis. *Pediatrics* 100: 901–905
- Forster J, Schumacher RF (1995) The clinical picture presented by premature neonates infected with the respiratory syncytial virus. *Eur J Pediatr* 154: 901–905

- Forster J, Tacke U, Krebs H et al. (1997) Respiratory syncytial virus infection: its role in aeroallergen sensitization during the first two years of life. *Pediatr Allergy Immunol* 7: 55–60
- Hall CB, Poowell KR, Schnabel KC, Gala CL, Pincus PH (1988) Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with respiratory syncytial viral infection. *J Pediatr* 113: 266–271
- Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EEL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD001266. DOI: 10.1002/14651858.CD001266
- McKean M, Ducharme F (2000) Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD001107. DOI: 10.1002/14651858.CD001107
- Navas L, Wang EEL, Carvalho V, Robinson J (1992) Improved outcome of respiratory syncytial virus infection in a high risk hospitalized population of Canadian children *J Pediatr* 121: 345–348
- Patel H, Platt R, Lozano JM, Wang EEL (2004) Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD004878. DOI: 10.1002/14651858.CD004878
- Soong WJ, Hwang B, Tang RB (1993) Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. *Pediatr Pulmology* 16: 163–166
- Varnholt V, Lasch P, Suske G Koelfen W, Kachel W (1996) ARDS infolge schwerer RSV-Infektion: Therapeutische Optionen. *Monatsschr Kinderheilk* 144: 1364–1368

139 Infektiöse Pneumonien

U. Heininger

Definition, Ätiologie und Epidemiologie. Pneumonien sind akut- und chronisch-entzündliche Krankheiten des Lungparenchyms. Man kann sie nach Ursache, Alter des Patienten sowie anatomischer Lokalisation bzw. dem Röntgenbefund einteilen. Sie werden vorwiegend von Infektionserregern verursacht. Seltener Auslöser von Pneumonien sind allergische, chemische und physikalische Noxen sowie Autoimmunkrankheiten, die an anderer Stelle abgehandelt werden. Die Pneumonien des Neugeborenen werden in ► Kap. 60 besprochen. Unter den ambulanten erworbenen Pneumonien dominieren in den ersten Lebensjahren virale Erreger, die vorwiegend eine Entzündung des Lungeninterstitiums hervorrufen. Am häufigsten werden Respiratory-syncytial-Viren (RSV), Parainfluenza-, Influenza-, Adeno- und humane Metapneumoviren gefunden. Gelegentlich sind sie Wegbereiter für nachfolgende bakterielle Sekundärinfektionen (unkapselte *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, Pneumokokken u. a.). Im späteren Kleinkind- und Schulalter überwiegen Bakterien, insbesondere Pneumokokken und *Haemophilus influenzae*, als Pneumonieerreger. Zunehmend treten in diesem Alter auch Mykoplasmen in Erscheinung (■ Abb. 139.1).

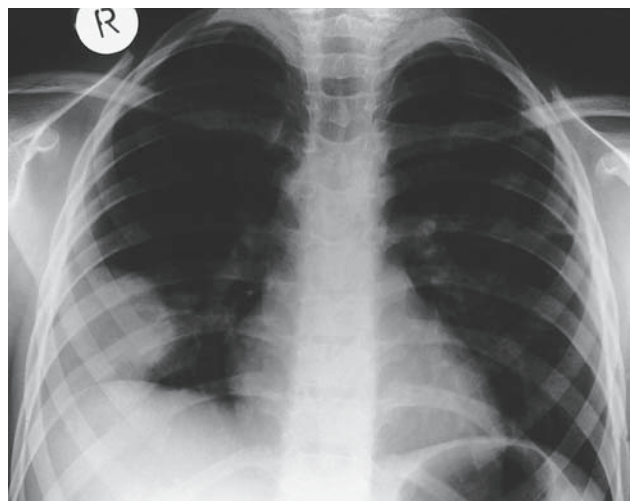
Bei Patienten mit Grundkrankheiten findet sich ein grundsätzlich anderes Erregerspektrum. *Pseudomonas aeruginosa*, Klebsiellen, Entero- und Citrobacter u. a. sind klassische Problemkeime bei beatmungspflichtigen Früh- und Neugeborenen. Bei zystischer Fibrose (Mukoviszidose) verursachen *Staphylococcus aureus* und insbesondere mukoide Formen von *Pseudomonas aeruginosa* rezidivierende pulmonale Exazerbationen (► Kap. 145). Schließlich muss bei Immunsupprimierten auch mit Pilzen (vorwiegend *Candida*-Spezies und Aspergillen) und *Pneumocystis jiroveci* als typischen Opportunisten gerechnet werden (► Kap. 99).

Pneumonien nach Aspiration werden v. a. von anaeroben Bakterien aus dem Oropharynx verursacht. Dazu gehören Fusobakterien, *Bacteroides*-Spezies und Peptostreptokokken.

Aspirationspneumonien finden sich gehäuft bei Patienten mit neurologischen Grundkrankheiten, die mit Schluckstörungen bzw. mentaler Retardierung einhergehen.

Rezidivierende Pneumonien sind ein Hinweis auf Störungen des Immunsystems oder, v. a. bei identischer Lokalisation, auf angeborene Anomalien wie z. B. Lungensequester (► Kap. 137).

Pathogenese. Eintrittspforte für die meisten Pneumonieerreger ist der Respirationstrakt nach Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Nach initialer Infektion der oberen Luftwege entstehen Pneumonien vorwiegend durch Deszendenz der Infektionserreger aus den oberen Luftwegen in das Bronchialsystem und in die Alveolen. Seltener liegt eine hämatogene



■ **Abb. 139.1.** Mykoplasmenpneumonie bei einem 9-jährigen Jungen. (Aufnahme der Radiologischen Abteilung der Universitätsklinik für Kinder und Jugendliche, Universität Erlangen)

Streuung bei Bakteriämie, Virämie oder Pilzsepsis zugrunde. Opportunistische Erreger stammen meist aus dem Gastrointestinaltrakt der Patienten bzw. finden über Fremdkörper (z. B. Beatmungstubus) Zugang zu den unteren Atemwegen.

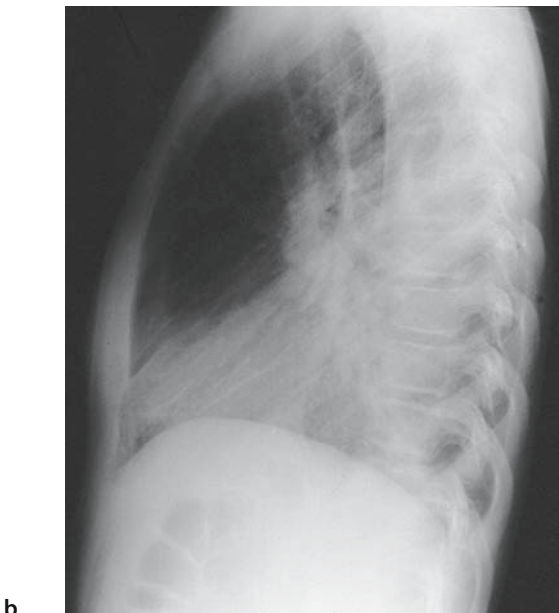
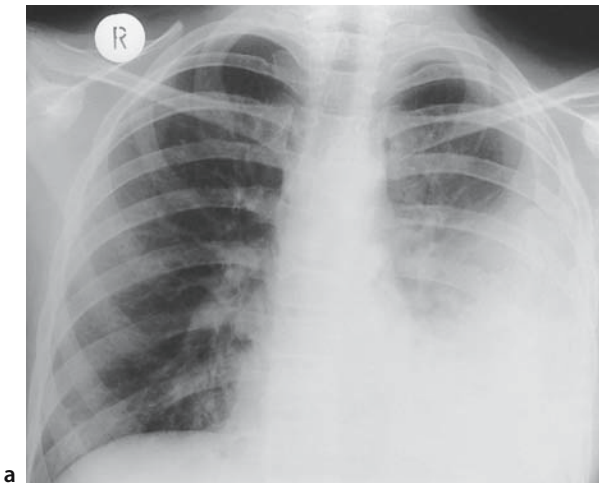
Bei bakteriellen Pneumonien wird die Entzündungsreaktion in den Alveolen durch Zellwandbestandteile grampositiver bzw. durch das Endotoxin gramnegativer Erreger hervorgerufen. Exsudation von Kapillarflüssigkeit, Fibrinablagerungen und Einwanderung neutrophiler Granulozyten und Makrophagen bedingen die Abläufe im Rahmen von Bronchopneumonien und der charakteristischen Lobärpneumonie durch Pneumokokken (■ Abb. 139.2a, b). Gelegentlich führt die Verlegung von Bronchiolen und Bronchien zur Atelektasenbildung. Virusinfektionen der Pneumozyten führen zum Zelluntergang und dadurch zu einer verminderten Surfactantproduktion gefolgt von der Ausbildung hyaliner Membranen und lokaler Ödeme. Der Entzündungsreiz bedingt eine submuköse und interstitielle lymphozytäre Infiltration. Die Folgen

sind verminderter Gasaustausch, expiratorische Obstruktion und Lungenüberblähung.

Klinische Symptome und Verlauf. Das klinische Bild ist stark vom Lebensalter abhängig. Bei Neugeborenen und Säuglingen stehen unspezifische Symptome wie Trinkschwäche, Rhinitis, Husten und Hypo- oder Hyperthermie im Vordergrund. In diesem Alter können Pneumonien Teil eines septischen Krankheitsbildes sein (► Kap. 65). Jenseits des Säuglingsalters imponieren Husten, Fieber, Tachykardie, Blässe und starkes Krankheitsgefühl. Ausgeprägte Krankheitsbilder führen zu Tachy- und Dyspnoe, Nasenflügelatmen, interkostalen Einziehungen und Lippenzyanose. Der Untersuchungsbefund ergibt über den betroffenen Lungenarealen typischerweise eine abgedämpfte Perkussion, einen positiven Stimmfrenitus und ein abgeschwächtes bzw. bronchiales Atemgeräusch, oft auch fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Atypische Pneumonien (► Kap. 99.16) (*Mycoplasma pneumoniae*), zentrale Pneumonien und Pneumonien im Säuglingsalter ergeben häufig ein normales Atemgeräusch. Ambulant erworbene bakterielle Pneumonien zeigen nach Beginn der Antibiotikabehandlung eine rasche Rückbildung der Symptome und deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Virale Pneumonien sind dagegen typischerweise durch einen protrahierten Verlauf gekennzeichnet, verlaufen aber i. Allg. weniger schwer als bakterielle Pneumonien. Bei opportunistischen bzw. nosokomial erworbenen Erregern ist der Verlauf entscheidend von der Grundkrankheit des Patienten abhängig, und bisweilen sind Pneumonien letztendlich Auslöser für den Tod des Patienten (Malignome, Aids, Mukoviszidose u. a.).

Wichtigste Komplikationen von Pneumonien sind die Pleuritis, mit oder ohne Empyem und Lungenabszesse. Bisweilen kommt es zu umschriebenen Überblähungen oder Atelektasen bei bronchialem Sekretstau. Die Ausbildung eines Pneumothorax ist ein seltenes Ereignis.

Diagnose und Differenzialdiagnose. Die Diagnose einer Pneumonie wird durch die Kombination von klinischer Symptomatik, Untersuchungsbefund und der obligaten Röntgenthoraxaufnahme gestellt. Letztere ist auch bei fehlender typischer Symptomatik indiziert, wenn das Allgemeinbefinden eines fieberhaft erkrankten Patienten stark beeinträchtigt ist und keine andere Ursache gefunden wird. Der spezifische Erregernachweis ist problematisch. Eine Leukozytose, evtl. mit Linksverschiebung, deutliche Erhöhung des C-reaktiven Proteins und anderen Akute-Phase-Proteinen sowie Blutsenkungsbeschleunigung sind wichtige Hinweise auf eine bakterielle Genese. Ferner kann bei bakteriellen Pneumonien die Blutkultur den spezifischen Erregernachweis erbringen, meistens ist sie aber steril. Bei intubierten Patienten kann die Untersuchung von Trachealsekret erwogen werden, beweisend ist ein Erregernachweis hier aber nicht. Rachenabstriche und Sputumuntersuchungen sind weitestgehend wertlos, da in der Kultur meist eine bakterielle Mischflora wächst. Der Versuch, Untersuchungsmaterial durch Bronchoskopie, Bronchiallavage oder Lungenbiopsie zu gewinnen, ist in Ausnahmefällen, z. B. bei lebensbedrohlichem therapierefraktärem Verlauf, indiziert. Virale Pneumonieerreger lassen sich durch Antigentest, Zellkultur oder mittels PCR nachweisen. Auch dies ist in erster Linie besonders schweren Verläufen, wie sie typischerweise



■ **Abb. 139.2a,b.** Lobärpneumonie des linken Unterlappens bei einem 13-jährigen Mädchen, **a** frontale, **b** seitliche Aufnahme. (Aufnahme der Radiologischen Abteilung der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universität Erlangen)

■ **Tab. 139.1.** Die häufigsten bakteriellen Pneumonierreger und ihre antibiotische Behandlung

Patientengruppe	Vermutlicher Erreger	Antibiotika	Applikation
Ambulant erworbene Pneumonien			
Säuglinge und Kleinkinder bis ca. 3 Jahre	Staphylokokken, Haemophilus influenzae, Pneumokokken	Amoxicillin oder Cephalosporin der 2. (evtl. 3. Generation)	i.v. oder p.o.
Ältere Kleinkinder bis ca. 6 Jahre	Haemophilus influenzae, Pneumokokken	Amoxicillin oder Cephalosporin der 2. (evtl. 3. Generation)	i.v. oder p.o.
Schulkinder und Jugendliche	Mykoplasmen, Chlamydien, Pneumokokken	Makrolide (z. B. Erythromycin); Penicillin	p.o.
Nosokomial erworbene Pneumonien			
Intensivstation, beatmet	Gramnegative Stäbchen oder Staphylokokken	Breitspektrumpenicillin oder Cephalosporin der 3. Generation und/oder Aminoglykosid	i.v.
Aspiration	Gramnegative Stäbchen, oft auch Anaerobier	Breitspektrumpenicillin mit β -Laktamase-Hemmer	i.v.
Immunsupprimierte	Staphylokokken, gramnegative Stäbchen (+ Pilze)	Imipenem/Meronem oder Cephalosproine (3. Generation) + Aminoglykosid (+ Antimykotikum)	i.v.

bei Säuglingen durch Influenza- oder RS-Viren hervorgerufen werden, bzw. epidemiologischen Fragestellungen vorbehalten. Ferner sind Titerbestimmungen in einem Serumpaar geeignet, retrospektiv das auslösende Agens zu bestimmen. Auch bei Chlamydien- und Mykoplasmenpneumonien sind Titerbestimmungen zur Diagnosefindung geeignet. Am besten geeignet zum Nachweis von Antikörpern gegen *Mycoplasma pneumoniae* sind Partikelagglutinationstest (PAT), ELISA sowie Immunoblot. Die Bestimmung von Kälteagglutininen ist mangels Sensitivität ungeeignet. Zur Bestimmung von Antikörpern gegen *Chlamydia pneumoniae* sind Immunfluoreszenztests vorzuziehen. Pneumonien, die als Komplikation einer anderen Grundkrankheit in Erscheinung treten, wie beispielsweise bei Masern oder Varizellen, können aufgrund der typischen klinischen Erscheinungen ätiologisch zugeordnet werden.

Differenzialdiagnostisch sind nichtinfektiöse Ursachen wie Fremdkörperaspirationen (akuter Beginn, typischerweise Kleinkinder) (► Kap. 150), Allergene (Alveolitis) (► Kap. 151) und Autoimmunkrankheiten (systemischer Lupus erythematoses, Sarkoidose u. a., ► Kap. 88, 151) zu beachten.

Therapie, Prophylaxe und Prognose. Die Therapie richtet sich nach den Symptomen des Patienten und dem mutmaßlichen Erreger. Pneumonien im Säuglings- und frühen Kleinkindesalter sowie schwere Krankheiten (altersunabhängig) sollten stationär behandelt werden. Bei Hypoxämie ist die Sauerstoffzufuhr über eine Nasensonde indiziert. Bei ausgeprägter Dys- und/oder Tachypnoe kann eine maschinelle Beatmung notwendig sein. Mukolyse durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr, ggf. medikamentös unterstützt (Ambroxol, Acetylcystein), kann hilfreich sein. Antipyretika mit gleichzeitiger analgetischer Wirkung (Paracetamol, bei älteren Kindern auch Acetylsalicylsäure) dürfen großzügig eingesetzt werden. Der Hustenreiz sollte nicht medikamentös unterdrückt werden.

Schon bei Verdacht auf eine bakterielle Genese ist die Gabe von Antibiotika indiziert. Zumindest zu Beginn der Behandlung ist die intravenöse Applikation vorzuziehen. Eine Ausnahme stellen die Chlamydien- und Mykoplasmenpneumonien dar, die gut durch orale Makrolide beherrschbar sind. Die Entscheidung für eine Antibiotikagabe sollte bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern wegen des oftmals foudroyanten und bedrohlichen Verlaufs bakterieller

Pneumonien besonders großzügig getroffen werden. Ebenso sind Antibiotika bei nosokomial erworbenen Pneumonien und bei durch eine Grundkrankheit geschwächten Patienten meist unverzichtbar. Die Wahl des Antibiotikums muss alle individuellen Besonderheiten berücksichtigen. Dazu zählen Patientenfaktoren (Alter, Grundkrankheiten) aber auch hospitalspezifische Gegebenheiten, wie beispielsweise das Erregerspektrum und Resistenzmuster auf Intensivpflegestationen. Die Behandlungsdauer richtet sich nach der Befundbesserung, beträgt aber mindestens 7 Tage. ■ Tab. 139.1 soll diesbezüglich als Orientierungshilfe dienen.

Die Prognose der Pneumonie hängt von Alter und evtl. Grundkrankheit des Patienten ab. Je jünger der Patient ist, desto langwieriger ist der Verlauf. Bei schweren Grundkrankheiten sind Pneumonien häufige Komplikationen im Finalstadium.

Literatur

- Fete TJ, Noyes B (1996) Common (but not always considered) viral infections of the lower respiratory tract. *Pediatr Ann* 25: 577–584
 Harris JA (1996) Antimicrobial therapy of pneumonia in infants and children. *Semin Respir Infect* 11: 139–147
 Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L, Mowgli study group (2001) Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 32: 1281–1289