

Respiratorische Erkrankungen

- 2.1 Dyspnoe – 26
- 2.2 Apnoen – 28
- 2.3 Krupp – 30
- 2.4 Epiglottitis – 32
- 2.5 Tracheitis – 35
- 2.6 Fremdkörperaspiration – 37
- 2.7 Asthmaanfall, Status asthmaticus – 39
 - 2.7.1 Status asthmaticus – 42
- 2.8 Bronchopulmonale Dysplasie – 45
- 2.9 Bronchiolitis – 46
- 2.10 Schocklunge/Acute respiratory distress syndrome – 51
- 2.11 Pneumonie – 60

2.1 Dyspnoe

Anamnese (chronisch/akut)!

Diagnostik

- S_aO_2 , Blutgase
- Atmung: Atemfrequenz, Lufteintritt, Atemtyp, Stridor, expiratorisches Giemen, RGs basal, Dämpfung?, Husten, Speichelfluss, Nasengänge frei?, Einziehungen, Muskelkraft?
- Neurostatus: Glasgow Coma Scale (GCS)
- Kreislauf: Perfusion, RR, Herzfrequenz, Pulse an allen Extremitäten
- Basislabor mit BK, Urinstatus
- Bildgebung: Thoraxröntgen, evtl. EKG, Echokardiografie, Thorax-CT, evtl. Sonografie des Abdomens, Durchleuchtung: Zwerchfellfunktion?

Differenzialdiagnosen nach Symptomen und Befunden

1. Inspiratorischer Stridor:
 - Neugeborene: Choanalstenose, Larynxstenose, Trachealstenose, Sekret bei Ösophagusatresie
 - Sonst: FK supraglottisch, glottisch, tracheal (inspiratorischer und expiratorischer Stridor), nasal/pharyngeal. Krupp, Epiglottitis, Retropharyngealabszess, Tonsillen bei EBV, Tonsillenabszess, Diphtherie
 - Mental beeinträchtigtes oder muskelhypotones Kind: evtl. Pharynxinstabilität, Zunge/Unterkiefer?
2. Giemen, Überblähung:
 - Neugeborene: intrathorakale Stenose, Aspiration
 - Sonst: Bronchiolitis, Asthma, Fremdkörperaspiration, Gefäßfehlbildung (doppelte Aortenbogenanlagen, Pulmonalisschlinge), Tracheal- oder Bronchusstenose, Asthma cardiale bei Überperfusion oder Lungenödem, Kardiomyopathie (Mitralinsuffizienz etc.)
3. Feuchte RGs, Dämpfung etc.:
 - Thorakale Raumforderung, Zwerchfellparese/Hernie, Aspiration, Pneumonie, Pleuraerguss, Empyem, Pneumothorax, Lungenödem, ARDS, IRDS, Kardiomyopathie, Rhythmusstörung

2.1 · Dyspnoe

4. Keine bzw. Symptome/Befunde außer Dyspnoe:

- Kreislaufversagen, Sepsis, Fieber, metabolische Acidose: z. B. Intoxikation, diabetische Ketoacidose, acidotische Stoffwechselkrise, psychogene Hyperventilationstetanie (respiratorische Alkalose), thyreotoxische Krise

Differenzialdiagnosen nach Blutgasen

1. CO₂ erhöht:

- Meist obstruktive Ventilationsstörung oder Versagen der »Thoraxpumpe«, z. B. bei Zwerchfellparese, Skoliose, Rippenserienfraktur, Zwerchfellhernie, Myopathie, Guillan-Barré-Syndrom, Polio, abdominelle Organomegalie, Erguss. Oder nach Dekompensation und Erschöpfung bei allen Dyspnoeursachen

2. CO₂ niedrig:

- Evtl. kompensatorisch bei Oxygenierungsstörung (beginnendes ARDS, Lungenödem, interstitielle Pneumonie) oder Regulationsstörung (RETT-Syndrom, psychogene Hyperventilation, intrazerebrale Acidose, Schädigung des Atemzentrums) oder zur Kompensation von metabolischer Acidose, vermehrter NH₃-Anfall und Na⁺-Benzoatgabe, Leberversagen

3. BE < -3 (-5 bei Neugeborenen) = metabolische Acidose:

- Kompensation meist nur teilweise, d. h. CO₂ niedrig, Patient evtl. tachydyspnoisch, trotzdem pH < 7,4
- Viele Ursachen: Kreislaufversagen mit Laktatacidose, Hypoxie mit Laktatacidose, diabetisches Koma, Stoffwechselkrise mit Acidose, Hyperchlorämie, renaler Bikarbonatverlust

4. BE > +3 und pCO₂ hoch:

- Meist chronisch kompensierte respiratorische Störung oder hypochlorämische Alkalose bei CF etc.

5. Hypoxie und Dyspnoe, CO₂ normal:

- Interstitieller Prozess, Lungenödem, Pneumonie, Kreislaufversagen, kompensierte Obstruktion

6. Zyanose, aber keine Dyspnoe:

- Shuntvitium, venoarterieller Shunt (persistierende linke obere Hohlvene, die in den linken Vorhof mündet, o. Ä.), Methämoglobinämie

7. CO₂ hoch, aber keine adäquate Dyspnoe:
- Chronische respiratorische Obstruktion (CF, BPD), chronisches Versagen der Thoraxpumpe. Muskelerkrankung, »rigid spine« etc., Regulationsstörung (Undine-Syndrom), Intoxikation (Opiate!)

2.2 Apnoen

Klinisch relevant >20 s oder <20 s und zusätzlich Bradykardie, Blässe, Tonusverlust, Zyanose

Differenzialdiagnosen nach Lokalisation der Störung

- Zentral:
 - Fehlende Atemanstrengungen bei Unreife, Infektion, metabolischer Entgleisung, Anämie
 - Respiratorische Erschöpfung bei massiver Dyspnoe, Herzkreislaufstillstand
 - ZNS-Erkrankungen, Atemregulationsstörung im Schlaf (Undine-Syndrom), intrakranielle Drucksteigerung, prolongierter Krampfanfall, Schädel-Hirn-Trauma
 - Hypoxie, Hypoglykämie, Elektrolytentgleisung, Intoxikation, ALTE, gastroösophagealer Reflux
- Peripher, obstruktiv, meist im Schlaf:
 - Tonsillenhypertrophie, Adenoide; Larynx-/Trachealstenose
 - Muskelhypotonie, Hypothyreoidismus, ALTE
 - Prader-Willi-Syndrom, Pickwick-Syndrom, Mukopolysaccharidose, Pierre-Robin-Syndrom

Differenzialdiagnosen nach Lebensalter

- Neugeborenes/junger Säugling:
 - Hypoxie, Sepsis, Pneumonie, Vitien, Anämie, Hypovolämie, Hypoglykämie, Hypokalzämie, Elektrolytstörungen, Opiate, intrakranielle Blutung, Hirndrucksteigerung (Hydrozephalus, Meningitis), Erschöpfung bei Myopathie, Muskelatrophie. Zwerchfellparese. Unreife bei Frühgeborenen. Undine-Syndrom (evtl. sekundäres Undine-Syn-

2.2 · Apnoen

drom). Reflektorisch beim Saugen, bei Stimulation des Pharynx, gastroösophagealer Reflux. Atemwegsobstruktion: Choanalatresie, Pierre-Robin-Syndrom

— Älterer Säugling/Kleinkind:

- SIDS, ALTE, Fremdkörperaspiration mit reflektorischem Laryngospasmus

— Kleinkind/Vorschulkind:

- Affektkrampf: nach Ärger oder Schmerz, mit Bewusstseinsverlust

Diagnostik

- Intensivmonitoring
- Klinik: je nach Ursache/Alter, Episoden gut dokumentieren, beobachten (Differenzialdiagnosen zentral/obstruktiv, Mechanismus, Trigger, Krampfanfall), Racheninspektion, Nasengänge sondieren
- Labor: Basislabor, CK, evtl. BK, Toxikologiescreening, Medikamente? Blutgase in kurzen zeitlichen Abständen kontrollieren
- Apparative Verfahren: EKG, Polysomnografie, EEG, Schädel-Sonografie, CT, EMG, NLG
- Später evtl. nach Klinik: HNO-Konsil, Endoskopie, Refluxdiagnostik, evtl. Atemantrieb mit CO₂ testen

Therapie

- Stimulation: Schaukelmatratze, evtl. getriggert (Infant-Star oder Star-Sync)
- Ursache behandeln: Anämie, Hypothermie, Infektion etc.
- Intubation/Beatmung: Rachen-CPAP, Rachen-IMV vorher versuchen
- Koffein: oral 3- bis 6-mal 1–5 mg/kg KG oder
- Theophyllin¹: oral 6–8 mg/kg KG initial,
 - dann: 1. Lebenswoche: 2-mal 2 mg/kg KG/Tag
 - 2. Lebenswoche: 3-mal 1–2 mg/kg KG/Tag
 - 3. Lebenswoche bis 12 Monate: (0,1 × Alter in Wochen) + 3 mg = Einzeldosis, 3 Dosen pro Tag
 - 1–9 Jahre: 2-mal 10 mg/kg KG/Tag als Retardform

¹ Es gibt Hinweise für schlechteres neurologisches Outcome bei Koffeintherapie von Frühgeborenen, prospektive Studien hierzu laufen derzeit.

- Atemanaleptika: nach Rücksprache mit Spezialisten, z. B.:
 - Doxapram: 5 mg/kg KG i.v. über 1 h, dann 0,5–1,0 mg/kg KG/h für 1 h (max. Gesamtdosis 400 mg); Neugeborene evtl. Dauerinfusion 0,5–2,5 mg/kg KG/h, nach Effekt reduzieren
- In Einzelfällen bei Patienten im Schulalter chronische nächtliche Maskenbeatmung erwägen
- Undine-Syndrom: Tracheotomie, nächtliche Beatmung, Zwerchfell-pacer

2.3 Krupp

Allgemeines

Bevorzugtes Alter 6 Monate bis 3 Jahre, gehäuftes Auftreten September bis März, meist nachts, oft Infekt vorausgehend. Entzündliche Stenose subglottisch/glottisch; Parainfluenza, RSV, Influenza, Rhinoviren; evtl. auch Masernviren. Manchmal wechselnd über Tage

Klinik

Guter AZ, bellender Husten, inspiratorischer Stridor (häufig nur bei Aufregung)

Heiserkeit, evtl. Dyspnoe und Zyanose, Schnupfen, Temperatur meist $<38^{\circ}\text{C}$, kein Speichelfluss, keine Schluckbeschwerden

Diagnostik

! Keine invasiven Maßnahmen

- Kurze klinische Untersuchung, keine Racheninspektion! (Reflektorischer Herzstillstand), keine Injektionen
- Kriterien: Stridor und Dyspnoe in Ruhe, nur bei Aufregung? Luft-eintritt? Zyanose, Blässe? Klinisch respiratorische Erschöpfung?
- Pulsoxymeter

2.3 · Krupp

Differenzialdiagnosen

- Retropharyngealer Abszess: Mundgeruch, Halslymphknoten, Angina-anamnese (HNO-Konsil, CT, OP-Spaltung)
- Epiglottitis: Schluckbeschwerden, reduzierter AZ
- An Diphtherie denken (Impf- und Reiseanamnese): FK-Anamnese? Süßlicher Geruch, reduzierter AZ
- Allergianamnese → Larynxödem? Älteres Kind, Symptomatik halb Epiglottitis, halb Krupp, grobblasige RGs → Tracheitis (evtl. flexible Laryngoskopie über Nase bei kooperativem Kind → Eiter aus Trachea)

Therapie

Meist stationäre Aufnahme mit Mutter/Vater (möglichst in der Nähe der Intensivstation)

- Feuchte Luft (Fenster auf, Luftbefeuchtung, keinen Ultraschallvernebler aufs Kind richten!)
- Prednison oder Prednisolon (z.B. Rectodelt): 50–100 mg rektal
- Ruhestridor, Ruhedyspnoe, Zyanose, Blässe, schlechter AZ:
 - O₂ z.B. per Trichter, Nasenbrille
 - Adrenalin 1 : 1000: 3–5 ml (Inhaliergerät bzw. -maske mit O₂, 10l/min)
 Effekt rasch, hält nur 2h, nur symptomatisch. Auch wenn deutliche Besserung, nicht vor ca. 3–4h nach letzter Adrenalininhalation nach Hause entlassen. Inhaliermaske z.B. Baxter. Bei häufiger Wdh.-Bedarf für Suprenin und O₂-Gabe: evtl. Blutgase.
- Weniger schwerer Verlauf, evtl. generell als Alternative zum systemischen Steroid:
 - Budesonid: 1- bis 3-mal 2–4 mg per Inhaliermaske mit Düsenvernebler (nicht Dosierärosol, nicht Inhalierhilfe: Wirkungslos wegen zu geringer Tröpfchengröße!)
- Entlassung: Nur wenn Stridor/Dyspnoe verschwunden oder nur bei starker Aufregung/Belastung und kein Adrenalin für 2–4h
- Maskenbeatmung: bei sehr schwerer Symptomatik ohne Ansprechen auf medikamentöse Therapie: durchsichtige Maske, nach letzter Nahrungsaufnahme fragen, dicken, starren Absauger bereithalten. Intubationsbereitschaft!

- Selten Intubation notwendig, falls doch: i.v.-Zugang
- Thiopental: 5–7,5(–10) mg/kg KG i.v. (1 ml=25 mg, d.h. 1–2 ml/5 kg KG)
- Succinylcholin: 1 mg/kg KG (1 ml=20 mg)
- Tubus: 0,5 mm ID kleiner als altersentsprechend

Bemerkungen

Succinylcholin bei Hypoxie und Hyperkapnie gefährlich, da Risiko von Bradykardie und Asystolie gesteigert. Dennoch wegen erwartbar erschwerter Intubation: meist Thiopental hoch dosieren oder Succinylcholin, evtl. auch andere Relaxanzien mit Präkurarisation verwenden, Tubus mit Mandrin. Orotracheale Intubation!

Bei Versagen Nottracheotomiebesteck oder Koniotomie mit möglichst dickem Abocath- (grau) oder ähnlichem Venenkatheter. Luer-Ansatz passt an 3,5-Tubus-Ansatzstück: Auf diese Weise kann zumindest vorübergehend oxygeniert werden

Extubation

- Tubusleck: bei Handbeatmung hörbar (bei ca. 20–25 cmH₂O)
- Extubation gescheitert, kein Leck nach mehreren Tagen.
- Endoskopie: erwägen, dabei Steroidsalbe (z. B. Diprogenta) lokal

Komplikationen

Postintubationsgranulom mit subglottischer Stenose. Atelektasen, Pneumonien, Lungenödem nach Intubation. Bei asthmatischer Familienanamnese und Krupp entwickelt sich später bei 30% der Kinder Asthma

2.4 Epiglottitis

Allgemeines

Bevorzugtes Alter 3–7 Jahre, hochakutes Krankheitsbild. Seit HIB-Impfung sehr selten. Intensivbehandlung (da sonst Letalität: 5–12%), plötzlicher Atemstillstand möglich. Praktisch nur bei Nicht-HIB-Geimpften

2.4 · Epiglottitis

Klinik

Schock, toxisches Aussehen; sitzende, vornübergebeugte Haltung. Fieber oft $>39^{\circ}\text{C}$, kein Husten, leise, kloßige Sprache, Schluckschmerzen, Speichelfluss, Stridor oft leise, schlechter Lufteintritt. Kleinkinder oft atypisch. Impfanamnese bezüglich HIB. Letzte orale Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme? Kind isst, trinkt → eher keine Epiglottitis

Differenzialdiagnosen

- Krupp, Tracheitis: keine Schluckbeschwerden/Speichelfluss, keine Vorzugshaltung, aber krank, trachealer Husten, ältere Kinder als bei Krupp
- Retropharyngealabszess: kein Husten, Schluckbeschwerden, Lymphknoten am Hals, Fremdkörper im Larynx/Hypopharynx (Anamnese)
- Diphtherie: sehr krank, süßlicher Geruch aus dem Mund. Reiseanamnese. Impfungen?

Diagnostik initial

S_aO_2 , Monitor

Therapie

- O_2 sofort!
- Bei Ateminsuffizienz: sofortige Maskenbeatmung (Mutter Schlauch vorhalten lassen, keine schwarze Maske o.ä.), Anästhesisten holen, Narkosevorbereitung
- Nicht hinlegen, sitzen lassen (Epiglottis fällt zurück)!
- Keine Spatelinspektion!
- Röntgenaufnahmen des Thorax sind im Notfall weder indiziert noch diagnostisch hilfreich!
- Sämtliche invasive Maßnahmen (i.v.-Zugang, Laryngoskopie, Labor, LP) in Gasnarkose!
- Masken-Halothan-Narkose einleiten (Eingriffsraum, im Sitzen, Eltern dabei!)
- Kind ist eingeschlafen → Eltern vor die Tür
- i.v.-Zugang: in flacher Narkose

- Thiopental: 5–10 mg/kg KG (1–2 ml/5 kg KG)
- Succinylcholin: 1–2 mg/kg KG (wegen zu erwartend erschwelter Intubation)
- Larynxinspektion: stimmt Diagnose? Evtl. mehr Perilaryngitis als Epiglottitis bei Kleinkindern
- Intubation: orotracheal, Tubus 0,5 mm ID kleiner als altersentsprechend
- Cefotaxim: 100 mg/kg KG/Tag (–200 mg/kg KG/Tag bei Meningitis), mindestens 7 Tage i.v.

Bemerkungen

Auch Sevofluran, möglichst nicht Isofluran verwenden wegen Hustenreiz; evtl. nasotracheal umintubieren

Handelt es sich beim Erreger um HIB ohne β -Lactamase → auf Ampicillin 100 mg/kg KG/Tag i.v. umsetzen, danach 5 Tage oral mit Clamoxyl.

Bei β -Lactamase-Bildnern → Cefotaxim sicherheitshalber für 10 Tage i.v., Ceftriaxon erwägen

Diagnostik nach Narkoseeinleitung

- Intensivmonitoring
- Basislabor, Blutkultur
- LP bei klinischem Verdacht auf Begleitmeningitis
- Antigennachweis (Latexagglutination auf HIB) in Liquor und Urin!
- Thoraxröntgen (Tubuslage?, nicht selten Pneumonie)
- Täglich auf osteomyelitische Herde untersuchen

Zusätzlich beachten

- Kind gut fixieren (Armschienen), um akzidentelle Extubation zu vermeiden
- Tiefe Sedierung:
 - Chlorprotixen: 1 mg/kg KG alle 6 h oder
 - Levopromazin: 1 mg/kg KG alle 6–8 h

Evtl. zusätzlich Phenobarbital, Midazolam erforderlich. Falls nach Intubation weiter Lippenzyanose oder Atemnot: Beatmung mit PEEP. Sonst oft

2.5 · Tracheitis

Spontanatmung über Tubus mit Befeuchternase möglich, Blutgase wegen Tubuswiderstand, bei Dyspnoe CPAP/Druckunterstützung. Bei septischem Schock ▶ s. 10.1

Umgebungsprophylaxe

Alle Kleinkinder mit engem Kontakt, alle Haushaltsmitglieder, wenn 1 Hausbewohner < 4 Jahre → Rifampicin 20 mg/kg KG/Tag für 4 Tage, max. 600 mg

➤ CAVE

Nicht bei schwangeren Frauen! Stattdessen Ceftriaxon 100 mg/kg KG i.m. mit Lidocain

Extubation

In der Regel nach 48 h. Danach Normalstation, Entlassung erst, wenn 24 h keine Symptome mehr aufgetreten waren

Komplikationen

Atelektase, Pneumonie, Lungenödem nach Intubation, ARDS, Sepsis mit DIC, Meningitis

2.5 Tracheitis

Allgemeines

Bevorzugtes Alter 4–10 Jahre. Leichte obere Atemwegsinfektion (Stunden bis Tage) vorausgehend.

Klinik

Inspiratorischer Stridor, bellender Husten, hohes Fieber, keine Schluckbeschwerden. Toxisches Aussehen. Mischung aus Epiglottitis- und Krupp-Symptomen. Atemwegsobstruktion mit Todesfolge möglich
Erreger: Staphylokokken, Haemophilus influenzae

Differenzialdiagnosen

Epiglottitis, Krupp, Diphtherie, Fremdkörper, Retropharyngealabszess bedenken!

Diagnostik

- Intensivmonitoring
- Blutbild: Granulozyten, Stäbe, CRP, BK (meist negativ)
- Pharyngoskopie: flexibles Endoskop, durch die Nase; nur, falls Diagnose unklar

Dazu Patient nüchtern lassen, Intubationsbereitschaft → Lokalanästhesie (Lidocain, max. 4 mg/kg KG, in 0,5-ml-Portionen mit jeweils 9 ml Luft über den Arbeitskanal des Endoskopes in Nase und Pharynx), zusätzlich Sedierung (Diazepam, Midazolam 0,1–0,2 mg/kg KG). Eiter aus dem Larynx bei normalem Hypopharynx (Differenzialdiagnosen: Retropharyngealabszess) und Larynx (Differenzialdiagnosen: Epiglottitis/Krupp), Tracheoskopie bei Fremdkörperverdacht!

Therapie

- Evtl. O₂
- Versuch mit Adrenalin: 5 ml p.i. (▶ s. 2.3)
- Cefotaxim: 100 mg/kg KG i.v., bei positivem CRP, Verdacht auf bakterielle Infektion
- Gelegentlich Intubation nötig! Trachealsekret bakteriologisch untersuchen. Armschienen zur Fixierung (Sedierung, Armschienen:
 - ▶ s. 2.4, oft Eiter abzusaugen (häufig absaugen, mit NaCl 0,9% spülen), **CAVE:** Tubusobstruktion → im Notfall endoskopische Entfernung, evtl. Umintubation nötig
- Trachealsekret: Gram-Färbung, Kultur.
- Versuch mit Dornase- α (DNase) zur Sekretverflüssigung gerechtfertigt

Extubation

Bei Tubusleck und wenn Trachealsekret nicht mehr extrem viel oder eitrig, manchmal erst nach etwa 1 Woche

2.6 · Fremdkörperaspiration

Komplikationen

Postintubationsgranulome, Atelektase, Pneumonie, Lungenödem, Sekret-obstruktion. Bronchitis plastica mit gummiartigen Bronchialausgüssen, die evtl. endoskopisch extrahiert werden müssen. Toxisches Schocksyndrom bei Infektion mit *Staphylococcus aureus*

Gelegentliche Differenzialdiagnosen

Bronchitis plastica (Urokinase 40 000E in 3 ml NaCl 0,9% alle 4 h p.i.), besonders nach Herz-OP, Fontan, aber auch bei Adenovirusinfektion: plastikartige Ausgüsse des Bronchialbaumes mit schwerer Obstruktion

2.6 Fremdkörperaspiration

Anamnese, Klinik

Plötzliche Hustenattacke nach fraglicher Aspiration (meist Nüsse, Karotten, kleine Plastikteile), evtl. Zyanose, Atemnot. Oft gleichzeitig Infekt mit obstruierter Nasenatmung als begünstigender Faktor. Alter meist 1–4 Jahre

Bei verschleppter Diagnose: obstruktive Bronchitis, wiederholte Pneumonien, Abszess, chronischer Husten, Hämoptyse, respiratorische Insuffizienz. Verlegung nur mit Arztbegleitung!

- ❗ In- und expiratorischer Stridor, Dyspnoe, flache Atmung, schlechter Luft-eintritt → Verdacht auf trachealen/laryngealen FK → GEFÄHR

Differenzialdiagnosen

Asthma, Bronchiolitis, Bronchitis, Krupp, Epiglottitis, Diphtherie, ösophagealer FK

Diagnostik, Monitoring

- Klinik, Intensivmonitoring, Narkoseeinwilligung etc.
- Blutgase
- Thoraxröntgen (evtl. mit Hals) je nach Anamnese, bei akutem FK bzw. im Notfall nicht sinnvoll, außer bei Verdacht auf Pneu
- Bei Dyspnoe oder Ateminsuffizienz: Anästhesie verständigen!

Therapie

- Stationäre Aufnahme (bei Dyspnoe oder Verdacht auf laryngealen/trachealen FK: Intensivstation). Falls vertretbar mit Endoskopie bis zur Nüchternheit warten
- Bei Ateminsuffizienz: Intubationsbereitschaft, möglichst mit liegender Infusion, mit Anästhesisten:
 - Laryngoskopie: supraglottische FK mit Magill-Zange entfernen
- Falls Ateminsuffizienz, Maskenatmung ineffektiv: Intubation, Fremdkörper evtl. tiefer schieben, evtl. eine Lunge beatmen
- Bronchoskopie: so rasch wie möglich!

Kein Heimlich-Handgriff, sondern beatmen; evtl. hohe Drücke notwendig, an Pneu denken!

 CAVE

Laryngospasmus, Erbrechen, Bradykardie/Herzstillstand bei Laryngoskopie

- Sonst:
 - Bei Dyspnoe, drohender Ateminsuffizienz, Verdacht auf trachealen oder laryngealen FK (s. oben): Notfallendoskopie
- Guter AZ, evtl. mäßige Dyspnoe bei Aufregung:
 - Kind nüchtern lassen → elektive FK-Extraktion baldmöglichst, aber unter optimalen personellen und technischen Bedingungen!

Nach schwierigen Extraktionen, besonders nach Notintubation, Beatmung mit hohen Drücken oder nach Entfernung von chronischen FK mit möglicher Perforation:

! Nachüberwachung: einige Stunden Intensivstation, Thoraxröntgen, Blutgase

Sonst in der Regel noch eine Nacht Überwachung in der Klinik, außer bei problemlos extrahierten frisch aspirierten FK jenseits des 1. Lebensjahres.

Bemerkungen

- Meist keine Indikation zur endoskopischen Entfernung: Flüssigkeiten, Teigbrösel/Stücke (lösen sich auf, werden abgehustet)

2.7 · Asthmaanfall, Status asthmaticus

- Puderaspiration: frühe endoskopische Absaugung (bevor Puder quillt, keine Lavage!) bei symptomat. Kindern
- Fragliche Aspiration und guter AZ: stationäre Überwachung über Nacht, Versuch der Inhalation von 8 Trpf. Sultanol-Inhalationslg. mit 2 ml NaCl 0,9% p.i., nach 20 min erneut auskultieren (Differenzialdiagnose Asthma!). Dann Entscheidung, ob Bronchoskopie notwendig
- Chronische Aspiration von vegetabilen FK: bei gutem AZ antibiotische Vortherapie erwägen (z. B. Cefuroxim 100 mg/kg KG/Tag bzw. Cephalexin p.o.) um Extraktion zu erleichtern: aber stationär und in ständiger Endoskopiebereitschaft, da FK-Dislokation möglich! Endoskopie nach 3–5 Tagen. Bei Dyspnoe oder akuter Pneumonie: rasche Endoskopie (bei septischem Zustand zunächst stabilisieren)

2.7 Asthmaanfall, Status asthmaticus

- ❗ **Frühzeitig aggressiv behandeln; fatale Asthmaverläufe bei zu zögernder Therapie**

Zur Asthmaschweregradbeurteilung s. ■ Tabelle 2.1 (Scarfone, Pediatrics 1993, 92: 513–518). Die Zahlen in Klammern gelten ab dem 6. Lebensjahr. Punkte werden für jede der fünf Symptomkategorien einzeln vergeben und dann zum Gesamtscore addiert. Spätestens ab einem Gesamtscore über 10 sollte ein (meist oral oder rektal appliziertes) Steroid gegeben werden

■ Tabelle 2.1. Stadien des Asthma bronchiale

Score	Atemfrequenz	Giemen	I:E	Atemhilfsmuskulatur	S ₂ O ₂ (%)
0	<30(<20)/min	–	2:1	–	99–100
1	31–45(21–35)/min	Endexpiratorisch	1:1	+	96–98
2	46–60(36–50)/min	Ganze Expiration	1:2	++	93–95
3	>60(>50)/min	I+E ohne Stethoskop	1:3	+++	<93

Definition des Status asthmaticus

Anhaltende oder progrediente Dyspnoe ohne Besserung trotz mehrfacher richtig dosierter Inhalation von β_2 -Mimetika.

Diagnostik

- Pulsoxymetrie vor/nach β -Mimetika-Inhalation
- → Wenn 20 min nach β -Mimetika-Inhalation $S_aO_2 < 91\%$: auf jeden Fall stationär!
- Evtl. Basislabor, evtl. Theophyllinspiegel
- Thoraxröntgen nur zur Differenzialdiagnose/Komplikationserkennung bei Verdacht auf Fremdkörper, Pneu, Tbc
- Evtl. Mendel-Mantoux-Tuberkulinprobe

Meist chronisches Asthma vorbekannt! An Mykoplasmeninfektion denken: Kälteagglutinine, Serologie? Pertussis: Differenzialblutbild?

Differenzialdiagnosen

Infektionen: bei zystischer Fibrose, Immundefizienzen, Bronchiektasie (z.B. angeboren, nach Pertussis), Alveolitis (Fieber, Leukozytose, feuchte RGs, Restriktion der VK), Fremdkörper (plötzlicher Beginn, Fieber, Progredienz, Thoraxröntgen), bronchopulmonaler Dysplasie (Anamnese), Stenosen im Bereich des Bronchialbaumes, auch Tumoren, bei Tbc, Herzinsuffizienz, α_1 -Antitrypsin-Mangel

2.7 · Asthmaanfall, Status asthmaticus

Monitoring

- Klinik, Intensivmonitoring
- Blutgase
- Thoraxröntgen je nach Anamnese sinnvoll, bes. bei Verdacht auf Pneu

Therapie**Initialtherapie (Notaufnahme):**

- Beruhigung des Kindes und der Eltern
(**CAVE:** Sedierung wegen Atemdepression!)
- Sitzende Lagerung
- Salbutamol p.i.: Salbutamol 0,5%ig (1 ml=20 Trpf.=5 mg), 8–10 Trpf. (absolut) auf 2 ml NaCl 0,9% bzw. 3-mal 2 Hübe DA (DA=Dosieraerosoll); (15 min Abstand) mit Inhalierhilfe
- Prednison/Prednisolon: 1–2 mg/kg KG p.o. oder Supp. 100 mg
- O₂: 1–2l/min per Nasenbrille bei S_aO₂ < 91%
- Antibiotika nur bei eindeutigem Infektionsnachweis, bei Erythromycin wegen Mykoplasmen/Pertussisverdacht Erhöhung des Theophyllin-spiegels durch Interferenz mit Abbau bedenken
Nach 1–4 h: Entscheidung, ob stationäre Aufnahme. Alarm: weiter S_aO₂ < 91% post inhalationem

Therapie auf Station:

- Aufsetzen lassen, i.v.-Zugang
- O₂: 1–4l/min über Maske, Inhalationsmaske (z. B. Kendall)
- β -Mimetika p.i., z. B. Salbutamol 0,5%ig (1 ml = 5 mg): 10–20 Trpf. (absolut) in 3 ml 0,9% NaCl, wdh. z. B. alle 30 min
 - Oder Fertiginhalat: 0,1–0,3 ml/kg KG/Dosis, wdh. nach 30–60 min
- Bei Säuglingen: Versuch mit Adrenalin 1:1000, 2–3 ml pur p.i.
- Prednison: 1–2 mg/kg KG/Dosis, alle 6 h p.o. oder i.v.
- Ipratropiumbromid (Atrovent, 1 ml=20 Trpf.=0,25 mg) 2 ml unverdünnt p.i. mit Düsenvernebler, 1-mal wdh. nach 20 min, dann alle 6 h 1–2 ml p.i.
- Flüssigkeit: 80–100% des normalen Erhaltungsbedarfs; Änderungen nach Klinik!

Falls keine Besserung: nüchtern lassen! – Verlegung auf Intensivstation.

2.7.1 Status asthmaticus

Therapie (meist unter Intensivüberwachung)

Versuch mit:

- Dauerinhalation Salbutamol (Verneblermaske, Töpfchen immer wieder auffüllen, bis zu 8–16 ml = 40–80 mg/h beschrieben!), Hypokaliämie möglich
- Magnesiumsulfat, 50 mg/kg KG (max. 2 g) (0,1 ml/kg KG der 50%igen bzw. 0,5 ml/kg KG der 10%igen Mg-Sulfat-Lsg.) i.v. über 20 min, EKG beobachten, Stopp bei HF < 100/min (oder Magnesiumchlorid 0,1–0,2 mmol/kg KG), danach alle 5 h. Zielspiegel 1,5 mmol/l
- Ipratropiumbromid (Atrovent, 1 ml = 20 Trpf. = 0,25 mg): 2 ml unverdünnt p.i. mit Düsenvernebler mit Salbutamol, alle 20 min für 1 h
- Theophyllin: 5–7 mg/kg KG i.v. in 20 min (bei Vorbehandelten: 3–5 mg/kg KG; Dosis = $0,5 \times \text{kg KG} \times \text{Serumspiegelanstieg}$), dann 0,5–1,2 mg/kg KG/h im Dauertropf, Spiegel nach 2 h, 6 h, 12 h bestimmen. Zielspiegel 10–15 mg/dl (in den meisten Studien kein Effekt zusätzlich zu β -Mimetika, aber in Einzelfällen hilfreich, bes. wenn Inhalation nicht toleriert oder nicht effektiv möglich)
- Salbutamolinfusion: 15 $\mu\text{g/kg KG}$ über 15 min als Kurzinfusion (5 ml Salbulair-Infusions-Konzentrat mit 45 ml Glukose 5% → von dieser Lösung 0,15 ml/kg KG über 15 min geben). Geschwindigkeit: 0,6 ml/kg KG/h (= 1 $\mu\text{g/kg KG/min}$) für 15 min = 15 $\mu\text{g/kg KG}$

Erweiterte Therapie

- Salbutamol-Hochdosis-Dauerinhalation oder Infusion →

➤ CAVE

Hypokaliämie! (Kontrolle nach 30–60 min)

- Evtl. Salbutamol unverdünnt, solange Herzfrequenz < 200/min
Manchmal irritiert die Dauerinhalation über Maske, dann evtl. i.v.-Therapie erwägen
- Bikarbonat: Falls pH < 7,1 und negativer BE < -5 (Dosis in $0,3 \text{ ml} \times \text{BE} \times \text{kg KG}$) über 30 min

2.7 · Asthmaanfall, Status asthmaticus

- Salbutamol-Dauerinfusion (selten; dann keine Dauerinhalation mehr): 1–5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ (Salbulair-Infusions-Konzentrat: 1 ml = 1 mg bzw. Injektionslösung: 1 ml = 0,5 mg): 1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ als Sättigungsdosis über 10 min, dann Erhaltung mit 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$, Erhöhung nach Effekt alle 15 min um 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$, max. 4–5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$

1 Amp. = 5 ml = 5 mg = 5000 μg ; 5 ml Infusionskonzentrat mit 45 ml Glukose 5% \rightarrow 1 ml = 100 μg , d. h. 0,6 ml/kg KG/h = 1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$

➤ CAVE

In 70% der Fälle Hypokaliämie

- Oder Terbutalin (Bricanyl): 0,01 mg/kg KG/Dosis s.c., bis zu 8-mal/Tag, solange Puls < 200/min; i.v.: initial i.v.: 5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}$ 1-mal über 10 min, dann 1–10 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{h}$
- Sedierung: selten indiziert. Manchmal 3–5 mg Diazepam hilfreich unter genauer Überwachung. Evtl. Midazolam 0,02–0,05 mg/kg KG
- Ulkusprophylaxe: Ranitidin 2 mg/kg KG p.o. alle 12 h oder 1 mg/kg KG i.v. langsam alle 8 h
- Versuche bei Therapieresistenz (keine Standardtherapie!):
 - Adrenalin: Suprarenin 1:1000, 2–3 ml pur p.i.
 - DNase z. B. 1 Amp. p.i.

Bemerkungen

- Halothan (low dose): evtl. Dekompensation.
- Heliox: in pädiatrischer Studie \rightarrow kein Effekt. Steroide: höhere Dosen ohne Effekt.

Intubation

Intubationsindikation nicht allein von p_aCO_2 abhängig, meist notwendig klinisch bei Erschöpfung, Bewusstseins einschränkung

Vor Intubation (mit Anästhesisten) evtl. Maskeneinleitung mit Halothan (Bronchodilatation)

- Ketamin: 2–4 mg/kg KG i.v. (vorher Atropin geben!) oder
- Thiopental: 5–7,5(–10) mg/kg KG i.v. (Trapanal 1 ml = 25 mg) oder Propofol (Disoprivan) 3–4 mg/kg KG (1 ml = 10 mg)

- Relaxation: Vecuronium: 0,1 mg/kg KG/Dosis, 1–10 µg/kg KG/min, oder Atracurium 0,5 mg/kg KG
- Beatmung:
 - Frequenz: langsam (z. B. 2/3 der altersentsprechenden Frequenz), lange Expiration (z. B. I:E = 1:4)
 - PEEP: nur bei Spontanatmung/Entwöhnung, sonst PEEP = 0
 - Manchmal Relaxierung, manuelle Thoraxkompression im Expirium
 - $p_a\text{CO}_2$ bis etwa 100 mmHg akzeptabel bei $\text{pH} > 7,1$
 - Ziel: PIP < 40 cmH₂O, bei Kleinkindern auch etwas höher (Druckabfall über Tubus)
Manchmal initial sehr hohe Drücke erforderlich, diese Drücke können jedoch durch Akzeptieren höherer $p\text{CO}_2$ -Werte rasch vermindert werden (permissive Hyperkapnie)

➤ CAVE

Große Pneugefahr

Nicht eindeutig gesicherte Behandlungsformen bei verzweifelnder Lage nach Intubation

- Ketamin: 10–40 µg/kg KG/min (vor Intubation in Studie an Erwachsenen nicht effektiv, da nur niedrige Dosen ohne Dysphorie möglich waren). Eine Studie zeigte bei etwa 50% der beatmeten Patienten eine Besserung. Aber: in Studien kein Beweis für zusätzlichen Effekt bei max. β -Mimetikagabe. Problem: Hypersekretion!
- DNase 2,5 mg verdünnt in 10 ml NaCl 0,9% intratracheal (Einzelfallbericht)
- Narkosegasinhalation
- Äther: Bei längerer Inhalation schwere neuromuskuläre Nebenwirkungen möglich
- Relaxierung bei Beatmung: Möglichst < 48 h, nicht mit hochdosierten Steroiden (>4-mal 2 mg/kg KG Prednison) kombinieren, da Myopathien mit monatelanger Nachbeatmungspflichtigkeit beschrieben sind. Atracurium evtl. besser, aber wenig Erfahrung

➤ CAVE

Falls ZVK: nicht Subclavia punktieren; Pneugefahr

2.8 · Bronchopulmonale Dysplasie

Weitere Diagnostik

- Lungenfunktion oft schwierig
(**CAVE:** Spirometerasthma, d.h. verschlimmerte Obstruktion bei Atemstoßtest)
Bronchospasmodolysetest nur, wenn unklar; evtl. Peak flow als Verlaufsparameter
- Bei spezieller Indikationsstellung (nach Besserung):
Schweißtest, immunologische Untersuchungen, Alveolitis-Antikörper-Serologie, gastroösophagealer Refluxtest, Zilienuntersuchung, Bronchoskopie, Mykoplasmen, Pertussis, RAST

Unbedingt

Dauertherapie bei Asthma ändern, Complianceprobleme erkennen, psychosoziale Betreuung, da intensivpflichtiger Status = Indikator für Gefährdung durch »plötzlichen Asthmatod«!

Nach Herz-OP Differenzialdiagnose auch **Bronchitis plastica**. Therapie manchmal Bronchoskopie, sonst:

- Urokinase 40 000 E in 3 ml NaCl 0,9%, alle 4 h inhalieren

2.8 Bronchopulmonale Dysplasie

Diagnose der bronchopulmonalen Dysplasie (BPD) aus der Anamnese, meist Verschlechterung durch Virusinfekt

Diagnostik, Monitoring

- Wie bei Asthma (► s. 2.7), aber:
- Neigung zum Lungenödem → evtl. Lasix nach Throaxröntgen, Klinik, Herzgröße
- Superinfektionen, Abszesse → bei CRP-Erhöhung, Fieber: großzügige Indikation zur Antibiotikagabe
- Oft auch Schleimhautschwellung → Versuch mit Suprarenin 1:1000 pur p.i.

- Nasale Obstruktion → abschwellende Medikamente, z.B. Otriven für Säuglinge
- Neigung zur pulmonalen Hypertonie: O₂ großzügig (S_aO₂ > 94% halten, wenn möglich)
- NO: gelegentlich akut nützlich, Prostazyklin, Bosentan: unklare Rolle bei schwerer sekundärer pulmonaler Hypertonie
- Chronische Hyperkapnie tolerieren, Intubationsindikation nicht nach CO₂ allein
- Bei chronischer Diuretikagabe: Elektrolyte normalisieren, K⁺, Phosphat?
- Beatmung: permissive Hyperkapnie, nicht überblähen! Lange Expirationszeit, z.B. Frequenz bei Säuglingen = 15/min, I:E = 1:4!
- Apnoegefahr bei < 12 Monate!
- Nach RSV, Adenoviren, Pertussis, Mykoplasmeninfektion suchen. Echokardiografie, Lebergröße? Refluxdiagnostik nach Besserung.

Nach Herz-OP Differenzialdiagnose auch Bronchitis plastica. Therapie manchmal Bronchoskopie, sonst:

- Urokinase 40 000 E in 3 ml NaCl 0,9%, alle 4 h inhalieren

2.9 Bronchiolitis

Beurteilung

Bei Aufnahme klinische Einschätzung, Anhaltspunkte z. B.:

- Atemfrequenz < 60/min: Normalstation, Monitor
- Atemfrequenz > 60/min, aber pCO₂ < 60 mmHg: Normalstation, Pulsometer
- Atemfrequenz > 100/min oder pCO₂ > 60 mmHg: Intensivstation, Intubationsbereitschaft

2.9 · Bronchiolitis

Diagnostik

- Klinisch: erschöpft, apathisch, grau, dyspnoisch? Lufteintritt? Tachykardie, Exsikkose? Nasale Obstruktion?
- S_aO_2 , Gascheck (kapillär/arteriell), BB, Diff, CRP, Blutkultur, Elektrolyte
- Rachensekret: Schnelltest RSV
- Neugeborene < 8 Wochen: Konjunktivitis: Augenabstrich für Chlamydien
- Thoraxröntgen meist indiziert, evtl. EKG, Echokardiografie, peribronchiale Infiltrate? Grad der Überblähung? Zwerchfellabflachung? Pneu? Trachealstenose, Aortenposition? Erreger: RSV-, Adeno-, Parainfluenza-, Influenzaviren

Differenzialdiagnosen

Pertussis, Chlamydien (Neugeborene < 8 Wochen, Konjunktivitis, Eosinophilie)

CF, Trachealstenose und Infekt, Fremdkörper; bei Rezidiv: beginnendes Asthma, BPD bei ehemaligen Frühgeborenen, kardiale Stauung, Aspiration

Therapie

- Ruhige Umgebung, Mutter! Kontrolle per Monitor, Pulsoxymetrie
- Isolierung bzw. Kohortierung (bes. wenn RSV Test positiv): Kittelpflege mit Mundschutz, nicht an eigene Schleimhaut (Auge, Nase) fassen, immer Handdesinfektion
- O_2 : 1–2l/min 100% per Nasenbrille (ergibt effektiv < 50% O_2), evtl. O_2 -Zelt
- Nasentropfen: z.B. Otriven für Säuglinge, alle 4 h 1 Trpf. pro Nasenloch, vorsichtig Nase/Rachen absaugen
- Flüssigkeit: 80–100 ml/kg KG/Tag 4:1-Lsg. i.v., nüchtern lassen

Aspirationsgefahr: nur selten zurückhaltende Sondenernährung mit sehr dünner Sonde, wegen Behinderung der Nasenatmung

- Neigung zum SIADH → Bilanzierung

- Suprarenin: 5 ml unverdünnt p.i. (wie oben, bis zu alle 2–4 h) oder evtl. Versuch mit:
- Salbutamol: Sultanol-Inhalationslsg. (1 ml=20 Trpf.=5 mg) 10 Trpf. absolut auf 2 ml NaCl 0,9% (O₂, 6–7 l/min → Verneblermaske, wdh. alle 2–4 h; ca. 50% Responder, wenn kein Effekt: wieder absetzen!)

Amerikanische Empfehlungen (NIH 1991)=Behandlung wie Asthma, obwohl Steroide etc. bei der echten Bronchiolitis in Studien erfolglos etc. → hat erheblichen Widerspruch hervorgerufen

Neue Studie (NEJM 2003): Adrenalin p.i. wirkungslos in der Gesamtgruppe. Unter Intensivbedingungen dennoch Wirkung im Einzelfall möglich

Therapie bei wiederholten obstruktiven Bronchitiden des Säuglings

oder bei Verdacht auf beginnendes Asthma (also nicht die typische Bronchiolitisanamnese!)

- Theophyllin: 5–7 mg/kg initial
 - 1. Lebenswoche: 2 mg/kg KG/Dosis alle 12 h
 - 2. Lebenswoche: 3 mg/kg KG/Dosis alle 12 h
 - 3 Wochen bis 12 Monate: (0,1×Alter in Wochen) zusätzlich 3 mg/kg KG/Dosis alle 8 h
 - Ältere: Dosis: ▶ s. 2.7
- Prednison: 1 mg/kg alle 6 h

Bemerkungen

- Prednison: bei Bronchiolitis unwirksam, bei Verdacht auf beginnendes Asthma sicher sinnvoll; inhalativ: nicht erwiesen
- Theophyllin: bei Bronchiolitis und Beatmung Effekt nachgewiesen, sonst bei Verdacht auf Asthma oder als Therapieversuch
- Salbutamol, Suprarenin: Effekt nachgewiesen, jedoch nicht konstant
- Antibiotika: Nur bei dringendem Verdacht auf Superinfektion: z. B. Cefotaxim, bei Kindern <6 Wochen evtl. plus Ampicillin und Tobramycin, bei Verdacht auf Chlamydien (Konjunktivitis!) Erythromycin, Clarithromycin

CAVE: Interaktion mit Theophyllin

2.9 · Bronchiolitis

- Physiotherapie mit Sekretdrainage, Expirationshilfe meist eher **nicht** oder nur extrem vorsichtig, da akute Verschlechterung/Erregung möglich
- Inhalation von Dornase- α (DNAse) in einer Studie Verbesserung des Röntgenbildes, aber kein klinischer Effekt
- Sedierung: extrem vorsichtig, Gefahr des Atemstillstands, meist nur auf Intensiv und nur im Notfall: Chloralhydrat rektal, 5 mg Diazepam rektal, 1 mg Diazepam i.v., 5 mg/kg KG Luminal i.v.

Bei respiratorischer Insuffizienz und steigenden $p\text{CO}_2$ -Werten:

- Absolutwert nicht so wichtig, ab 70–80 mmHg jedoch oft Zeichen der Erschöpfung, persistierend $\text{S}_a\text{O}_2 < 89\%$ trotz O_2 :
- Nüchtern lassen! Magensonde hoch hängen, offen mit Spritzenkörper als Reservoir
- Rachen-CPAP:
 - Tubus 3,5–4,0: Spitze hinter Gaumensegel (Larynxspatel!), Schliff nach vorne
- Einstellung: CPAP, Flow 5–8 l/min, 100% O_2 initial, PEEP 5–10 cm H_2O

Evtl. auch mit Rachenbeatmung möglich, z. B. Star-Sync, Ass/Kont, PIP bis 15, Frequenz nicht zu hoch, z. B. 40/min, I-Zeit $< 0,4\text{s}$

Falls dennoch keine Stabilisierung (sehr selten und unangenehm):

- Intubation: mit großem Tubus
- Beatmung: CPAP, aber manchmal Beatmung mit hohen Spitzendrücken und manueller expiratorischer Thoraxkompression nötig
- Bei Differenzialdiagnose Asthma (d. h. bereits vorbestehende wiederholte Obstruktion) oder BPD (► s. 2.7)

Bemerkungen

- Ribavirin-Inhalation:
 - Umstrittene Relevanz der klinischen Wirksamkeit, keine Standardtherapie. Zu erwägen bei Hochrisikokindern, Immundefekten, nach Knochenmarktransplantation. Nur bei Erregernachweis!

- Technisch nicht einfach: SPAG-II-Vernebler mit Headbox und spezieller Aerosolabsaugung im Isolierzimmer, Pflege durch Personal nur mit dessen Einwilligung wegen möglicher teratogener Effekte (s. Waschzettel, nur im Tierversuch nachgewiesen!)
- Dosis: 6 g Ribavirin (= 1 Fl.) in 100 ml Aqua dest, 3-mal 2h/Tag
- Druckregler auf 26 psi arretieren, immer noch einmal kontrollieren
- 8l/min Zerstäuberflow plus 4l/min Trocknungsflow
- Bei Beatmung: wie oben, aber ohne Trocknungsflow über T-Stück in den Inspirationsschenkel, Überdruckventil oder Wasserfalle mit Druck auf ca.=PIP vor der Einleitung in den Inspirationsschenkel, Absaugung an Ventilöffnung! Zwei Filter in Serie im Expirationsschenkel vor PEEP Ventil bzw. Servo. Inspirationsflow am Infant-Star oder anderen Flowkonstanten druckkontrollierten Beatmungsgeräten bzw. AMV um Zerstäuberflow reduzieren, PIP gleichhalten! Filter nach 4–6h 1-mal vertauschen, dann erneuern. Schlauchsystem alle 24h wechseln, 4 Tage Therapie
Strengstes klinisches Monitoring, da durch Headbox erschwert, bei Beatmung durch akute Geräte-/Tubusobstruktion gefährliche Situation

Probleme und Komplikationen

- Protrahierter Verlauf: bis 20% persistierendes Giemen, Überblähung, Hyperkapnie, evtl. Monate!
- Bei ungewissem Verlauf oder vorbestehendem chronischen Stridor/Dyspnoe an Trachealstenose (doppelter Aortenbogen, Pulmonalis-schlinge, bronchogene Zyste etc.) denken → Endoskopie erwägen
- Lobärkollaps: evtl. für Wochen, Thoraxröntgen, Versuch mit DNase p.i. gerechtfertigt
- Pneumothorax etc.: nur bei Beatmung
- Apnoe: ohne Vorboten, bei kleinen Säuglingen, Differenzialdiagnose: Pertussis
- Beatmungspflichtigkeit: etwa <7%; nie allein wegen Hyperkapnie, meist Hypoxie, Dyspnoe bzw. Erschöpfung, Tachykardie, Zentralisation, Apnoe mit Bradykardie. Beatmungsdauer etwa 5 Tage

2.10 · Schocklunge/ARDS

Beziehung zu Asthma: RSV-Bronchiolitis $\leftarrow \rightarrow$ Asthma: 30–50%. Lange Persistenz abnormer Lungenfunktionsbefunde, aber unklar, in welcher Richtung die Kausalität besteht

Prophylaxe

Palivizumab (monoklonal, synthetisch) zur Prophylaxe möglich (15 mg/kg KG alle 30 Tage): In der Praxis oft gegeben bei Frühgeborenen (<28. SSW) in den ersten 2 Wintern, wenn Risikofaktoren vorliegen, wie persistierender O₂-Bedarf wegen BPD. Indikation schwierig und individuell zu stellen, da Effekte besonders bei Kindern ohne BPD etc. nachgewiesen, und hier nur Verminderung der Hospitalisation, nicht der Morbidität. Wohl auch sinnvoll bei schweren angeborenen Herzerkrankungen (Indikation s. DGPI-Handbuch)

2.10 Schocklunge/Acute respiratory distress syndrome

Allgemeines

Häufigkeit: 9/1000 Intensivpatienten

Ursache: Schädigung der alveolokapillären Membran

Mortalität: 50–60%

Ursachen einer primären Lungenschädigung

- Infektion: Sepsis, Pneumonie
- Inhalation: NO₂, Cl₂, SO₂, NH₃, Phosgen, Rauch, O₂
- Aspiration: von Magensaft (pH < 2,5), Wasser beim Ertrinken, Kohlenwasserstoffe
- Embolien: Luft, Amnionflüssigkeit, Lungenkontusion, Strahlungsschädigung

Ursachen einer sekundären Lungenschädigung

- Schock: Sepsis, Trauma, Polytrauma, Verbrennung, Schädelverletzungen. DIC, Polytransfusion, Bypass, Pankreatitis
- Stoffwechselprobleme: Dialyse, Urämie, diabetische Ketoacidose
- Medikamente: Heroin, Barbiturate, Salizylate, Paraquat

Stadieneinteilung

1. Akutstadium: Zeit der Noxeneinwirkung, Symptom: $p\text{CO}_2 \downarrow$ bei normalem O_2
2. Latenzperiode: Dauer 6–48 h; Symptome: oft scheinbar keine, manchmal weiterhin Hyperventilation, retikuläre Zeichnung im Thoraxröntgen
3. Akutes respiratorisches Versagen: Dauer 1–3(–10) Tage. Symptome: $\text{O}_2 \downarrow$ trotz Zufuhr (Shunt), Tachydyspnoe, diffuse Infiltrate im Thoraxröntgen, Lungencompliance \downarrow
4. Chronisches Stadium: kann Monate dauern. Symptome: wie Stadium 3 (akutes respiratorisches Versagen), $\text{CO}_2 \uparrow$. Oft lange Beatmung

Diagnose

- Akute Ateminsuffizienz mit hohem O_2 -Bedarf/Hypoxie und zusätzlicher Tachypnoe. Keine Obstruktion, nicht muskulär bedingt, keine andere Ursache ersichtlich (Pneumonie, Lungenödem durch Herzinsuffizienz, Überwässerung, Surfactantmangel)
- Zusätzlich typisches Röntgenbild mit streifigen, teils grobkörnigen alveolären Verdichtungen meist beider Lungen mit einer gewissen Inhomogenität, Herz nicht vergrößert, Luftbronchogramm über die Lappenbronchien hinaus, keine typischen Kerley-Linien
- Akutes Lungenversagen, akute Lungeninsuffizienz: $P_a\text{O}_2/F_1\text{O}_2 < 300$ mmHg, ARDS: $P_a\text{O}_2/F_1\text{O}_2 < 200$ mmHg

Diagnostik

- Intensivmonitoring!
- Blutgase ($p\text{CO}_2 \downarrow$) Basislabor, CRP, Blutkultur tgl. aus ZVK, Methämoglobin bei NO-Inhalation
- Rachensekret: RSV-Schnelltest oder PCR, Influenza-PCR
- Serologie: Mykoplasmen, Legionellen, Influenza
- Je nach Expositions-/Risikoanamnese, bei Rauchgasinhalation, Inhalationstrauma bei Brand, Kohlenwasserstoffingestion? → CO-Hb-Kontrolle
- Thoraxröntgen, Echokardiografie

2.10 · Schocklunge/ARDS

- Falls beatmungspflichtig:
 - ZVK! Arterie wenn möglich, zumindest initial
 - Bei relaxiertem Patienten Pupillomotorik als neurologische Zeichen regelmäßig prüfen
 - Trachealsekret tgl. bakteriologisch untersuchen, evtl. BAL (bronchoskopisch, oder mit End-hole-Katheter), auch Tbc, Pneumocystis, Legionellen, Viren
 - Bakteriologie: Organismus in der BAL $>10^4$ CFU/ml → relevant

Differenzialdiagnosen

Lungenödem, Pneumonie, Aspiration, Atemregulationsstörung/Muskelerkrankung mit Hypoventilation

Therapie

- Beatmung:
 - O₂: bis 50% atoxisch, bis 100%, falls nötig
 - Tubus: z.B. um 0,5 mm ID größer als sonst wählen (ab 7 mm ID geblockten Tubus), wenn schwerer ARDS-Verlauf zu erwarten (Grund: bei höheren Beatmungsdrücken sonst Tubusleck mit PEEP-Verlust zu erwarten, = Erschweren der ARDS-Therapie)
 - Analgosedierung, z.B. Fentanyl- und Midazolam-Dauerinfusion und Fentanylboli vor Manipulationen (**CAVE:** Thoraxrigidität, nicht $>5 \mu\text{g}/\text{kg KG}$)
 - Druckkontrollierte Beatmung → Frequenz nicht zu niedrig wählen, I:E = 1:2 initial
 - PEEP: 5–10–20 cm H₂O, in 2-cm-Schritten erhöhen, Effekt evtl. verzögert (30 min)
- Absaugen: präoxygenieren, geschlossenes Absaugsystem
- Initiale Recruitmentmanöver erwägen (45 cmH₂O für 30 s)

PEEP: initial evtl. sehr hohe Drücke notwendig, um überhaupt eine Oxygenierung zu ermöglichen. Falls nach Intubation »nicht zu oxygenieren« und kein sonstiger Grund vorliegt, z.B. Pneu, Fehlintubation, Tubus-

obstruktion, ist manchmal initial ein PEEP bis zu 18 cmH₂O oder mehr erforderlich

Probleme: RR↓, CO₂↑ wenn PEEP zu hoch, dann evtl. auch O₂↓, Selbsttriggerung der Maschine; wenn expiratorischer Druck durch Leck unter eingestellten PEEP minus Triggerschwelle absinkt: Trigger tiefer stellen!

■ PEEP titrieren:

- S_aO₂ > 90%: 1–2 cm höhere/tiefere Werte versuchen, etwa 30 min warten, danach expiratorisches Tidalvolumen ablesen: bester PEEP = größtes Tidalvolumen bei gleichem Δp = P_{plat} - PEEP, wenn S_aO₂ > 90%
- F_IO₂ = 0,6 erreichbar durch PEEP bei gutem RR?
- Over-PEEP (überblähter Thorax im Röntgenbild, verminderter venöser Rückstrom, wenn nach zunehmendem Hochdrehen der Beatmung die Oxygenierung immer schwieriger wird): PEEP um 5 cm H₂O senken → 5–15 min warten, ob Oxygenierung besser
- Evtl. (Obstruktionssymptome/Thorax senkt sich nicht vollst. vor nächster Inspiration) I:E verkürzen, Frequenz vermindern → 5–15 min warten, ob Oxygenierung besser

Bester PEEP: Definition nicht ganz klar, nach dem Konzept der offenen Lunge müsste man so lange steigern, wie noch atelektatische Lungenbezirke durch höheren PEEP rekrutierbar sind → schwer praktikabel. Oft als Ziel F_IO₂ < 0,6

Ziel und Steuerung der Beatmung

- Oxygenierung: p_aO₂ > 50 mmHg, Pulsoxymetrie > 85% (bei stark erhöhtem pCO₂ trotz gutem pO₂ evtl. erniedrigt durch Verschiebung der O₂-Bindungskurve), mit F_IO₂ und PEEP steuern. Evtl. DO berechnen (▶ s. 16)
- Typische S_aO₂- und PEEP-Kombinationen (ARDS-net-Protokoll):

F _I O ₂	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5–8	8–10	10	10–14	14	14–18	18–22 cmH ₂ O

2.10 · Schocklunge/ARDS

- Beatmungseinstellung mit einer dieser Kombinationen beginnen, dann anpassen
- Tidalvolumenbegrenzung (expiratorisch abgelesen außer bei großem Leck) etwa 5–7 ml/kg KG $p\text{CO}_2$ über Frequenz oder vorsichtige Tidalvolumenerhöhung steuern
- Plateau möglichst $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ (Servo 300 = insp. hold anwählen, Druck ablesen), bei steifer Thoraxwand durch Ödeme, Aszites, Organomegalie, Tuben $< 4,0 \text{ mm ID}$: auch höhere Drücke. Tidalvolumenbegrenzung bedeutet oft permissive Hyperkapnie (CO_2 bis 80 mmHg, evtl. bis ca. 120 mmHg erlaubt, wenn $\text{pH} > 7,2$ und $p\text{CO}_2$ im Steady state, d. h. nicht weiter ansteigend)

! Deutlicher Effekt auf die Mortalität

> CAVE

Atelektasenbildung bei Hypoventilation. Bei permissiver Hyperkapnie mit $p\text{CO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ oft Relaxierung nötig

- Nach Diskonnexion Blähung mit $35 \text{ cmH}_2\text{O}$ über 20–40 s erwägen
- Frequenz anfangs eher hoch, z. B. ähnlich wie Spontanatmung vor Intubation, dabei auf ausreichende Ausatmungszeit achten (Thorax muss expiratorische Ruhelage vor Beginn der nächsten Inspiration erreicht haben: Thoraxexkursion beobachten, evtl. Handbeatmung mit dazwischen geschaltetem Manometer benutzen und dann mit der Maschine »nachahmen«). I-Zeit bei Frequenz 40/min z. B. typischerweise initial 0,4–0,5 s, evtl. verlängern
- Engmaschige Überwachung, da evtl. bei kleinsten Manipulationen plötzlich nur noch Totraumventilation wegen Leck o. Ä. (expiratorischer Tidalvolumenabfall als Warnzeichen, z. B. $< 4 \text{ ml/kg KG}$) mit raschem CO_2 -Anstieg trotz unveränderter S_aO_2 , pH- und RR-Abfall als Folge!
- Blutgase anfangs alle 15–30 min bis stabil, dann klinisch entscheiden, jedoch nicht seltener als alle 3 h
- Thoraxröntgen häufig nötig
- Relaxierung: wenn Dyssynchronie trotz effektiver Beatmung, Analgosedierung und guter Triggereinstellung
- Vecuronium: 0,1 mg/kg KG als Bolus, dann 0,1–0,3 mg/kg KG/h, nach Wirkung!

- »Inverse ratio«: falls $S_aO_2 < 86\%$ arteriell trotz PEEP $>20 \text{ cmH}_2\text{O}$ → Inspirationsdauer verlängern bis I:E = 1:1–1,5:1, nicht bei volumenkontrollierter Beatmung!
- Oszillation: Versuch bei Kind $<10 \text{ kg KG}$ wenn am Infant-Star, $>10 \text{ kg KG}$ SensorMedics, ▶ s. 14.5.8
- Obstruktion, d. h. verlängertes Exspirium: Beatmung anpassen, Inhalation mit:
 - Salbutamol: 10 Trpf. Lsg. auf 2 ml NaCl 0,9% im geschlossenen System (z. B. Servo-Inhalier-Kammer)

Nach Relaxierung oft deutlich höhere Beatmungseinstellung nötig, am Bett bleiben bis Effekt sichtbar! Güte der Analgosedierung durch sekundäre Zeichen überwachen: Tachykardie, RR-Anstieg, Tränen bei Manipulationen = Analgosedierung ungenügend. Flow-Bett zur Dekubitusprophylaxe

- NO-Inhalation: 10–15 ppm, Effekt genau dokumentieren: vorher Sättigung, p_aO_2 , p_aCO_2 und Beatmungseinstellung, ebenso 10 min, 30 min, 1 h nach NO-Beginn, ▶ s. 14.5.9
Falls effektiv, nach 20–30 min Versuch einer Dosisreduktion auf 5–10 ppm

Bemerkungen

NO: Täglich einmal ausstellen (am Bett bleiben!), Effekt auf S_aO_2 und möglichst Blutgase dokumentieren, wenn Effekt (z. B. S_aO_2 -Abfall um $>2\%$), wieder anstellen. Effekt auf Outcome nicht gesichert, aber oft akut deutliche O_2 -Bedarfsverminderung, Spitzendruckreduktion, besserer RR

Therapiestudien wegen mangelndem Effekt abgebrochen, aber die Studienpatienten hatten (um größere Patientenzahlen zu erreichen) meist nur eine mäßiggradige Lungenerkrankung (ALI), kein ARDS, und konnten daher keinen Effekt zeigen. Nach längerer Therapie ausschleichen wegen suprimierter NO-Synthetase

- Bauchlage
 - Alle 6–12 h oder dauernd
 - Wenn technisch ohne Gefährdung des Kindes möglich
 - Wirkt um so besser, je größer das Kind ist
 - Gefährliches Manöver! Mindestens 4 Personen nötig wegen Gefahr der Extubation, Kreislaufinstabilität etc. Präoxygenierung!

2.10 · Schocklunge/ARDS

- Bauch muss frei hängen, Becken, Thorax und Stirn mit Polstern (Schaumstoff, Dekubitus!) unterstützen. Im Flow-Bett oft schwierig
- Effekt genau dokumentieren: vorher Sättigung, p_aO_2 , p_aCO_2 und Beatmungseinstellung, ebenso 10 min, 30 min, 1 h nach Umlagern. Nicht bei Organomegalie, Aszites! Versuch wohl indiziert, wenn $PEEP > 12 \text{ cmH}_2\text{O}$, $F_I O_2 > 0,6$

Entwöhnungsstrategie

- $F_I O_2 < 0,6$ anstreben; dann sehr langsam:
- PEEP: um $1-2 \text{ cmH}_2\text{O}/24 \text{ h}$ reduzieren
- Plateaudruck: evtl. gleichzeitig vermindert, wenn noch $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, sonst belassen (dadurch größere Tidalvolumina und weniger Hyperkapnie möglich)
- Derelaxierung: Versuch ab $PEEP < 10 \text{ cmH}_2\text{O}$, $p_aCO_2 < 50 \text{ mmHg}$, besonders wenn Atelektase/Sekretproblem, dann:
- Druckkontrolle und Druckunterstützung → CPAP und Druckunterstützung → Extubation

Allgemeine Therapie

- Flüssigkeit:
 - 80% Normalbedarf, wenn RR gut
- evtl. Albumin + Lasix-Boli, um Serumalbumin zu normalisieren bei Vermeidung einer zu positiven Bilanz
- Hb: $7-10 \text{ g/dl}$
- RR↓ wegen PEEP: $5-10 \text{ ml/kg KG}$ Ringer o.Ä., evtl. Biseko, EK in $15-20 \text{ min}$
- Lasix: bei Ödemen: $0,5-1 \text{ mg/kg KG/Dosis}$, Dauerinfusion 10 mg/kg KG/Tag
- »Trockenhalten« bis möglichst »Trockengewicht« erreicht, da dies die Prognose entscheidend beeinflusst! Herzgröße im Thoraxröntgen. ZVD manchmal schwer zu interpretieren wegen hohem PEEP
- Keine typische Physiotherapie! Sekretmobilisation, wenn Sekret vorhanden, sonstige Maßnahmen, soweit toleriert
- Parenterale Ernährung:
 - Glukose: 10 mg/kg KG/min
 - Eiweiß: $1-3 \text{ g/kg KG}$

- Kein Fett, wenn Triglyzeride >150 mg%
- Kalorien: Säuglinge: > 60 kcal/kg KG, ansonsten 35–40 kcal/kg KG
- Ulkusprophylaxe: Ranitidin, Omeprazol

Medikamente

Ziel: Herzindex > 4,5 l/min/m² KOF

- Dobutamin: 5–10–15(–20) µg/kg KG/min
- Noradrenalin: 0,05–1,5 µg/kg KG/min
- Dopamin: 5–10 µg/kg KG/min (nur über ZVK)
- Evtl. Suprarenin

Infektionen

- Primär als ARDS-Auslöser: je nach Kontext behandeln (Sepsis, z. B. bei Kathetern, Urosepsis, Meningokokken, Pilze bei Immunsuppression, ZVK), streuende Katheter evtl. entfernen
- Sekundärinfektionen, Bronchopneumonie: großzügige Indikationsstellung für Antibiotika beim geringsten Verdacht (Fieber, CRP-Anstieg, gelbliches Sekret, Granulozyten im Ausstrich)
- Therapie:
 - Ceftazidim: 100 mg/kg KG und
 - Teicoplanin: 250 mg/m² KOF in 30 min i.v., dann 125 mg/m² KOF/Tag oder 10 mg/kg KG alle 12 h für 3 Gaben, dann alle 24 h
 - bzw. nach Bakteriologie
- Katheterbedingt bzw. Pleuradrainagen: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Pseudomonas
- Ältere Patienten: Sinusitis mit Streuung, dann oraler Tubus
- Lemiere-Syndrom (multifokale Pneumonie/ARDS nach Racheninfekt durch infizierten Jugularisthrombus, Anaerobier) → Clindamycin

Neuere Therapien, meist umstritten

- NO: s. oben
- Bauchlage: s. oben
- Surfactant: z. B. Alveofact 4 ml/kg KG (= 200 mg/kg KG), evtl. Tubusobstruktion bei der Applikation, dann in mehreren kleineren Portionen. Sehr teuer bei größeren Kindern, Effekt dokumentieren wie bei

2.10 · Schocklunge/ARDS

NO (s. oben). Versuch indiziert, wenn trotz optimierter Therapie Oxygenierungsprobleme. Wiederholung evtl. nötig/sinnvoll

- Vasodilatoren: Prostazyklin, Prostaglandin E₁ o. Ä.: oft Hypoxie, RR-Abfall. Eher nicht indiziert, außer bei nachgewiesener limitierender pulmonaler Hypertonie mit Rechtsherzinsuffizienz → dann inhalativ
- Vasopressoren: experimentell mit NO kombiniert, um nichtventilierte Lungenabschnitte weniger zu perfundieren, z. B. Almitrin 16 µg/kg KG/min (nicht zugelassen), in Studien bes. in Kombination mit NO oder inhalierten Vasodilatoren Wirkung auf p_aO₂ ECMO, ECCO₂²: bisher Einzelfallentscheidung.
- Steroide: manchmal in höchsten Dosen erfolgreich im Spätstadium, z. B. Dexamethason 0,6 mg/kg KG/Tag über Wochen ausschleichend, falls Effekt nachweisbar
- »Liquid ventilation«: Therapieversuch wurde wegen Erfolglosigkeit abgebrochen (»partial liquid ventilation«), evtl. könnte die inhalative Anwendung viel versprechend sein
- Hochfrequenzbeatmung, Oszillation (Mitteldruck um 5 cm H₂O höher als bei CMV wählen): als Rescueversuch in einigen Studien bei anders kaum zu oxygenierenden Patienten mit Überleben assoziiert, aber keine wirklich überzeugenden Daten
- Lisophyllin, Ketokonazol, Ibuprofen, Acetylcystein: kein Effekt in großen kontrollierten Studien, daher nicht indiziert

Komplikationen

- Pneumothorax, pulmonal-interstitielles Emphysem, Pneumoperikard, Katheterkomplikationen
- Sepsis, Bronchopneumonie, Pleuritis, Sinusitis
- DIC
- Rechtsherzinsuffizienz: Hypoxie, PEEP und Hypovolämie, pulmonale Hypertonie
- Linksherzinsuffizienz: Interdependenz, Hypovolämie, Hypoxie und Hypotonie

² Zur Indikationsstellung: Kontakt in Mannheim (Tel. 0621-3831); in Berlin, Rudolf-Virchow-Klinikum, Graz, Stockholm, Univ. Kinderkliniken Lübeck, Hannover sowie verschiedene päd. Herzchir. Kliniken; in Paris (»AREC«) Hôpital Armand-Trousseau (Tel. 0033-144737475).

2.11 Pneumonie

Ursachen

Pneumonie als Primärerkrankung

Entscheidend ist die situationsgerechte antimikrobielle Therapie bzw. die Beseitigung bestehender Risikofaktoren (streuender Katheter, aspirierter Fremdkörper, Hypogammaglobulinämie etc.) bei gleichzeitiger Sicherstellung des Gasaustausches

1. Vorher gesundes Kind

- Bronchopneumonie mit/ohne obstruktive Komponente: z.B. im Säuglingsalter/Kleinkindesalter vorherrschende Form, je nach Alter Pneumokokken, Hämophilus, Staphylokokken, Pertussis. Therapie: Cefuroxim, Cefotaxim + Aminoglykosid, < 6 Wochen: B-Streptokokken, gramnegative Erreger
- Lobär- oder Segmentpneumonie eher Schul-/Kleinkindalter, immer auch an Fremdkörperaspiration denken: Pneumokokken, Staphylokokken, Hämophilus. Therapie: z. B. Cefuroxim, Cefotaxim + Aminoglykosid
- Abszedierende Pneumonie, wie Lobärpneumonie, aber besonders durch Staphylokokken. Oft fulminanter Verlauf in wenigen Stunden! Therapie staphylokokkenwirksam (Cefuroxim, Augmentan, Clindamycin etc.)
- Multifokale abszedierende Pneumonie: selten, an hämatogenen Fokus (Herz), mit Anaerobiern infizierter Jugularisthrombus bei Lemierre-Syndrom denken (Therapie: Clindamycin)
- Interstitielle Pneumonie, atypische Pneumonie: Viren, Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien (Psittakose). Therapie: Clarithromycin, Erythromycin, Azithromycin. Immunologische Formen (Alveolitis, Farmerlunge). Therapie: Steroide
- SARS-atypische Pneumonie durch Coronavirus, Kinder scheinen selten betroffen, wie schwere Influenza. Lymphopenie. Differenzialdiagnosen auch Mykoplasmen (Coombs-Test), Influenza A/B, RSV, Urin auf Legionellen, Pneumokokken. Diagnostik aus Rachenspülwasser/Trachealsekret, Stuhl, Serum mit RT-PCR (z. B. Bernhard Nocht Institut Hamburg, Virologie Marburg, Hamburg, RKI Berlin). Therapie: symptomatisch, Verlauf teilweise wie ARDS. Internetsites des RKI (www.rki.de) und des CDC (www.cdc.gov) be-

2.11 · Pneumonie

achten, da rasche Veränderungen des Wissensstandes zu erwarten sind

2. Immunsupprimiertes/defizientes Kind

- Therapie meist Ceftazidim + Aminoglykosid, evtl. Bactrim oder Antimykotikum bedenken
- Onkologische Grunderkrankung (oft gramnegative Erreger, Staph. aureus, Candida, Aspergillen, Katheter!), Th w.o.
- Immunsuppression bei rheumatologischer Grunderkrankung, nach Organtransplantation, Knochenmarktransplantation: Erreger wie bei onkolog. Grunderkrankungen, Th w.o.
- Immundefekte (SCID → oft gramnegative Keime, chronische Granulomatose → Staphylokokken, Aspergillen!), bei Pneumocystis Eusaprim + Steroide (Prednisolon 5 mg/kg KG/Tag, mindestens 5 Tage, schwere Formen evtl. 21 Tage, ausschleichend – Datenlage bezüglich Dauer und Dosis jedoch unbefriedigend)
 - HIV (immer an Pneumocystis denken, breit auch gramnegativ behandeln). Häufig atypische Erreger
 - Asplenie: fulminante Pneumokokkenerkrankung!

3. Pulmonale Vorerkrankung

- CF: Pseudomonas → Ceftazidim + Aminoglykosid, Meropenem
Tuberkulose (Epituberkulose, z. B. durch Pneumokokken?)
- BPD: Viren (RSV etc.), bakterielle Superinfektion (Staph.-, pneumokokkenwirksam behandeln)
- Asthma fast nie bakterielle Superinfektion (trotz Fieber und Leukozytose!), gelegentlich bronchopulmonale Aspergillose
- Seltene pulmonale Erkrankungen:
 - Ziliendefekt (wie CF behandeln), Lungenhistiozytose (spez. Therapie)
 - Alveolarproteinose (bakt. Superinfektion, Nocardiae, Pneumozysten)
 - Lungenhämosiderose (Steroide!)
 - Lungen- oder bronchogene Zysten, zystisch-adenomatoide Malformation, Sequester, Scimitar-Syndrom: Sekundärinfektion, auch hämatogen, möglich

4. Andere Vorerkrankung (neurologisch etc.)

- Aspiration (Cefuroxim + Clindamycin, Augmentan)
- Minderbelüftung, mangelnder Hustenstoß bei Myopathien, Muskelatrophie (Cefuroxim, evtl. Ceftazidim)

- Neurologisch bedingte Skoliosen, Zwerchfellparesen
- Sichelzellanämie: an Sequestrationskrise, Differenzialdiagnose: an Pneumokokkeninfektion denken (Cefotaxim), dann p_aO_2 hoch halten, Acidose bekämpfen, Opiate, Austauschtransfusion

Nosokomiale Pneumonie

- Oft gramnegative Erreger (Ceftazidim + Aminoglykosid), Staphylococcus epidermidis (Meropenem + Teicoplanin/Vancomycin), Risikofaktoren wie Katheter, Tubus etc. möglichst entfernen

Wegen häufig bereits erfolgter Vortherapie mit Antibiotika aus anderer Indikation und lokal unterschiedlicher Erregersituation muss die Therapieentscheidung lokal und individuell getroffen werden

Klinik

- Pneumonie wird eher gesehen als gehört: Tachypnoe, Hypoxie, Nasenflügeln, Bauchschmerzen bei basaler Pneumonie
- Echte Atemnot deutet eher auf obstruktive Erkrankung hin (Asthma, Bronchiolitis)
- Husten initial meist nur bei Bronchopneumonie

Diagnostik, Monitoring

- S_aO_2 , wenn erniedrigt oder normal bei gleichzeitiger O_2 -Gabe: auch Blutgase
- Herzfrequenz, Atemfrequenz
- Klinischer Zustand entscheidend:
 - Kind erschöpft sich zunehmend, braucht mehr O_2 , Atemfrequenz und/oder Herzfrequenz steigen zusehends an (trotz Fiebersenkung) → höchste Gefahr, nicht zu spät intubieren!
- Immer an Erguss denken: Atemgeräusch laut und seitengleich? →
- Thoraxröntgen, Sonografie
- Blutkultur aerob/anaerob, Coombs-Test bei Verdacht auf Mykoplasmen (60% pos.)
- Rachensekret: nur sinnvoll für Virologie, bakt. nur bei CF, sonst keine Korrelation zum Erreger der Pneumonie, Urinkultur (Ngb)
- Nach Intubation: bronchoalveoläre Lavage, bes. bei Verdacht auf Pneumocystis oder atyp. Erreger

2.11 · Pneumonie

Therapie

- Antimikrobielle Therapie (je nach Verdacht, s. oben)
- O₂
- Bilanzieren
- Nüchtern lassen, i.v.-Zugang
- Fiebersenkung
- Bei parenteraler Ernährung keine exzessiven Glukosemengen wegen CO₂-Produktion
- **Pleuraerguss**: diagnostisch punktieren? (z.B. Ketanest-Kurzsedierung +LA) oder bei drohender Ateminsuffizienz mit Katheter drainieren (z.B. dünner Cook-Katheter). Kann rasch auftreten und zu fulminanter Ateminsuffizienz führen!
- Pleuritische Schmerzen: Pirithramid-Boli o.Ä.
- Bei drohender Ateminsuffizienz rechtzeitig intubieren!
- Bei septischem Verlauf rasch intubieren (ARDS-Gefahr)!
- Beatmung meist mit relativ hoher Frequenz, niedrigem Tidalvolumen (PIP < 35 cmH₂O), bei interstitieller Pneumonie bzw. Pneumozystis oft hoher PEEP nötig

An Ursachen denken: Katheter entfernen/sanieren, bronchialen Fremdkörper nach Stabilisierung der Kreislauftsituation entfernen.

- Große **Atelektasen**: evtl. lokale Instillation (per Bronchoskopie) oder Inhalation von DNase (2,5 mg), bei neuromuskulären Grunderkrankungen und nichtintubierten Patienten: Start mit 1/4 der Dosis wegen abrupter Mobilisation des Sekrets. Zumindest bei intubierten CF-Patienten und lobärer Pneumonie auch an lokale Applikation von Tobramycin Toxi (vorher Analgosedierung evtl. + kurze Relaxierung wegen Reizung erforderlich) erwägen. Atelektasen durch Schleimobstruktion: evtl. Mannitol p.i. (Erw. 330 mg)
- Pyothorax: dicken Pleurakatheter legen (meist chirurgisch, thorakoskopisch), Pleuradekortikation nicht mehr indiziert. Therapie bei schwerem Verlauf oft wie bei ARDS (► s. 2.10)