

Bakterielle Infektionen

D. Nadal, C. Berger

17.1 Systemische Infektionen – 385

C. Berger

17.1.1 Bakteriämie, Sepsis – 385

17.1.2 Toxische Schocksyndrome – 388

D. Nadal

17.1.3 Botulismus – 390

D. Nadal

17.1.4 Diphtherie – 391

D. Nadal

17.1.5 Tetanus – 392

D. Nadal

17.1.6 Typhus – 393

C. Berger

17.1.7 Lyme-Borreliose – 394

D. Nadal

17.2 Oberer Respirationstrakt und Hals – 395

D. Nadal

17.2.1 Pharyngitis, Tonsillitis – 395

17.2.2 Otitis media – 398

17.2.3 Mastoiditis – 401

17.2.4 Sinusitis – 403

17.2.5 Lymphadenitis colli – 405

17.3 Unterer Respirationstrakt – 407

D. Nadal

17.3.1 Keuchhusten – 407

17.3.2 Tuberkulose – 408

17.4 Bakterielle Infektionen des Urogenitaltrakts – 410

D. Nadal

17.4.1 Urethritis, Vulvovaginitis, Zervizitis – 410

17.4.2 Epididymitis, Orchitis, Prostatitis – 411

17.5 Haut- und Weichteile – 412

D. Nadal

17.5.1 Oberflächliche Hautinfektionen und Zellulitis – 412

17.5.2 Blasenbildende distale Daktylitis – 412

17.5.3 Ecthyma – 412

17.5.4 Erysipel – 413

17.5.5 Erysipeloid – 414

17.5.6 Follikulitiden – 414

- 17.5.7 Impetigo – 414
- 17.5.8 Paronychie – 415
- 17.5.9 Perianaldermatitis – 415
- 17.5.10 Schweißdrüsenabszesse (Hidradenitis suppurativa) – 415
- 17.5.11 Zellulitis – 416
- 17.5.12 Bakterielle Myositis – 416

17.6 Knochen und Gelenke – 417

D. Nadal

- 17.6.1 Osteomyelitis – 417
- 17.6.2 Pyogene Arthritis – 419
- 17.6.3 Spondylitis, Diszitis – 420

17.7 Nervensystem – 421

D. Nadal

- 17.7.1 Akute bakterielle Meningitis – 421
- 17.7.2 Tuberkulöse Meningitis – 423
- 17.7.3 Fokale eitrige ZNS-Infektionen – 424
- 17.7.4 Liquorshuntinfektionen – 425

Literatur – 426

➤ ➤ Einleitung

Vor der Einführung von Antibiotika führten schwere bakterielle Infektionen wie Sepsis, Diphtherie und Meningitis fast zwangsläufig zum Tod. Heute meist folgenlose Erkrankungen wie Typhus, Scharlach oder bakterielle Gelenkinfektionen führten zu Tod oder schweren Behinderungen. Gefahren gehen heute v. a. durch Resistenzentwicklungen gegen Antibiotika (z. B. bei der Tuberkulose) und durch mangelnde Impffreudigkeit (z. B. bei Diphtherie) aus. So sind bakterielle Infektionen weiterhin nicht zu verharmlosen.



Am frühen Morgen des 11. Januar 1868 tauchte im Schneewirbel ein Schiff auf, das die New Yorker Hafenbehörde erst sichtete, als es die Meile überschritten hatte, die vorgeschrieben war. Es war nicht nur die schlechte Sicht auf die schwärzliche See, Dämmerung und Schneesturm eben, – da war noch etwas anderes ungewohntes, das verblüffte: Kein Jubelgeschrei, wie es sonst von jedem Schiff mit Immigranten aus Europa der Fall war, weckte die schläfrige Küstenwache. Ein Offizier, Remigius Farrell, schilderte in einem Rapport an die Emigrationsbehörde: »Der Anblick war so leblos wie ein schwarzer Scherenschnitt. Die Segel waren zerfetzt und ein Mast gebrochen. Wir waren noch zwölf Yards entfernt, als uns der Wind einen Gestank entgegenfegte, in den sich Fäkalien- und Leichengeruch mischten. Fast alle Emigrantenschiffe stinken, wie wir wissen, doch dies war fast unerträglich.«

So beginnt Jürg Federspiels »Die Ballade von der Typhoid Mary«. Sie war eine irische Emigrantin namens Mary Mallon, die sich als ungefähr 14-jähriges Mädchen unter den Einwanderern auf der Leibnitz befand, diesem »zum Wrack gewordenen Segelschiff«, und sich als Tochter des Kochs ausgab. Er war der Einzige der Besatzung, der gestorben war. Mary Mallon, die spektakulärste Typhusträgerin aller Zeiten, verdingte sich als bildhübsche Herrschaftsköchin in New York und wirkte als Todesengel. Während der Jahre 1900–1907 infizierte sie mit ihren Puddings und Kuchen 22 New Yorker mit Typhusbakterien. Einer von ihnen starb daran. Sie wurde nach epidemiologischer Detektivarbeit gestellt und zum Schutz der Bevölkerung auf Manhattan's North Brother Island isoliert. Nach 3 Jahren wurde sie unter dem Versprechen nicht mehr zu kochen frei gelassen. Als sie weitere 25 Menschen infiziert hatte, von denen 2 verstarben, wurde Mary Mallon am Sloan Maternity Hospital aufgespürt, wo sie als Köchin arbeitete. Es folgte erneut die Isolation auf North Brother Island, wo sie 23 Jahre später verstarb. Ihre sterblichen Überreste wurden vom Spital in beinahe hysterischer Eile auf den St. Raimonds Friedhof des Stadtteils Bronx überführt und verscharrt.

17.1 Systemische Infektionen

C. Berger

17.1.1 Bakteriämie, Sepsis

Grundlagen. Bakterien in der Blutbahn (**Bakteriämie**) aktivieren Abwehrmechanismen des Wirtes und werden durch diese rasch eliminiert. Je nach Virulenz und Zahl der Bakterien sowie Abwehrlage und -reaktion des Patienten entwickelt sich eine syste-

mische Entzündungsreaktion (**Systemic inflammatory response syndrome: SIRS**). Diese schreitet unabhängig von der Grundinfektion fort und kann über mehrere Stadien der **Sepsis** (■ Tabelle 17.1) zum Multiorganversagen führen.

Epidemiologie. Etwa 3% der Kinder im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren mit Fieber ohne Fokus erfahren eine sog. okkulte Bakteriämie (s. unten).

➤ Die Inzidenz der Sepsis scheint im Rahmen intensivierter medizinischer Therapien (z. B. Onkologie) eher zu- als abzunehmen.

Sie zeigt einen ersten Häufigkeitsspitzen beim Neugeborenen (0,8%) und einen zweiten um den 2. Geburtstag.

Ätiologie. Die okkulte Bakteriämie wird in den meisten Fällen durch **Streptococcus pneumoniae** verursacht. Haemophilus influenzae Typ b, Neisseria meningitidis und Salmonellen werden in Einzelfällen isoliert. Die Sepsis verursachenden Bakterien sind je nach Alter, Immunfunktion und mikrobieller Umgebung des Kindes verschieden (■ Tabelle 17.2). Bei abnehmendem mütterlichem Schutz (diaplazentar übertragene Antikörper) sind es nach dem 3. Lebensmonat vor allem **bekapselte Bakterien** (Pneumo-, Meningo-, Streptokokken), **Staphylococcus aureus** und selten Salmonellen oder Escherichia coli. Haemophilus influenzae Typ b kommt praktisch nur noch beim ungeimpften Kind vor. In Ländern, die die konjugierte Pneumokokkenimpfung generell eingeführt haben, hat die Inzidenz invasiver Pneumokokkeninfektionen zumindest vorübergehend abgenommen. Die weitere Entwicklung, insbesondere das vermehrte Auftreten von invasiven Infektionen durch nicht in der Impfung enthaltene Pneumokokken-Serotypen, bleibt abzuwarten. Kinder mit einem Grundleiden (**Abwehrschwäche, Asplenie**) haben ein erhöhtes Risiko für invasive Infektionen mit bekapselten Erregern, gramnegativen Bazillen und Staph. aureus. Die Sepsis bei **nosokomialer Infektion**, wie beispielsweise über einen zentralen Katheter, zeigt ein anderes Erregerspektrum.

Pathogenese. In die **Blutbahn eingedrungene Bakterien** werden in der Regel durch die Abwehr des Wirts rasch eliminiert. Je nach Erregerspezies, Alter und Immunfunktion des Wirts sowie Therapie entfacht sich eine mehr oder weniger ausgeprägte **Reaktion** mit entsprechendem Schaden für den Wirt. Zur **direkten Gewebeschädigung** führen einerseits Bakterien und Bakterienprodukte (Exo-, Endotoxine, Enzyme) insbesondere aber auch die physiologischen Reaktionen des Wirts auf die bakteriellen Eindringlinge.

Eine wichtige Rolle spielen die von Makrophagen, Endothel- und anderen Zellen freigesetzten **Zytokine** wie Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) und Interleukin (IL)-1. Sie induzieren Fieber, Hypotension und die Akutphasenreaktion. Je ausgeprägter der Anstieg proinflammatorischer Mediatoren (TNF- α , IL-1 und IL-6), desto höher ist die Letalität bei Sepsis. Die Wechselwirkungen zwischen mikrobiellen Produkten und proinflammatorischen Mediatoren aktivieren verschiedene **biochemische und immunologische Kaskaden** (■ Tabelle 17.3), welche einerseits die bakterielle Invasion und andererseits die physiologische Abwehrreaktion begrenzen. Wenn der Wirt Letztere nicht frühzeitig gegenreguliert, kann der Krankheitsprozess zum **Multiorganversagen** fortschreiten (■ Abb. 17.1).

Klinik. Eine Bakteriämie kann transient und ohne Krankheitswert oder als Folge einer sich ausdehnenden Organinfektion auftreten.

■ Tabelle 17.1. Stadien der systemischen Entzündungsreaktion bei Kindern

Begriff	Definition	Messgröße
Bakteriämie ↓	Bakterien im Blut	■ Bakterienwachstum in Blutkulturen
Sepsis ↓	Klinische Zeichen einer Infektion und systemische Entzündungsreaktion (SIRS)	■ Hyper-/Hypothermie, Tachykardie, Tachypnoe ■ Blutbild- und CRP-Veränderungen
Schwere Sepsis ↓	Sepsis plus mindestens ein Zeichen eingeschränkter Organperfusion Ansprechen auf i.v.-Volumentherapie	■ Reduktion von >3 Punkten in Glasgow Coma Scale ■ Rekapillarisation ↓, Oligurie (<0,5 ml/kgKG/h) ■ Hypoxämie, Hypotonie, Laktaterhöhung
Septischer Schock ↓	Schwere Sepsis plus Hypotonie	■ Systolischer Blutdruck <5. Perzentile ■ Nicht sofort reversibel auf Volumentherapie ■ Und/oder Bedarf an Vasopressoren
Multiorganversagen	Organdysfunktion bei Sepsis	■ Disseminierte intravasale Gerinnung, ARDS, Nieren-, Leberversagen, Bewusstseinsstörung

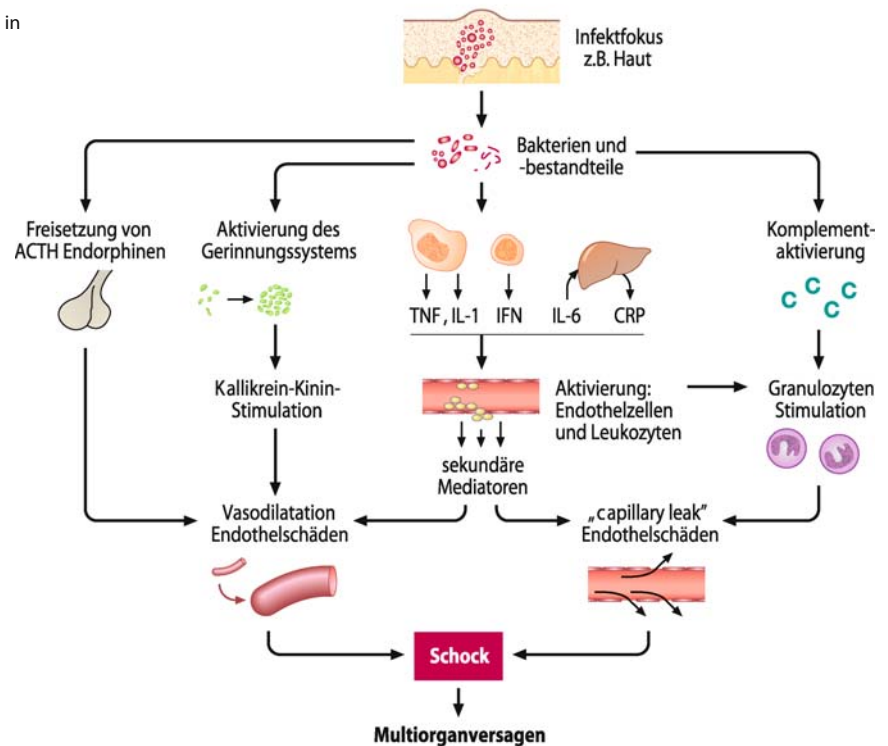
■ Tabelle 17.2. Erreger von Sepsis in Relation zu Alter und Hintergrund

Neugeborene	Kinder >3 Monate
Early-onset-Sepsis: (vor 4. Lebenstag) Gruppe-B-Streptokokken Gramnegative Enterobakterien Listeria monozytogenes Enterokokken	Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis
Late-onset-Sepsis: (nach 4. Lebenstag bis 4–6 Wochen) Zusätzlich nosokomiale Infektionen	Seltener: Haemophilus influenzae Typ b Salmonella spp. Staphylococcus aureus
Besondere Prädisposition	
Nosokomiale Infektionen Staphylococcus epidermidis Staphylococcus aureus	Asplenie/Sichelzellanämie Streptococcus pneumoniae Salmonella spp
Abwehrschwäche Escherichia coli, Pseudomonas, Serratia und andere gramnegative Enterobakterien sowie nosokomiale Infekte	Nephrotisches Syndrom Streptococcus pneumoniae

■ Tabelle 17.3. Mediatoren und Prozesse, die zur Pathophysiologie der Sepsis beitragen

Komplementaktivierung	AK-Bindung, Phagozytose, Granulozytenstimulation	Pulmonale Leukostase (bis zum ARDS)
Primäre Mediatoren TNF-α, IL1, Interferon und andere	1. Aktivierung von Leukozyten Endothelzellen 2. Sekundäre Mediatoren (PAF, Interleukine)	Granulozytenstimulation »capillary leak«/ Endothelschaden Vasodilatation/ Endothelschaden
Aktivierung des Gerinnungssystems	Hageman-Faktor Kallikrein-Kinin-Stimulation	Bradikinin Vasodilatation/Hypotonie
ACTH/Endorphin-Freisetzung	Vasodilatation/»capillary leak« Endothelschädigung	Hypotonie
Granulozytenaktivierung	Phagozytose, Degranulation	Endothelschaden, »capillary leak«, Gewebeläsion
Granulozytenadhäsion	Freisetzung von Proteasen, O ₂ -Radikale	

■ **Abb. 17.1.** Pathophysiologische Schritte in der Entwicklung des septischen Schocks



Die klinischen Zeichen sind durch die Organinfektion, den metastatischen Infektfokus (Endokarditis, Meningitis etc.) und die systemische Antwort wie Fieber (rektal gemessene Temperatur $>38,0^{\circ}\text{C}$) oder speziell beim jungen Säugling auch Hypothermie ($<36,0^{\circ}\text{C}$) geprägt. Kinder im Alter von 3–36 Monaten mit **Fieber ohne Fokus** zeigen in 3% eine so genannte **okkulte Bakteriämie**. Sie tritt in den ersten 2 Tagen des Krankheitsverlaufs auf bei

- Kindern im Alter von 3–36 Monaten,
- gutem Allgemeinzustand ohne klinischem Infektfokus,
- Status febrilis $>39,0^{\circ}\text{C}$,
- Leukozytose $>17.000/\mu\text{l}$.

➤ Die Leitsymptome **Fieber und Petchien** weisen in 20% auf eine schwere, invasive bakterielle Infektion hin, welche in knapp der Hälfte durch *Neisseria meningitidis* verursacht ist.

Reduktion des Allgemeinzustandes oder Manifestation einer Organinfektion können Zeichen einer invasiven, bakteriellen Infektion sein. Eine **Sepsis** kündigt sich durch Schüttelfrost, Fieber, Petchien, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall an. Veränderungen des Bewusstseinszustandes oder Hyperventilation können erstes Zeichen des nahenden **Schocks** sein, bevor Akrozyanose, schwacher Puls, Tachykardie, Tachypnoe, Hypotonie und Oligurie auftreten.

Erregernachweis. **Direktpräparate** (Gram, Giemsa, Acridin-Orange), Antigenschnelltests und **Kulturen** von Blut, Liquor, Urin und potenziell infiziertem Gewebe oder Flüssigkeiten decken die mikrobielle Ätiologie auf.

Labor. Leukozytose, Linksverschiebung, erhöhte Akutphasenproteine wie C-reaktives Protein und Blutsenkungsreaktion spiegeln Ausmaß und Verlauf der Sepsis wider. Thrombozytopenie, Verlängerung von Quick-Wert und PTT sowie der Nachweis von Fibrinolyseprodukten dokumentieren eine **disseminierte intravasale**

Gerinnung. Metabolische Azidose, Anstieg von Laktat, Leber- und Nierenwerten geben das Ausmaß der Hypoperfusion an.

Differenzialdiagnose. Beim Kind mit Fieber ohne Fokus stehen selbstlimitierende Infektionskrankheiten **viralen Ätiologie** im Vordergrund.

Bei Kindern mit Sichelzellanämie muss an ein **Chest-Syndrom** gedacht werden: Fieber, Thoraxschmerz, Leukozytose und Verschattung im Thorax-Röntgenbild bessern sich schon innerhalb von 24 h, die Ätiopathogenese bleibt oft unklar, kann infektiös sein oder einer pulmonalen Embolie oder Sequestration entsprechen.

SIRS und **Schock** sind unspezifische aber charakteristische Zeichen und Folgen einer systemischen Reaktion des Körpers auf eine Schädigung, die auch immunologischer, allergischer, traumatischer, endokrinologischer oder toxischer Natur sein kann.

Therapie. Kinder mit Risiko für eine **okkulte Bakteriämie** müssen nach Abnahme einer Blutkultur nicht hospitalisiert, aber am folgenden Tag oder bei Erhalt des Blutkulturresultats klinisch kontrolliert werden. Bei klinischer Verschlechterung, Wachstum von *H. influenzae* oder *N. meningitidis* in der initialen Kultur muss eine Meningitis ausgeschlossen und eine stationäre antimikrobielle Therapie begonnen werden (■ Tabelle 17.4).

Lokalisiert sich die Infektion im Verlauf, so bestimmt die **Organmanifestation** die Therapie.

➤ Die Therapie der Sepsis folgt 3 Prinzipien:

- Stabilisierung von Kreislauf und Gewebeoxygenierung,
- Eradikation des Erregers und Sanierung des Infektfokus,
- Modulation der schädigenden Entzündungsreaktion.

Die eingesetzte Therapie richtet sich nach Ausprägung und Schweregrad des Krankheitsbildes. Die **Schocktherapie** und **Kreislaufstabilisierung** muss früh einsetzen und hat absolute Priorität.

■ **Tabelle 17.4.** Empirische Antibiotikatherapie bei Bakteriämie/Sepsis

	Erste Wahl	Alternative/Spezialfälle
Säuglinge <3 Monate	Amoxicillin und Aminoglykosid	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefotaxim (plus Penicillin bis Listerien + Enterokokken ausgeschlossen) ■ Bei nosokomialer Infektion Glykopeptid statt Amoxicillin
Ab 3 Monaten	Amoxicillin und Aminoglykosid oder Ceftazidim	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bei Verdacht auf Meningitis Ceftriaxon ■ Bei Verdacht auf nosokomiale Infektion plus Glykopeptid
Immungeschwächte Kinder oder nosokomiale Infektion	Meropenem oder Ceftazidim plus Aminoglykosid (und Glykopeptid)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bei Verdacht auf Anaerobier: Meropenem oder zusätzlich Clindamycin oder Metronidazol ■ Bei Verdacht auf nosokomiale Infektion plus Glykopeptid

Die **antimikrobielle Therapie** erfolgt empirisch möglichst früh. Die Wahl der Antibiotika hängt ab vom Alter des Patienten, Ort der Infektion (Gewebeängigkeit, Toxizität), und Art wie diese erworben wurde (zu Hause oder nosokomial).

Von den pathophysiologischen Erkenntnissen abgeleitete Ansätze zur **Immunmodulation**, z. B. gegen Bakterienprodukte, Zytokine, Leukozyten-Endothel-Interaktionen sind experimentell und klinisch (noch) nicht anwendbar. Der Einsatz von Kortikosteroiden oder Immunglobulinen zeigt generell keine klaren Erfolge und bleibt Spezialfällen vorbehalten.

Komplikationen. Das Risiko, bei **okkulten Bakteriämie** eine schwere Infektion wie Sepsis oder Meningitis zu entwickeln, ist erregerabhängig. Ist **S. pneumoniae** die Ursache, liegt es ohne Therapie bei 3–6% und unter oraler Antibiotikatherapie bei 0,5%. **Bakteriämien** mit **H. influenzae** Typ b führen in 27% zu schweren Folgen.

➤ **Kinder mit Meningokokkämie können eine derart fulminante Sepsis und Schock mit hoher Letalität entwickeln, dass es nicht mehr zur Ausbildung einer Meningitis kommt.**

Die Komplikationen der **Sepsis** entsprechen der durch Hypoperfusion, disseminierte Blutungen und durch die septische mikrobielle Streuung verursachte Schädigung der einzelnen Organsysteme.

Prognose. Die Letalität **invasiver bakterieller Infektionen** im Kindesalter liegt bei etwa 4%, jene der **Sepsis** wird mit 10–50% angegeben und hängt vom Alter und der Grundkrankheit des Patienten, dem Erreger und vom frühen Auftreten und Schweregrad des Schockzustandes ab.

17.1.2 Toxische Schocksyndrome

D. Nadal

Grundlagen. Exotoxine von **Staphylococcus aureus** oder von **Streptococcus pyogenes** können von Exanthem begleitete, rasch fatale Multiorganerkrankungen verursachen.

Epidemiologie. Rund 60% der Fälle von **Staphylokokken-toxischem-Schock-Syndrom (TSS)** treten während der Menstruation (bei Verwendung von Tampons) auf. Im Allgemeinen tragen Individuen ohne vorherigen Kontakt mit dem Toxin und daher ohne schützende Antikörper (jüngere Kinder) ein höheres Erkrankungsrisiko. Dieses wird auch bei Schädigung der Schleimhaut der Atemwege durch Influenzavirus (bahnt den Weg für In-

fektion mit **S. aureus**) erhöht. Das **Streptokokken-TSS** entwickelt sich meist in Zusammenhang mit Verletzungen der Haut (Varizellen) oder tieferer Gewebe (nekrotisierende Faszitis nach Trauma oder Chirurgie).

Ätiologie. Ursächlich liegt eine Infektion (Wunde, Furunkel, Tampon, Pneumonie, postchirurgisch) mit einem TSS-Toxin-1 (**TSST-1**) bildenden Stamm von **S. aureus** oder mit **pyrogene Exotoxine A** oder **B** sezernierenden β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A (**S. pyogenes**, am häufigsten Stämme mit M-Protein 1, 3, 12 oder 28) vor.

Pathogenese. TSST-1 von **S. aureus** sowie die pyrogenen Exotoxine von **S. pyogenes** wirken als **Superantigene** auf T-Lymphozyten und stimulieren dadurch eine enorme **Ausschüttung von Zytokinen** wie Tumornekrosefaktor α und β , Interleukin (IL)-1, IL-2, IL-6 und γ -Interferon. Sie erhöhen die Permeabilität der Kapillaren. Schock und Organversagen folgen.

Klinik. Zwischen Staphylokokken-TSS und Streptokokken-TSS bestehen gewisse klinische Unterschiede (■ Tabelle 17.5).

Staphylokokken-TSS. Das Staphylokokken-TSS ist gekennzeichnet durch **akutes Auftreten** von Fieber, diffuses stammbetontes makulöses Erythem, Halsschmerzen, Hyperämie der Schleimhäute, Myalgie, Hypotension und Multiorganbefall (Niere, Leber, Blut, Zentralnervensystem). Außerdem treten konjunktivale Hyperämie, geröteter Pharynx und Erdbeerzunge sowie häufig eine profuse Diarrhö und möglicherweise auch Erbrechen auf.

Streptokokken-TSS. Der Beginn des Streptokokken-TSS ist oft charakterisiert durch Halsschmerzen, Pneumonie und Wund- oder Weichteilinfektion. Danach können **3 Phasen** der Erkrankung folgen:

- **Phase I:** Myalgie, Malaise, Schüttelfrost, Fieber, Nausea, Erbrechen und Diarrhö,
- **Phase II:** Tachykardie, Fieber, Tachypnoe und bei nekrotisierender Faszitis lokale Schmerzen,
- **Phase III:** persistierendes Fieber, qualvolle Schmerzen an der Infektionsstelle und Zeichen von Schock und Organversagen.

➤ **Rund 60% der Patienten zeigen eine Eintrittspforte an Haut (z. B. Varizellen) oder Schleimhäuten. Die nekrotisierende Faszitis kommt mit oder ohne Myonekrose vor. Bei 40% der Patienten vermutet man eine Infektion nach vom Pharynx ausgehender Bakteriämie.**

■ **Tabelle 17.5.** Vergleich von toxischem Schocksyndrom (TSS) durch Staphylokokken und Streptokokken

	Staphylokokken-TSS	Streptokokken-TSS
Primäres Toxin	TSS-Toxin-1	Pyrogenes Exotoxin A, B
Prodromi (Dauer)	Erbrechen, Diarrhö (Stunden)	Grippale Symptome (Tage)
Schwere der Prodromi	+++	+
Fokale Infektion	+	++
Schmerzen/Hyperästhesie	–	+++
Exanthem	Erythrodermie	Skarlatiniform/keines
Schock	Voraussehbar Behandelbar	Nicht voraussehbar Nicht behandelbar
Multiorganversagen	Voraussehbar Behandelbar	Nicht voraussehbar Nicht behandelbar
Positive Blutkulturen	–	+
Koagulopathie	+	++
Komplikationen während Hospitalisation	+	+++
Gangrän	+	+++
Letalität	+	+++

Staphylokokken-TSS. Die Diagnose des Staphylokokken-TSS erfolgt klinisch (■ Tabelle 17.6).

Die **Diagnose ist wahrscheinlich**,

- wenn 4 der 5 Hauptkriterien erfüllt,
 - Blut- und Liquorkulturen steril (Wachstum von *S. aureus* ist selten) und die
 - Serologien negativ für Masern, Ehrlichia, Leptospiren und »Rocky Mountain spotted fever« sind.
- ➔ Rund 10–30% aller Gesunden tragen *S. aureus* in Nase oder auch Vagina, wiederum rund 30% dieser Träger zeigen TSST-1-Bildung. Der Nachweis von TSST-1 bildenden *S. aureus* genügt daher nicht zur Diagnose von TSS.

Streptokokken-TSS. Die Diagnose des Streptokokken-TSS wird aufgrund klinischer Kriterien und ergänzender Laborbefunde gestellt (■ Tabelle 17.7).

- **Eindeutiger Fall:** Kriterien 1A und 2 (A und B) erfüllt.
- **Möglicher Fall:** Kriterien 1B und 2 (A und B) erfüllt, ohne andere Ätiologie.
- **Laborbefunde:** Linksverschiebung mit 40–50% unreifen Formen im weißen Blutbild, Thrombozytopenie, Azotämie, Hypokalzämie, Hypalbuminämie, Hämaturie und erhöhte Serumkreatinkinase.
- **Blutkulturen:** steril oder Wachstum von *S. pyogenes*.

Differenzialdiagnose. Sie umfasst folgende Erkrankungen: Kawasaki-Syndrom, Scharlach, Masern, Meningokokkensepsis,

■ **Tabelle 17.6.** Hauptkriterien zur Falldefinition des Staphylokokken-toxic-shock-Syndroms gemäß des Centers for Diseases Control

- 1 Fieber $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$
- 2 Diffuse makulöse Erythrodermie
- 3 Desquamation v. a. an Handflächen und Fußsohlen nach 1–2 Wochen
- 4 Hypotonie ≤ 90 mmHg systolisch oder unter der 5. Perzentile; orthostatischer Abfall des diastolischen Blutdrucks ≥ 15 mmHg; orthostatische Synkope; orthostatischer Schwindel
- 5 Mitbeteiligung von ≥ 3 der folgenden Organsysteme: Magen-Darm-Trakt, Muskeln, Schleimhäute, Nieren, Leber, Blut und Zentralnervensystem

■ **Tabelle 17.7.** Falldefinition des toxischen Schocksyndroms durch Streptokokken

1. Isolation von Gruppe-A-Streptokokken
 - A) Von sonst sterilem Ort (z. B. Blut, Liquor, Peritonealflüssigkeit, Gewebebiopsie, chirurgische Wunde usw.)
 - B) Von einer nicht sterilen Stelle (z. B. Rachen, oberflächliche Hautläsion usw.)
2. Klinische Zeichen des Schweregrads
 - A) Hypotension: systolischer Blutdruck ≤ 90 mmHg oder $< 5.$ Perzentile und
 - B) 2 oder mehr der folgenden Zeichen:
 - Eingeschränkte Nierenfunktion: Serumkreatinin ≥ 2 fache Altersnorm
 - Koagulopathie: Thrombozyten ≤ 100 G/l oder disseminierte intravasale Gerinnung
 - Leberbeteiligung: Serum-ALT (GPT), -AST (GOT) oder Bilirubin ≥ 2 fache Altersnorm
 - »Adult respiratory distress syndrome«
 - Generalisiertes Exanthem: erythematös, fleckförmig, evtl. mit Desquamation
 - Weichteilnekrose (nekrotisierende Faszitis, Myositis oder Gangrän)

Leptospirose, Ehrlichiose, Rocky-Mountain-Fleckfieber und andere febrile Krankheiten mit mukokutanen Zeichen oder Hypotension.

Notfallmaßnahmen. Ausgedehnter i.v.-Flüssigkeitsersatz sowie nach Bedarf Vasopressiva sind zur Prophylaxe und Therapie des hypovolämischen Schocks imperativ.

- ➔ **Antibiotika und Fokussanierung bilden die Eckpfeiler der Therapie bei toxischem Schocksyndrom.**

Antibiotika. Gegen *S. aureus* bzw. *S. pyogenes* wirksame **Betalaktame** wie Flucloxacillin bzw. Amoxicillin (jeweils 100 mg/kg KG/Tag i.v. 3- bis 4-mal) zur Elimination des toxinbildenden *S. aureus* und Verminderung des Risikos für ein Rezidiv. **Clindamycin** (25–40 mg/kg KG/Tag i.v.) ist wirksamer als Betalaktamantibiotika, möglicherweise wegen Hemmung der bakteriellen Protein- und damit der Toxinsynthese sowie Hemmung der Synthese von M-Protein und dadurch Erleichterung der Phagozytose von *S. pyogenes*, Unterdrückung der Synthese von am Auf- und Abbau der Bakterienzellwandsynthese beteiligten penicillinbindenden

Proteine und möglicherweise Unterdrückung der Synthese von Tumornekrosefaktor α durch Monozyten. Diese Hemmung erfolgt unabhängig von Inokulumgröße oder Wachstumsstadium der Bakterien. Im Falle einer **nekrotisierenden Fasziiitis** empfiehlt sich – solange die Ätiologie noch unklar ist – die Kombination eines Breitspektrumpenicillins oder Cephalosporins mit Clindamycin und einem Aminoglykosid.

Elimination des Infektfokus. Entfernung eines liegenden vaginalen Tampons oder prompte und aggressive Exploration und Débridement verdächtigter Infektionen der tiefen Weichteile.

Intravenöse Immunglobuline. (0,5 g/kgKG/Tag für 5 Tage) können in schweren Fällen hilfreich sein und bei Streptokokken-TSS die Letalität senken.

Komplikationen und Prognose. Störungen wie Schock und Multiorganversagen, prolongierter Schock, disseminierte intravasale Gerinnung (Abb. 17.2) oder »adult respiratory distress syndrome« (ARDS) können relativ fulminant eintreten. Die **Letalität** des Staphylokokken-TSS beträgt bei prompter aggressiver Therapie <5%, jene des Streptokokken-TSS >70%.

17.1.3 Botulismus

D. Nadal

Grundlagen. Botulismus wird durch **kontaminierte Speisen** und nicht von Mensch zu Mensch übertragen. Von **Clostridium botulinum** sezernierte Toxine induzieren daraufhin eine Neuroparalyse.

Pathogenese. Der sporenbildende, grampositive anaerobe Bazillus *Clostridium botulinum* synthetisiert die an der Pathogenese beteiligten Neurotoxine A, B, E und F. Die **Neurotoxine** gelangen auf enteralem oder parenteralem Weg in die Blutbahn und von hier aus an die Wirkungsstelle (motorische Endplatten und parasymphatische Synapsen), wo sie die **Freisetzung von Azetylcholin blockieren**. Sowohl stimulusabhängige als auch spontane Erregungen der ganglionären und postganglionären Synapsen sowie anderer neuromuskulärer Endplatten werden gehemmt.

Aufgrund der beteiligten Toxine und der Entstehung werden

3 Formen unterschieden:

Nahrungsmittelbotulismus (Toxine A, B, E und F),
Säuglingsbotulismus (Toxine A, B und G),
Wundbotulismus (Toxine A und B).

Nahrungsmittelbotulismus. Beim Nahrungsmittelbotulismus stehen anfangs abrupt innerhalb von Stunden oder graduell über mehrere Tage nach Einnahme der kontaminierten Speise **gastrointestinale Symptome** im Vordergrund: Übelkeit, Völlegefühl, Erbrechen und Obstipation oder auch Durchfall.

Es folgen **charakteristische neurologische Symptome**:

- symmetrische, descendierende schlaffe Lähmung der bulbären und später der somatischen Muskeln,
- generalisierte Schwäche und Hypotonie (bei raschem Verlauf),
- Doppelbilder, verschwommenes Sehen (ältere Kinder),
- trockener Mund, quälender Durst,
- Dysphagie, Dysphonie und Dysarthrie.

➤ Das Bewusstsein bleibt bei Patienten mit Botulismus klar!



■ **Abb. 17.2.** Disseminierte intravasale Gerinnung bei toxischem Schocksyndrom durch *Staphylococcus aureus* bei einem 14 Jahre alten Mädchen: ausgedehnte Hämatome am linken Arm

Säuglingsbotulismus. Der Säuglingsbotulismus tritt vorwiegend im Alter <6 Monaten auf. Die Symptome beginnen 3–30 Tage nach Exposition mit **sporenhaltigem Honig** und äußern sich durch Obstipation, Lethargie, Trinkschwäche, kraftloses Schreien mit veränderter Tonlage, geringgradige Augenmuskellähmungen, Lidptose, generalisierte Schwäche und Muskelhypotonie mit Verlust der Kopfkontrolle.

➤ Bei Patienten mit Botulismus besteht kein Fieber.

Wundbotulismus. Der Wundbotulismus tritt 4–14 Tage nach Trauma auf. Die Klinik ähnelt jener des Nahrungsmittelbotulismus. Gastrointestinale Symptome fehlen jedoch.

Diagnose. Bei Nahrungsmittelbotulismus erkranken oft mehrere Personen gleichzeitig. Das **Botulismustoxin** lässt sich im Serum, Magensaft, Stuhl oder verdächtigen Nahrungsmitteln (Toxin-Neutralisations-Bioassay bei Mäusen) nachweisen. Die **Kultur von *C. botulinum*** aus Magensaft, Erbrochenem, Stuhl oder Speiseresten auf Selektivmedien sollte unbedingt angestrebt werden. Die **Elektromyographie** kann hilfreich sein. Evozierte Muskelpotenziale mit über 20 Zyklen/s bei hochfrequenter Nervenstimulation sind möglich. Beim Säuglingsbotulismus findet man oft kurze, kleine, häufige motorische Aktionspotenziale.

➤ Der Nachweis von Toxin im Serum gelingt bei 1% der Fälle und nur in den ersten 3 Tagen nach Symptombeginn. Später sind Magensaft und Stuhl ergiebiger. Bei Obstipation gewinnt man Stuhl mithilfe eines sterilen, nicht bakteriostatischen Einlaufs.

Differenzialdiagnose. Wenige andere Erkrankungen kommen in Betracht: primäre neuromuskuläre Störungen (Familiennanhnese), Myasthenia gravis oder ein Guillain-Barré-Syndrom.

Therapie und Sofortmaßnahmen. Sie bestehen in der sofortige Entleerung von Magen und Darm, in der Sicherung und Überwachung der Vitalfunktionen, speziell der Atmung und in der Gabe von **Antitoxin** (sobald als möglich).

! **Cave**

Antiserum kann schwere Überempfindlichkeitsreaktionen verursachen (Quelle: Pferd). Deshalb muss zunächst immer eine Testdosis verabreicht werden.

17.1 · Systemische Infektionen

Nach der Testdosis werden 250 ml unter Beachtung der Kreislaufsituation langsam i.v. infundiert, anschließend weitere 250 ml als Dauertropfinfusion. Je nach klinischem Bild folgen 4–6 h nach erster Gabe weitere 250 ml Antitoxin.

➤ Bei Säuglings- und Nahrungsmittelbotulismus verwendet man Antibiotika nur zur Therapie sekundärer bakterieller Infektionen, da die Lyse intraluminale *C. botulinum* die Abgabe absorbierbaren Toxins begünstigt. Aminoglykoside können die Wirkungen des Toxins verstärken. Nur beim Wundbotulismus wird Penicillin G, 500.000 IE/kgKG/Tag i.v. für 10–14 Tage verabreicht.

Chirurgische Behandlung. Wundtoilette mit Abtragung oberflächlicher Nekrosen ist beim Wundbotulismus indiziert.

Komplikationen und Prognose. Komplikationen betreffen die **Atemung** und **allergische Reaktionen**: Atemlähmung und Aspirationspneumonie, allergische und anaphylaktische Reaktionen auf das Antitoxin und sekundäre Infektionen. Die autonome Dysfunktion ist selten lebensgefährlich (**Letalität <1%**), wenn die supportiven Maßnahmen vor der Hypoxie einsetzen.

17.1.4 Diphtherie

D. Nadal

Definition. Diphtherie ist eine durch **Toxin** bedingte Erkrankung. Sie spielt sich an Schleimhaut, Haut und eventuell am Herzen sowie Nervensystem ab. Letale Verläufe ergeben sich am häufigsten beim jungen Kind und alten Menschen. Die Einführung der Impfung nach dem 2. Weltkrieg bewirkte eine drastische Abnahme der Fälle. Ausbrüche von Diphtherie kommen heute in Gemeinschaften mit Impfraten <80% vor. In manchen Entwicklungsländern ist Diphtherie noch endemisch.

Epidemiologie. Der Mensch ist das einzige Reservoir für **Corynebacterium diphtheriae**, das mittels Tröpfchen oder direkten Kontakt mit kontaminiertem respiratorischem Sekret oder Wundsekret übertragen wird. Die Trägerrate für toxische Stämme unter Gesunden beträgt in Endemiegebieten 3–5%.

Ätiologie. Es handelt sich um eine Infektion mit einem **Exotoxin bildenden Stamm von C. diphtheriae**, einem sich irregulär färbenden grampositiven, nicht Sporen bildenden, unbeweglichen Bazillus.

Pathogenese. Das **Toxin** bindet sich mit seinem Segment A an die Wirtszelle. Sein danach abgespaltenes Segment B dringt in diese ein, **inaktiviert** die **Transfer-RNA-Translokase** und **hemmt** dadurch die **Proteinbiosynthese**. Die Zelle stirbt. An den Luftwegen bewirkt das Toxin innerhalb von wenigen Tagen ein nekrotisches Koagulum bestehend aus Bakterien, Epithelzellen, Fibrin, Leukozyten und Erythrozyten. Daraus entsteht eine grau-bräunliche adhärenente **Pseudomembran**. Auch **Lähmungen** der lokalen Muskulatur sind möglich. Absorption des Toxins führt zu Nekrosen an Nierentubuli und Leberparenchym, aregenerativer Thrombopenie und bedeutungsvoller zu **Kardiomyopathie** und **Demyelinisierung** von Nerven.

Lokal begrenzte Formen. Sie beginnen graduell über 1–2 Tage. Die **Tonsillen-/Rachendiphtherie** zeigt anfänglich gerötete Tonsillen, die später das Bild einer Angina lacunaris mit grau-weißen

konfluierenden Belägen manifestieren. Typisch sind die Pseudomembranen, die sich schwer ablösen lassen und blutende Schleimhaut freigeben, und der süßliche Foetor ex ore. Die besonders beim Kleinkind häufige **Nasendiphtherie** präsentiert sich mit blutig-serösem Schnupfen und ebenfalls Pseudomembranen. Charakteristisch für die **Kehlkopfdiphtherie (Krupp)** sind zunehmende Heiserkeit bis Aphonie, bellender Husten, inspiratorischer Stridor mit jugulären und interkostalen Einziehungen, Zyanose, Unruhe und Angst. Fieber fehlt oder ist nur geringgradig. Die **kutane**, **vaginale**, **konjunktivale** oder **otische Diphtherie** weist neben Pseudomembranen grünlich belegte Ulzerationen auf.

Maligne systemische Formen. Die **primär toxische Diphtherie** entwickelt sich nach scheinbar harmlosem Beginn innerhalb von Stunden. Mund und Rachen schwellen ödematös an und werden von grün-braun-schwarzen Membranen überzogen. Die Schwellung kann zum so genannten Zäsarenhals anwachsen.

Bei der **sekundär toxischen Diphtherie** weiten sich die Beläge an den Tonsillen aus und färben sich bräunlich. Peritonsilläre und glanduläre Ödeme sowie Blutungen (Nase, Urin, Stuhl), Kreislaufinsuffizienz und Myokarditis treten auf. Neurologische Störungen wie Lähmung des Gaumensegels (nach 1–2 Wochen), der Augenmuskeln und des **N. facialis** (3.–4. Woche) können sich manifestieren.

Diagnose. Sie wird mittels **Kultur** von Membranen oder unterhalb von ihnen entnommenen Abstrichen gesichert. Das Labor sollte zur Bereitstellung der benötigten Spezialmedien vorher benachrichtigt werden. Isolierte Stämme von *C. diphtheriae* müssen auf deren Produktion von **Toxin** geprüft werden.

Man unterscheidet **3 Falldefinitionen**:

- Diphtherieverdachtsfall,
- wahrscheinlicher Diphtheriefall,
- bestätigter Diphtheriefall.

Differenzialdiagnose. Sie umfasst obstruktive Infektionen der Luftwege wie exsudative Pharyngitis (**S. pyogenes**, Adeno- oder Epstein-Barr-Virus), Epiglottitis, schwere virale Laryngotracheobronchitis und bakterielle Tracheitis.

Therapie

➤ Sobald klinisch die Verdachtsdiagnose gestellt wird, sollte ohne Abwarten der Kulturresultate zur möglichst raschen Neutralisation des Toxins Antitoxin verabreicht werden (■ Tabelle 17.8).

■ **Tabelle 17.8.** Dosierung des equinen Anti-Diphtherietoxin-Serums

Diphtherieform	Dosis	Applikation
Lokal begrenzt	250 IE/kgKG	i.m.
Progredient	500 IE/kgKG	i.m.
Prätöxisch	750–1.000 IE/kgKG	i.m.
Toxisch	1.000–2.000 IE/kgKG	i.m.
Krupp	10.000 IE total	i.m.

Wenn die Therapie nach dem 3. Tag einsetzt, muss die Dosis verdoppelt werden! Eine Wiederholung der Dosis muss bei verzögerter Membranabstoßung erwogen werden.

Wegen möglicher anaphylaktischer Reaktionen auf equines Antiserum sollte vorher intrakutan eine Probedosis von 0,1 ml 1:10 verdünntem Antitoxin injiziert werden.

Antibiotika zur Elimination des *C. diphtheriae*: Penicillin G i.v. (100.000–150.000 IE/kgKG/Tag in 4 Einzelgaben) oder bei Allergie Erythromycin p.o. oder i.v. (40–50 mg/kgKG/Tag, maximal 2 g/Tag) für 14 Tage.

! Cave

Antibiotika ersetzen die Gabe von Antitoxin nicht!

In den ersten 3–4 Wochen oder nach Bedarf länger sind **Bettruhe** und das Vermeiden von Aufregung und Anstrengung anzuordnen. Das Baden oder Aufsetzen zum Essen sind auf ein Minimum zu reduzieren. Hautwunden sind mit Seife und Wasser gut zu reinigen. Patienten mit Rachendiphtherie müssen **strikt isoliert** werden, solche mit Hautdiphtherie bedürfen nur einer Kontaktisolation.

Die **Elimination** von *C. diphtheriae* wird anhand von 2 negativen Kulturen nach Therapieende dokumentiert. Zur Verhütung sekundärer Fälle sind Haushalt und enge Kontakte zu untersuchen sowie prophylaktische Maßnahmen einzuleiten.

Komplikationen. Sie sind vielfältig und beinhalten

- **Obstruktion** der oberen **Atemwege** durch ausgeprägte Membranbildung,
- **Myokarditis**, vasomotorischer Schock, Arrhythmie und Stauungsleber,
- **Nierenbeteiligung** mit Albuminurie und Ausscheidung hyaliner Zylinder und Tubulusepithelien,
- **Neurologische Affektionen:** Stimmbandparese, ascendierende Paralyse wie bei Guillain-Barré-Syndrom mit Parästhesien (Landry'sche Paralyse), Schluck- und Zwerchfelllähmung.

Prognose. Sie hängt von der Virulenz des beteiligten *C.-diphtheriae*-Stamms, von Alter und Impfstatus des Patienten, von der Lokalisation der Infektion und der Latenz bis zur Antitoxingabe ab. Die **Letalität** bei Befall des Respirationstraktes beträgt rund 10% und **bei Herzbeteiligung bis 100%**. Falls die Wirkungen des Toxins überstanden werden, ist die Prognose gut.

! Cave

Nicht alle Patienten entwickeln nach der Erkrankung Immunität. Deshalb muss diese getestet und je nach Resultat mittels Impfung induziert werden.

17.1.5 Tetanus

D. Nadal

Grundlagen. **Wundstarrkrampf** (Tetanus) ist eine durch Tetanospasmin hervorgerufene, peinigende neuromuskuläre Erkrankung.

Epidemiologie. Tetanus kommt bei uns dank der aktiven Impfung selten vor, ist aber in Entwicklungsländern noch gefürchtet und eine häufige Ursache der neonatalen Letalität. Ursache ist das ubiquitäre sporenbildende, anaerobe grampositive **Clostridium tetani**.

Pathogenese. Voraussetzung ist die Kontamination einer Wunde oder beim Neugeborenen der Nabelschnur mit *C. tetani*. Dieses sezerniert das **Exotoxin Tetanospasmin**, welches über die

Blutbahn und entlang der peripheren Nervenaxone ins Rückenmark und Gehirn gelangt. An den neuromuskulären Endplatten der Skelettmuskulatur und den neuronalen Membranen des Rückenmarks **hemmt** das Toxin die motorischen Impulse an die **Motoneuronen**. Die reflektorische Erregbarkeit wird erhöht. Es treten weder Gewebeschaden noch entzündliche Reaktion auf.

Klinik. Vier Formen werden unterschieden:

- **Generalisierte Form:** Sie manifestiert sich 2 Tage bis 2 Monate (im Schnitt 10 Tage) nach Wundinfekt mit graduellem Beginn über 1–7 Tage von Trismus, Dysphagie und schweren tonischen Muskelspasmen und paroxysmalen Kontraktionen. Die Spasmen, oft durch exogene Stimuli verschlimmert, persistieren eine und mehr und bei Überlebenden sogar mehrere Wochen.
- **Lokalisierte Form:** Sie kann der generalisierten vorausgehen und zeigt Spasmen der Muskeln nahe der Wunde.
- **Zerebrale Form:** Falls die Wunde am Kopf oder Hals liegt, ist eine Dysfunktion der Hirnnerven möglich.
- **Neugeborenentetanus:** Er tritt 5–14 Tage nach Geburt auf mit Schwierigkeiten beim Saugen und Schlucken, anhaltendem Schreien, tonischer Starre und Spasmen der Muskulatur (Beugehaltung der Extremitäten und Faustbildung).

Komplikationen. Sie spielen sich an folgenden Organen ab:

- **Luftwege:** Obstruktion, Sekretstau, Pneumonie, Atelektase, Ateminsuffizienz,
- **Autonomes Nervensystem:** Blutdruckschwankungen, periphere Durchblutungsstörungen und Schweißausbrüche,
- **Bewegungsapparat:** Frakturen der Thoraxwirbel bei simultanen Spasmen von Flexoren und Extensoren, Rhabdomyolyse.

Diagnose. Sie wird **klinisch** nach Ausschluss von hypokalzämischer Tetanie, Phenothiazin-Reaktion, Strychninvergiftung und Hysterie gestellt. Die Kultur eines Abstrichs der Wunde ergibt **Nachweis von *C. tetani*** in 1/3 der Fälle.

Differenzialdiagnose. Hypokalzämische Tetanie, Meningitis und Krämpfe, Stiffman-Syndrom (progressive fluktuierende Muskelspasmen) sowie Strychninvergiftung und dystone Reaktion auf Medikamente.

Therapie. Wunden müssen gründlich gesäubert und debridiert werden. Beim Neugeborenen ist eine breite Exzision des Nabelstumpfes jedoch nicht nötig.

Humanes **Tetanus-Hyperimmunglobulin** wird i.m. und ein Teil der Dosis lokal um die Wunde injiziert (Neugeborene 500 E, ältere Kinder 3000–6000 E). Ist solches nicht erhältlich, soll equines Hyperimmunglobulin nach Ausschluss von Hypersensitivität (50.000–100.000 E), ein Teil davon (20.000 E) i.v. verabreicht werden. Falls beide nicht zur Hand, verwendet man i.v. Gammaglobulin (0,4 g/kgKG). Da die Infektion keine Immunität hinterlässt, sollte **simultan aktiv** gegen Tetanus geimpft werden. Orale (oder i.v.) **Metronidazol** (30 mg/kg KG/Tag in 4 Einzelgaben für 10–14 Tage) ist das Antibiotikum der Wahl zur Reduktion vegetativer Formen von *C. tetani*. Alternativ bietet sich Penicillin G (100.000 E/kgKG/Tag in 4–6 Einzelgaben) an.

Symptomatische Therapie. Essenziell zur Kontrolle der Spasmen sind die **supportiven Maßnahmen** wie Isolation in reizarme Umgebung mit Abdunkelung, Prophylaxe von Dekubitus, Lungen-

Prognose. Unter adäquater Therapie liegt die Letalität <1%, unbehandelt bei 20–30%. Besonders gefährdet sind Säuglinge, unterernährte Kinder und solche mit einer schweren Grundkrankheit. Die Ausscheidung nach einer Infektion hält bei Kindern unter 5 Jahren (45% nach 12 Wochen) länger an als bei älteren Kindern und Erwachsenen.

17.1.7 Lyme-Borreliose

D. Nadal

1982 identifizierten Willy Burgdorfer und seine Mitarbeiter in den USA eine neue Spezies von Borrelien, die sich als die Ursache einer ganzen Reihe, seit anfangs des 20. Jahrhunderts in Europa und Mitte der 1970er in den USA beschriebenen Erkrankungen verschiedener Organsysteme entpuppen sollte.

Epidemiologie. Die Borreliose ist die häufigste von Zecken im Norden und Westen Europas (*Ixodes ricinus*) und gewissen Teilen Nordamerikas (*I. scapularis* und *I. pacificus*) übertragene Erkrankung. Da Zecken in der warmen Jahreszeit aktiv sind, werden Neuerkrankungen im Sommer beobachtet. Der Mensch ist nur ein zufälliger Wirt. Das Reservoir für Borrelien sind Mäuse und andere Nagetiere.

Ätiologie. Der Erreger ist das gramnegative, mit Flagellen ausgestattete, bewegliche und nur auf Spezialmedien kultivierbare Bakterium *Borrelia burgdorferi*, das wie Treponemen und Leptospiren zur Familie der Spirochäten gehört. Heute werden 3 Genospezies von *B. burgdorferi* unterschieden. Jede Spezies scheint nur gewisse Erkrankungen auslösen zu können (Tabelle 17.9).

Pathogenese. Nach einem Zeckenstich regurgitiert die infestierende Zecke *B. burgdorferi* aus ihrem Magen in die Hautwunde. Die Bakterien vermehren sich lokal oder gelangen über die Lymphe oder Kapillaren in den Blutkreislauf, von wo sie in verschiedene Organe wie Zentralnervensystem, Herz, Gelenke und zurück zur Haut disseminieren können. Die Borrelien verursachen eine Entzündung, welche die organspezifische Symptomatik auslöst.



Abb. 17.4. Erythema chronicum migrans periumbilikal bei einer 6-Jährigen: typische zentrale Abblässung

Klinik. Die klinischen Symptome hängen vom Organbefall ab (Tabelle 17.10).

- Das **Erythema chronicum migrans** (Abb. 17.4) tritt 7–10 Tage nach der Infektion auf und ist durch eine erythematöse makulopapulöse Effloreszenz am Ort des Zeckenstichs charakterisiert. Sie breitet sich ringförmig zentrifugal aus. Das Zentrum bläst ab. Der Rand kann leicht erhaben sein.
- Bei **Disseminierung** der Borrelien können unspezifische grip-pale Symptome mit Fieber, Malaise, Muskel- und Gelenks-schmerzen auftreten.
- Die **Lymphadenosis cutis benigna** (Abb. 17.5) lokalisiert sich typischerweise am Ohrfläppchen oder an der Mamille. Histologisch handelt es sich um lymphohistiozytäre Infiltrate.
- **Acrodermatitis chronica atrophicans** (Abb. 17.6) ist eigentlich eine Spätmanifestation. Die Haut zeigt Pigmentver-schiebungen, atrophiert und wird dünn wie Zigarettenpa-pier. Die darunter liegende Muskulatur kann ebenfalls atro-phieren.
- Die **Neuroborreliose** manifestiert sich meist als Meningitis oder isolierte periphere Fazialisparese mit Befall aller 3 Äste.

Tabelle 17.9. Genospezies von *Borrelia burgdorferi* und assoziierte Erkrankungen

	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i>		
Genospezies	<i>B. burgdorferi sensu stricto</i>	<i>B. garini</i>	<i>B. afzelii</i>
Vorkommen	Nordamerika, Europa	Europa	Europa
Assoziierte Erkrankungen	ECM, Arthritis	Neuroborreliose	ECM, ACA

ECM: Erythema chronicum migrans; ACA: Acrodermatitis chronica atrophicans.

Tabelle 17.10. Stadien der Lyme-Borreliose

Stadium	Haut	Nervensystem	Herz	Gelenke
Früh lokalisiert (3–32 Tage)	ECM			
Früh disseminiert (3–10 Wochen)	LCB	Meningitis, Fazialisparese	Karditis	Arthritis
Spät disseminiert (2–12 Monate)	ACA	Enzephalopathie	Karditis	Arthritis

ECM: Erythema chronicum migrans; LCB: Lymphadenosis cutis benigna; ACA: Acrodermatitis chronica atrophicans



■ Abb. 17.5. Lymphadenosis cutis am Ohr läppchen bei einem 2-Jährigen



■ Abb. 17.6. Acrodermatitis chronica atrophicans bei einem 10 Jahre alten Jungen: Pigmentverschiebungen und Atrophie der Haut

- **Arthritiden** manifestieren sich meist als Monoarthritis, vorwiegend des Knies oder der Hüfte.
- Die seltene **Karditis** bewirkt Rhythmusstörungen (AV-Block 1. Grades oder komplett) oder Zeichen der Myokarditis (▶ Kap. 24).

Komplikationen. Unbehandelt und bei gewisser genetischer Konstitution kann es zur **Chronifizierung** der Manifestationen an Haut, Zentralnervensystem, Herz und Gelenken kommen.

Diagnose

- Ein Zeckenstich in der Anamnese ist nicht obligat, da er häufig nicht bemerkt wird.

Die kutanen Manifestationen lassen sich gut **klinisch** diagnostizieren. Eine **serologische** Bestätigung ist höchstens bei der Acrodermatitis chronica atrophicans notwendig (sehr hohe Antikörpertiter!). Die Verdachtsdiagnose muss auch bei den anderen Manifestationen klinisch gestellt werden. Der Nachweis von Antikörpern bestätigt sie.

! Cave

Die Interpretation von Antikörpertests ist nicht einfach, da oft eine von einer früheren Infektion stammende Seronarbe nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei der **Neuroborreliose** beweist der Nachweis spezifischer **intrathekaler Antikörper** die aktive Infektion im zentralen Nervensystem. Im Liquor findet sich in diesen Fällen immer eine Pleozytose. Ebenfalls beweisend für die aktive Infektion ist der Nachweis des Erregers selbst. Er ist vor allem bei **Arthritiden** von Nutzen. Hierzu bewährt sich die Polymerasekettenreaktion an Synoviabiopsien oder an der Haut, jedoch nicht im Liquor cerebrospinalis (Sensitivität <20%). Die Kultur von *B. burgdorferi* wird nur in gewissen Laboratorien durchgeführt.

- Beim Erythema chronicum migrans kann die Serologie noch negativ sein, da die Antikörperantwort erst 4–6 Wochen nach Infektion aufgebaut wird.

Differenzialdiagnose. Jene der **Fazialisparese** beinhaltet Virusinfektion (Herpes-simplex-Virus, Paramyxovirus, etc.), idiopathische (Bellsche Parese) und Tumoren. Für die Differenzialdiagnose der Meningitis, Arthritis und Karditis vergleiche ▶ Kap. 17.7.1, 17.7.2, 17.6.2, ▶▶ Kap. 15.1 und ▶ Kap. 24.

Therapie und Prognose. Die Wahl des **Antibiotikums** und die Therapiedauer richten sich nach der Klinik (■ Tabelle 17.11). Bei korrekter Antibiotikatherapie ist die Prognose gut. **Chronische Arthritiden** entwickeln sich trotz antimikrobieller Behandlung in 3% der Fälle.

17.2 Oberer Respirationstrakt und Hals

D. Nadal

Die Schleimhäute des oberen Respirationstrakts und der Augen bieten sich als Eintrittspforten für **aerogen** oder durch Kontakt übertragene Erreger an. Obwohl der Respirationstrakt von der Nase bis zu den Alveolen ein Kontinuum darstellt, bevorzugen gewisse Pathogene ausgesprochen ganz bestimmte Abschnitte.

Rhinitis. (▶ Kap. 16.17 und ▶ Kap. 22.3)

17.2.1 Pharyngitis, Tonsillitis

Definition. Eine Pharyngitis ist die Entzündung irgendeiner Struktur des Pharynx. Die **Tonsillen** – falls vorhanden – sind am häufigsten betroffen. Führende Ursache ist eine Virusinfektion (>70%).

- Wichtig ist aber die Erkennung einer Infektion durch β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A (**Streptococcus pyogenes**), da deren Therapie eitrige und gewisse nichteitrig Komplikationen verhindert.

Tabelle 17.11. Therapie der Lyme-Borreliose

Stadium	Haut	Nervensystem	Herz	Gelenke
Früh lokalisiert	A oder D 14–21 Tage			
Früh disseminiert	A oder D 14–21 Tage	C oder D 21–28 Tage	C oder P 14–21 Tage	A oder D 14–21 Tage
Spät disseminiert	C oder P 14–21 Tage	C oder P 14–21 Tage	C oder P 14–21 Tage	C oder P 14–21 Tage

A: Amoxicillin; D: Doxycyclin (>8 Jahre); C: Ceftriaxon; P: Penicillin.

Tabelle 17.12. Ätiologie und Befunde der akuten bakteriellen Pharyngitis

Erreger	Alter		Bemerkungen
	<5 Jahre	≥5 Jahre	
Streptococcus pyogenes	+	+++	10–20% der akuten Pharyngitiden, plötzlicher Beginn, Exsudat auf Tonsillen, Petechien am Gaumen, zervikale Lymphadenitis, eventuell Scharlachexanthem
Arcanobacterium haemolyticum	–	++	Scharlachähnliches Exanthem
Corynebacterium diphtheriae	±	±	Bei Reisenden und nicht Geimpften daran denken. Oft milde Pharyngitis, aber graue pharyngeale Membranen typisch. Toxische Erkrankung schwer verlaufend
Haemophilus influenzae	++	±	Epiglottitis
Borrelia vincenti und fusiforme Stäbchen	+	+++	Plaut-Vincent-Angina: am häufigsten bei Adoleszenten und Erwachsenen
Neisseria gonorrhoeae	+	+	Ulzerative oder exsudative Pharyngitis. Meist asymptomatisch, nach orogenitalem Kontakt

+++ , häufige Ursache; ++ , gelegentliche Ursache, + seltene Ursache, ± sehr seltene Ursache, – keine Ursache.

Epidemiologie. Eine Pharyngitis durch **Streptokokken der Gruppe A** kommt in jedem Alter, jedoch mit 5–11 Jahren gehäuft vor. Enge Kontakte wie in der Familie oder Schule begünstigen die Ausbreitung von *S. pyogenes*, das aerogen in großen Tropfen oder durch Kontakt mit kontaminiertem Sekret übertragen wird. Die Inkubationszeit beträgt 2–5 Tage. Unbehandelte sind in den ersten 2 Wochen nach Infektion kontagiös.

Streptokokken der Gruppen C und G werden vorwiegend via Nahrungsmittel übertragen und lösen wie der grampositive Bazillus **Arcanobacterium haemolyticum** Erkrankungen vor allem bei älteren Kindern und Jugendlichen aus. Die durch toxische Stämme von **Corynebacterium diphtheriae** verursachte und bei uns praktisch eliminierte **Diphtherie** ist anfangs der 1990er Jahre in Russland wieder aufgetaucht. Pharyngitis durch **Neisseria gonorrhoeae** wird nur nach Sexualkontakten beobachtet.

Ätiologie. Nur gewisse Bakterien verursachen eine Pharyngitis (Tabelle 17.12). Gruppe-A-Streptokokken bedingen 15–20% der Tonsillopharyngitiden.

Pathogenese. Bei der Infektion mit **Gruppe-A-Streptokokken** spielt das **M-Protein** (>80 Serotypen bekannt) der Zellwand eine entscheidende Rolle. Es wirkt antiphagozytär und beeinflusst zusammen mit bakteriellen Enzymen die Invasivität des Erregers. Lipoteichonsäure (Adhäsine) und Hyaluronsäure stellen zusätzliche Virulenzfaktoren dar. Erythrogene (oder pyrogene) exotoxinbildende Stämme können Scharlach verursachen. Die zytoto-

xischen Störungen bei Infektion mit **C. diphtheriae** werden durch sezerniertes **Exotoxin** induziert.

Klinik. Der Patient mit **Streptokokkenpharyngitis** präsentiert sich typischerweise im Spätwinter oder Frühling mit plötzlich einsetzendem Fieber, Halsschmerzen, häufig zusätzlich Kopfschmerzen, Unwohlsein, Nausea und Erbrechen. **Charakteristisch**, jedoch nicht spezifisch sind **hochroter** Pharynx, Gaumen und Tonsillen, flächenhafte Exsudate an der Oberfläche der Tonsillen, Petechien am Gaumen (nicht immer), Erdbeerzunge, bedingt durch Rötung und Schwellung der Zungenpapillen sowie schmerzhaft vergrößerte zervikale Lymphknoten.

➤ **Von Scharlach darf nur gesprochen werden, wenn bei Streptokokken-A-Pharyngitis zusätzlich ein feinfleckiges diffuses, rötliches Exanthem vorliegt.**

Dieses beginnt am Gesicht, spart das Munddreieck aus (**zirkumorale Blässe** kontrastiert die ausgesprochen roten Wangen) und generalisiert innerhalb 24 h. Das an den Beugefalten besonders akzentuierte Exanthem fühlt sich samtig an und verschwindet auf Druck. Nach 2 Tagen beginnt es abzublassen. Eine Woche später setzt am Gesicht eine sich kaudalwärts ausbreitende, an Fingerspitzen und Händen oft **lamelläre Desquamation** ein. Eine Infektion mit **Arcanobacterium haemolyticum** sieht ähnlich wie Scharlach aus.

Die klinischen Hauptmerkmale der **Diphtherie** sind unspezifische Zeichen wie Anorexie, Unwohlsein, geringes Fieber, Halsschmerzen und klassische Zeichen wie gräuliche Membranen an

Tonsillen und Rachen. In 1–2 Tagen bilden sich Membranen, die sich auf Larynx und Trachea ausdehnen. Vergrößerte Zervikal-lymphknoten ergeben den Aspekt eines Zäsarenhalses.

Diagnose. Die ätiologische Diagnose gestaltet sich dann schwierig, wenn kein spezifisches Syndrom vorliegt (■ Tabelle 17.12). Die Erkennung einer Infektion mit Gruppe-A-Streptokokken oder einer Diphtherie ist vorrangig. Ätiologische Bestätigung durch Laboruntersuchungen ist auch bei typischen Zeichen wie Scharlachexanthem anzustreben. Goldstandard zum Nachweis von Gruppe-A-, -C- und -G-Streptokokken sowie von *A. haemolyticum* aus dem **Rachen- und Tonsillenabstrich** ist die Kultur. Sie dauert 18–48 h. Gruppe-A-Streptokokken können auch mittels **Antigenschnelltests** in <30 min detektiert werden (Spezifität >95%, Sensitivität 70–85%).

➤ **Falsch negative Resultate von Gruppe-A-Streptokokken-Schnelltests sind häufig.** Bei deren Anwendung empfiehlt sich die Abnahme zweier Abstriche. Der 2. dient bei negativem Test zur Inokulation der Kultur.

! Cave

Ein positiver Antigentest bei einem asymptomatischen Patienten unter Antibiotikatherapie unterscheidet nicht zwischen toten und lebensfähigen Bakterien.

Die Bestimmung von Antikörpern gegen extrazelluläre Produkte von *S. pyogenes* (z. B. Streptolysin O) ist während der akuten Erkrankung wertlos, da der Antikörperanstieg erst nach 3–4 Wochen erfolgt. Blutsenkungsreaktion (oft >30 mm in der 1. Stunde) und C-reaktives Protein sind meist erhöht. Das Blutbild hilft trotz bestehender Leukozytose nicht für die ätiologische Zuordnung.

Die Diagnose der **Diphtherie** erfordert die Kultur von Material unterhalb der Membran auf Spezialmedien und den Nachweis von Toxinproduktion durch den isolierten C.-diphtheriae-Stamm.

Differenzialdiagnose. Epidemiologische und klinische Kriterien helfen zur Unterscheidung der Gruppe-A-Streptokokken-Pharyngitis gegenüber einer Pharyngitis anderer Ätiologie (■ Tabelle 17.12 u. ■ Tabelle 17.13). **Scharlach** muss vom Kawasaki-Syn-

drom, von Masern und vom Staphylokokken-toxisches-Schock-Syndrom unterschieden werden.

Kausale Behandlung. Sie ist bei Infektion mit **Gruppe-A-Streptokokken** zur Verhinderung des rheumatischen Fiebers immer indiziert. Dies gelingt auch bei Beginn 9 Tage nach Einsetzen der Klinik. Antibiotika mindern die Rate an Glomerulonephritis nicht, reduzieren aber jene eitriger Komplikationen und beenden innerhalb von 24 h die Kontagiosität. Mittel der Wahl ist **orales Penicillin V** für 10 Tage (■ Tabelle 17.14). Intramuskuläre Penicillininjektionen sind schmerzhaft und sollten nur bei schlechter Compliance angewendet werden. Bei Infektion mit Gruppe-C- oder -G-Streptokokken gehen die Meinungen zur Notwendigkeit von Antibiotika auseinander. **Erythromycin** bewährt sich bei Infektion mit *A. haemolyticum* besser als Penicillin.

Die Therapie der **Diphtherie** besteht in Penicillin oder Erythromycin und equines Antitoxin, das in Verdachtsfällen vor der Bestätigung der Diagnose durch das Labor verabreicht werden muss (▶ Kap. 17.1.4). Zur Therapie der **Gonorrhö** werden Ceftriaxon oder Ciprofloxacin empfohlen.

📌 Therapiekontrolle

Trotz Empfindlichkeit der Gruppe-A-Streptokokken auf Penicillin beträgt die Rate bakteriologischer Versager (Bakterien im Rachen nach Therapie) bis zu 25%. Sie entsprechen nicht unbedingt »klinischen Versagern«. Manche Patienten wurden durch einen anderen M-Typ infiziert oder sind chronische Träger. Oft liegt aber eine virale Infektion vor. Da viele bakteriologische Versager am Ende der Therapie asymptomatisch sind, sollten zur Vermeidung von Unsicherheiten Abstriche am Ende der Therapie unterlassen werden. Bei rheumatischem Fieber sind sie aber indiziert, da hier der rheumatogene Stamm zur Verhinderung von dessen Ausbreitung eradiziert werden muss.

Komplikationen. Bei der Gruppe-A-Streptokokken-Pharyngitis unterscheidet man eitrige und nicht eitrige Komplikationen (■ Tabelle 17.15).

■ **Tabelle 17.13.** Unterscheidungsmerkmale der Streptokokken-Gruppe-A-Pharyngitis und viraler Pharyngitis

	»Klassische« Streptokokkenpharyngitis	Virale Pharyngitis
Jahreszeit	Spätwinter oder früher Frühling	Alle Jahreszeiten
Alter	Häufigkeitspitze: 5–11 Jahre	Alle Altersstufen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> — Plötzlicher Beginn — Halsschmerzen können sehr stark sein — Fieber meist hoch — Kopfschmerzen — Bauchschmerzen, Nausea, Erbrechen 	<ul style="list-style-type: none"> — Beginn unterschiedlich: plötzlich oder langsam — Halsschmerzen meist mild — Fieber kann variieren — Myalgie, Arthralgie — Bauchschmerzen möglich bei Influenza A und Epstein-Barr-Virus
Befunde	<ul style="list-style-type: none"> — Pharyngeales Erythem und Exsudat — Schmerzhaft vergrößerte vordere zervikale Lymphknoten — Petechien am Gaumen — Tonsillenhypertrophie — Scharlachexanthem möglich — Fehlen von Husten, Rhinitis, Heiserkeit, Konjunktivitis und Diarrhö 	<ul style="list-style-type: none"> — Gewöhnlich kein Exsudat, Ulzera möglich, meist kleine, nicht schmerzhaft Lymphadenopathie — Charakteristische Enantheme — Tonsillengröße variiert je nach Erreger — Charakteristische Exantheme oft mit Husten, Rhinitis, Heiserkeit, Konjunktivitis oder Diarrhö

■ **Tabelle 17.14.** Therapie der akuten Streptokokkenpharyngitis

Antibiotikum	Dosis	Dauer
Standard		
Penicillin V	<27 kg: 2- bis 3-mal 125 mg p.o. ≥27 kg: 2- bis 3-mal 250 mg p.o.	10 Tage
Benzathin-Penicillin G	<27 kg: 600.000 Einheiten i.m. ≥27 kg: 1.200.000 Einheiten i.m.	1-mal
Penicillinallergie		
Cephalosporine ^a	je nach Präparat p.o.	10 Tage
Erythromycin		
■ Ethylsuccinat ^b	40 mg/kg/Tag in 2- bis 3-mal p.o.	10 Tage
■ Estolat	20–40 mg/kg/Tag in 2- bis 3-mal p.o.	10 Tage
Clarithromycin ^c	15 mg/kg/Tag in 2-mal p.o.	10 Tage
Azithromycin ^d	12 mg/kg/Tag 1-mal p.o.	5 Tage
Clindamycin ^e	10–25 mg/kg/Tag in 3-mal p.o.	10 Tage

^a Cephalosporine der 1. Generation (z.B. Cephalexin, Cefadroxil) sind zu bevorzugen und die Kreuzallergierate zu Penicillinen von 6% zu beachten (keine Anwendung bei anaphylaktischer Reaktion auf Penicillin), ^b Maximaldosis 1.000 mg/Tag, ^c Maximaldosis 500 mg/Tag, ^d Maximaldosis am 1. Tag 500 mg, danach 250 mg, ^e Maximaldosis 450 mg/Tag.

Die **Eradikation** kann bei Familien mit einem »Ping-Pong-Effekt« der Gruppe-A-Streptokokken-Ausbreitung erwogen werden. Empfohlen werden Benzathin-Penicillin i.m. und Rifampicin p.o. [20 mg/kg/Tag in 2 Gaben (maximal 600 mg/Tag) für 4 Tage oder Clindamycin 20 mg/kg/Tag (maximal 450 mg) in 3 Gaben für 10 Tage].

Die Ursache für das häufige chronische Trägertum von **S. pyogenes** (bis 20%) ist unklar. Das Risiko für rheumatisches Fieber ist hier zu vernachlässigen.

Manche Kinder neigen zu **rezidivierender Pharyngitis**. Die Therapie von durch Gruppe-A-Streptokokken bedingten Episoden mindert die Symptome und eradiziert das Bakterium. Der Wert der Tonsillektomie ist umstritten. Die Komplikationen der Diphtherie werden in ► Kap. 17.1.4 beschrieben.

Prognose. **Echte Rückfälle** der Pharyngitis durch Gruppe-A-Streptokokken sind selten. Sie unterscheiden sich nicht von **Neuinfektionen**. **Rheumatisches Fieber** kommt bei uns zurzeit sehr selten vor. Epidemien können jedoch erneut aufflackern. Erkrankungen mit Streptokokken der Gruppen C und G heilen von selbst und verursachen wie *A. haemolyticum* kein rheumatisches Fieber.

17.2.2 Otitis media

Grundlagen. Rund 40% der Konsultationen beim Kinderarzt erfolgen wegen Otitis media. Dieser Begriff fasst verschiedene entzündliche Prozesse des Mittelohrs zusammen. Beginn, Symptome, Eigenschaft des Mittelohrergusses und Dauer erlauben die Einteilung der Otitis media in verschiedene Stadien (Abkürzungen ■ Tabelle 17.16).

■ **Tabelle 17.15.** Komplikationen der Streptokokkenpharyngitis

Eitrige	Nichteitrige
Retropharyngealabszess	Akutes rheumatisches Fieber
Peritonsillarabszess und Zellulitis	Akute Glomerulonephritis
Zervikale Adenitis	Reaktive Arthritis
Otitis media	
Sinusitis Mastoiditis	Toxinvermittelte: Streptokokken-toxisches-Schock-Syndrom
Bakteriämie mit septischen Metastasen	

■ **Tabelle 17.16.** Klassifikation und Definitionen der Otitis media

Otitis media ohne Erguss (AOM)	Entzündung der Mittelohrmukosa; das Trommelfell kann gerötet und matt sein, ist aber normal beweglich
Akute Otitis media mit Erguss (AOME)	Rascher Beginn von Symptomen und Klinik einer Entzündung des Mittelohrs. Ohrschmerzen, Vorwölbung des Trommelfells und eitriges Exsudat charakterisieren die Frühphase der Infektion. Die Klinik kann sich rasch erholen, der Mittelohrerguss persistiert oft länger
Otitis media mit Erguss (OME)	asymptomatischer nach AOME oder de novo entstehender Mittelohrerguss. Synonyme: stille oder sekretorische Otitis media
Chronische Otitis media mit Erguss (COME)	Mehr als 3 Monate persistierender Mittelohrerguss. Dieser ist mukoider, was zur Bezeichnung »glue ear« (leimig) geführt hat
Chronisch eitriges Otitis media (CEOM)	>6 Wochen anhaltende Drainage durch perforiertes Trommelfell

Epidemiologie. Kinder im Alter von 6–18 Monaten zeigen die höchste Inzidenz. Im 1. Lebensjahr rechnet man mit 1,1–1,2 Episoden, im Alter von 5 Jahren mit 0,7 Episoden pro Jahr. Kinder mit ≥6 AOME bis zum Alter von 6 Jahren gelten als »**Otitis prone**«. Die AOME kommt im Winter häufiger als im Sommer vor.

Ätiologie. Die akute Otitis media mit Erguss (**AOME**) wird meist durch Bakterien aus den oberen Atemwegen verursacht (■ Tabelle 17.17). Aus 10–40% der Mittelohrergüsse bei AOME werden keine Bakterien isoliert. Die **COME** wird durch die gleichen Bakterien wie die AOME verursacht, jedoch in geringeren Raten (maximal 12%) und mit weniger Dominanz von **S. pneumoniae**. In 1–2% finden sich **S. aureus** oder **S. pyogenes**. Ein Großteil (25–66%) der Ergüsse ist steril. Im Sekret bei **CEOM** werden meist mehrere Bakterienspezies nachgewiesen, wobei gramnegative wie **Pseudomonas** spp. überwiegen. Die Rolle von Anaerobiern ist ungeklärt.

Pathogenese. Anatomie, Physiologie und Mikrobiologie des Nasopharynx spielen sehr wichtige Rollen. Verschiedene **Risikofak-**

■ **Tabelle 17.17.** Relative Häufigkeit der einzelnen Bakterien bei Otitis media

Bakterienspezies	Häufigkeit in %
Streptococcus pneumoniae	35–48
Nicht typisierbarer Haemophilus influenzae	20–29
Moraxella catarrhalis	12–23
Streptococcus pyogenes	4–5
Staphylococcus aureus	<1

■ **Tabelle 17.18.** Risikofaktoren für rezidivierende Otitis media mit Erguss

Angeborene	Erworbene
<ul style="list-style-type: none"> — Kraniofaziale Anomalie — Anomalie der Tube — Familiäre Belastung — Immundefekt — Männliches Geschlecht — Rassistische Risikogruppe 	<ul style="list-style-type: none"> — Allergie — Keine Ernährung mit Muttermilch — Geschwister, Betreuung in Hort — Dysfunktion der Tube — Frühe Erstepisode — Frühe nasopharyngeale Kolonisierung mit Mittelohrpathogenen — Virale Luftwegsinfektion — Rauchen der Eltern

toren tragen zur **AOME** bei (■ Tabelle 17.18). Den postnatal erworbenen kommt größere Bedeutung zu. Wegen ihrer Schutzfunktion für das Mittelohr (Ventilation, Drainage und Verhinderung von Reflux) stellt die **Tube** die kritische Struktur dar. Ihre abnorme Funktion prädisponiert bei Vorliegen von Mittelohrpathogenen im Nasopharynx zu AOME. **Virale Infektionen** der oberen Atemwege sind der wichtigste Faktor für eine Tubendysfunktion. Sie schädigen die Mukosa, begünstigen die Kolonisierung mit Bakterien, stimulieren die Sekretion und verlängern die Dauer von Symptomen (51% der gemischt bakteriell-viralen AOME haben einen prolongierten Verlauf, aber nur 35% der rein bakteriell bedingten). Die **OME** tritt spontan bei Infektion der oberen Atemwege oder nasaler Allergie auf und schließt sich häufig an die symptomatische Phase der AOME an. Die Persistenz von **Flüssigkeit im Mittelohr** über mehrere Monate scheint durch Entzündungsmediatoren bedingt zu sein. Die Pathogenese der **CEOM** ist unklar. Sie stellt ein chronisches Stadium der AOME dar, bei dem eine Perforation entsteht und persistiert.

➤ **Diaplazentar erworbene Antikörper bedingen sehr wahrscheinlich die niedrige Inzidenz von Otitis media in den ersten 6 Lebensmonaten, denn in den ersten 2 Lebensjahren besteht eine umgekehrte Korrelation von Antikörperspiegel und Empfänglichkeit für AOME. »Otitis prone«-Kinder bilden gegen Pathogene des Mittelohrs geringere Antikörpertiter als nicht zu Otitis neigende Kinder.**

Klinik. Viele Symptome und Zeichen der AOME passen auch zu einem unspezifischen Infekt der oberen Atemwege. Die Otalgie (68%) äußert sich bei jüngeren Kindern in Schreien oder Unruhe, weiterhin durch Weinen/Reizbarkeit verbunden mit

Koryza. Bei Otorrhö nach **Spontanperforation** (<10% der Fälle) des Trommelfells tritt eine plötzliche Linderung der Schmerzen ein. Weitere Symptome sind Fieber, ans Ohr greifen und Schlafstörung.

❗ **Cave**

Säuglinge mit Otitis media zeigen in bis zu 50% der Fälle keine Symptome.

Eine gleichzeitige Konjunktivitis deutet auf Infektion mit nicht typisierbarem **H. influenzae** hin (**Konjunktivitis-Otitis-media-Syndrom**).

Diagnose. Sie wird anhand der Klinik vermutet und anhand der **Otoskopie** bei Sichtung eines entdifferenzierten (entfärbt, verdickt und matt) Trommelfells von rötlicher oder gelber Farbe gestellt.

Otoskopische Befunde. Die sorgfältige Untersuchung beider Ohren ist notwendig, da 50% der Fälle von AOME sich **bilateral** abspielen. Der Gehörgang sollte frei von Zerumen sein, um den Einblick auf das ganze Trommelfell zu gewähren. Dieses zeigt sich im gesunden Zustand farblos bis weiß, dünn und beweglich und mit den Umrissen der dagegen drückenden Malleus und Umbo.

Charakteristisch für die **AOME** sind Vorwölbung und aberrierender oder fehlender Lichtreflex des Trommelfells. Bullae an seiner Oberfläche sind für kein spezifisches Bakterium pathognomonisch. Verminderte Beweglichkeit des Trommelfells (pneumatische Otoskopie!) ist für einen Mittelohrerguss, eine Perforation für eine bakterielle AOME diagnostisch.

OME und **COME** werden häufig wegen fehlender Symptome verzögert diagnostiziert. Das dünne und wenig entfärbte Trommelfell weist zuweilen einen Luft-Flüssigkeits-Spiegel auf und ist bei chronischen Prozessen retrahiert.

CEOM wird bei symptomfreier Otorrhö ohne vorherige AOME diagnostiziert. Die Otorrhö kann intermittierend, eine Schalleitungsschwerhörigkeit häufig sein.

Weitere Untersuchungen. Nur die **Tympanozentese** mit nachfolgender mikrobiologischer Untersuchung des Ergusses erlaubt die zuverlässige Bestimmung der Ätiologie von AOME. Der Eingriff wird in der Regel einzig zur Linderung heftigster Schmerzen, zur Identifikation der Pathogene (bei Neugeborenen, Immunkompromittierten oder auf Antibiotikatherapie nicht bessernde Patienten) und als Teil der Therapie bei akuter Mastoiditis angewendet. Kulturen von Nasopharyngealsekret sind im Vergleich zu Kulturen des Ergusses mit einer Sensitivität und Spezifität in der Bestimmung beteiligter Mittelohrpathogene von 85% bzw. 52% wenig geeignet. Die Polymerasekettenreaktion zur Identifikation von Erregern im Mittelohrerguss ist zu wenig evaluiert. Kann die pneumatische Otoskopie nicht durchgeführt werden, bietet sich die **Tympanometrie** zur Bestätigung eines Ergusses an. Laboruntersuchungen wie Blutbild und C-reaktives Protein helfen nicht in der Diagnose der AOME. Blutkulturen sind in <1% der Fälle positiv.

Differenzialdiagnose. Bei akuten Episoden stehen virale Infektionen der oberen Atemwege im Vordergrund.

Therapie. Die Gabe von Antibiotika wird kontrovers diskutiert, da der natürliche Verlauf der AOME je nach Pathogen verschieden ist. Während die Mehrzahl der durch *H. influenzae* oder *M. catarrhalis* bedingten Otitiden Spontanheilung zeigt, geschieht dies nur bei der Minderzahl jener durch *S. pneumoniae* oder Gruppe-A-Streptokokken bedingten. Insgesamt erfolgt eine

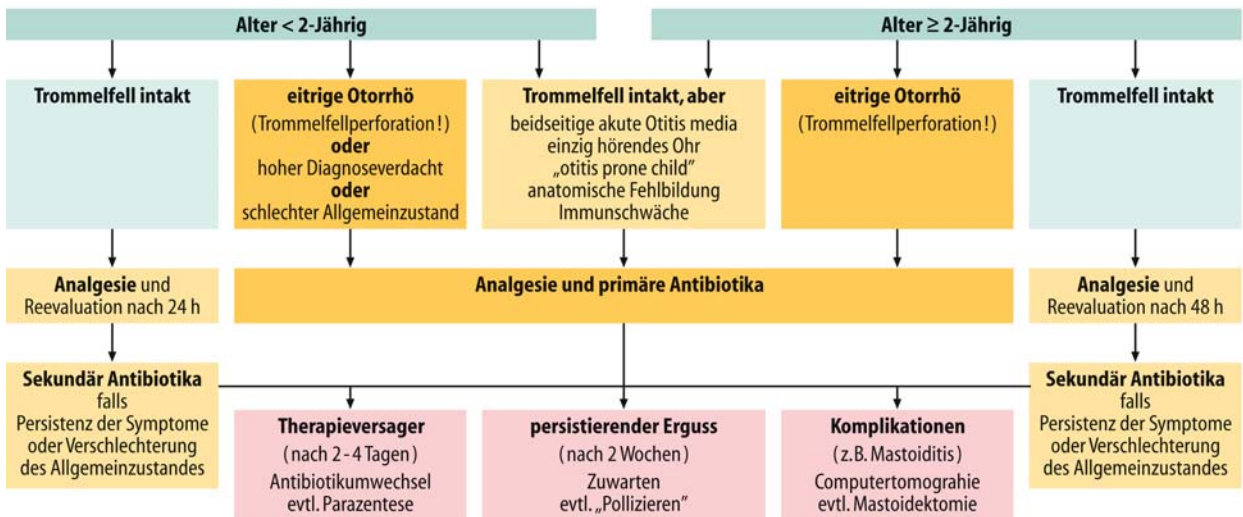


Abb. 17.7. Therapie der akuten Otitis media

Spontanheilung in 50% der Fälle: Besserung der Schmerzen und Entfieberung innerhalb von 3 Tagen bei 60–92%, Verschwinden aller Symptome innerhalb von 7–10 Tagen bei 68–87%, Auflö- sung des Ergusses innerhalb von 30 Tagen bei 48–65%.

Die initiale Therapie mit **Antibiotika** ist nicht obligat (Abb. 17.7). Die klinische Nachkontrolle initial nicht mit Anti- biotika behandelter Patienten erlaubt die Erkennung der wegen fortschreitender Symptome Therapiebedürftigen.

Oral verabreichtes **Amoxicillin** wird aufgrund von Pharmako- kinetik und Wirkungsspektrum als Therapie erster Wahl für **AOM** und **AOME** empfohlen (Tabelle 17.19). Eine Dauer von 5 Tagen genügt in der Regel bei über 2 Jahre alten Kindern, bei Kindern bis 2 Jahren eine von 10 Tagen. Die Inzidenz von Resistenzen gegen- über Amoxicillin aufgrund der Bildung von Betalaktamase beträgt für *H. influenzae* 20–60% und für *M. catarrhalis* >75%. Die Rate resistenter *S. pneumoniae* variiert geographisch.

Rund 43% aller penicillinresistenten Isolate von *S. pneumoniae* verhalten sich kombiniert resistent gegenüber Erythromycin und Cotrimoxazol. Die optimale Therapie bei Penicillinresistenz ist nicht bekannt.

Der Vorteil einer Antibiotikatherapie bei **OME** sowie die Einlage von Röhrchen werden kontrovers beurteilt. Die Initialtherapie der **CEOM** besteht in topischen, gegen die im ausfließenden Sek- ret isolierten Erreger gerichteten Antibiotika. Hartnäckige Fäl- le bedürfen oft einer täglichen Ohrtoilette. Parenterale Antibio- tika gegen *Pseudomonas* spp., andere gramnegative Bazillen oder resistente *S. aureus* können notwendig sein.

Symptomatische Therapie. **Analgetika** bilden den wesentlichsten Bestandteil der Behandlung bei **AOM**. Nasentropfen sollten bei Rhinitis verabreicht, die Verwendung von Ohrentropfen aber vermieden werden.

Tabelle 17.19. Antibiotikatherapie der akuten Otitis media und der Otitis media mit Erguss

Antibiotikum	Dosierung
Akute Otitis media	
1. Wahl: Amoxicillin	50 mg/kg/Tag in 2–3 Dosen für 5 Tage**
2. Wahl: Amoxicillin-Clavulansäure	50 mg/kg/Tag in 2–3 Dosen für 5 Tage**
Cefpodoximproxetil	5 mg/kg/Tag in 2 Dosen für 5 Tage**
Cefuroximaxetil	30 mg/kg/Tag in 2–3 Dosen für 5 Tage**
Clarithromycin*	15 mg/kg/Tag in 2 Dosen für 5 Tage**
Azithromycin*	10 mg/kg/Tag in 1 Dosis für 3 Tage
Trimethoprim-Sulfamethoxazol	6 mg Trimethoprim und 30 mg Sulfamethoxazol/kg/Tag in 2 Dosen für 5 Tage
Rezidivierende Otitis media	
Amoxicillin	20 mg/kg/Tag in 1–2 Dosen für 3–6 Monate
Sulfisoxazole	75 mg/kg/Tag in 1–2 Dosen für 3–6 Monate
Otitis media mit Erguss	
Antibiotikum	Gleiche Dosierung wie für akute Otitis media, aber für 14–21 Tage

* Alternative bei Penicillinallergie. ** Bei Alter <2 Jahre, bei Trommelfellperforation oder Otitis-prone-Kind für 10 Tage.

■ **Tabelle 17.20.** Komplikationen der Otitis media

Mittelohr	Schalleitungsschwerhörigkeit Fazialisparese Schädigung der Gehörknöchelchen Trommelfellperforation	Intrakraniell	Hirnabszess Epiduralabszess Lateralsinusthrombose Meningitis
Temporalknochen	Mastoiditis, Petrositis		Hydrozephalus
Innenohr	Labyrinthitis Schallempfindungsschwerhörigkeit		Subduralabszess

Komplikationen. Ihre Rate beträgt bei AOME <0,5% (■ Tabelle 17.20). Gefürchtet sind Mastoiditis, Fazialisparese, Thrombose des lateralen Venensinus sowie Meningitis. Die Perforation des Trommelfells heilt oft innerhalb von 2 Wochen. Eine chirurgische Revision ist bei lang dauernder Perforation oder COME erforderlich. Ein Hörverlust ist meist transient.

Rezidive von AOME innerhalb von 30 Tagen treten bei 28–33% der behandelten Kinder auf. Früh einsetzende Rezidive häufen sich in der kalten Jahreszeit und bei Kindern mit vermehrten Episoden von AOME. Der Mittelohrerguss kann den gleichen Keim wie bei der ersten Episode enthalten oder steril sein (persistierende Entzündungsreaktion). Überwiegender Erreger sich früh manifestierender Rezidive ist nicht typisierbarer H. influenzae. Bei Heilung wird das Trommelfell dünner und der eitriges Mittelohrerguss serös oder mukoid. Er persistiert nach 1 Monat in 40%, nach 2 Monaten in 20% und nach 3 Monaten in 10%. Bei jüngeren Kindern ist die Rate der Persistenz höher als bei älteren.

Prognose. Rezidive in der gleichen Periode von AOME werden in 20–28% und schwere Komplikationen in <0,5% der unbehandelten Kinder beobachtet. Obwohl sich die Mehrzahl der Kinder mit AOME nach 3–4 Tagen Antibiotikatherapie rasch erholt, bleiben 10–25% trotz adäquater Wahl des Antibiotikums krank. Die OME erholt sich langsam über mehrere Monate. COME und CEOM können bei ungenügender Therapie bleibende Schäden im Mittelohr bewirken und dadurch die **Sprachentwicklung** stören. Bei Perforation oder Retraktionstaschen kann ein **Cholesteatom** entstehen.

Otitis externa. (▶ Kap. 35)

17.2.3 Mastoiditis

Grundlagen. Die akute Mastoiditis stellt eine heute selten gewordene ausschließliche **Komplikation der akuten Otitis media** dar. Von besonderer Bedeutung ist die Mastoiditis wegen ihrer gefährdeten extra- und intrakraniellen Komplikationen.

Epidemiologie, Ätiologie. Die Inzidenz nahm mit der Einführung der Antibiotika markant ab. In großen Kliniken werden gegenwärtig 2–5 Erkrankungen/Jahr beobachtet. In der **akuten Form** prädominieren S. pneumoniae, S. pyogenes und S. aureus, in der **chronischen** Enterobakterien, Pseudomonas und Anaerobier.

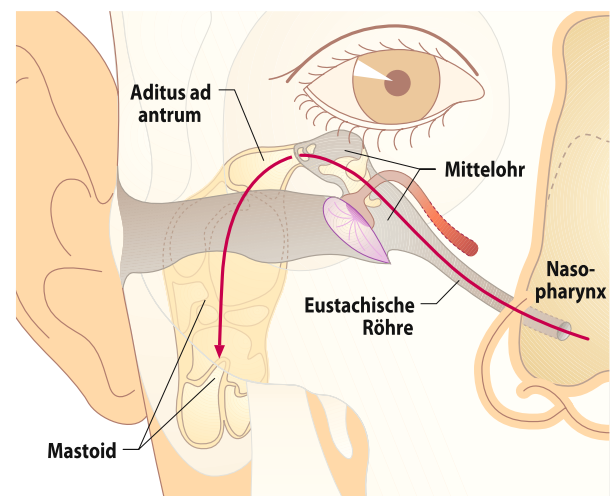
Pathogenese. Anatomie und Physiologie von Tube, Mittelohr und Mastoid (■ Abb. 17.8) bieten die Grundlage für die Entstehung einer Mastoiditis. Das Mastoid besteht bei Geburt aus einer

einzelnen, mit dem Mittelohr durch den engen Kanal Aditus ad antrum verbundenen Zelle. Mit dem Alter pneumatisiert das Mastoid zunehmend. Miteinander verbundene und mit modifiziertem respiratorischem Epithel ausgekleidete Luftzellen entstehen.

Bei akuter Otitis media breitet sich die **Entzündung** oft auf das **Epithel des Mastoids** aus. Mit Abheilung der Otitis normalisieren sich auch die Funktion der Tube und das Epithel in Mittelohr und Mastoid. Ausnahmsweise persistiert die Entzündung. Seröses und eitriges **Sekret** sammelt sich **im Mittelohr und Mastoid** an. Erhöhter Lokaldruck zerstört die Septen zwischen den Luftzellen. Bildung von Abszesshöhlen oder **Durchbruch** der Infektion **in benachbarte Strukturen** können folgen. Durch den Aditus ad antrum tretender Eiter fließt ins Mittelohr, entleert sich via Tube und führt zur Abheilung oder gelangt nach Perforation des Trommelfells in den äußeren Gehörgang. Erodiert der Eiter den lateralen Kortex des Mastoids, ergibt sich ein **subperiostaler Abszess** mit Schwellung oder Fluktuation des oberen Teils der Aurikel beim Kleinkind oder hinter dem unteren Teil des Ohrfläppchens über dem Mastoid beim älteren Kind.

Die **chronische Mastoiditis** entsteht meist aus einer chronisch eitrigem Otitis media und selten nach nicht adäquater Therapie einer akuten Mastoiditis. Das lädierte Trommelfell erlaubt den Eintritt von den äußeren Gehörgang kolonisierenden Bakterien ins Mittelohr und schließlich ins Mastoid. Sie verursachen geringe Entzündung mit wenig Schmerzen ohne Fieber.

Klinik. Die Symptome werden durch Alter des Patienten und Stadium der Osteitis bestimmt. Die unkomplizierte akute Mastoidi-



■ **Abb. 17.8.** Anatomische Beziehungen zwischen Mittelohr und Mastoid und Entstehung der Mastoiditis



■ Abb. 17.9. Abstehende Ohrmuschel bei Mastoiditis



■ Abb. 17.10. Computertomographie bei Mastoiditis rechts (Pfeil): Flüssigkeitsansammlung in den Mastoidzellen

tis manifestiert sich mit Fieber, Otalgie (häufig als Reizbarkeit erkennbar), **abstehende Ohrmuschel** (Kind <2 Jahre: nach unten und lateral, Kind >2 Jahre: nach oben und lateral; ■ Abb. 17.9) und retroaurikuläre Schmerzen, Schwellung und Rötung.

➤ Eine fluktuierende Schwellung deutet auf einen subperiostalen Abszess hin.

Otoskopische Befunde sind:

- Otorrhö oder Vorwölbung des matten und unbeweglichen Trommelfells,
- Vorfall der posterosuperioren Wand des äußeren Gehörgangs.

! **Cave**

Die Infektion im Mittelohr kann abgeheilt sein, während die Verlegung des Aditus ad antrum die Entleerung des Eiters aus dem Mastoid verhindert.

Die »**maskierte Mastoiditis**« kann bei persistierendem Mittelohrerguss oder ungenügend antibiotisch behandelten rezidivierenden Episoden von akuter Otitis media auftreten. Fieber, Otalgie, abnormes Trommelfell manifestieren sich bereits mit Komplikationen der Mastoiditis, jedoch ohne deren eigene klassische Zeichen.

Die **chronische Mastoiditis** zeichnet sich durch über 6 Wochen anhaltende schmerzlose Otorrhö durch ein lädiertes Trommelfell (Perforation oder Röhrchen) aus, die nicht auf die bei Otitis verschriebenen Antibiotika anspricht.

Komplikationen. Nur selten bricht der Prozess durch und bedingt:

- Bezold-Abszess (vom Ansatz des M. sternocleidomastoideus entlang der digastrischen Muskeln),
- Petrositis,
- Osteomyelitis des Os calvarium (Citilli-Abszess),
- Labyrinthitis,
- Fazialisparese,
- Meningitis, epiduraler, subduraler oder Hirnabszess,

- Abszesse des Temporallappens und des Kleinhirns,
- Thrombose der venösen Sinus,
- Cholesteatom (bei chronischer Mastoiditis).

Diagnose. Sie kann meist klinisch gestellt werden.

Bildgebende Verfahren. Röntgenaufnahmen: einziges diagnostisches Zeichen ist die Auflösung der dünnen Knochensepten (kommt nur bei der Minderheit der Patienten vor).

! **Cave**

Eine wolkige Verschattung des Mastoids ist diagnostisch nicht beweisend, da sie auch bei Otitis media vorkommen kann!

- Die **Computertomographie** erlaubt die Erkennung der Ausbreitung oder einer »maskierten Mastoiditis«. Die Zeichen sind Auflösung der Mastoidränder sowie Verlust oder Verminderung scharf gezeichneter Knochensepten (■ Abb. 17.10). Lytische Läsionen des Temporalknochens und Weichteilabszesse können auch erkannt werden.

➤ Bei Verdacht auf vaskuläre Komplikationen sind Computertomographie mit Kontrastmittel oder Magnetresonananz mit Gadolinium indiziert.

- Eine **Knochenszintigraphie** ist bei unklaren Knochenprozessen zu erwägen.

Erregernachweis. Proben sollten durch Tympanozentese oder durch bestehende Öffnungen (liegende Paukenröhrchen, Perforation) nach sorgfältiger Sterilisation umliegender Strukturen gewonnen werden. Der Abszess sollte perkutan aspiriert werden, wenn keine Operation vorgesehen ist. Die Proben müssen aerob und anaerob kultiviert werden. Eine **Lumbalpunktion** ist nur bei Meningitis indiziert. Blutkulturen bleiben meist steril.

Die Diagnose der **chronischen Mastoiditis** beruht auf der typisch schmerzlosen, auf konventionelle Antibiotika nicht bessernden Otorrhö. Otoskopisch gewinnt man Proben für mikrobiologische und mögliche histologische Untersuchungen.

Differenzialdiagnose. Sie hängt vom Stadium und Ausbreitung ab.

- **Akute Mastoiditis:** Meningitis (bei meningealen Zeichen) und Hirnabszess, subdurales Empyem (bei fokalen neurologischen Zeichen).
- **Chronische Mastoiditis:** Otitis externa mit Otorrhö (Tragus druckschmerzhaft, Trommelfell intakt) und Neoplasien (Rhabdomyosarkom oder Neuroblastom).

Akute Mastoiditis. Unkomplizierte Fälle behandelt man mit intravenösen **Antibiotika** und Myringotomie mit Einlage von **Paukenröhrchen**. Dies gilt auch bei Vorliegen einer Fazialisparese als einziger Komplikation. Initial eignen sich **Amoxicillin-Clavulansäure** oder **Cephalosporine** wie Cefuroxim. Bei Penizillinallergie kann auf Cephalosporine oder Clindamycin ausgewichen werden. Letzteres ist gegen *H. influenzae* nicht optimal. Je nach Resultat der mikrobiologischen Untersuchung muss die Therapie modifiziert werden. Die Therapie sollte intravenös mindestens 7–10 Tage oder bis zur eindeutigen klinischen Besserung erfolgen und für 3 Wochen mittels oraler Medikation fortgeführt werden.

Tritt innerhalb von 48 h keine Besserung der systemischen und lokalen Symptome und Zeichen ein, ist die **Mastoidektomie** indiziert. Ein **subperiostaler Abszess** erfordert neben Antibiotika eine einfache Mastoidektomie und Tympanozentese mit Einlage von Röhrchen. Die radikale Mastoidektomie ist obligat bei trotz einfacher Mastoidektomie ausbleibender Besserung (persistierende Otorrhö).

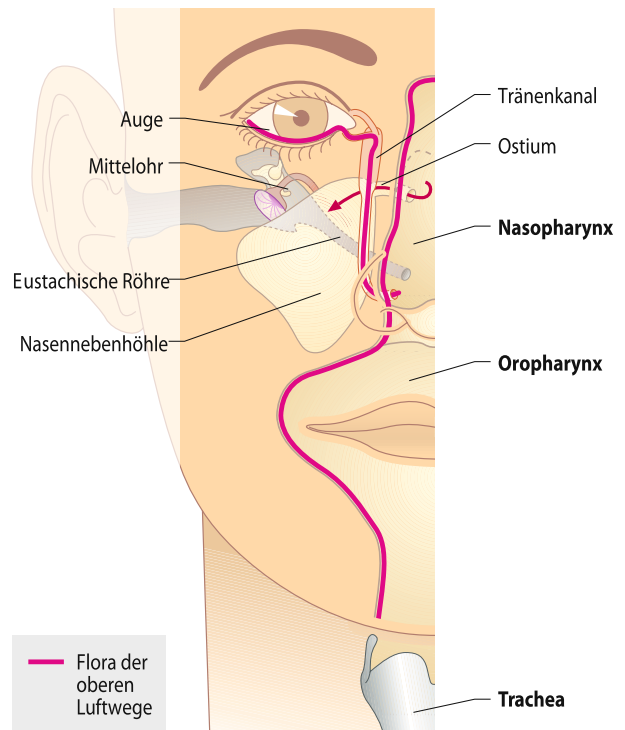
Chronische Mastoiditis. Den Grundstein der Therapie der chronische Mastoiditis bilden die gründliche **tägliche Ohrtoilette** und **topische Antibiotika** (Polymyxin B, Neomycin oder Gentamicin). Die Otorrhö verebbt in der Regel nach wenigen Tagen. Versagt die topische Therapie, ist eine intravenöse Therapie bis 7 Tage nach Beendigung der Otorrhö indiziert. Dafür eignen sich gegen *Pseudomonas* wirksame Penicilline mit oder ohne Betalaktamasehemmer (z. B. Ticarcillin und Clavulansäure 4-mal 240 mg/kgKG/Tag) oder Cephalosporine der 3. Generation wie Cefazidim (3-mal 150 mg/kgKG/Tag). Die tägliche Ohrtoilette zum Debridement und zur Erfassung der beendeten Otorrhö muss fortgeführt werden. Danach wird eine **Prophylaxe** mit Amoxicillin oder Cotrimoxazol für mehrere Monate empfohlen. Wenn die Otorrhö trotz parenteraler antibiotischer Therapie persistiert oder in Kürze rezidiert, muss eine einfache Mastoidektomie durchgeführt werden.

17.2.4 Sinusitis

Grundlagen. Die **Infektion der Paranasalsinus** stellt meist eine Komplikation eines viralen Infekts der oberen Luftwege dar. Die Diagnose ist nicht immer einfach.

Epidemiologie. Eine akute Sinusitis kompliziert 5–10% der Infektionen der oberen Atemwege beim Kind. Da Kinder pro Jahr 6–8 solcher Infektionen erfahren, stellt die akute Sinusitis ein **häufiges Problem** in der Kinderarztpraxis dar.

Ätiologie. Die wichtigsten bakteriellen Erreger der akuten Sinusitis sind *S. pneumoniae* (30–40%), *H. influenzae* und *M. catarrhalis* (je 20%). Einzig bei schweren Symptomen oder **subakuter/chronischer Sinusitis** werden *S. aureus*, Anaerobier und vergründende Streptokokken häufiger isoliert.



■ **Abb. 17.11.** Anatomische Beziehungen der oberen Atemwege, Lokalisation der Flora und Entstehung der Sinusitis

Pathogenese. Eine **Virusinfektion** der oberen Atemwege beeinträchtigt die Mukosa der Nase (Rhinitis) sowie der angrenzenden Sinus und führt zu

- Obstruktion der Sinusostien,
- Dysfunktion des mukoziliären Apparats,
- Änderung von Quantität und Qualität des Sekrets.

Der Druck in den Sinus steigt an. Die Mukosa resorbiert rasch den Sauerstoff der Luft im Sinus. Ein gegenüber dem normalen atmosphärischen Druck der Nase **negativer Druck** entsteht. Mit Bakterien beladener Mucus wird aus Nase und Nasopharynx aspiriert (■ Abb. 17.11). Auch Niesen, Schniepen, Schnäuzen begünstigen durch Änderung des intrasinusoidalen Drucks die **bakterielle Kontamination** der Paranasalhöhlen. Der gestörte mukoziliäre Apparat befördert die Bakterien nicht heraus. Eine starke **Entzündungsreaktion** wird angeregt. Die Verlegung der Ostien begünstigende Faktoren werden eingeteilt in Mukosa anschwellende (als Folge systemischer oder lokaler Erkrankungen) und mechanisch obstruierende (■ Tabelle 17.21).

Klinik

- Auf eine akute Sinusitis deutet eine Infektion der oberen Atemwege >10 Tage bei fehlender Besserung hin.

Respiratorische Symptome sind am häufigsten. Das Nasensekret ist dünn oder dick, serös oder eitrig; der Husten ist am Tage trocken oder produktiv und verstärkt sich meist nachts. Foetor ex ore, **Gesichts- und Kopfschmerzen** sind selten. Schmerzlose morgendliche Augenschwellung ist möglich. Die Kinder wirken nicht schwer krank und haben nur geringes Fieber.

Weniger häufig manifestiert sich die Sinusitis als eine schwerer als üblich verlaufende Erkältung (■ Tabelle 17.22). Ho-

■ **Tabelle 17.21.** Risikofaktoren für die Obstruktion der Sinusostien

Schwellung der Mukosa		Mechanische Behinderung
Systemerkrankung	Viraler Atemwegsinfekt Allergische Entzündung Zystische Fibrose Immundefekt Ziliendyskinesie	Choanalatresie Septumdeviation Nasenpolypen Fremdkörper Tumor
Lokale Störung	Gesichtstrauma Schwimmen, Tauchen Medikamentöse Rhinitis	Ethmoidbullae

hes Fieber (>39,0°C) und eitriges Rhinorrhöe für >3 Tage deuten auf sekundäre bakterielle Infektion der Paranasalsinus hin. Dauer der Symptome >30 Tage weist auf eine **subakute** oder **chronische Sinusitis** hin. Halsschmerzen gesellen sich häufig als Folge von Mundatmung bei nasaler Obstruktion hinzu. Rhinorrhö, Kopfschmerzen und Fieber sind selten. Eiterstraßen an der Rachenhinterwand, eine gerötete oder blasse Nasenschleimhaut und eine geringe Entzündung des Rachen finden sich vor. Zuweilen zeigt sich zusätzlich eine akute Otitis media mit oder ohne Erguss.

Komplikationen. Die häufigsten Komplikationen sind subperiostale Abszesse der Orbita und intrakranielle Abszesse (■ Tabelle 17.23).

Diagnose. Die Verdachtsdiagnose wird klinisch gestellt.

Bildgebende Verfahren. Konventionelle Röntgenaufnahmen (anterioposterior, seitlich und halbaxial okzipitomental) zeigen diffuse Verschattung, Verdickung der Mukosa (>4 mm) oder einen Luft-Flüssigkeits-Spiegel. Diese Zeichen sind nicht spezifisch für die akute Sinusitis. Bei chronischer Sinusitis wird eine osteoblastische Reaktion in betroffenen Sinuswänden beobachtet.

! Cave

Sinusaufnahmen sind bei 88% der Kinder unter 6 Jahren mit persistierenden respiratorischen Symptomen abnorm und sollten deshalb zur Bestätigung der Sinusitis nur bei schweren Symptomen und bei älteren Kindern mit vermuteter Sinusitis veranlasst werden.

Die **Computertomographie** sollte auf 3 Indikationen beschränkt werden:

- komplizierte Sinusitis (orbitale oder zentralnervöse Beteiligung),
- Patienten mit mehrfachen Rezidiven,
- protrahierte sowie auf Therapie nicht ansprechende Symptome.

Transnasale Aspiration. Die transnasale Aspiration des Maxillarsinus kann in Lokalanästhesie oder Kurznarkose durch einen geübten Hals-Nasen-Ohren-Spezialisten ambulant durchgeführt werden. **Indikationen** sind:

- keine Besserung auf mehrere Antibiotikatherapien,
- schwere Gesichtsschmerzen,
- Orbita- oder intrakranielle Komplikationen,
- Evaluation bei immunkompromittiertem Kind.

■ **Tabelle 17.22.** Klinik der akuten Sinusitis

Persistierende Symptome	Nasale Sekretion und/oder Husten >10 Tage ohne Besserung
Schwere Symptome	Hohes Fieber (>39°C) und eitriges Nasensekret >3 Tage

■ **Tabelle 17.23.** Wichtigste Komplikationen der Sinusitis

Orbitale	Intrakranielle
Entzündliches (präseptales) Lidödem Subperiostaler Abszess Orbitazellulitis Orbitaabszess Optikusneuritis Apex-orbitae-Syndrom Frontale oder maxilläre Osteomyelitis	Epiduralabszess Subduralempyem Thrombose des Sinus cavernosus Meningitis Hirnabszess

■ **Tabelle 17.24.** Therapie der akuten Sinusitis beim Kind

	Dosierung	
	Total mg/kgKG/Tag	Einzel Dosen
Amoxicillin	50	2-3
Amoxicillin-Clavulansäure	50	2-3
Cefpodoximproxetil	5-12	2
Cefuroximaxetil	30	2-3
Azithromycin	12	1
Clarithromycin	15	2

Aspiriertes Material sollte nach Gram gefärbt sowie quantitativ aerob und anaerob kultiviert werden. Nachweis von >10⁴ Keimen/ml spricht für eine echte Infektion.

Differenzialdiagnose. Es sollte gedacht werden an Erkrankungen der Nasennebenhöhlen im Zusammenhang mit allergischer Rhinitis, zystischer Fibrose, Adenoidhyperplasie, Fremdkörper oder Ziliendyskinesie.

Therapie. Obschon die Spontanheilungsrate rund 40% beträgt, bilden **Antibiotika** den Hauptpfeiler der Therapie (■ Tabelle 17.24). Bei unkomplizierter Sinusitis ist **Amoxicillin** das Antibiotikum erster Wahl. Antibiotika mit **breiterem Wirkungsspektrum** sind indiziert bei

- ausbleibender Besserung auf Amoxicillin,
- lokal epidemiologisch hohe Rate an Betalaktamase bildenden H. influenzae,
- frontaler oder sphenoidaler Sinusitis,
- komplizierte Ethmoiditis,
- Symptome über 30 Tage.

Ein zunehmendes Problem sind **penicillinresistente Pneumokokken**, da sie oft auch gegen andere Antibiotika wie Cotrimoxazol oder Makrolide resistent sind. Therapeutische Optionen sind

Clindamycin, Chloramphenicol und Rifampicin. Cephalosporine können nur bei moderater Resistenz verwendet werden.

Verabreichung eines geeigneten Antibiotikums führt zu promptem klinischem Ansprechen. Fieber (falls vorhanden), Husten und Rhinorrhö bessern sich innerhalb von 48 h. Bleibt die Besserung aus, empfehlen sich wegen möglicher Betalaktamasebildung oder Penicillinresistenz ein **Wechsel des Antibiotikums** (s. oben) oder eine Sinusaspiration zur bakteriologischen Diagnostik. Die Dauer der Therapie wird bei raschem Ansprechen auf 10 Tage beschränkt, bei langsamem auf 7 Tage nach Beschwerdefreiheit ausgedehnt.

➔ Bei rezidivierenden Sinusitiden sollten Grunderkrankungen beachtet werden.

Chirurgische Behandlung. Sie ist nur bei orbitalen oder zentralnervösen Komplikationen nötig. Bleibt eine maximale Antibiotikatherapie erfolglos, sollte ein **endoskopischer Eingriff** (z. B. Schaffung eines nasoantralen Fensters) erfolgen. Adenotonsillektomie ist nur bei Obstruktion mit Sekretstau indiziert.

■ **Tabelle 17.25.** Altersabhängige relative Frequenz der häufigsten bei Lymphadenitis colli ursächlichen Bakterien

Erreger	Alter des Patienten			
	0–1 Monat	2–12 Monate	1–4 Jahre	5–18 Jahre
Gruppe-A-Streptokokken	–	+	+	++
Gruppe-B-Streptokokken	++	+	–	–
Staphylococcus aureus	+	++	++	++
Nicht-tuberkulöse Mykobakterien	–	+	++	+
Anaerobier	–	–	–	++
Bartonella henselae	–	–	+	+

■ **Tabelle 17.26.** Klinische Merkmale und Diagnostik der bakteriellen unilateralen Lymphadenitis colli

Bakterienspezies	Klinik	Diagnostik
Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter 1–4 Jahre ■ Akut, Größe 2–6 cm ■ Zellulitis, Fluktuation in bis zu 33% 	Rachenabstrich für <i>S. pyogenes</i> , Kultur des Aspirats oder Eiters
Gruppe-B-Streptokokken	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter 2–6 Wochen ■ Zellulitis-Adenitis-Syndrom ■ Ipsilaterale Otitis media 	Blutkultur oder Kultur von Aspirat des Knotens oder der Haut
Anaerobier	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ältere Kinder ■ Karies, Periodontitis 	Kultur von Aspirat oder Blutkultur
Bartonella henselae	<ul style="list-style-type: none"> ■ Katzenkontakt ■ Inokulationspapule ■ Okuloglanduläres Syndrom 	Serologie
Nicht-tuberkulöse Mykobakterien	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter 1–5 Jahre ■ Keine systemischen Symptome 	Kultur oder molekularbiologischer Nachweis aus Exstirpat
Mycobacterium tuberculosis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter >5 Jahre ■ Tuberkuloseexposition ■ Thoraxröntgen meist pathologisch 	Ziehl-Neelsen-Färbung und Kultur von Magensaft (und Sputum) Tuberkulinhauttest

17.2.5 Lymphadenitis colli

Grundlagen. Die **Vergrößerung von Halslymphknoten** erzeugt bei Eltern, Patient und Arzt oft Angst vor einem malignen Prozess. Die Ursache ist aber in >95% der Fälle infektiös. Sie lassen sich trotz gewisser Überlappung meist in akute bilaterale, akute unilaterale und subakute oder chronische Lymphadenitis einteilen. Eine Lymphadenitis colli kann in **jedem Alter** auftreten.

Ätiologie. Sie variiert je nach Alter des Patienten (■ Tabelle 17.25). In 40–80% der **akut unilaterale** entzündeten Lymphknoten finden sich ***S. aureus*** oder ***S. pyogenes***. Andere Streptokokken, Anaerobier, Francisella tularensis, Pasteurella multocida, Yersinien und Nokardien werden weit seltener isoliert. Als bakterielle Erreger der **akuten bilateralen** Lymphadenitis lassen sich ***Mycoplasma pneumoniae*** und ***Corynebacterium diphtheriae*** nachweisen. Eine **subakute** oder **chronische unilaterale** Lymphadenitis verursachen ***Bartonella henselae***, nicht tuberkulöse Mykobakterien und viel seltener Mycobacterium tuberculosis, Actinomyces israelii, Nocardia spp. und Bacille-Calmette-Guérin.

Pathogenese. Die Vergrößerung von Lymphknoten kommt durch Invasion des Erregers und nachfolgende **entzündliche Reaktion** oder indirekt durch **reaktive Vermehrung** von **Lymphozyten** zustande. Bakterien dringen auf **hämatogenem** oder viel häufiger von einem regionären Fokus auf **lymphogenem Weg** in die Lymphknoten ein. Je nach Erreger bilden sich **Abszesse** oder **Granulome**.

Klinik. Lokale Beschwerden und Lokalbefund prägen meist das klinische Bild (■ Tabelle 17.26).

➔ Die gründliche körperliche Untersuchung mit besonderer Beurteilung aller Lymphknotenstationen sowie von Leber- und Milzgröße ist essenziell.

Akute Lymphadenitis. Die akute **unilaterale Lymphadenitis** zeigt teigige, ödematöse, prallelastische, feste bis harte oder fluktuierende Schwellung von in der Regel 2–10 cm Durchmesser, **Schmerzen, Rötung und Überwärmung** unterschiedlichen Aus-



■ **Abb. 17.12.** Subakute Lymphadenitis bei einem 18 Monate alten Knaben mit Infektion durch nichttuberkulöse Mykobakterien

maßes und Fieber, Dysphagie und Tortikollis in variierender Ausprägung.

Die akute **bilaterale Lymphadenitis** stellt vorwiegend eine lokalisierte Reaktion auf eine akute Pharyngitis (*S. pyogenes*) dar oder ist Teil einer generalisierten lymphoretikulären Antwort auf eine systemische Infektion (Mykoplasmen). Die Lymphknoten präsentieren sich oft **klein, weich**, wenig oder nicht schmerzhaft und ohne Überwärmung und Rötung der darüberliegenden Haut.

Subakute und chronische Lymphadenitis. Die subakute oder chronische Lymphadenitis (■ Abb. 17.12 u. ■ Abb. 17.13) manifestiert sich als **nicht oder kaum schmerzhaft**e Schwellung mit rosa bis livid verfärbter, dünner darüberliegender Haut, im fortgeschrittenen Stadium mit den Lymphknoten verbackene Haut, und mit Fluktuation und eventuell spontaner Perforation.

Komplikationen. Spontanperforation und Fistelbildung mit kosmetisch störender Narbenbildung oder Rezidive können auftreten.

Diagnose. Genaue **Anamnese** mit Angaben zur Dauer der Schwellung, zu Vor- oder Grunderkrankung, zu Fieber, Exanthem, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Kontakt mit Tieren und zum klinischen Befund bilden die Grundlage. **Routineuntersuchungen** wie Differenzialblutbild, C-reaktives Protein, Blutsenkungsreaktion sowie in unklaren Fällen gezielte Laboruntersuchungen wie Rachenabstrich bei Verdacht auf *S. pyogenes*-Infektion, Serologien, Tuberkulinhauttest, Ultraschall (Frage nach Ausdehnung und Liquefizierung) und Thoraxröntgenbild können ätiologisch weiterführen.

Biopsie oder besser diagnostische **Exstirpation** sind manchmal bei fehlender Regredienz für geeignete mikrobiologische und histopathologische Untersuchungen indiziert (■ Tabelle 17.26).

Differenzialdiagnose. Sie umfasst andere **infektiöse Ursachen**:

- Viren (bilateral),
- Parasiten, Pilze (unilateral),
- PFAPA-Syndrom (periodisches Fieber, Aphthen, Stomatitis, Pharyngitis, zervikale Lymphadenitis),
- Kawasaki-Syndrom (mukokutanen Lymphknotensyndrom)



■ **Abb. 17.13.** Chronische Lymphadenitis am Hals bei einem 13-Jährigen mit Katzenkratzkrankheit; beachte die initiale Verletzung durch die Katze (unten)

sowie die viel selteneren (primär) **nichtinfektiösen Ursachen**:

- kongenitale Zysten (sekundär infizierte),
- Malformationen der (Lymph)gefäße, Speicheldrüsen, Schilddrüse,
- benigne Lymphoproliferationen (Rosai-Dorfman, Kikuchi-Fujimoto),
- Autoimmunprozesse,
- Malignome (Hodgkin-, Non-Hodgkin-Lymphome, Sarkome, Karzinome).

Therapie. Bei der akuten **unilateralen Lymphadenitis** zielt die antibiotische Therapie auf Staphylokokken, Streptokokken und Anaerobier. Dazu eignen sich Amoxicillin-Clavulansäure, betalaktamasefeste Cephalosporine oder Clindamycin. Inzision und Drainage drängen sich bei Fluktuation, Spontanperforation oder schlechtem Ansprechen auf Antibiotika auf.

Die **akute bilaterale Lymphadenitis** bei Pharyngitis mit Gruppe-A-Streptokokken wird mit Penicillin (► Kap. 17.2.1) und jene bei Infektion mit Mykoplasmen mit einem Makrolid behandelt.

Bei der **subakuten** oder **chronischen unilateralen Lymphadenitis** richtet sich die Therapie nach dem nachgewiesenen oder höchst wahrscheinlichen Erreger. Die Infektion mit **Bartonella henselae** (Katzenkratzkrankheit) bedarf in der Regel keiner Antibiotika, jene mit nicht tuberkulösen Mykobakterien nur falls keine totale Exstirpation erfolgt. Hier hat sich die Kombination von Rifabutin und einem Makrolid wie Clarithromycin über 3–6 Monate ausgezeichnet bewährt.

Symptomatische Therapie. Je nach Ausprägung der Symptomatik sollte die Gabe von Antiphlogistika, Antipyretika oder Analgetika erwogen werden.

■ **Tabelle 17.27.** Toxine und andere Virulenzfaktoren von *Bordetella pertussis*

Komponente	Lokalisation	Biologische Aktivität
Pertussis toxin	Extrazellulär	<ul style="list-style-type: none"> ■ Begünstigt die Bindung an respiratorisches Epithel ■ Sensibilisiert auf Histamin ■ Induziert Lymphozytose ■ Verursacht Proliferation von T-Lymphozyten ■ Stimuliert die Bildung von Interleukin 4 und IgE ■ Hemmt die Phagozytosefunktion von Leukozyten
Filamentöses Hämagglutinin (FHA)	Zelloberfläche	<ul style="list-style-type: none"> ■ Begünstigt die Bindung an respiratorisches Epithel
Pertactin	Äußere Zellmembran	<ul style="list-style-type: none"> ■ Begünstigt die Bindung an respiratorisches Epithel
Agglutino-gen	Zelloberfläche	<ul style="list-style-type: none"> ■ Begünstigt die Bindung an respiratorisches Epithel
Adenylatzyklase-Toxin	Extrazytoplasmatisch	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemmt die Phagozytosefunktion von Leukozyten ■ Verursacht Hämolyse in vitro
Endotoxin	Intrazellulär	<ul style="list-style-type: none"> ■ Assoziiert mit Fieber und Lokalreaktionen (im Mausmodell)
Trachealzytotoxin	Extrazellulär	<ul style="list-style-type: none"> ■ Verursacht Stase der Zilien
Hitzelabiles Toxin	Intrazellulär	<ul style="list-style-type: none"> ■ Verursacht ischämische Nekrosen (im Mausmodell)

17.3 Unterer Respirationstrakt

D. Nadal

17.3.1 Keuchhusten

Grundlagen. Keuchhusten (Pertussis) erzeugt beim Säugling und Kleinkind oft qualvolle und schwächende respiratorische Symptome. Sie wirken auf Eltern beängstigend.

Epidemiologie. Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten, befällt in der klassischen Form aber vorwiegend nichtimmune Säuglinge. Da die Infektion **keine lang anhaltende Immunität** hinterlässt, sind im Laufe des Lebens wiederholte, jeweils immer weniger typische Episoden möglich. Erwachsene und vor allem ältere Personen spielen eine wichtige Rolle bei der Übertragung. Diese erfolgt durch Tröpfchen bei engem Kontakt.

Ätiologie und Pathogenese. Das kleine, unbewegliche gramnegative, eine Reihe von Toxinen bildende Stäbchen **Bordetella pertussis** verursacht das klassische Bild des Keuchhustens (s. unten). Die mit **B. pertussis** verwandten **B. parapertussis** und seltener **B. bronchiseptica** induzieren keuchhustenähnliche Erkrankungen.

Bordetella pertussis produziert eine ganze Reihe von **Toxinen und Virulenzfaktoren** (■ Tabelle 17.27) und zeigt einen spezifischen Tropismus zu Zilien tragenden Epithelzellen des Respirationstrakts (■ Abb. 17.14). Die Bindung an Zilien vorwiegend durch filamentöses Hämagglutinin, gewisse Agglutino-genen, Pertactin und möglicherweise auch Pertussis toxin bedingt. Die auf die Vermehrung des Pathogens folgenden Prozesse sind in ihren Einzelheiten nicht bekannt.

Klinik. Die klassische Erkrankung dauert relativ lange und lässt sich in **3 Stadien** einteilen:

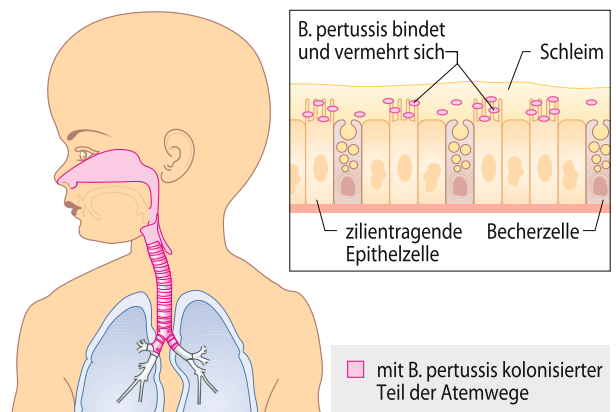
■ **Stadium catarrhale:** Setzt nach 7–14 Tagen Inkubation mit Zeichen einer Infektion der oberen Atemwege ein und dauert 1–2 Wochen. Fieber fehlt.

- **Stadium convulsivum:** Charakterisiert durch an Häufigkeit zunehmenden, in Serie auftretenden Hustenstößen (Stakka-tohusten) mit anschließendem inspiratorischen Ziehen und häufigem terminalem Erbrechen. Äußere Reize wie die Berührung des Rachens mit dem Zungenspatel können neue Attacken provozieren. Zäher Schleim kann sich während des Hustens entleeren. Auch hier fehlt das Fieber. Die Dauer beträgt 4–6 Wochen.
- **Stadium decrementi:** Die Hustenanfälle klingen über mehrere Wochen ab.

Infektionen mit *B. parapertussis* oder *B. bronchiseptica* verlaufen ähnlich, jedoch in der Regel milder.

➤ **Ältere Kinder und Erwachsene präsentieren meist nicht das klassische Bild, sondern eher einen chronischen Husten.**

Komplikationen. Die **Pneumonie** ist die häufigste Komplikation. Sie tritt in 10–15% der stationär behandelten Patienten auf. Eine andere häufige Komplikation stellt die **Otitis media** bei sekundärer Infektion mit Mittelohrpathogenen dar. Am gefährlich-



■ **Abb. 17.14.** Tropismus von *Bordetella pertussis* für zilientragendes Epithel

testen ist die hypoxisch bedingte **Enzephalopathie** mit Krämpfen. Die wiederholten Hustenanfälle können **subkonjunktivale Blutungen** verursachen.

Diagnose. Sie wird bei typischer Klinik im Stadium convulsivum vermutet. Das Differenzialblutbild zeigt eine ausgeprägte Leukozytose von 20.000–30.000/μl, welche durch eine **Lymphozytose** von 60–80% bedingt ist. Der Erreger kann aus Nasopharyngealsekret kulturell auf Spezialmedium (Bordet-Gengou-Agar) oder mittels **Polymerasekettenreaktion** (PCR) nachgewiesen werden. Die PCR ist sensitiver als die Kultur, aber manchmal mit Spezifitätsproblemen belastet. Bei älteren Kindern oder Erwachsenen dagegen ist die **Serologie** sensitiver als der Erregernachweis, da der Krankheitsprozess bei Diagnosestellung schon länger andauert und die Bildung spezifischer IgM, IgA und IgG bereits erfolgt ist.

! Cave

Im frühen Stadium convulsivum ist die Serologie noch negativ.

Differenzialdiagnose. Ähnliche Krankheitsbilder können durch **Virusinfektionen** (Respiratory-syncytial-Virus, Influenza), Infektionen mit **Chlamydia trachomatis** oder **Mycoplasma pneumoniae** oder Fremdkörperaspiration verursacht werden.

Therapie. Die Therapie der Wahl ist **Erythromycin** für 2 Wochen. Kürzere Behandlungen sind häufiger von Rezidiven gefolgt. Es mehren sich die Hinweise, dass die neueren Makrolide Clarithromycin und Azithromycin ebenfalls klinisch wirksam sind. Als Alternative bietet sich Cotrimoxazol an.

Empfänglichen Kontaktpersonen des Indexfalls (wie Familienmitglieder) sollte für 14 Tage eine **Chemoprophylaxe** mit einem Makrolid verabreicht werden. Nicht vollständig geimpfte Kinder profitieren von einer Booster-Impfung (► Kap. 20).

📌 Antibiotika bei Keuchhusten

Die antibiotische Therapie beendet die Kontagiosität. Die Klinik wird nur bei Therapiebeginn im Stadium catarrhale oder in der sehr frühen Phase des Stadium convulsivum günstig beeinflusst. Deshalb sollte die Antibiotikatherapie bei begründetem Verdacht auf Pertussis vor Erhalt der mikrobiologischen Diagnose eingeleitet werden. Bei Ausbrüchen von Pertussis gelingt einzig durch die niedrigschwellige Verordnung von Antibiotika bei Zeichen eines Infekts der oberen Atemwege die Beendigung der Epidemie.

Symptomatische Therapie. In einigen Studien haben sich Salbutamol oder Kortikosteroide bei Säuglingen mit schwerem Verlauf bewährt. Antitussiva dagegen bleiben wirkungslos. Neuroleptika und Sedativa sind sehr umstritten.

Prognose. Sie ist in der Regel gut. Bei verspäteter Diagnose können jedoch insbesondere bei Säuglingen **letale Verläufe** beobachtet werden.

17.3.2 Tuberkulose

Grundlagen

▶ Weltweit betrachtet verursacht die Tuberkulose mehr Todesfälle als jede andere einzelne Infektionskrankheit. Über eine Million Kinder <15 Jahre werden jedes Jahr neu infiziert, die überwiegende Zahl von ihnen in Entwicklungsländern.

Epidemiologie. Die Inzidenz der Tuberkulose ist in entwickelten Ländern rückläufig. Die jährliche Infektionsrate bei Kindern beträgt hier etwa 0,03–0,1%. Die Inzidenz bei aus Ländern mit endemischer Tuberkulose eingewanderten Kindern liegt rund 4-mal höher. Schlechte sozioökonomische und hygienische Verhältnisse sowie Wohnen auf engem Raum begünstigen die Übertragung. Diese geschieht von Mensch-zu-Mensch auf **aerogenem Weg** durch Inhalation kontaminierter Tröpfchen, die von einem an Lungentuberkulose Erkrankten ausgehustet werden. Infektionsquelle für Kinder sind einzig Erwachsene.

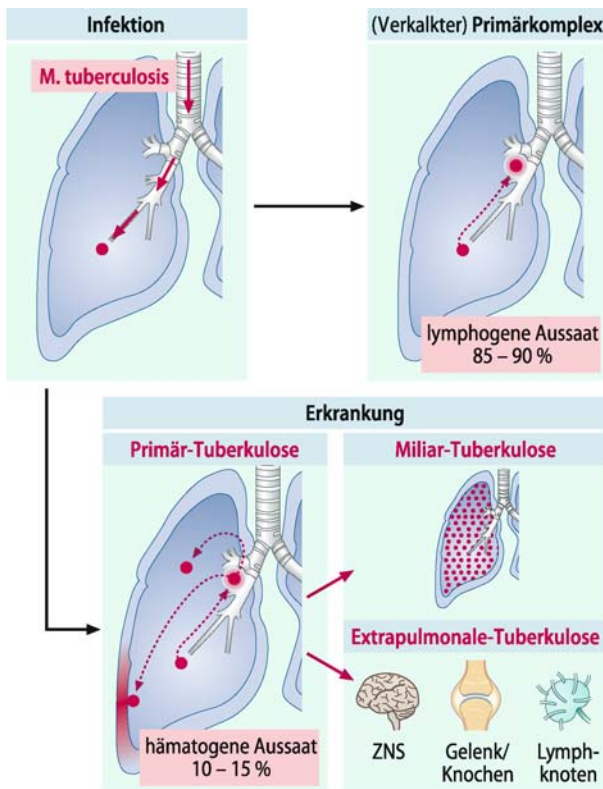
Ätiologie. Der Erreger ist das aerobe, nicht Sporen bildende, nicht bewegliche, säurefeste und polymorphe Stäbchen **Mycobacterium tuberculosis**. Es wächst langsamer als die meisten anderen Bakterien und nur auf Spezialmedien.

Pathogenese. In >95% der Fälle stellt die Lunge die Eintrittspforte dar. Tuberkelbazillen enthaltende inhalede Tröpfchen von <5 μm Durchmesser gelangen bis zu den terminalen Bronchiolen und in die Alveolen. Hier werden die Bakterien phagozytiert, jedoch nicht abgetötet. Innerhalb von 2–10 Wochen vermehren sich die Bakterien **in loco**, locken Granulozyten und Lymphozyten an und induzieren die Proliferation von Epitheloidzellen. So entsteht ein kirschgroßer Tuberkel mit Riesenzellen. Makrophagen transportieren Mykobakterien über die Lymphe in regionale Lymphknoten, wo sich die entzündlichen Vorgänge wiederholen. Der so genannte **Primärkomplex**, bestehend aus Primärherd in der Lunge und affektierten regionären Lymphknoten, hat sich entwickelt. Der Tuberkulinhauttest wird positiv. Eine **Bakteriämie** mit Aussaat der Mykobakterien in andere Organe kann bereits in diesem Stadium erfolgen (► Abb. 17.15).

Alter des Patienten und Abwehrlage sowie die Größe des Bakterien-Inokulums bestimmen, ob der Prozess zum Einhalt kommt oder zur Krankheit fortschreitet. Besonders anfällig für eine Erkrankung (**Primärtuberkulose**) sind Säuglinge, Kleinkinder und Pubertierende sowie immundefiziente oder unterernährte Kinder. Sie entwickelt sich bei Kindern in bis zu 40% und bei Erwachsenen in 5–10% der Infizierten. Dabei vergrößern sich die regionären Lymphknoten. Es entsteht das Bild der **Bronchial- oder Hiluslymphknotentuberkulose**. Über die Lymphe erreichen die Mykobakterien weitere Lymphknotenstationen. Von hier aus kann eine Aussaat ins Blut erfolgen und zu **extrapulmonalen Streuherden** führen. Die **Miliartuberkulose** ist die schlimmste Form der hämatogenen Aussaat.

▶ Pulmonale und extrapulmonale Herde sind aktiv oder latent. Die Reaktivierung latenter Herde ist auch nach Jahren bei Schwächung der Abwehrlage möglich.

Brechen vergrößerte Hiluslymphknoten in einen Bronchus ein, entstehen als Folge der bronchogenen Streuung Lungeninfiltrate (**Tuberkulosepneumonie**), Atektasen und im Extremfall **Kavernen** (bei Kindern selten). Diese Patienten sind besonders kontagiös, da die Tuberkulose »offen« ist und die Bazillen über die



■ Abb. 17.15. Pathogenese der Tuberkulose

Bronchien ausgehustet werden. Vergrößerte Lymphknoten brechen selten auch direkt in benachbarte Organe des Mediastinums ein. Herde nahe an der Pleura verursachen eine **Pleuritis**.

Klinik. Die pulmonale Infektion verläuft asymptomatisch. Entwickelt sich eine Primärtuberkulose, sind die charakteristischen Symptome **subfebrile Temperaturen (Nachtschweiß)**, Müdigkeit, Inappetenz, Gewichtsverlust.

! Cave

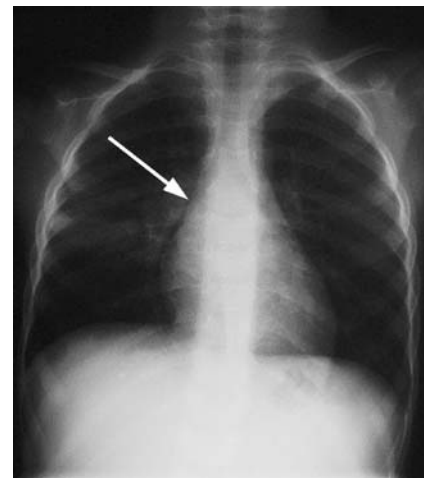
Bei jungen Kindern können alle Symptome fehlen. Husten ist selten!

Die Symptomatik der bei Säuglingen und Kleinkindern häufiger auftretenden Miliartuberkulose ist völlig unspezifisch und besteht meist in hohem Fieber und Schwäche.

Die Vergrößerung der Hilus- oder Bronchiallymphknoten kann **hartnäckigen Husten**, Stridor oder Bronchospasmen auslösen. Eine Tuberkulosepneumonie manifestiert sich ähnlich wie eine Pneumonie anderer Ätiologie.

Komplikationen. Die schwerste Komplikation stellt die **hämatogene Disseminierung** dar: Miliartuberkulose, extrapulmonale Tuberkulose (Zentralnervensystem, Knochen, Gelenke, Lymphknoten, innere Organe wie Darm und Niere). Ebenfalls schwerwiegend sind **lokale Komplikationen** wie Bronchusobstruktion, Kavernenbildung, Pneumothorax, Empyem und Schwarten- oder Fistelbildung.

Diagnose. Wichtige Hinweise können sich aus der **Anamnese** bei bekanntem Kontakt mit einem Tuberkulosekranken ergeben. Da



■ Abb. 17.16. Röntgenthoraxbild bei Tuberkulose: rechtsseitig vergrößerter Hilus mit pleuraler Reaktion des Mittellappens rechts (Pfeil)

diese aber häufig wegen der unspezifischen, geringen oder fehlenden klinischen Symptome (oft lange) unerkannt bleiben, hilft die Anamnese selten.

Bildgebende Verfahren. Die Verdachtsdiagnose wird meistens aufgrund eines pathologischen Befundes in der **Röntgenaufnahme des Thorax** gestellt (■ Abb. 17.16). Charakteristisch ist die überwiegend einseitige Vergrößerung der Hilus- oder Mediastinallymphknoten. Verkalkungen zeigen sich frühestens 6 Monate nach der Infektion. Andere radiologische Bilder sind miliare Infiltrate in beiden Lungen, Pneumonie, Atelektasen, Pleuraerguss und selten Kavernen.

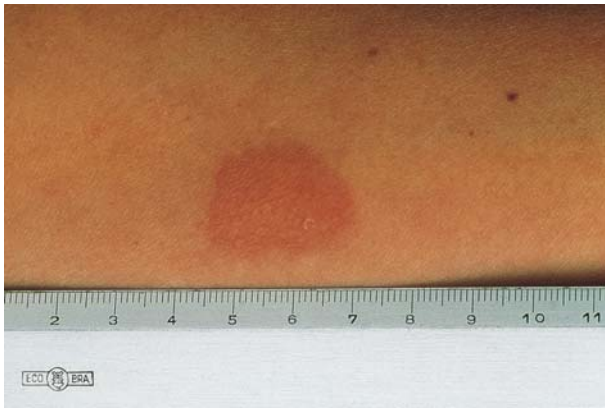
➤ Der Primärkomplex bleibt in der Regel radiologisch inapparent.

Die **Computertomographie** hilft bei der Evaluation vergrößerter Lymphknoten.

Tuberkulinhauttest. Ausgenommen bei der miliaren Tuberkulose und bei tuberkulösen Kavernen mit großer Anzahl von Bazillen fällt der Tuberkulinhauttest positiv aus. Der Tuberkulinhauttest beruht auf einer allergischen Reaktion vom verzögerten Typ auf streng intrakutan injizierte 0,1 ml gereinigten Tuberkulins (PPD). Die applizierte Menge an PPD beträgt in der Regel 2 Tuberkulineinheiten. Eine Induration (zelluläre Infiltration) der Haut von **>10 mm Durchmesser** nach 72 h gilt als positives Resultat. Bei BCG-geimpften deutet eine **Induration >15 mm** auf eine Infektion mit *M. tuberculosis* hin (■ Abb. 17.17).

➤ Ein positiver Tuberkulinhauttest erlaubt keine Unterscheidung zwischen Infektion und Erkrankung. Er fällt auch bei erfolgreicher Impfung mit BCG (Bacille-Calmette-Guérin) positiv aus.

Erregernachweis. Der Beweis einer Infektion mit *M. tuberculosis* wird mit dem Nachweis des Erregers erbracht. Als Untersuchungsmaterial eignen sich Sputum, Magensaft, Aspirate oder bronchoalveoläre Spülflüssigkeit. **Sputum** kann allenfalls bei Adoleszenten gewonnen werden. Der mikroskopische Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum definiert die Tuberkulose als »offen«. Da Kinder Sputum statt zu expectorieren schlucken, hat sich bei ihnen **Magensaft** für die mikrobiologische Diagnostik etabliert. An 3 aufeinander folgenden Tagen morgendlich aspi-



▣ **Abb. 17.17.** Tuberkulinhauttest (Mantoux): die Induration >20 mm ist eindeutig positiv

rierte Proben ergeben die höchste diagnostische Ausbeute. Die Mikroskopie ist wenig sensitiv. **Kulturen** des neutralisierten Magensafts zeigen frühestens nach 7–10 Tagen Wachstum von *M. tuberculosis*. Dieses kann bei Anwendung von DNA-Sonden schneller (innerhalb von 2 Tagen) detektiert werden.

Differenzialdiagnose. In Betracht müssen andere Formen der Bronchitis, Pneumonie oder Pleuraergüsse, Fremdkörperaspiration, Neoplasien, Sarkoidose (sehr selten!) gezogen werden.

Therapie. Die in der Regel **ambulante Standardtherapie** besteht in der Kombination von Isoniazid, Rifampicin und Pyrazinamid für 2 und von Isoniazid und Rifampicin für weitere 4 Monate (▣ Tabelle 17.28). Die Dauer der Therapie begründet sich auf die relativ langsame Replikation der Bazillen (20 h/Generation). Bei Verdacht auf Vorliegen einer Resistenz wird eine 4. Substanz hinzugefügt. Die Therapie wird gemäß dem Resultat des Antibiogramms angepasst. Die miliare Tuberkulose erfordert eine Therapie von 12 Monaten.

Prognose. Früherfassung und Therapie verhüten Komplikationen. Ohne deren Auftreten ist die Prognose gut. Sonst wird sie von der Komplikation diktiert.

17.4 Bakterielle Infektionen des Urogenitaltrakts

D. Nadal

Infektionen der ableitenden Harnwege gehören zu den häufigsten bakteriellen Infektionen im Kindesalter und sind das häufigste nephrologische Problem in der pädiatrischen Praxis.

- **Urethritis und Vulvovaginitis weisen vor und nach der Pubertät verschiedene Erregerspektren auf und können ein Alarmzeichen sein.**

17.4.1 Urethritis, Vulvovaginitis, Zervizitis

Grundlagen. Eine Vulvovaginitis ist vor und nach der Pubertät häufig. Ätiologie, Pathogenese und Therapie unterscheiden

▣ **Tabelle 17.28.** Antituberkulöse Therapie

Substanz	Tagesdosis (mg/kg KG)	Maximaldosis
Isoniazid (INH) ^a	10–15 p.o.	300 mg
Rifampicin ^a	10–20 p.o./i.v.	600 mg
Pyrazinamid ^b	20–40 p.o.	2 g
Streptomycin ^{c, d}	20–40 i.m.	1 g
Ethambutol ^{c, e}	15–25 p.o.	2,5 g

^a Für 6 Monate; ^b für 2 Monate; ^c eines davon bei unbekannter Resistenzlage dazugeben; ^d dringt nur in ZNS ein bei entzündeten Meningen; ^e dringt nicht ins ZNS ein, kann Retrobulbärneuritis auslösen!

sich in beiden Altersgruppen. Vaginitis und Vulvitis stellen vor der Pubertät eine Einheit, später aber getrennte Krankheitsbilder dar.

Epidemiologie. Die isolierte **Urethritis** findet sich fast nur bei sexuell aktiven Adoleszenten und ist häufigstes sexuell übertragene Syndrom. **Vulvovaginitis** ist vor und nach der Pubertät ein häufiges gynäkologisches Problem.

Ätiologie. Im Vordergrund der **sexuell übertragenen Bakterien** stehen *Chlamydia trachomatis* und *Neisseria gonorrhoeae*. Andere Erreger wie gramnegative Bazillen sind seltener.

Die **Vaginitis** bei Adoleszenten verursachen *Gardnerella vaginalis*, genitale Mykoplasmen und Anaerobier, die **präpubertale Vulvovaginitis** Gruppe-A-Streptokokken oder Darmbakterien.

Pathogenese. Prädisponierend für eine **präpubertale Vulvovaginitis** sind die Nähe zum Rektum, schlechte Hygiene, Fehlen von schützendem Labialfett und Pubes sowie das Vorhandensein von undifferenziertem kubischem Epithel. Der Mangel an Östrogen bewirkt einen neutralen pH, der das Wachstum potenzieller Pathogene aus dem Darm oder der Umgebung begünstigt.

Klinik. Nur die Hälfte der Mädchen manifestiert bei **Urethritis** Symptome. Bei adoleszenten Knaben finden sich Dysurie, urethraler Ausfluss und urethraler Pruritus. Die Urethritis durch *N. gonorrhoeae* unterscheidet sich klinisch von jener anderer Genese (▣ Tabelle 17.29). Die Symptome und Befunde von Urethritis, Zystitis und Vulvovaginitis bei adoleszenten Mädchen finden sich in ▣ Tabelle 17.30 und jene für die präpubertale Vulvovaginitis in ▣ Tabelle 17.31.

Komplikationen. Infektionen mit sexuell übertragbaren Pathogenen können bei Mädchen zu Adnexitis und »pelvic inflammatory disease« mit **sekundärer Sterilität**, bei Knaben zu **Epididymitis** und **Orchitis** führen.

Diagnose. Die Untersuchung des Urethraabstrichs sichert die Diagnose einer **Urethritis**. Zum Nachweis von Gonokokken dienen ein Grampräparat und bei nicht klarem Befund eine Kultur auf Spezialmedium. *C. trachomatis* werden mittels Kultur, Antigen-detektion oder molekularbiologisch nachgewiesen.

■ **Tabelle 17.29.** Klinik der Urethritis durch Gonokokken oder andere Bakterien

Parameter	Gonokokken	Nicht Gonokokken
Inkubationszeit	2–6 Tage	2–3 Wochen
Beginn	Abrupt	Allmählich
Dysurie	Ausgeprägt, dauernd	Mild, wechselnd
Ausfluss	Profus, fehlt in <10%	Wenig, kann fehlen

■ **Tabelle 17.31.** Symptome und Befunde der präpubertalen Vulvovaginitis

Symptome	Befunde
Vaginalausfluss	Entzündung des Genitale
Vulvabrennen/-reizung	Sichtbarer Ausfluss
Pruritus, Dysurie	Perianale Verschmutzung
Blutung	Fauliger Geruch
Abdominalschmerzen	Warzen am Genitale

■ **Tabelle 17.30.** Unterscheidung von Urethritis, akuter bakterieller Zystitis und Vulvovaginitis beim adoleszenten Mädchen

	Urethritis	Bakterielle Zystitis	Vulvovaginitis
Anamnese	Neuer Sexualpartner	Frühere Episode, Symptome innerhalb 24 h nach Sexualverkehr	Frühere Episode, Antibiotikatherapie, Sexualpartner mit Genitallerkrankung
Symptome	Dysurie	Innere Dysurie, Harndrang, Pollakisurie, Hämaturie	Äußere Dysurie, Vaginalausfluss, vulvares Brennen und Jucken
Symptombdauer	Meist >7 Tage	Meist <4 Tage	Variabel
Befunde	Mukopurulente Zervizitis mit oder ohne Schmerzen an Adnexen und Läsionen an Vulva	Suprapubische Schmerzen	Läsionen und Entzündung an Vulva, vaginaler Ausfluss

- — Leukozyturie findet sich auch bei asymptomatischer Urethritis.
- Sexuell übertragbare Infektionen verursachen nicht immer Symptome.
- Bei Mädchen sollte auch ein Zervixabstrich untersucht werden.

Differenzialdiagnose. Sie ist je nach vorliegender Störung verschieden. Die Vaginitis bei adoleszenten Mädchen kann auch verursacht sein durch Candida und Trichomonaden. Nicht primär bakterielle Ursachen der präpubertalen Vulvovaginitis sind **Fremdkörper**, Kontaktdermatitis und allergische Reaktionen.

! Cave

Werden sexuell übertragbare Pathogene bei Kindern vor der Pubertät nachgewiesen, muss aktiv nach sexuellem Missbrauch gesucht werden.

Therapie und Prophylaxe. Sie richtet sich nach dem (vermuteten) Pathogen:

- **N. gonorrhoeae:** Ceftriaxon i.m.
 - **C. trachomatis:** ≥8 Jahre: Doxycyclin p.o. für 10 Tage; <8 Jahre Clarythromycin p.o. für 14 Tage,
 - **bakterielle Vaginose:** Metronidazol p.o. (2-mal 500 mg/ Tag während 7 Tagen oder 2 g als Einzeldosis).
 - Bei Nachweis von **Gruppe-A-Streptokokken:** 10 Tage Penicillin V.
- Bei Nachweis sexuell übertragbarer Keime müssen die Sexualpartner zur Vermeidung eines Ping-Pong-Effekts gleichzeitig behandelt werden.

Bei Schmerzen sind **Analgetika** angebracht. **Hygiene** trägt zur rascheren Heilung der präpubertalen Vulvovaginitis bei.

Prophylaxe. Je nach der vorliegenden Störung sind **Aufklärung** über Risiken des ungeschützten Sexualverkehrs, Instruktion über Schutzmöglichkeiten bzw. Erziehung zu verbesserter Hygiene und Vermeidung physikalischer Reize.

17.4.2 Epididymitis, Orchitis, Prostatitis

Grundlagen. Bakterielle Epididymitis und Orchitis sind vor der Pubertät selten. Sie werden meist bei sexuell aktiven Adoleszenten beobachtet. Eine Prostatitis ist sehr rar.

Ätiologie. Beteiligt sind **Enterobakterien**, Pseudomonas, bekapselte Bakterien und bei sexueller Aktivität **C. trachomatis** und **N. gonorrhoeae** (■ Tabelle 17.32).

Pathogenese. Die Krankheitsbilder entstehen als Komplikation einer urethralen Infektion oder nach hämatogener Aussaat von Bakterien aus einem Fokus (■ Tabelle 17.32).

Klinik. Die Manifestationen der meist **unilateralen Epididymitis** und **Orchitis** sind sehr ähnlich:

- schmerzhaftes Erythem und Schwellung des Skrotums,
- Dysurie und zuweilen urethraler Ausfluss,
- eventuell Fieber,
- **Prehnsches Zeichen:** Schmerzlinderung bei Entlastung des Hodens,
- Pyurie und eventuelle periphere Leukozytose.

Komplikationen. Hodenabszesse, chronische Epididymitis und testikuläre Infarzierung können auftreten.

■ **Tabelle 17.32.** Prädisposition für und Ätiologie der bakteriellen Epididymitis und Orchitis

Prädisponierende Faktoren	Ätiologie
<ul style="list-style-type: none"> Präpubertale Knaben Strukturelle oder neurologische Abnormitäten des Urogenitale Hämatogene Aussaat von einem primären Fokus 	Koliforme Bakterien, Pseudomonas aeruginosa Haemophilus influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken, Salmonellen, andere
<ul style="list-style-type: none"> Adoleszente Urethritis 	Chlamydia trachomatis, Gonokokken, koliforme Bakterien, Pseudomonaden
<ul style="list-style-type: none"> Pathologie des Urogenitale Hämatogene Aussaat von einem primären Fokus 	Koliforme Bakterien, Pseudomonaden, Pneumokokken, Meningokokken, Mycobacterium tuberculosis, andere

Diagnose. Sie wird anhand der mikroskopischen (Gram, Immunfluoreszenz) und kulturellen Untersuchung des Urins sowie eines Urethralabstrichs gestellt.

Differenzialdiagnose. Hodentorsion und virale Orchitiden müssen ausgeschlossen werden.

➤ Bei **Hodentorsion** sind die Schmerzen ausgeprägter und urethraler Ausfluss, Leukozytose, Pyurie und Kremasterreflex fehlen. Die Dopplersonographie zeigt einen verminderten Blutfluss. Eine Hodentorsion ist ein chirurgischer Notfall!

Therapie. Wenn **sexuell übertragbare Bakterien** vermutet werden, ist die empirische Therapie mit einer Einzelgabe von Ceftriaxon i.m. (125 mg) und eine 10-tägige Therapie mit Doxycyclin (2-mal 200 mg/Tag) bis Vorliegen der Laborresultate angebracht. Schlägt sie innerhalb von 3 Tagen fehl, empfehlen sich die Reevaluation und eventuell eine Hospitalisation. Werden andere als sexuell übertragbare Bakterien vermutet, richtet sich die Therapie gegen koliforme Bakterien und Pseudomonaden. Weitere Untersuchungen zum **Ausschluss anatomischer oder neurologischer Abnormitäten** drängen sich auf. Die **symptomatische Therapie** ist äußerst wichtig und beinhaltet Bettruhe, Analgetika und Antiphlogistika.

Prognose. Bei rechtzeitiger Antibiotikatherapie sind Drainage eines skrotalen Abszesses oder Orchidektomie selten nötig. Infertilität ist äußerst selten.

Die **Hautflora** besteht aus ansässiger und transients Flora. Letztere stammt von der Umgebung und haftet an nicht integrierter Haut. Wichtigste Bakterien der **transienten Flora** sind **Streptococcus pyogenes** und **Staphylococcus aureus**.

Ätiologie, Pathogenese. ■ Abbildung 17.18 gibt die Anatomie der Haut, die Lokalisation der bakteriellen Infektionen und die ursächlichen Erregerspezies wieder. Letztere und die resultierenden Läsionen sind in ■ Tabelle 17.33 zusammengefasst.

Das Gleichgewicht zwischen Wirtsabwehr und Virulenz der Organismen ist die Hauptdeterminante. Temperatur, Feuchtigkeit, Haut- oder systemische Erkrankung, junges Alter und Antibiotikatherapie verändern die ansässige Flora und begünstigen die **transiente Kolonisierung** durch pathogene Keime wie *S. pyogenes* und *S. aureus*. Die Kolonisierung des Epithels beinhaltet die **irreversible Bindung an einen spezifischen Rezeptor** auf der Wirtszelle. Auf der normalen Haut finden sich keine Rezeptoren. Dies ist möglicherweise der Grund, warum *S. pyogenes* und *S. aureus* intakte Haut nicht kolonisieren. *Streptococcus pyogenes* bindet mit dem M-Protein an Keratinozyten und mit dem F-Protein an Langerhans-Zellen. Nach erfolgreicher Kolonisierung müssen die **Schutzmechanismen** der Haut durchbrochen werden, bevor eine Infektion entstehen kann.

17.5.2 Blasenbildende distale Daktylitis

Klinik, Diagnose. Im Vordergrund steht die **Blasenbildung an der volaren Oberfläche** der distalen Fingerphalanx. Mehrere Phalangen sowie Zehen und die Handfläche können betroffen sein. Die **Diagnose** wird aufgrund der Klinik gestellt. Die Punktion der Blasen zeigt purulente Flüssigkeit und Mikroorganismen in Mikroskopie und Kultur.

Therapie. Therapie der Wahl sind **Inzision** und systemische Therapie mit einem penicillinasefesten **Penicillin** oder einem Cephalosporin der 1. Generation oder bei Allergie Makrolide oder Clindamycin über 10 Tage. Ohne Behandlung kann das Paronychium miterfasst werden.

17.5.3 Ecthyma

Klinik. Die initiale Läsion besteht in einer **Vesikel** oder einer **Pustel** mit rotem Grund, die bald durch die Epidermis zur Dermis erodiert und zu einer verkrusteten **Ulzeration** mit erhöhtem Rand

17.5 Haut- und Weichteile

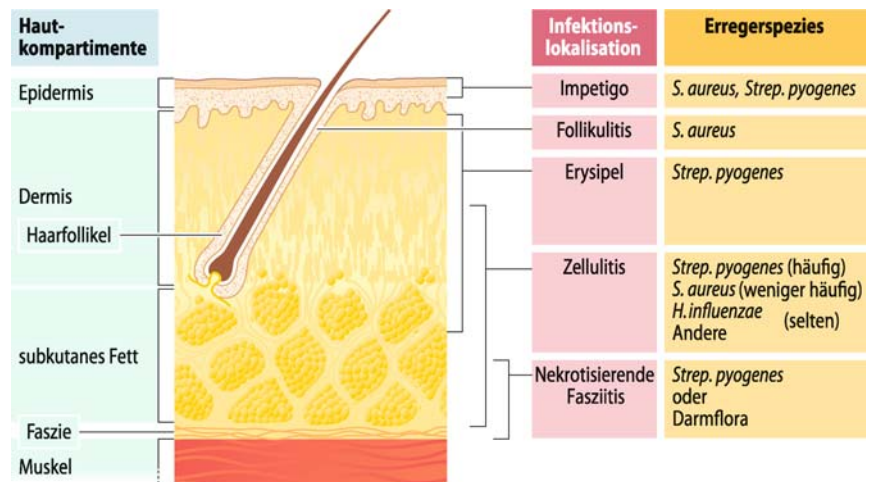
D. Nadal

Die Haut bildet nebst den Schleimhäuten die größte Grenzfläche des Menschen zur Umwelt und dadurch eine wichtige potenzielle Eintrittspforte für Bakterien.

17.5.1 Oberflächliche Hautinfektionen und Zellulitis

Grundlagen. Oberflächliche Hautinfektionen beschränken sich auf die Epidermis und/oder Dermis. Die entzündliche Reaktion kann sich bis in die Subkutis ausdehnen. Die Läsionen an der Oberfläche sind in der Regel klein, die vorhandene Rötung lokalisiert und Gewebnekrose, Gangrän oder Abszessbildung minimal oder fehlend. Es entwickeln sich wenig oder keine systemischen Manifestationen.

■ **Abb. 17.18.** Anatomie der Haut und Erreger bakterieller Infektionen



■ **Tabelle 17.33.** Bakterielle oberflächliche Hautinfektionen

Erkrankung	Erregerspezies	Hautläsionen
Anthrax	<i>Bacillus anthracis</i>	Papel, Vesikel, Bulla
Blasenbildende distale Daktylitis	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Vesikel
Diphtherie	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Papel, Vesikel, Ulkus
Ecthyma	<i>S. pyogenes</i>	Pustel, Plaque, Ulkus
Erysipel	<i>S. pyogenes</i>	Plaque, Vesikel, Bulla
Erysipeloid	<i>Erysipelothrix rhusopathiae</i>	Makula
Erythrasma	<i>Corynebacterium minutissimum</i>	Makula
Folikulitis	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Papel
Furunkel, Karbunkel	<i>S. aureus</i>	Knötchen
Impetigo	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	Vesikel, Bulla, Pustel, Makula
Paronychie	Gemischt aerob und anaerob	Papel
Perianale Dermatitis	<i>S. pyogenes</i>	Makula, Papel
Schweißdrüsenabszess	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus milleri</i> , <i>Escherichia coli</i> und anaerobe Streptokokken	Knötchen
Zellulitis	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	Makula

(bis 4 cm Durchmesser) und damit zur chronischen Infektion anwächst. Läsionen entstehen vorwiegend an den Beinen, an Orten mit Pruritus und Kratzern.

Therapie, Komplikationen. Wie bei Impetigo (► Kap. 17.5.7). Die **Ecthyma gangraenosum** ist eine nekrotische Ulzeration. Sie ist im Allgemeinen durch *Pseudomonas aeruginosa* oder seltener andere Bakterien oder Pilze bei aplastischer Anämie oder Leukämie mit Neutropenie bedingt.

17.5.4 Erysipel

Die **Streptokokken** dringen durch eine Eintrittspforte wie traumatische Läsionen, Ulzera, Fissuren und Dermatosen ein. Lymphgefäße sind mitbetroffen.

Klinik. Der Beginn ist abrupt mit **Fieber**, **Schüttelfrost** und **Unwohlsein**. Nach 1–2 Tagen folgen die Hautsymptome. Ein kleines brennendes und rotes Hautareal entwickelt sich zur überwärnten, hellroten Makula mit bräunlichem und verrunzeltem Aussehen. Der **scharfe Rand** ist leicht erhaben (► Abb. 17.19). Vesikel, hämorrhagische Blasen, Ecchymosen an der Makula, regionale Lymphadenitis sowie bei Abheilung Desquamation können auftreten.

Komplikationen. Bakteriämie, Abszesse, Gangrän, Thrombophlebitis und bei Streptokokken, die pyrogenes Toxin bilden, Sepsis und toxischer Schock.

Diagnose, Therapie. Die Diagnose wird vorwiegend klinisch gestellt. Die Kultur des Abstrichs aus der Eintrittspforte hilft, den Erreger zu identifizieren. Die **Hautbiopsie** zeigt Ödem und erwei-



▣ Abb. 17.19. Erysipel des Gesichts

terte Gefäße in der Dermis und der oberen Subkutis sowie zuweilen Mikroorganismen in Lymphgefäßen. Mittel der Wahl ist **Penicillin** für 10 Tage, in schweren Fällen in den ersten 3 Tagen parenteral und danach peroral.

17.5.5 Erysipeloid

Pathogenese. Inokulation von **Erysipelothrix rhusopathiae** durch kontaminierte Tiere, Vögel, Fische und deren Produkte.

Klinik. Man unterscheidet 3 Formen:

- ▀ **Lokalisierte kutane Form** (am häufigsten): gut abgegrenzte rötliche bis livide Läsionen in **Diamantenform** an der Eintrittspforte. Nach einigen Wochen können die Läsionen spontan verschwinden und Wochen bis Monate später an anderen Stellen rezidivieren.
- ▀ **Diffuse kutane Form:** zusätzlich zur ursprünglichen Läsion mehrere andere auf den ganzen Körper verteilte Läsionen.
- ▀ **Systemische Form:** sie entsteht nach hämatogener Streuung, Allgemeinsymptome sind möglich.
- ▀ **Komplikationen** bei der systemischen Form sind Endokarditis, pyogene Arthritis, zerebrale Infarkte und Abszesse, Meningitis und Pleuraergüsse.

Diagnose, Therapie. Hautbiopsie und Kultur mit Nachweis des Erregers bestätigen die Diagnose. Die **Therapie** der Wahl ist Penicillin oder ein Makrolid.

17.5.6 Follikulitiden

Bei den Infektionen des Haarfollikelostiums unterscheidet man **oberflächliche** (Follikulitis) und **tiefe Formen** (Furunkel, Karbunkel).

Ätiologie. Sie werden in den meisten Fällen durch *S. aureus* verursacht. Gramnegative Erreger findet man bei Akne und Vortherapie mit Breitspektrumantibiotika, Pseudomonaden nach Exposition in heißen Bädern.

Pathogenese. Feuchtigkeit, Mazeration, schlechte Hygiene und Drainage nah gelegener Wunden oder Abszesse begünstigen die Entstehung. Das Haar wirkt als Hebel und verletzt die Epidermis im Bereich des Ostiums. Dringen Bakterien ein, entwickelt sich eine **Follikulitis**. Gelangen sie tiefer in den Follikel, nekrotisiert dieser bei schwerer Entzündung, es entsteht ein **Furunkel**. Sind mehrere Follikel nebeneinander befallen, ergibt sich ein **Karbunkel**.

Klinik, Diagnose. Die oberflächliche Follikulitis manifestiert sich als **rundliche erhabene Pustel** auf rotem Grund am Ostium des Talgdrüsenkanals. Typische Lokalisationen sind Kopfhaut, Gesicht und Extremitäten. Der ursächliche Erreger kann anhand des **Grampräparats** und der Kultur aus dem purulenten Material vom Ostium der Drüse identifiziert werden.

Therapie. In milden Fällen genügen **topische antimikrobielle Lösungen** (Chlorhexidin, Hexachlorophen). Schwere Fälle bedürfen einer systemischen Therapie mit penicillinasefesten Penicillinen oder bei Allergie einem Makrolid oder Clindamycin. Bei Nachweis gramnegativer Erreger richtet sich die Therapie nach deren Empfindlichkeit. Zusätzlich topisches Neomycin oder Bacitracin kann hilfreich sein. Tiefere und größere Zysten müssen inzidiert und drainiert werden. Das Trägertum von *S. aureus* in den Nares kann mit Mupirocin-Salbe während 5 Tagen eliminiert werden. Hygieneinstruktion und Verwendung antibakterieller Seifen können helfen, Rezidive zu verhüten.

17.5.7 Impetigo

Pathogenese. Von *S. aureus* sezerniertes **Epidermolysin** proteolyseiert die Desmosomen der Keratinozyten; dies führt zur Akantholyse. Flüssigkeit sammelt sich in den Zwischenräumen der sich trennenden Zellen und bildet eine Blase (bullöse Form). Breitet sich der Prozess aus, entsteht das Syndrom der verbrühten Haut (Synonym: »**staphylococcal scalded skin syndrome**«).

Klinik. Man unterscheidet eine **nichtbullöse** (70%) von einer **bullösen Impetigo** (30%) (▣ Abb. 17.20 u. ▣ Abb. 17.21). Erste wird hauptsächlich durch *S. aureus* verursacht. Klinisch kann nicht unterschieden werden, ob *S. aureus* oder *S. pyogenes* der Erreger ist. Während *S. aureus* Impetigo in allen Altersstufen bedingt, tut es *S. pyogenes* häufiger im Vorschul- und vor allem im Kleinkindesalter. Die Stämme von *S. pyogenes* bei Impetigo und bei Pharyngitis sind unterschiedlich. Die bullöse Form kann bei ausgeprägter Ausdehnung das **Syndrom der verbrühten Haut** hervorrufen.

Komplikationen. Bei der nichtbullösen Form tritt in 10% der Fälle und bei der bullösen Form seltener eine **Zellulitis** auf. *S. pyogenes* kann zu Lymphangitis, eitriger Lymphadenitis, Psoriasis guttata sowie Scharlach und, falls die Stämme nephritogen sind, nach 18–21 Tagen zu Glomerulonephritis führen.

Therapie. Topisches **Mupirocin** 3-mal täglich während 7–10 Tagen eignet sich für einfache Fälle. Alternativ kann systemisch **Clarithromycin** (2-mal 7,5 mg/kg/Tag während 8–10 Tagen) verab-



■ Abb. 17.20. Impetigo contagiosa im Gesicht



■ Abb. 17.21. Impetigo contagiosa am Kinn

reicht werden. Resistenz gegenüber Clarithromycin kommt in 10–20% von *S. aureus* und sporadisch bei *S. pyogenes* vor. Die Indikation für eine systemische Therapie stellen schwere Fälle, ausgedehnte Ausbreitung, periorale Läsionen, vorherige Zellulitis, Furunkulose, Abszessbildung oder eitrige Lymphadenitis. Alternativen zu Clarithromycin sind Azithromycin, Clindamycin, Flucloxacillin, Amoxicillin-Clavulansäure oder Cephalosporine der 1. Generation.

- Patienten mit rezidivierender Impetigo sollten auf Trägertum von *S. aureus* in der Nase untersucht werden. Diese werden mit Mupirocin-Nasensalbe für 5 Tage aus der Nase eradiziert.

17.5.8 Paronychie

Pathogenese. In der Regel geht eine **Verletzung des Nagelfalzes** voraus. Deshalb ist die Läsion besonders häufig bei Kindern, welche an ihren Fingern saugen oder ihren Nägeln oder Cuticula beißen oder bei schlechter Hygiene.

Klinik, Diagnose. Der laterale Nagelfalz zeigt die **klassischen Entzündungszeichen** Überwärmung, Rötung, Schwellung und Schmerzen. Die charakteristische Klinik erlaubt die Diagnose und die Kultur bei Inzision die Ermittlung des Erregers.

Differenzialdiagnose. Ein durch Herpes-simplex-Virus verursachter Umlauf kann bei Fehlen von Bläschen sehr ähnlich aussehen.

Therapie. In leichten Fällen genügen **warme Umschläge**. Tiefere Läsionen erfordern Inzision, Drainage und eine Therapie mit Amoxicillin-Clavulansäure oder Clindamycin.

17.5.9 Perianaldermatitis

Epidemiologie. Die Inzidenz beträgt 1:2000–1:200 ambulant konsultierter Kinder. Knaben (70%) im Alter von 6 Monaten bis 10 Jahren sind vorwiegend betroffen. **Familiäre Häufung** wird bei Benützung des gleichen Badewassers beobachtet.

Klinik, Diagnose. **Perianales Erythem** (90%) und **Pruritus** (80%) sind typisch. Etwa 50% der Patienten gibt **rektale Schmerzen** (Brennen im Anus bei Defäkation) an, ein Drittel zeigt Blutauflagerungen im Stuhl. Der oberflächliche Ausschlag ist gerötet, gut umschrieben, nicht induriert und konfluiert vom Anus gegen außen. Schmerzhaftige Fissuren, schleimige Sekretion und psoriasisiforme Plaques mit gelben peripheren Krusten entstehen. Die Rötung bläst ab. Bei Mädchen bestehen oft **Vulvovaginitis**, gerötete Vulva und vaginaler Ausfluss. Der Nachweis von *S. pyogenes* im Perianalabstrich (89%) bestätigt die Diagnose.

Differenzialdiagnose. Sie umfasst Psoriasis, seborrhoische Dermatitis, Candidose, Oxyureninfestation, **sexueller Missbrauch** und entzündliche Darmerkrankung.

Therapie. Eine Behandlung mit **Penicillin** oder bei Allergie mit einem Makrolid oder Clindamycin für 10 Tage genügt in den meisten Fällen. **Rezidive** treten in bis 50% der Fälle auf. Sie erfordern hygienische Beratung.

17.5.10 Schweißdrüsenabszesse (Hidradenitis suppurativa)

Schweißdrüsenabszesse treten meist in der Pubertät oder beim jungen Erwachsenen auf.

Ätiologie, Pathogenese. Wichtigste Erreger sind *S. aureus*, *Streptococcus milleri*, *Escherichia coli* und anaerobe Streptokokken. Man nimmt an, dass die chronische eitrige Entzündung der apokrinen Drüsen durch Verstopfung des Ausführungsgangs mit keratinösem Debris eingeleitet wird. Entzündung und Gewebeerstörung der Drüsen folgen.

Klinik. Sie manifestieren sich als einzelne oder multiple schmerzhaft, weiche, fluktuierende, gerötete **Knoten**, die auf die Areale mit apokrinen Drüsen (axillär, anogenital, kranial und seltener retroaurikulär, mammillär, periumbilikal) begrenzt sind. Oberflächlich bildet sich eine Kruste.

Therapie. Die empirische systemische Therapie beim Kind >8 Jahre beginnt mit **Tetracyklinen** und beim jüngeren Kind mit **Clindamycin** oder Cephalosporinen. Danach sollte sich die antimikrobielle Therapie nach dem Resultat der Kultur und des Antibiotogramms richten. Früh im Verlauf kann die intraläsionale Applikation von Triamcinolon acetonid (5–10 mg/ml) hilfreich sein. Oft sind eine Langzeitbehandlung und chirurgische Maßnahmen nötig.

Komplikationen. Sie beinhalten Phlegmone, Ulzeration, Abszessbildung mit Gefahr der Fistelentstehung.

17.5.11 Zellulitis

Ätiologie und Pathogenese. Häufigste Erreger sind **S. aureus** und **S. pyogenes**. Bei immungeschwächten Kindern können auch andere Bakterien nachgewiesen werden. **Verletzung der Haut** durch Trauma oder Dermatose prädestiniert zur Zellulitis. Jene durch H. influenzae Typ b, S. pneumoniae oder Salmonellen können auch ohne Verletzung entstehen. Die tieferen Lagen der Haut (**Dermis und subkutanes Gewebe**) werden in den infektiösen Prozess miteinbezogen.

Klinik. Typisch sind ein **unscharf begrenztes Areal mit Ödem, Überwärmung, Rötung** und **Schmerz** (■ Abb. 17.22). Regionale Lymphknotenschwellung und Allgemeinsymptome wie Fieber, Schüttelfrost und Unwohlsein sind häufig.

Komplikationen. Die Infektion mit S. pyogenes kann eine Lymphangitis, Arthritis, Osteomyelitis, Thrombophlebitis, Bakteriämie und Fasziiitis verursachen.

Diagnose, Therapie. Die Diagnose wird **klinisch** gestellt. Der Erreger kann in 25% der Fälle durch Aspiration, Hautbiopsie oder Blutkulturen ermittelt werden. Die **empirische Therapie** richtet sich gegen S. aureus und S. pyogenes und erfolgt ambulant mit Flucloxacillin oder einem Cephalosporin der 1. Generation. Eine parenterale Therapie drängt sich bei Fieber und Komplikationen auf. Eine Therapie über 10 Tage reicht meist aus.

➤ Zellulitis bei Immunschwäche, Verbrennung, Trauma oder Insektentstich müssen mit Antibiotika breiteren Wirkungsspektrums behandelt werden.



■ Abb. 17.22. Zellulitis des Unterschenkels: die Rötung ist weniger scharf begrenzt als bei Erysipel

17.5.12 Bakterielle Myositis

Grundlagen. Skelettmuskeln sind relativ resistent gegenüber Infektionen durch Bakterien. Die Einteilung in transiente akute Myositis, Pyomyositis und chronisch entzündliche Myositis erleichtert Management und Diagnose.

Epidemiologie, Ätiologie. Bakterielle Myositiden sind beim Kind recht selten. Die eitrige Myositis ist in den Tropen (**»tropische Pyomyositis«**) häufiger als bei uns. Erreger sind hierzulande meist **S. aureus** gefolgt von Streptokokken und seltener anderen Bakterien (■ Tabelle 17.34).

Pathogenese. Bei der **transienten akuten Myositis** scheinen autoimmune Phänomene eine Rolle zu spielen. **Pyomyositiden** stellen sehr wahrscheinlich eine Komplikation einer transienten Bakteriämie dar. Nur in 25% der Fälle geht ein als Eintrittspforte dienendes Trauma voraus. Die Häufung in den Tropen scheint mit Malnutrition oder Parasitosen zusammenzuhängen. Bilden beteiligte **S. pyogenes** pyrogene **Exotoxine**, kann sich ein toxisches Schocksyndrom entwickeln. Die **Gasgangrän durch Clostridium perfringens** entsteht durch die zytolytische Wirkung der zwei durch dieses Bakterium produzierten Toxine. Bei der **chronisch-entzündlichen Myositis** regen in den Muskel eingedrungene **Borrelia burgdorferi** die Einwanderung mononukleärer Entzündungszellen an.

■ Tabelle 17.34. Bakterielle Infektionen der Skelettmuskeln

Form	Erreger	Klinik
Transiente akute Myositis	Mycoplasma pneumoniae	Muskelschmerzen, meist in Begleitung eines Atemwegsinfekts
Pyomyositis — Abszedierend	Staphylococcus aureus (95%), Gruppe-A-Streptokokken, gramnegative Bakterien	Endemisch in den Tropen, sonst sporadisch; große Muskeln von Stamm und Extremitäten
— Nekrotisierende Myositis	Gruppe-A-Streptokokken, seltener anaerobe Streptokokken oder polymikrobielle Infektion	Fieber, Schmerzen, Schwellung, Spasmus
— Myonekrose	Clostridium perfringens, seltener Clostridium septicum, Borrelia burgdorferi	Fulminante Infektion im Rahmen eines toxischen Schocksyndroms; Fieber, Schmerzen, Verwirrung; manchmal Varizellen vorausgehend Komplikation bei kontaminierter Wunde, rasche Degeneration des Muskels, Krepitationen aufgrund von Gasbildung
Chronisch-entzündlich		Selten, jedoch meist nur bei Generalisierung; in der Nähe betroffener Haut, Gelenke oder Nerven lokalisiert

Klinik. Die wichtigsten Charakteristika sind in [Tabelle 17.34](#) aufgeführt. Bei der **Pyomyositis** ist der Quadrizepsmuskel am häufigsten befallen. Einzelne Abszesse überwiegen. **Muskelschmerzen** gehen dem **Fieber** und der **Schwellung** um mehrere Tage bis Wochen voraus. Der Muskel fühlt sich hart wie Holz an. Später folgt Fluktuation. Wegen der in der Regel tiefen Lage des Prozesses werden klassische Entzündungszeichen selten beobachtet.

Komplikationen. Ohne Therapie können septische Metastasen entstehen.

Diagnose

- **Laborbefunde:** Leukozytenzahl, Blutsenkungsreaktion und C-reaktives Protein sind erhöht. Blutkulturen zeigen nur in 5% Wachstum. Trotz der Muskelnekrose ist die Kreatinkinase außer beim toxischen Schock durch Streptokokken normal.
- **Bildgebung:** Ultraschall und Computertomographie zeigen Abszesse auf, schließen andere Ursachen aus und dienen der gesteuerten Nadelaspiration für Grampräparat und Kulturen.

Differenzialdiagnose. Im Vordergrund stehen Hämatome, Thrombophlebitis und Weichteilsarkome.

Therapie. Transiente akute Myositis: Behandlung der Mykoplasmeninfektion mit Makroliden oder Tetracyklinen (Kinder >8 Jahre).

Pyomyositis: Drainage des Abszesses und systemische Therapie mit einem penicillinasefesten Penicillin. Antibiotikatherapie reicht für nicht fluktuierende Läsionen meist aus.

Beim **toxischem Schock-Syndrom** bringen zusätzliches Clindamycin und die Gabe intravenöser Immunglobuline sehr wahrscheinlich Vorteile. Promptes und radikales Débridement der beteiligten Muskulatur bilden bei der **Gasgangrän** neben systemischem Penicillin G und Clindamycin die Eckpfeiler der Therapie. Hyperbarer Sauerstoff kann das Wachstum von *C. perfringens* und damit die Bildung von Toxin verzögern. Die Therapie der **chronisch-entzündlichen Myositis** durch *B. burgdorferi* entspricht jener der Lyme-Borreliose im Stadium der Generalisierung.

Epidemiologie. Eins von 5000 Kindern erfährt bis zum Alter von 13 Jahren eine akute Osteomyelitis. Die Hälfte der Fälle tritt in den ersten 5 Lebensjahren auf. Knaben sind 2-mal häufiger betroffen als Mädchen. Die viel seltenere chronische multifokale Osteomyelitis wird häufiger bei Mädchen beobachtet.

Ätiologie. *S. aureus* bedingt >95% der Osteomyelitiden. Seltener werden **Gruppe-A-Streptokokken**, *Streptococcus pneumoniae*, *Kingella kingae* oder *Bartonella henselae* nachgewiesen. Koagulasenegative Staphylokokken findet man fast nur als Komplikation medizinischer Eingriffe, Pseudomonaden nach penetrierender Verletzung der Fußknochen und *H. influenzae* Typ b bei nicht gegen diesen Erreger geimpften Kindern unter 3 Jahren. Befall des Knochens durch *Mycobacterium tuberculosis* erfolgt in <1% der Infekte.

Pathogenese. Bakterien finden auf 3 Arten den Weg zum Knochen:

- hämatogen bei Bakteriämie (deren Ursprung oft unbekannt bleibt),
- durch penetrierende Verletzung oder chirurgischen Eingriff,
- per continuitatem aus einem angrenzenden Infektionsfokus.

Der **hämatogene** Eintritt der Bakterien geschieht am häufigsten. Er erfolgt über die *A. nutritia* zu den metaphysären Kapillarschlingen und den venösen Sinusoiden ([Abb. 17.23](#)). Der hier verlangsamte Blutfluss prädisponiert zu traumatisch bedingten **Mikrothromben** und Infarkten. Sie bieten anlagernden **Bakterien** einen geeigneten Nidus. Diese **proliferieren**, vor der Wirtsabwehr weitgehend geschützt, breiten sich entlang der Gefäßkanäle aus und leiten eine **entzündliche Reaktion** ein. Angesammeltes Exsudat erhöht den lokalen Druck. Gefäße verschließen sich, Knochen nekrotisiert und Exsudat wird entlang dem Havers-System, den Volkmann-Kanälen und in die Kortikalis gepresst.

➤ **Altersbedingte Unterschiede in Anatomie und Blutversorgung bestimmen die Klinik.**

Bei **Kindern <18 Monaten** besteht zwischen Meta- und Epiphyse noch eine Gefäßverbindung ([Abb. 17.24](#); s. auch [Kap. 7](#)). Die Infektion greift leicht auf **Epiphyse und Gelenk** über. Ischämie schädigt die Wachstumsfuge. **Vor der Pubertät** ist das Periost nicht fest auf dem darunter liegenden Knochen verankert. Der Infekt kann sich subperiostal einen Weg zur **Diaphyse** bahnen. Umfasst die Gelenkkapsel die Metaphyse, besteht die Gefahr eines Durchbruchs der Infektion ins Gelenk.

Subakute und **chronische Osteomyelitis** weisen eine ähnliche Pathogenese auf. Die Abwehr des Wirtes scheint den Erreger länger weitgehend zu kontrollieren.

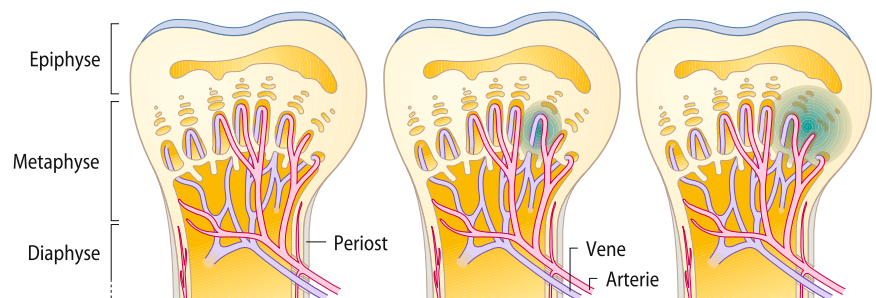
17.6 Knochen und Gelenke

D. Nadal

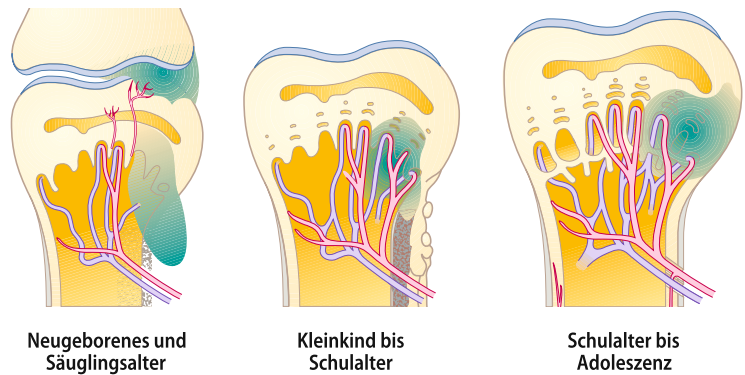
17.6.1 Osteomyelitis

Grundlagen. Eine Osteomyelitis ist eine meist unifokale Infektion des Knochens. Sie verläuft **akut** (Anamnese 2 Wochen), **subakut** (3–4 Wochen) oder **chronisch** (1–6 Monate).

■ **Abb. 17.23.** Pathophysiologie der Osteomyelitis



■ **Abb. 17.24.** Altersabhängige Gefäßversorgung und Ausbreitung der Osteomyelitis



Klinik. Lange Röhrenknochen sind häufiger befallen als platte Knochen (■ Abb. 17.25). Ein gleichzeitiger Befall mehrerer Knochen kommt in rund 5% der Fälle vor. Für die **akute Osteomyelitis** charakteristisch sind plötzlich einsetzendes (hohes) Fieber, Reduktion des Allgemeinzustandes, lokale Entzündungszeichen (Schmerzen, Schwellung, Überwärmung, Rötung) und Schonung der betroffenen Extremität oder Pseudoparalyse (beim Säugling).

Pseudoparalyse entspricht einem Frühzeichen bei kleineren Kindern. Bei älteren Kindern fehlen zuweilen systemische Zeichen. Schmerzen und Fieber lassen sich anamnestisch nicht selten bis zu 2 Wochen zurückverfolgen.

Subakute und **chronische Osteomyelitis** erzeugen selten systemische Zeichen und bedingen lokal weniger ausgeprägte Entzündungszeichen.

Komplikationen. Späte Diagnose und unkorrekte Behandlung fördern die Sequester- und Fistelbildung. Gefürchtet ist die Zerstörung der Wachstumsfuge und nachfolgend **beeinträchtigt Längenwachstum** des betroffenen Knochens. Rezidivierende Osteomyelitis oder außergewöhnliche Erreger rufen nach einer immunologischen Abklärung, insbesondere der Phagozytenfunktion.

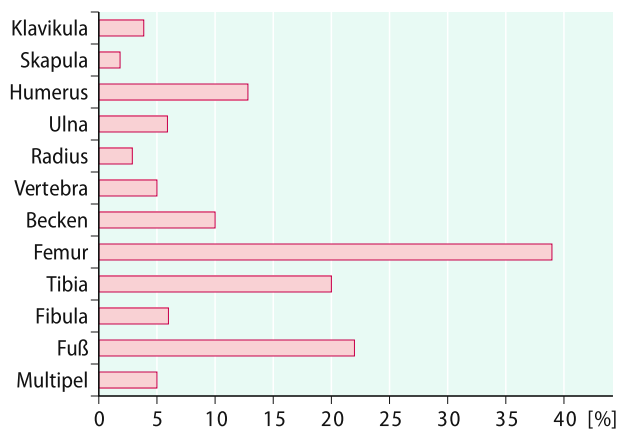
Diagnose. Sie gestaltet sich beim älteren Kind einfacher als beim Säugling und Kleinkind. **Anamnese** und **Klinik** führen rasch zur Verdachtsdiagnose.

Labor. Die Laborparameter verhalten sich wie folgt:

- Leukozytose und Linksverschiebung (1/3 der Fälle),
- erhöhtes C-reaktives Protein (98%),
- erhöhte Blutsenkungsreaktion (90%),
- positive Kultur (Blut, Knochen- und Gelenkpunktat kombiniert 50–80%).

➤ Die Punktion betroffener Knochen und Gelenke muss für die Isolierung und Identifizierung des Erregers, die Erstellung eines Antibiogramms und die Wahl der adäquaten Therapie unbedingt angestrebt werden!

Bildgebende Verfahren. **Radiologische Veränderungen** des Knochens treten meist 10–14 Tage nach Beginn der Infektion auf. Sie reflektieren Entzündung, Destruktion und Bildung neuen Knochens. Dennoch helfen Leeraufnahmen auch in der Frühphase. Schon in den ersten 3 Tagen nach Beginn der Symptome zeigen sich Veränderungen der tiefen, am Knochen anliegenden Weichteile wie die **Verwischung normaler Fettstruk-**



■ **Abb. 17.25.** Lokalisation der akuten Osteomyelitis

turen. **Osteopenie** oder **Osteolyse** ergeben sich bei Demineralisierung von >50%. **Abhebung des Periosts** stellt ein untrügliches Zeichen dar.

Ergibt das Röntgenbild keine eindeutigen Befunde, drängen sich weitere Untersuchungen auf: Die ^{99m}Tc-Knochenszintigraphie verhält sich in der Frühphase sehr sensitiv (84–100%) und erweist sich bei Prozessen an schwer zugänglichen Stellen wie Wirbel und Becken sowie zur Aufdeckung multifokaler Herde als ausnehmend wertvoll.

Die **Magnetresonanztomographie** verfügt über eine Sensitivität von 92–100%. Infiziertes Knochenmark ergibt geringere Signalintensität in T₁- und höhere in T₂-gewichteten Aufnahmen. Diese Zeichen sind nicht spezifisch. Sie entstehen auch bei Tumor, Infarkt und Fraktur. Osteomyelitis und Zellulitis lassen sich jedoch eindeutig voneinander unterscheiden.

! Cave

Die ^{99m}Tc-Knochenszintigraphie ist nicht absolut spezifisch für Osteomyelitis. Ähnliche Befunde manifestieren sich auch bei pyogener Arthritis, Infarzierung, Trauma, Fraktur und Tumor.

Differenzialdiagnose. Bei Fieber und Schmerzen an Extremitäten umfasst sie Infektionen (Sepsis, pyogene Arthritis und Zellulitis), entzündliche Geschehen (rheumatisches Fieber und Thrombophlebitis), Neoplasien (Ewing-Sarkom, Neuroblastom, Leukämie), Knocheninfarkte bei Sichelzellanämie und toxische Synovitis. Bei subakuter/chronischer Osteomyelitis stehen differenzialdiagnostisch **Neoplasien** im Vordergrund.

Antibiotikatherapie. Optimale Behandlungsschemata liegen nicht vor. Die Wahl des geeigneten Antibiotikums ist kritisch und muss Alter des Kindes, Grunderkrankung, wahrscheinlichstes oder nachgewiesenes Pathogen und dessen Resistenz berücksichtigen. Die meisten **Betalaktamantibiotika** und **Clindamycin** erzielen therapeutische Konzentrationen im Knochen. Zu empfehlende initiale parenterale Behandlungen sind in **■** Tabelle 17.35 zusammengefasst. Die initiale Antibiotikatherapie sollte **immer parenteral** erfolgen. Die Gründe sind Verhütung von bakterieller Aussaat und Unabhängigkeit von der enteralen Resorption zur Sicherung genügend hoher Medikamentenspiegel im Gewebe.

Die minimale **Dauer** der Antibiotikatherapie beträgt bei Staphylokokken 3 und bei anderen Bakterien 2 Wochen. Bessern sich Klinik und Laborwerte (C-reaktives Protein) nicht rasch, verlängert sich die Therapiedauer. Eine chirurgische Intervention ist zu erwägen. Subakute und chronische Osteomyelitis erfordern eine Therapie von mindestens 6 Wochen.

Symptomatische Therapie. Über die Notwendigkeit einer Immobilisierung oder Gipsschienung der Extremität muss von Fall zu Fall entschieden werden. Die Indikation für einen **chirurgischen Eingriff** ergibt sich bei Versagen der konservativen Therapie, bei Abszess, Sequester oder Pseudomonasinfektion.

➤ Eine adäquate und frühzeitige Therapie sichert eine gute Prognose.

17.6.2 Pyogene Arthritis

Grundlagen. Die Entzündung eines Gelenks gleicht einem Alarmzeichen für eine lokale oder systemische Erkrankung. Die akute pyogene Arthritis ist ein **orthopädischer Notfall** und eine gründliche Abklärung ist angesagt, da der Knorpel auf dem Spiel steht.

Epidemiologie. Der Häufigkeitsgipfel der pyogenen Arthritis liegt in den ersten 3 Lebensjahren. Sie tritt doppelt so häufig als die Osteomyelitis auf. Immundefekt, Hämoglobinopathie, Diabetes oder rheumatoide Arthritis erhöhen das Risiko.

Ätiologie, Pathogenese. Ähnlich wie bei der Osteomyelitis bestimmen Alter und Grundleiden des Patienten die Prädisposition für gewisse Bakterien (**■** Tabelle 17.36). Wie die Osteomyelitis entsteht auch die pyogene Arthritis meist **hämatogen**. Bakterien gelangen direkt oder indirekt über die infizierte Metaphyse des angrenzenden Knochens in den subsynovialen Kapillarplexus ein, wo sie sich vermehren und von wo sie in die Gelenkhöhle eindringen. Die Ausschüttung von **Entzündungsmediatoren** wird ausgelöst. Diese regen Chondrozyten und Synovialzellen zur Produktion von Proteinasen an. Sie fördern die Einwanderung von Granulozyten, die proteolytische Enzyme sezernieren. Diese bauen den Knorpel ab. Erhöhter Druck im Gelenk und damit versiegender Blutversorgung schränkt die Ernährung des Knorpels ein.

■ **Tabelle 17.35.** Antibiotische Therapie der Osteomyelitis

Patienten	Ätiologie	Standard
Kleinkinder (<5 Jahre)	Unbekannt Haemophilus influenzae	Flucloxacillin plus Amoxicillin oder Cefuroxim Cefuroxim oder Amoxicillin-Clavulansäure
Ältere Kinder	Staphylokokken (>95%), Streptokokken Salmonellen Pseudomonaden	Flucloxacillin oder Clindamycin Ampicillin oder Ceftriaxon Ceftazidim oder Ciprofloxacin

■ **Tabelle 17.36.** Häufigste Ätiologie der bakteriellen Arthritis und Prädispositionen

Erreger	Prädispositionsalter	Grund für hohes Risiko
Staphylococcus aureus	Jedes Alter	Phagozytenstörung
Haemophilus influenzae	6 Monate–5 Jahre	Fehlende Impfung
Streptococcus pneumoniae	>2 Monate	
Neisseria meningitidis	<5 Jahre, >15 Jahre	Komplementdefekt
Kingella kingae	<5 Jahre	
Borrelia burgdorferi	>2 Jahre	Zeckenexposition
Mycoplasma pneumoniae	>10 Jahre	
Ureaplasma	>5 Jahre	
Salmonella spp.		Sichelzellanämie
Pseudomonas spp.		Neutropenie
Mycobacterium tuberculosis	<5 Jahre	Tuberkulose

Klinik. Klassischerweise manifestiert sich die Arthritis mit **systemischen Symptomen** (Fieber, Unwohlsein, Appetitverlust, Reizbarkeit), **lokalen Symptomen** am Gelenk (Schmerzen, Schwellung, Rötung) sowie Hinken, Gehverweigerung an den unteren und Pseudoparalyse an den oberen Extremitäten, Schmerzen bei Untersuchung des Gelenks und eingeschränkter Bewegung.

➤ Die Erkennung der **Coxarthrit** kann sich wegen kaum sichtbarer Schwellung sowie der beim Säugling und Kleinkind unspezifischen Zeichen recht schwierig gestalten. Die Hüfte wird flektiert, nach außen rotiert und abduziert gehalten.

Komplikationen. Späte Diagnose und falsche Therapie bergen die Gefahr für eine ischämische Nekrose, für den vorzeitigen Verschluss der Wachstumsfuge, für eine Dysplasie, Dislokation, Subluxation und Pseudarthrose.

Diagnose. Die Klinik weist die Richtung. Folgendes **Vorgehen** drängt sich auf: Blutkultur, -bild, -senkungsreaktion, C-reaktives Protein, Röntgen, Ultraschall, Gelenkpunktion für Gramfärbung, Zytologie, Kultur; eventuell Drainage, Antigentest im Urin und eventuell eine Szintigraphie.

Labor. Leukozytose und Linksverschiebung finden sich in höchstens 2/3, eine erhöhte Blutsenkungsreaktion in >90% der Fälle. Blutkulturen weisen in 40%, Gelenkpunkate in 40%–60% Wachstum auf.

Bildgebende Verfahren. Das **Röntgenbild** zeigt eine Verbreiterung des Gelenkspalts, Schwellung der Weichteile, Verwischung der Fettstrukturen und eventuell Osteomyelitis. Die Indikation zur **Sonographie** zum Nachweis eines Ergusses ergibt sich bei tief liegenden Gelenken wie Hüfte und Schulter. Situationen ohne eindeutig ausschließbare Osteomyelitis erfordern eine Szintigraphie.

Gelenkpunktion

➤ Nur die Punktion des Gelenks kann eine pyogene Arthritis ausschließen. Die Punktion sollte wegen möglicher Induktion von Anreicherung nach einer geplanten Szintigraphie erfolgen.

Bei der pyogenen Arthritis beträgt die Zahl der Leukozyten 25.000–250.000/μl Punktat. Davon sind 90% polynukleär.

Die Blutserologie erhärtet die Vermutung einer Infektion mit **Borrelia burgdorferi**. Bewiesen wird sie durch Erregernachweis in der Synoviabiopsie mittels molekularbiologischer Methoden. Bei Verdacht auf Tuberkulose sollten entsprechende Kulturen angeordnet werden.

Differenzialdiagnose. Sie hängt auch vom Gelenk und Alter des Kindes ab: Trauma (beim Säugling und Kleinkind schwieriger abzugrenzen), Gelenkschnupfen (insbesondere bei der Hüfte), aseptische Knochennekrose, Epiphysiolyse, reaktive, rheumatoide oder juvenile chronische Arthritis, Purpura Schoenlein-Henoch, Hämarthrose bei Hämophilie, Sichelzellkrise und Leukämie.

Therapie, Prognose. Die klassische Behandlung beinhaltet die Entleerung des Eiters und **Spülung des Gelenks** sowie die parenterale Verabreichung adäquater Antibiotika (■ Tabelle 17.37). Die **Ruhigstellung** des Gelenks ist erforderlich. Bei adäquater und rechtzeitiger Therapie sind keine Folgeschäden zu erwarten.

■ Tabelle 17.37. Empirische Therapie der pyogenen Arthritis

Alter	Wahrscheinlicher Erreger	Antibiotikum
≤5 Jahren	<ul style="list-style-type: none"> ■ Staphylococcus aureus ■ Haemophilus influenzae ■ Gruppe-A-Streptokokken ■ Streptococcus pneumoniae 	Amoxicillin-Clavulansäure oder Cefuroxim oder Ceftriaxon
>5 Jahren	<ul style="list-style-type: none"> ■ Staphylococcus aureus ■ Gruppe-A-Streptokokken 	Flucloxacillin
Adoleszente	<ul style="list-style-type: none"> ■ Neisseria gonorrhoeae möglich 	Ceftriaxon

17.6.3 Spondylitis, Diszitis

Grundlagen. Unter **Spondylitis** versteht man die Entzündung eines Wirbels, unter **Diszitis** jene von Zwischenwirbelscheiben und/oder von Wirbelnplatten und unter **Spondylodiszitis** die Kombination beider Entitäten. Sie können rein entzündlich oder bakteriell bedingt sein und mit bleibender Deformität oder Invalidität enden.

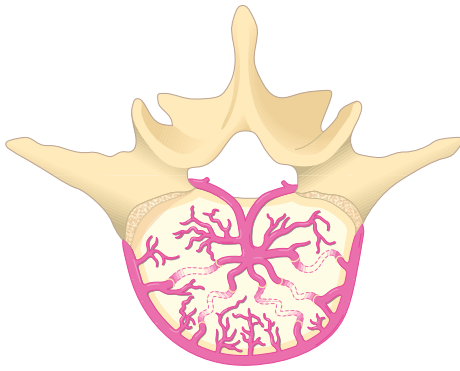
Epidemiologie. Spondylitis macht 1–3% aller Fälle von akuter Osteomyelitis aus. Die Inzidenz des Diszitis ist gering und wird auf 1–2 Fälle pro 30.000 Klinikconsultationen geschätzt. Es handelt sich vorwiegend um Kinder <6 Jahren. Betroffen ist meistens nur eine **thorakale oder lumbale Bandscheibe**.

Ätiologie. Spektrum und Häufigkeit der Erreger der Spondylitis entsprechen jenen der Osteomyelitis (► Kap. 15.6.1). Bei Diszitis werden selten Erreger isoliert, vor allem **S. aureus** und weit seltener koagulase negative Staphylokokken, *Kingella kingae*, gramnegative Enterobakterien und *Streptococcus pneumoniae*.

Pathogenese. Die Infektion erfolgt vorwiegend **hämatogen**, seltener **per continuitatem** oder nach chirurgischer Inokulation. Begünstigt wirkt die beim jüngeren Kind im Vergleich zum älteren **Kind** und zum Erwachsenen unterschiedliche **Gefäßversorgung** von Wirbelkörper und Bandscheibe. Bis zum Alter von 8 Jahren bestehen noch zahlreiche Anastomosen zwischen den intraossären Arterien mit vermehrter Blutzufuhr zu den Endplatten (■ Abb. 17.26). **Septische Embolien** infarzieren kleine Areale der Endplatten. Der Wirbelkörper kann davon verschont bleiben. Histologische Veränderungen sind nicht obligat.

Klinik. Die Beschwerden sind sehr **variabel und unspezifisch**: Rücken- oder Bauchschmerzen, paravertebrale Muskelspasmen, schiefe Haltung von Wirbelsäule oder Becken und Ileus oder Harnverhalten. Fieber sowie milde systemische Zeichen treten nur bei jedem 6. Patienten auf.

Komplikationen. Knochendestruktion vermag Instabilität der Wirbelsäule und Subluxation der Wirbel nach sich zu ziehen. Ausbreitung auf die umliegenden Weichteile kann Abszesse ergeben. Besonders gefürchtet sind deren **Einbrechen in den Spinalkanal** sowie dessen Verschmälerung durch abgleitende Wirbel. Invalidisierende Paraparese oder Hemiplegie können resultieren.



■ **Abb. 17.26.** Blutzufuhr der Endplatten

Diagnose. Sie ist wegen der unspezifischen Symptomatik oft mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Nur selten besteht die **klassische Trias**:

- symptomatische Verengung des Zwischenwirbelraums,
- Fieber,
- erhöhte Entzündungsparameter und/oder Leukozytose.

Bildgebende Verfahren. **Röntgenaufnahmen** decken bei bis zu 80% der Patienten eine Osteolyse oder Verschmälerung von Wirbeln oder ihrer Zwischenräume auf. Die **Szintigraphie** stellt in 70–90% den entzündlichen Prozess dar. Seine Ausdehnung vermitteln **Computer-** oder **Magnetresonanztomographie** am besten. Die **Kultur von Punktaten** des Knochens, der Bandscheibe und des umliegenden Gewebes ergibt in 30–60% und **Blutkulturen** noch seltener bakterielles Wachstum.

Differenzialdiagnose. Sie fächert sich außerordentlich breit: Trauma, Störungen des Gastro- und Urogenitaltrakts, rheumatische Erkrankungen, Neoplasie.

Therapie, Prognose. Die **antibiotische Therapie** folgt den gleichen Kriterien und Prinzipien wie für die akute Osteomyelitis (► Kap. 17.6.1). Traditionelle Maßnahmen bestehen in Bettruhe, **Gipskorsett** und mechanischem Zug.

Die Prognose wird von der Prozessausdehnung bei Therapiebeginn bestimmt. Destruktion mehrerer Wirbel kann **bleibende Deformationen** nach sich ziehen.

17.7 Nervensystem

D. Nadal

17.7.1 Akute bakterielle Meningitis

Die bakterielle Infektion der Meningen ist ein medizinischer und oft sogar ein intensivmedizinischer Notfall. In der vorantibiotischen Ära war die Prognose infaust. Sie besserte sich mit der Verfügbarkeit liquorgängiger Antibiotika zwar markant, die Rate an **neurologischen Schäden** bleibt aber sehr hoch.

Epidemiologie. Die akute bakterielle Meningitis manifestiert sich sporadisch oder epidemisch, kommt in der kalten Jahreszeit gehäuft vor und weist bei Kindern im Alter <5 Jahren die höchste Inzidenz auf.

■ **Tabelle 17.38.** Häufigste Erreger der eitrigen Meningitis nach Alter oder Kondition des Patienten

Patienten	Mikroorganismen
Alter	
Neugeborene und Säuglinge (<3 Monate)	Streptokokken Gruppe B Gramnegative Enterobakterien Listerien (Cave: evtl. mononukleäre Pleozytose)
Säuglinge (≥3 Monate) und Kleinkinder	Haemophilus influenzae Typ b Neisseria meningitidis Streptococcus pneumoniae
Kondition	
Liquorrhö (Ohr, Nase)	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Typ b
Ohrfistel	Streptococcus pneumoniae
Dermalsinus, Myelomeningozele	Staphylokokken, Gramnegative Enterobakterien
Komplementdefekt	Neisseria meningitidis
Asplenie	Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Salmonella spp.
Antikörpermangel	Haemophilus influenzae Typ b Neisseria meningitidis Streptococcus pneumoniae
T-Zelldefekt, Immunsuppression	Listeria monocytogenes

Ätiologie. Sie hängt vom **Alter** und **Grundleiden** des Patienten ab. Nach der Einführung der Impfung gegen Haemophilus influenzae Typ b sind heute die bei uns wichtigsten 2 Organismen beim sonst gesunden Kind **Neisseria meningitidis** Typ B oder C und **Streptococcus pneumoniae** (■ Tabelle 17.38).

Pathogenese. Nur selten dringen Bakterien aus einem Infektfokus **per continuitatem** in das Zentralnervensystem (ZNS) ein. Weitaus häufiger geschieht dies auf **hämatogenem Weg**. Dem geht die **Kolonisation des Nasopharynx** mit Bakterien voraus. Deren **Zutritt in die Blutbahn** begünstigen Kapselbestandteile des Erregers durch Verhinderung der Opsonisation durch Komplement (klassischer Weg) und somit der Phagozytose sowie die Alteration der schützenden Schleimhautbarriere (z. B. bei Virusinfektion).

Bakterien aus dem Blut dringen via **Plexus choroideus** in den Liquorraum ein. Bestandteile der Bakterienzellwand lösen im **Subarachnoidalraum** lokal eine Entzündungsreaktion mit Sekretion von **Mediatoren** (Chemokine wie IL-8) aus.

Platelet-activating-Faktor (PAF) führt zur Aggregation von Thrombozyten und Thrombose, lockt chemotaktisch Granulozyten an, erhöht die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke und verursacht dadurch Hirnödem. **NO** erweitert die Gefäße, wirkt toxisch auf Endothelzellen, ändert so den zerebralen Blutfluss und erhöht ebenfalls die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke. **Zytokine**, freie **O₂-Radikale**, **Zellwandbestandteile der Bakterien**, **Proteasen** und mehrfach ungesättigte **Fettsäuren** aus Leukozyten

schädigen das Kapillarendothel. Im Liquor zeigen sich Pleozytose und erhöhte Proteinkonzentration. **Ischämie** und **toxische Mediatoren** (z. B. TNF- α) schädigen angrenzendes Hirngewebe.

Klinik. Zur charakteristischen initialen Präsentation gehören Fieber (94%), Erbrechen (82%) und Meningismus (77%).

- **Meningismus** (Nackensteifigkeit) wird reflektorisch ausgeübt, um bei der Dehnung der entzündeten Hirnhäute entstehende Schmerzen zu vermeiden.

Weitere Symptome sind Kopf- und Rückenschmerzen, Lethargie, Reizbarkeit, Lichtscheu und Anorexie.

Verlaufsformen. Zwei verschiedene Verlaufsformen werden beobachtet

- **Akuter**, zuweilen **fulminanter Verlauf**: innerhalb von Stunden entwickeln sich Zeichen von Sepsis (kardiovaskuläre Symptome, erythematöses, makulopapulöses Exanthem oder Petechien) und Meningitis.
- **Subakuter Verlauf**: Fieber und unspezifische Symptome treten wie bei einem viralen Infekt graduell über mehrere Tage auf. Der eigentliche Beginn der Meningitis lässt sich nur schwierig ausmachen.

Zerebrale Krampfanfälle, vorgewölbte Fontanelle und/oder Trübung des Bewusstseins bis zum Koma treten seltener und eher im weiteren Verlauf auf. Je nach Ort der initialen Entzündung manifestieren sich früh fokale Zeichen wie **Paresen der Hirnnerven** (v. a. N. III und N. VI), motorische oder sensible Störungen.

Komplikationen. Sie sind vielfältig und unterschiedlich gravierend: Hirnödeme (vasogen und zytotoxisch), erhöhter Hirndruck, Herniation von Gehirn oder Kleinhirn, Bewusstseinsstörung (Somnolenz, Sopor, Koma), zerebrale Krampfanfälle, fokale motorische und sensible Störungen, Paresen der Hirnnerven, Sinusvenenthrombose, Subduraleffusion oder -empyem, Hirnabszess und inadäquate ADH-Sekretion.

Diagnose. Die **klinische Untersuchung** beachtet vorerst Allgemeinzustand, Kreislauf, Atmung und Haut (Petechien, Exanthem). Darauf folgt die Prüfung von Brudzinski-, Kernig-, Lasègue-, Dreifußzeichen und Kniekuss-Phänomen.

- ❗ **Cave**
Je jünger das Kind, desto häufiger fehlt der Meningismus. Neugeborene und Säuglinge zeigen oft nicht die typischen Symptome.

Anamnese. Die Anamnese des Impfstatus (H. influenzae Typ b) oder erfolgter Kontakte mit an Meningokokkeninfektionen oder an Meningitis erkrankten Individuen liefert wichtige Hinweise auf den möglichen Erreger.

- Eine **Lumbalpunktion** drängt sich bei jedem Verdacht auf Meningitis auf. Sie sollte **nicht** durchgeführt werden bei:
 - erhöhtem intrakraniellen Druck,
 - fokalen neurologischen Zeichen (Indikation zu CT oder MRT!),
 - Herz-Kreislauf-Insuffizienz,
 - Koagulopathie,
 - Infektion an der Punktionsstelle.

Labor. Die Laboruntersuchung umfasst:

- **Liquor:** Die Untersuchung des Liquors sichert die Diagnose: Grampräparat und Kultur, Zellzahl und Zelltyp, Antigentest, Glukose- und Eiweißkonzentration, evtl. Laktat (☑ Tabelle 17.39),
- **Blut:** Kultur, Differenzialblutbild, C-reaktives Protein, Blutgasanalyse, Glukose, Elektrolyte, Gerinnung.

- ❗ **Cave**
Bei **Neutropenie** fehlt im Liquor trotz Meningitis die Pleozytose!

Differenzialdiagnose. Verschiedene intrakranielle Prozesse wie Subarachnoidalblutung, Hirnnervenparesen, Abszess, Neoplasie und **extrakranielle** Prozesse wie zervikale Lymphadenitis, Tonsillopharyngitis, Tortikollis, Retropharyngealabszess, ganz selten Pneumonie, Pyelonephritis, Typhus müssen bedacht werden.

- ❗ **Cave**
Meningismus beruht nicht immer auf entzündeten Meningen.

Die Indikation zur Durchführung eines Elektroenzephalogramms und zur Ableitung evozierter Potenziale stellt sich bei zerebralen Krampfanfällen.

Notfallmaßnahmen. Sicherung der Vitalfunktionen durch Stabilisierung von Atmung und Kreislauf und Beginn einer **empirischen Antibiotikatherapie** (☑ Tabelle 17.40 u. ☑ Tabelle 17.41) sofort nach Abnahme diagnostischen Untersuchungsmaterials bilden die Eckpfeiler der initialen Behandlung.

Symptomatische Therapie. Vorteile der **antiinflammatorischen Therapie** mit Dexamethason (0,4 mg/kgKG i.v. alle 12 h während 2 Tagen, erste Dosis 10–15 min vor Gabe des Antibiotikums) sind bisher nur bei der Meningitis durch H. influenzae gut belegt. Krampfanfälle erfordern eine **antikonvulsive Therapie** mit Phenytoin (300 mg/m²/Dosis i.v.; Erhaltung 150 mg/m²/Tag). **Intensivüberwachung und -therapie** haben zum Ziel, sekundäre Schädigungen des Gehirns durch Hypoxie, Hypoperfusion, erhöhten Hirndruck und zerebrale Krampfanfälle zu verhindern. Neben Sicherung von Atmung und Kreislauf spielen adäquate Flüssigkeitszufuhr und -bilanzierung (zur Verhinderung von Hypovolämie mit verminderter zerebraler Durchblutung) eine essenzielle Rolle.

☑ **Tabelle 17.39.** Liquorbefunde bei bakterieller Meningitis*

Erreger	Leukozyten (Total/ μ l)	Neutrophile (%)	Eiweiß (g/l)	Glukose (mmol/l)	Druck (mm H ₂ O)
Bakterien eitrig	100–20.000	>75	1,0–5,0	<2,5	100–300
Bakterien serös	10–1.000	25–75	0,5–2,0	<2,5	

* außer Neugeborene

■ **Tabelle 17.40.** Empirische Antibiotikatherapie bei akuter eitriger Meningitis

Patienten	Therapie	Kommentar
Neugeborene und Säuglinge bis 3 Monate	Amoxicillin, 200 mg/kg/Tag i.v. 3-mal + Gentamicin 2,5–7,5 mg/kg/Tag i.v. 1- bis 3-mal je nach Gestationsalter oder Cefotaxim 100–150 mg/kg/Tag i.v. 2- bis 4-mal (gute Alternative, falls aminoglykosidresistente nosokomiale Erreger vermutet) für 14 Tage und bei gramnegativen Enterobakterien 21 Tage	Bei Streptokokken Gruppe B sensibel auf Amoxicillin kann Gentamicin gestoppt werden. Bis Listerien oder Enterokokken ausgeschlossen zusätzlich Penicillin G 150.000–225.000 IU/kg/Tag i.v. 2- bis 6-mal je nach Gestationsalter
Kinder >3 Monate	Ceftriaxon 100 mg/kg/Tag i.v. 1-mal, maximal 4 g/Tag oder Cefotaxim 200–300 mg/kg/Tag i.v. in 4-mal für 7 Tage	Sind Meningokokken ursächlich, an Umgebungsprophylaxe denken: Rifampicin (4 Dosen à 10 mg/kg p.o. alle 12 h oder für Erwachsene Ciprofloxacin 1-mal 250 mg p.o.

■ **Tabelle 17.41.** Dauer der antibiotischen Therapie in Abhängigkeit des Erregers

Erregerspezies	Therapiedauer (Tage)
Haemophilus influenzae	7
Neisseria meningitidis	7
Streptococcus pneumoniae	7
Listeria monocytogenes	14–21
Streptokokken Gruppe B	14–21
Gramnegative Enterobakterien	14–21

Prognose. Sie wird von Erreger und Alter des Patienten bestimmt. **Spätfolgen** treten vermehrt bei Kindern <6 Monaten, hoher Konzentration von Bakterien im Liquor und Patienten mit Krampfanfällen >4 Tage nach Therapiebeginn auf. Häufigste neurologische Folgen sind **Hörschädigung** durch Labyrinthitis und Entzündung der Cochlea oder des Hörnervs. Die Rate hängt vom Erreger der Meningitis ab (S. pneumoniae 30%, H. influenzae 5–20%, N. meningitidis 10%).

Schwere **entwicklungsneurologische Defizite** zeigen sich bei 10–20%, leichte neurologische oder **Verhaltensstörungen** bei 50% der Fälle. Krämpfe können sich bis 8 Jahre nach der Meningitis manifestieren. Die **Letalität** beträgt 1–8%. Sie ist bei Meningitis durch S. pneumoniae am höchsten.

17.7.2 Tuberkulöse Meningitis

Grundlagen. Die Meningitis ist die schwerste Komplikation der Tuberkulose beim Kind.

Epidemiologie. Die tuberkulöse Meningitis wird als Komplikation bei rund 0,5% der unbehandelten primären Tuberkulose im Kindesalter beobachtet, tritt meist 2–6 Monate nach der initialen Infektion auf, ist selten beim Säugling <4 Monaten und zeigt den Häufigkeitsspitzen im Alter zwischen 6 und 48 Monaten.

Pathogenese. Früh nach der primären pulmonalen Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* siedeln sich diese Bazillen nach **lymphohämatogener Disseminierung** u. a. im zerebralen Kortex an. Lokal bildet sich eine verkäsende Läsion. Sie nimmt an Größe zu und gibt Bazil-

len in kleinen Mengen in den Subarachnoidalraum ab. Entstehendes Exsudat infiltriert kortikale oder meningeale Blutgefäße. Es folgen Entzündung und Obstruktion mit anschließender **Infarzierung der Hirnrinde**. Hirnbasis und damit die Hirnnerven III, VI und VII sind oft betroffen. Interferiert das Exsudat mit der Zirkulation von Liquor in den basalen Zisternen, entsteht ein kommunizierender **Hydrozephalus**. Vaskulitis, Infarkte, zerebrales Ödem und Hydrozephalus bestimmen die Schwere des sich graduell oder schnell ergebenden Schadens. Inadäquat sezerniertes ADH trägt durch Hyponatriämie und Volumenexpansion wesentlich zur Pathophysiologie bei.

Klinik. Die Symptomatik kann rasch oder graduell auftreten.

Der **rasche Verlauf** tritt meist bei Säuglingen und Kleinkindern auf; Krämpfe und Hirnödeme können mehrere Tage vor dem Hydrozephalus auftreten.

Der **graduelle Verlauf** ist häufiger; Symptome und pathologische Befunde entwickeln sich über Wochen und können in 3 Stadien eingeteilt werden:

- **Stadium I:** Dauer 1–2 Wochen, unspezifische Symptome (Fieber, Schwindel, Kopfschmerzen, Reizbarkeit). Fokale neurologische Zeichen fehlen. Säuglinge können Meilensteine der Entwicklung verlieren.
- **Stadium II:** Beginn meist abrupt: Lethargie, Nackensteife, auslösbare Kernig- und Brudzinski-Zeichen, Krämpfe, Hypertonie, Erbrechen, Hirnnervenstörungen und andere fokale Zeichen, manchmal Zeichen von Enzephalitis wie Desorientierung, abnorme Motorik und Sprachstörung.
- **Stadium III:** Gekennzeichnet durch Koma, Hemi- oder Paraplegie, Hypertension, Dezerebrations- oder Dekortikationshaltung, progressive Abnormitäten der vitalen Zeichen und schließlich Exitus letalis.

Komplikationen.

- **Tuberkulom:** Es kann paradoxerweise unter effektiver antituberkulöser Therapie auftreten und sich mit unter der Behandlung neu auftretenden fokalen neurologischen Symptomen und Zeichen manifestieren.

➤ Ein neu auftretendes Tuberkulom kann einer Immun- oder Entzündungsreaktion entsprechen und muss nicht unbedingt ein Misserfolg der Therapie bedeuten. Kortikosteroide führen zur (oft langsamen) Regression.

- **Zerebrale oder spinale Infarkte** bewirken Paresen, fokale neurologische Störungen oder Hirnschlag mit schweren Folgeschäden.

- **Hydrozephalus:** Fast immer kommunizierend und mit erweiterten Seitenventrikeln. Die Einlage eines Shunts mag notwendig sein.
- **Tuberkulöse Hirnabszesse:** Zerebritis mit wenig Granulombildung, aber mit polymorphnukleären Infiltraten (eher bei immundefizienten Erwachsenen).

Diagnose. Die rasche Bestätigung kann sich extrem schwierig gestalten:

Liquor. Ziehl-Neelsen- oder Auraminpräparat, Mycobacterium-tuberculosis-Direct (MTD)-Test (molekularbiologischer Nachweis) und Kultur, Zellzahl und Zelltyp, Glukose- und Eiweißkonzentration, evtl. Laktat.

- Im Liquor finden sich total 10–500 Zellen/μl, anfangs überwiegend polynukleäre, später mononukleäre Zellen. Die Konzentration von Glukose beträgt in der Regel 2,5–4,2 mmol/l (auch <1,8 mmol/l sinkend), die von Eiweiß ist erhöht (>0,4 g/l).

Bildgebende Verfahren.

- **Kraniales CT oder MRT:** Sie müssen bei Verdacht auf Hirndruck der Lumbalpunktion vorgezogen und immer sowohl nativ wie nach Gabe von Kontrastmittel zur Suche nach Tuberkulomen, basaler Anreicherung mit kommunizierendem Hydrozephalus, Zeichen von Hirnödemen und fokaler Ischämie durchgeführt werden.
- **Thoraxröntgen:** Zur Suche nach Primärkomplex oder Miliaris.

Tuberkulinhauttest (Mantoux-Test). Die Hypersensitivitätsreaktion wird 48–72 h nach streng intrakutaner Injektion von 2 Tuberkulineinheiten »purified protein derivative« (PPD) in den vollen Unterarm anhand des Durchmessers der Induration und der Höhe der Infiltration bestimmt. Beim immunkompetenten Kind gilt eine **Induration ≥ 10 mm** als positiv.

Erregernachweis. Die notwendigen Untersuchungen sind Ziehl-Neelsen-Färbung und Mikroskopie, MTD-Test und Kultur auf *M. tuberculosis*. Unter den erwachsenen Kontaktpersonen muss nach der **Infektionsquelle** gesucht werden.

! Cave

Mikroskopisch lassen sich Tuberkelbazillen im Liquor in höchstens 30%, kulturell nur in rund 70% der Fälle nachweisen. Der Tuberkulinhauttest ist in bis zu 40% der Fälle negativ, das Thoraxröntgenbild in bis zu 50% normal.

Differenzialdiagnose. Siehe akute bakterielle Meningitis (► Kap. 17.7.1).

Therapie und Prognose. Zu den Erstmaßnahmen (Notfallmaßnahmen) gehört die empirische Einleitung einer **antituberkulösen Therapie** (■ Tabelle 17.42) bei jedem Kind mit basaler Meningitis und Hydrozephalus oder Befall von Hirnnerven ohne andere erkennbare Ätiologie.

Kortikosteroide können durch Reduktion von Vaskulitis, Entzündung und intrakraniellen Druck die Letalität und Häufigkeit schwerer Folgeschäden mindern. Prednison wird in 1–2 mg/kgKG/Tag für 4–6 Wochen verabreicht und danach während 2–3 Wochen ausgeschlichen. **Pyridoxin** wird zur Prophylaxe von Vitamin-B6-Mangel bei Gabe von Isoniazid (Tagesdosis <12 Jahre: 1–3 mg/kgKG; >12 Jahre 25–100 mg) verabreicht. Die sym-

■ **Tabelle 17.42.** Therapie der tuberkulösen Meningitis

Substanz	Tagesdosis (mg/kgKG)	Maximaldosis
Isoniazid (INH) ^a	10–15 p.o.	300 mg
Rifampicin ^a	10–20 p.o./i.v.	600 mg
Pyrazinamid ^b	20–40 p.o.	2 g
Streptomycin ^{c, d}	20–40 i.m.	1 g
Ethambutol ^{c, e}	15–25 p.o.	2,5 g

^a Für 12 Monate; ^b für 2 Monate; ^c eines davon bei unbekannter Resistenzlage dazugeben; ^d dringt nur in ZNS ein bei entzündeten Meningen; ^e dringt nicht ins ZNS ein, kann Retrobulbärneuritis auslösen!

■ **Tabelle 17.43.** Prognose der tuberkulösen Meningitis in Abhängigkeit des Stadiums bei Beginn der antituberkulösen Therapie

Stadium	Schwere Folgeschäden ^a bei Überlebenden	Letalität
I	21%	6%
II	67%	22%
III	78%	21%

^a Erblindung, Ertaubung, Paraplegie, Diabetes insipidus und mentale Retardierung

ptomatische Behandlung entspricht der der akuten bakteriellen Meningitis (► Kap. 17.7.1).

Die **Prognose** hängt vom Stadium bei Beginn der Therapie ab (■ Tabelle 17.43).

17.7.3 Fokale eitrige ZNS-Infektionen

Grundlagen. Fokale eitrige Infektionen des ZNS sind beim Kind selten. Deren Prognose hängt vom Zeitpunkt der Diagnose und dem Beginn einer adäquaten Therapie ab. Großzügiger Einsatz moderner Bildgebung wie Computertomographie und Magnetresonanz erlauben Früherkennung und Überwachung der Behandlung.

Epidemiologie. **Hirnabszesse** kommen in entwickelten Ländern seltener als in Entwicklungsländern vor. Unterschiede im sozioökonomischen Status und in prädisponierenden Faktoren scheinen dafür verantwortlich. In Europa gehen 1/3, in China fast 2/3 der Fälle auf eine **Otitis media** zurück. Fast 1/4 aller Fälle entwickeln sich vor dem 16. Lebensjahr mit Häufung im Alter zwischen 4 und 7 Jahren. Neugeborene erkranken selten an einem Hirnabszess, ausgenommen bei Meningitis durch gramnegative Erreger. Hauptrisikofaktor für **subdurales Empyem** ist die Meningitis durch *H. influenzae* Typ b. Mit der Impfung gegen diesen Erreger erfuhren Hirnabszess und Empyem einen markanten Rückgang.

Ätiologie. Die Frequenzen der am häufigsten isolierten Bakterien sind in ■ Tabelle 17.44 aufgelistet.

■ **Tabelle 17.44.** Prozentuale Häufigkeit einzelner Erreger fokaler eitriger Infektionen im ZNS

Spezies	Hirnabszess	Subdurales Empyem	Epiduralabszess	
			Kranial	Spinal
Streptokokken	50–70	40–60	40–60	5–10
Staphylokokken	10–30	10–20	10–20	60–80
Enterobakterien	10–25	5–15	5–15	5–20
Anaerobier	20–30	10–20	10–20	5–10
Meningitiserreger	5–10	60–70	5–10	<1
Polymikrobiell	20–30	5–10	5–10	5–10
Steril	10–25	20–30	20–30	5–10

Pathogenese. Vordergründig beim Hirnabszess steht die **hämatogene bakterielle Invasion** und seltener jene **per continuitatem** oder direkte Inokulation (Trauma oder chirurgischer Eingriff). **Prädisponierend** für den hämatogenen Eintritt sind zyanotische angeborene Herzviten, Ohrinfektionen, Meningitis, Sinusitis, zystische Fibrose, Bronchiektasen und andere Infektionen (dental, orbital, ossär, etc.).

Subdurale Empyeme entstehen gewöhnlich durch direkte Ausbreitung der Infektion von den Meningen zur anfänglich sterilen subduralen Effusion (bei jungen Kindern) oder durch Einbruch von Bakterien aus extrakraniellen Prozessen durch die Venae emissariae (ältere Kinder). **Kranielle Abszesse** gehen meist nach Eintritt von Bakterien aus benachbarten Infektionen, **spinale Abszesse** demgegenüber eher nach hämatogener bakterieller Besiedlung hervor.

Klinik. Charakteristisch ist der **schleichende Beginn** der Trias Kopfschmerzen (oft lateralisiert), Erbrechen und Fieber. Bald folgen reduziertes Allgemeinbefinden und, je nach Lokalisation des Prozesses, unterschiedliche fokale neurologische Ausfälle. Zerebrale Krampfanfälle und Störung des Bewusstseins manifestieren sich recht häufig.

! Cave

Nur 2/3 der Patienten zeigen meningitische Zeichen.

Beim **subduralen Empyem** als Komplikation einer Meningitis persistieren das Fieber sowie bei Säuglingen die Vorwölbung der Fontanelle. Neue fokale neurologische Symptome sowie erneute Hirndruckzeichen treten trotz adäquater Antibiotikatherapie auf. **Kranielle Epiduralabszesse** manifestieren sich ähnlich, **spinale Epiduralabszesse** hingegen meist mit fokalen neurologischen Defiziten.

Komplikationen. An vorderster Stelle der Komplikationen stehen prolongierte zerebrale Krämpfe, ausgedehnte Blutungen, Durchbruch ins Ventrikelsystem und Schädigung von Hirnparenchym bei chirurgischer Ausräumung.

Diagnose. Anamnese und gründliche klinische Untersuchung lassen den Verdacht aufkommen. Die Bild Diagnostik mittels **Computer-** oder **Magnetresonanztomographie** stellt den Eckpfeiler dar. Die Indikation für weitere Untersuchungen wie Elektroenzephalogramm oder Szintigraphie wird je nach Klinik und Befunden in-

dividuell gestellt. Blutbild, Blutsenkungsreaktion und C-reaktives Protein können auf die infektiöse Genese hinweisen.

! Cave

Die Liquorpunktion ist wegen möglicher Hernierung des Hirnstamms bei erhöhtem intrakraniell Druck potenziell gefährlich, selten diagnostisch hilfreich und dadurch in den allermeisten Fällen kontraindiziert.

Den **Erregernachweis** erbringt die allfällige neurochirurgische Eiterpunktion.

Differenzialdiagnose. Folgende Krankheitsbilder kommen differenzialdiagnostisch in Betracht: Hirntumor, Enzephalitis, Blutung und Infarkt.

Therapie. Empirische Antibiotikatherapie (■ Tabelle 17.41) und **neurochirurgische Ausräumung des Eiters** (eventuell durch mehrmalige Punktionen) müssen sofort erfolgen. Die Antibiotikatherapie wird nach Isolation des Erregers diesem angepasst. Einzig bei Prozessen von <3 cm im Durchmesser kann eine rein konservative Therapie erfolgreich sein. Die minimale Dauer der Antibiotikatherapie beträgt 5–6 Wochen. Der Wert von Steroiden zur Reduktion des Hirnödems bleibt umstritten.

Prognose. Zerebrale Krampfanfälle, neurologische Ausfälle und Störungen des Verhaltens werden in 30–40%, **letale Verläufe in <10%** der Fälle beobachtet. Schwere Grundkrankheit, ausgeprägter Hirndruck, Koma und ausgedehnte Zerstörung von Hirngewebe stellen prognostisch ungünstige Faktoren dar.

17.7.4 Liquorshuntinfektionen

Ventrikuloperitoneale oder ventrikuloatriale Shunts bieten für Bakterien eine geeignete Haftfläche. Sie entstammen meist der Haut und gelangen bei dessen Einlage zum Shunt. Das Risiko für eine bakterielle Kontamination wird durch kombinierte systemische und intrathekale perioperative Prophylaxe gemindert.

Epidemiologie, Ätiologie. Rund 10–15% der Liquorshunts sind betroffen. **Staphylococcus aureus** und koagulasenegative Staphylokokken sind häufiger als gramnegative oder anaerobe Bakterien verantwortlich.

Pathogenese. Der Keim dringt meist bei der operativen Einlage des Shunts ein, haftet an diesem und vermehrt sich in Wochen bis Monaten zu entzündliche Reaktion und zuweilen Dysfunktion des Shunts erzeugenden Quantitäten.

Klinik. Der Beginn erfolgt **häufig schleichend** mit subfebrilen Temperaturen, Zeichen des Hirndrucks, Reizbarkeit und Lethargie.

- ▶ Bei gestörter Funktion des Shunts entwickeln sich die Symptome sehr rasch. In seltenen Fällen dominieren Zeichen der Sepsis oder Peritonitis die Klinik.

Komplikationen. Rezidive kommen vor. Selten entwickeln sich intrazerebrale entzündliche Läsionen, intraabdominale Passagestörungen oder Perforation des Darmes oder immunkomplexbedingte Glomerulonephritis.

Diagnose. Zytologische, biochemische und mikrobielle **Untersuchung von Liquor** aus dem perkutan punktierten Shunt stellt die diagnostische Methode der Wahl dar. Zusätzliche **Blutkulturen** und Bestimmung der **Entzündungsparameter** erweisen sich oft als hilfreich. Die **Differenzialdiagnose** entspricht jener der akuten bakteriellen Meningitis.

Therapie. Wenn möglich soll vorerst die **In-vivo-Dekontamination** mit systemischer und lokaler (Shuntreservoir oder externe Liquorableitung) Antibiotikagabe versucht werden. Führt dies nicht zum Erfolg, muss der Shunt **entfernt** werden.

Prognose. Die Letalität bei Shuntinfektion liegt bei <5%.

Literatur

s. Literatur zu ▶ Kap. 18