# Respiratorische Erkrankungen

2.1 Dyspnoe – 28

2.2 Apnoen – 30

2.3 Krupp – 31

2.4 Epiglottitis – 34

2.5 Tracheitis – 37

2.6 Fremdkörperaspiration – 39

2.7 Asthmaanfall, Status asthmaticus – 41

2.7.1 Status asthmaticus – 43

2.8 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD) – 47

2.9 Bronchiolitis – 48

2.10 Schocklunge/ARDS – 52

2.11 Pneumonie – 61

T. Nicolai, *Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin,*
DOI 10.1007/978-3-642-20685-6_2, © Springer-Verlag Heidelberg 2012

## 2.1 Dyspnoe

Anamnese (chronisch/akut)!



**Diagnostik**

- $S_aO_2$, Blutgase
- Atmung: Atemfrequenz, Lufteintritt, Atemtyp, Stridor, exspiratorisches Giemen, RGs basal, Dämpfung?, Husten, Speichelfluss, Nasengänge frei?, Einziehungen, Muskelkraft?
- Neurostatus: GCS
- Kreislauf: Perfusion, RR, Herzfrequenz, Pulse an allen Extremitäten, Warm-Kalt-Grenze?
- Basislabor mit BK, Blutgasanalyse, Urinstatus
- Bildgebung: RöTx, evtl. EKG, Herzecho, Thorax-CT, evtl. Sono Abdomen, Durchleuchtung: Zwerchfellfunktion?

### Differenzialdiagnosen nach Symptomen und Befunden

1. Inspiratorischer Stridor:
   - Neugeborene: Choanalstenose, Larynxstenose, Trachealstenose, Sekret bei Ösophagusatresie
   - Sonst: FK supraglottisch, glottisch, tracheal (in- und exspiratorischer Stridor), nasal/pharyngeal. Krupp, Epiglottitis, Retropharyngealabszess, Tonsillen bei EBV, Tonsillenabszess, Diphtherie
   - Mental beeinträchtigtes oder muskelhypotones Kind: evtl. Pharynxinstabilität, Zunge/Unterkiefer?
2. Giemen, Überblähung:
   - Neugeborene: intrathorakale Stenose, Aspiration
   - Sonst: Bronchiolitis, Asthma, Fremdkörperaspiration, Gefäßfehlbildung (doppelte Aortenbogenanlage, Pulmonalisschlinge), Tracheal- oder Bronchusstenose, Asthma cardiale bei Überperfusion oder Lungenödem, Kardiomyopathie (Mitralinsuffizienz etc.)
3. Feuchte RGs, Dämpfung etc.:
   - Thorakale Raumforderung, Zwerchfellparese/-hernie, Aspiration, Pneumonie, Pleuraerguss, Empyem, Pneumothorax, Lungenödem, ARDS, IRDS, Kardiomyopathie, Rhythmusstörung
4. Dyspnoe als Symptom bei nicht primär respiratorischer Erkrankung:
   - Kreislaufversagen, Sepsis, Fieber, metabolische Azidose: z.B. Intoxikation, diabetische Ketoazidose, azidotische Stoffwechselkrise, psychogene Hyperventilationstetanie (respiratorische Alkalose), thyreotoxische Krise

## Differenzialdiagnosen nach Blutgasen

1. $CO_2$ erhöht:
   - Meist obstruktive Ventilationsstörung oder Versagen der »Thoraxpumpe«, z.B. bei Zwerchfellparese, Skoliose, Rippenserienfraktur, Zwerchfellhernie, Myopathie, Guillain-Barré, Polio, abdominelle Organomegalie, Erguss. Oder nach Dekompensation und Erschöpfung bei allen Dyspnoeursachen
2. $CO_2$ niedrig:
   - Evtl. kompensatorisch bei Oxygenierungsstörung (beginnendes ARDS, Lungenödem, interstitielle Pneumonie), Regulationsstörung (RETT-Syndrom, psychogene Hyperventilation, intrazerebrale Azidose, Schädigung des Atemzentrums) oder zur Kompensation von metabolischer Azidose, vermehrtem $NH_3$-Anfall (Hyperammonämie) und $Na^+$-Benzoatgabe, Leberversagen
3. BE <-3 (-5 bei Neugeborenen) = metabolische Azidose:
   - Kompensation meist nur teilweise, d.h. $CO_2$ niedrig; Patient evtl. tachydyspnoisch, trotzdem pH <7,4
   - Viele Ursachen: Kreislaufversagen mit Laktatazidose, Hypoxie mit Laktatazidose, diabetisches Koma, Stoffwechselkrise mit Azidose, Hyperchlorämie, renaler Bicarbonatverlust
4. BE >+3 und $PCO_2$ hoch:
   - Meist chronisch kompensierte respiratorische Störung oder hypochlorämische Alkalose bei CF etc.
5. Hypoxie und Dyspnoe, $CO_2$ normal:
   - Interstitieller Prozess, Lungenödem, Pneumonie, Kreislaufversagen, kompensierte Obstruktion
6. Zyanose, aber keine Dyspnoe:
   - Shuntvitium, venoarterieller Shunt (persistierende linke obere Hohlvene, die in den linken Vorhof mündet, o.Ä.), Methämoglobinämie
7. $CO_2$ hoch, aber keine adäquate Dyspnoe:
   - Chronische respiratorische Obstruktion (CF, BPD), chronisches Versagen der Thoraxpumpe. Muskelerkrankung, »rigid spine« etc., Regulationsstörung (Undine-Syndrom: lichtstarre Pupillen, Genetik!), Intoxikation (Opiate!)

## 2.2 Apnoen



Klinisch relevant: Dauer >20 sec oder <20 sec und zusätzlich Bradykardie, Blässe, Tonusverlust oder Zyanose

### Differenzialdiagnosen nach Lokalisation der Störung

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

### Differenzialdiagnosen nach Lebensalter

- Neugeborenes/junger Säugling:
  - Hypoxie, Sepsis, Pneumonie, Vitien, Anämie, Hypovolämie, Hypoglykämie, Hypokalzämie, Elektrolytstörungen, Opiate, intrakranielle Blutung, Hirndrucksteigerung (Hydrozephalus, Meningitis), Erschöpfung bei Myopathie, Muskelatrophie, SMARD. Zwerchfellparese, Relaxatio diaphragmatica, Hernie. Unreife bei Frühgeborenen. Undine-Syndrom (evtl. sekundäres Undine). Reflektorisch beim Saugen, bei Stimulation des Pharynx, gastroösophagealer Reflux. Atemwegsobstruktion: Choanalatresie, Pierre-Robin-Syndrom
- Älterer Säugling/Kleinkind:
  - SIDS, ALTE, Fremdkörperaspiration mit reflektorischem Laryngospasmus
- Kleinkind/Vorschulkind:
  - Affektkrampf: nach Ärger oder Schmerz, mit Bewusstseinsverlust

**Diagnostik**

- Intensivmonitoring
- Episoden gut beobachten und dokumentieren (DD: zentral/obstruktiv, Mechanismus, Trigger, Krampfanfall), Racheninspektion, Nasengänge sondieren, Medikamentenanamnese)
- Labor: Basislabor, evtl. CK, evtl. BK, Toxikologiescreening, Blutgase in kurzen zeitlichen Abständen kontrollieren
- Apparative Verfahren: EKG, Polysomnographie, EEG, Schädel-Sono, CT, EMG, NLG
- Später evtl. je nach Klinik: HNO-Konsil, Endoskopie, Refluxdiagnostik, evtl. Atemantrieb testen: $O_2$ anbieten, so dass $S_aO_2$ normal, warten bis $CO_2$ ansteigt und prüfen, ob dabei weiter Apnoe/Bradypnoe zu beobachten ist
- Bei V.a. Undine-Syndrom SOX-Gen sequenzieren

**Therapie**

- Stimulation: Schaukelmatratze
- Ursache behandeln: Anämie, Hypothermie, Infektion etc.
- Intubation/Beatmung: Rachen-CPAP, Rachen-IMV vorher versuchen (»warme« $O_2$-Brille?)
- Koffeincitrat: Bolus 20 mg/kg p.o. (oder i.v. über 30 min) → 5–8(–10) mg/kg alle 24 h p.o./i.v.
- Atemanaleptika: nach Rücksprache mit Spezialisten, z.B.:
  - Doxapram: 5 mg/kg i.v. über 1 h, dann 0,5–1,0 mg/kg/h für 1 h (max. Gesamtdosis 400 mg); nicht bei Ngb.
- In Einzelfällen chronische nächtliche Maskenbeatmung erwägen
- Undine-Syndrom: Tracheotomie, nächtliche Beatmung, Zwerchfellpacer

## 2.3 Krupp

### Allgemeines

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

## Klinik

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

Heiserkeit, evtl. Dyspnoe und Zyanose, Schnupfen, Temperatur meist <38°C, kein Speichelfluss, keine Schluckbeschwerden.

### Diagnostik

**Keine invasiven Maßnahmen!**

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

## Differenzialdiagnosen

- Retropharyngealer Abszess: Mundgeruch, Halslymphknoten, Anginaanamnese (HNO-Konsil, CT, OP-Spaltung)
- Epiglottitis: Schluckbeschwerden, Speichelfluss, hohes Fieber, reduzierter AZ, Impfanamnese HiB
- An Diphtherie denken (Impf- und Reiseanamnese): süßlicher Geruch, reduzierter AZ, Abstrich → Direktfärbung, Mikroskopie
- FK-Anamnese?
- Allergieanamnese → Larynxödem?
- C1-Esterase-Inhibitormangel? Therapie mit ACE-Hemmern?
  - → Manchmal Larynxödem!
- Älteres Kind, Symptomatik halb Epiglottitis, halb Krupp, grobblasige RGs → **Tracheitis** (evtl. flexible Laryngoskopie über Nase bei kooperativem Kind → Eiter aus Trachea)

### Therapie

Meist stationäre Aufnahme mit Mutter/Vater

- Feuchte Luft (Fenster auf, Luftbefeuchtung, keinen Ultraschallvernebler aufs Kind richten!)
- Prednison oder Prednisolon (z.B. Rectodelt): 50–100 mg rektal
- Klysmacort: 100 mg; oder auch

▼

- Dexamethason oral (Saft 2 mg/5 ml), davon bis 3,3 kg: 1,25 ml, 3,4–6,7 kg: 2,5 ml, 6,8–10 kg: 3,75 ml, 10,1–13,3 kg: 5 ml, 13,4–16,7 kg: 6,25 ml, 16,8–20 kg: 7,5 ml, sonst 0,4 ml/kg
- Ruhestridor, Ruhedyspnoe, Zyanose, Blässe, schlechter AZ:
  - $O_2$: z.B. per Trichter, Nasenbrille
  - Adrenalin 1:1.000: 2–5 ml (Inhaliergerät bzw. -maske mit $O_2$, 10 l/min)
    Effekt rasch, hält nur 2 h, nur symptomatisch, nie ohne gleichzeitiges Steroid! Auch wenn deutliche Besserung, nicht vor ca. 2 h nach letzter Adrenalininhalation nach Hause entlassen. Inhaliermaske, z.B. Baxter. Bei häufiger Wiederholung → Bedarf für Suprarenin und $O_2$-Gabe: evtl. Blutgase
- Weniger schwerer Verlauf, evtl. als Alternative zum systemischen Steroid:
  - Budesonid: 1- bis 3-mal 2–4 mg per Inhaliermaske mit Düsenvernebler. Problem: Maske muss dicht sitzen!
- Entlassung: nur wenn Stridor/Dyspnoe verschwunden oder nur bei starker Aufregung/Belastung und kein Adrenalin für 2 h
- Maskenbeatmung: bei sehr schwerer Symptomatik ohne Ansprechen auf medikamentöse Therapie: durchsichtige Maske, nach letzter Nahrungsaufnahme fragen, dicken, starren Absauger bereithalten. Intubationsbereitschaft!
- Selten Intubation notwendig, falls doch: i.v.-Zugang
- Narkose: Thiopental 5–7,5(–10) mg/kg i.v. (1 ml = 25 mg, d.h. 1–2 ml/5 kg) oder Propofol 1–3 mg/kg
- Relaxierung: Succinylcholin 1–2 mg/kg (1 ml = 20 mg), Atracurium 0,3 mg/kg, Rocuronium 1 mg/kg oder Vecuronium 0,1 mg/kg
- Tubus: 0,5 mm ID kleiner als altersentsprechend oder dünnwandig wie z.B. Rüsch Safety Clear- Tuben, ohne Block

### Bemerkungen

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

Bei Versagen Nottracheotomiebesteck oder Koniotomie mit möglichst dickem Abocath (grau) oder ähnlichem Venenkatheter. Luer-Ansatz passt

an 3,5-Tubus-Ansatzstück: Auf diese Weise kann zumindest vorübergehend oxygeniert werden.

Heliox zur Reduktion des Atemwegswiderstands: zu wenig Daten nach aktueller Cochrane-Analyse bzw. in den verfügbaren kleinen Studien kein Effekt im Vergleich zu $O_2$ (30% oder 100%) alleine. Falls verfügbar: kurzzeitiger Versuch zur Vermeidung der Intubation bis zum Wirken der Therapie mit Steroid und Adrenalin evtl. gerechtfertigt.

DA Beclomethason mit Aerochamber: Kleine Studie bei mäßig schwerem ambulanten Krupp beschreibt Verbesserung nach 24 h (wohl wenig relevant für intensivpflichtigen Krupp). In anderen Gesundheitssystemen wird Dexamethason 0,6 mg/kg p.o. oder i.m. verwendet; Wirkung wohl identisch zu rektalem Steroid. Für die wiederholte Steroidgabe gibt es keine Evidenz.

Dexamethason oral als Saft jetzt verfügbar, gute Alternative zur rektalen Gabe, aber **CAVE:** Bei Erbrechen nach Gabe oder bei sich stark gegen orale Gabe wehrendem Kleinkind → lieber rektal (nach-)geben.

### Extubation

- Tubusleck: bei Handbeatmung hörbar (bei ca. 20–25 $cmH_2O$)
- Extubation gescheitert, kein Leck nach mehreren Tagen
  - Endoskopie erwägen: dabei Steroidsalbe (z.B. Diprogenta) mit Stieltupfer lokal auf zurückgezogenen Tubus unmittelbar vor dem Larynx auftragen, (kleineren Tubus verwenden), diesen dann durch den Larynx vorschieben. Steroidsalbe dann alle 2 Tage in Kurznarkose mittels Laryngoskopspatel w.o. applizieren

### Komplikationen

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

## 2.4 Epiglottitis

### Allgemeines

Bevorzugtes Alter 3–7 Jahre, hoch akutes Krankheitsbild. Seit HiB-Impfung sehr selten. Intensivbehandlung (da sonst Letalität: 5–12%!), plötzlicher Atemstillstand möglich. Praktisch nur bei nicht HiB-Geimpften

## Klinik

Schock, toxisches Aussehen; sitzende, vornübergebeugte Haltung. Fieber oft >39°C, kein Husten, leise, kloßige Sprache, Schluckschmerzen, Speichelfluss, Stridor oft leise, schlechter Lufteintritt. Kleinkinder oft atypisch. Impfanamnese bzgl. HiB. Letzte orale Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme? Kind isst, trinkt → eher keine Epiglottitis

## Differenzialdiagnosen

- Krupp (s.o.)
- Tracheitis: keine Schluckbeschwerden/Speichelfluss, keine Vorzugshaltung, aber krank, trachealer Husten, ältere Kinder als bei Krupp
- Retropharyngealabszess: kein Husten, aber Schluckbeschwerden, Lymphknoten am Hals, manchmal Scheinmeningismus wegen Vorzugshaltung. Anamnestisch Tonsillitis vorausgehend, Verlauf weniger foudroyant
- Fremdkörper in Larynx/Hypopharynx (Anamnese)
- Diphtherie: sehr krank, süßlicher Geruch aus dem Mund. Reiseanamnese. Impfungen?

### Diagnostik initial

- $S_aO_2$, Monitor

### Therapie

- $O_2$ sofort (z.B. die Mutter Schlauch/Maske halten lassen)!
- Nicht hinlegen, sitzen lassen (Epiglottis fällt zurück)!
- Bei Ateminsuffizienz: sofortige Maskenbeatmung, Anästhesisten holen, Narkosevorbereitung
- Keine Spatelinspektion!
- Röntgenaufnahmen des Thorax sind in diesem Notfall weder indiziert noch diagnostisch hilfreich!
- Sämtliche invasive Maßnahmen (i.v.-Zugang, Laryngoskopie, Labor, LP) in Gasnarkose!
- Masken-Sevofluran-Narkose einleiten (Eingriffsraum, im Sitzen, Eltern dabei!)
- Kind ist eingeschlafen → Eltern vor die Tür
- i.v.-Zugang: in flacher Maskennarkose
- Thiopental: 5–10 mg/kg (1–2 ml/5 kg) oder Propofol 1–3 mg/kg

▼

- Succinylcholin: 1–2 mg/kg (wegen zu erwartend erschwerter Intubation) oder Atracurium 0,3 mg/kg
- Larynxinspektion: stimmt Diagnose? Evtl. mehr Perilaryngitis als Epiglottitis bei Kleinkindern
- Intubation: orotracheal; Tubus 0,5 mm ID kleiner als altersentsprechend
- Cefotaxim: 100(–200 bei Meningitis) mg/kg/Tag, mindestens 7 Tage i.v.

## Bemerkungen

Evtl. nasotracheale Umintubation.

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

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

### Diagnostik nach Narkoseeinleitung/Intubation

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

## Zusätzlich beachten

- Kind gut fixieren (Armschienen), um akzidentelle Extubation zu vermeiden
- Tiefe Analgosedierung: Dormicum/Fentanyl
- Beatmung: CPAP/Druckunterstützung
- Bei septischem Schock ▶ Kap. 10.1

## Umgebungsprophylaxe

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

**CAVE**
**Nicht bei schwangeren Frauen! Stattdessen Ciprofloxacin oder Ceftriaxon 100 mg/kg i.m. mit Lidocain**

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

### Komplikationen
Atelektasen, Pneumonie, Lungenödem nach Intubation, ARDS, Sepsis mit DIC, Meningitis

## 2.5 Tracheitis

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

### Klinik
Inspiratorischer Stridor, bellender Husten, hohes Fieber, atemabhängiger Thoraxschmerz, keine Schluckbeschwerden. Toxisches Aussehen. Mischung aus Epiglottitis- und Kruppsymptomen. Atemwegsobstruktion mit Todesfolge möglich.

Erreger: Staphylokokken, Haemophilus influenzae, Adenoviren u.a.

### Differenzialdiagnosen
Epiglottitis, Krupp, Diphtherie, Fremdkörper, Retropharyngealabszess bedenken!

**Diagnostik**

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

Dazu Patient nüchtern lassen, Intubationsbereitschaft → Lokalanästhesie (Lidocain, max. 4 mg/kg, in 0,5-ml-Portionen mit jeweils 9 ml Luft

▼

über den Arbeitskanal des Endoskops in Nase und Pharynx), zusätzlich Sedierung (Diazepam, Midazolam 0,1–0,2 mg/kg).

Diagnose bestätigt: Eiter aus dem Larynx bei unauffälligem Hypopharynx (DD: Retropharyngealabszess) und Larynx (DD: Epiglottitis/Krupp), Tracheoskopie bei Fremdkörperverdacht!

**Therapie**

- Evtl. $O_2$
- Versuch mit Adrenalin: 5 ml p.i. (▶ Kap. 2.3, Krupp)
- Cefotaxim oder Cefuroxim: 100 mg/kg i.v., bei positivem CRP → Verdacht auf bakterielle Infektion
- Versuch mit Dornase-alpha (DNAse) (1 Amp. 2×/tgl. p.i. oder 1:10 verdünnt in den Tubus) zur Sekretverflüssigung gerechtfertigt
- Gelegentlich Intubation nötig! Armschienen zur Fixierung (Sedierung, Armschienen ▶ Kap. 2.4, Epiglottitis), Vermeiden von Tubusobstruktion durch Eiter (häufiges Absaugen, Anspülen mit NaCl 0,9%); Mikrobiologische Untersuchung des Trachealsekrets (Gram-Färbung, Kultur, Virologie)

**CAVE**
**Tubusobstruktion → im Notfall endoskopische Mukusentfernung (evtl. Umintubation nötig)!**

### Extubation

Bei Tubusleck und wenn Trachealsekretmenge deutlich rückläufig bzw. Sekret deutlich weniger eitrig, manchmal erst nach etwa 1 Woche möglich

### Komplikationen

Postintubationsgranulome, Atelektasen, Pneumonie, Lungenödem, Sekretobstruktion. Bronchitis plastica mit gummiartigen Bronchialausgüssen, die evtl. endoskopisch extrahiert werden müssen. Toxic shock-Syndrom bei Infektion mit Staphylococcus aureus

### Gelegentliche Differenzialdiagnosen

Bronchitis plastica, besonders bei Z.n. Herz-OP, Fontan, aber auch bei Adenovirusinfektion: plastikartige Ausgüsse des Bronchialbaums mit schwerer Obstruktion. Ggf. komplexe Therapie: Urokinase, MCT-Ernährung, Ductus thoracicus-Ligatur in der Literatur berichtet

## 2.6 Fremdkörperaspiration

### Anamnese, Klinik

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

Bei verschleppter Diagnose: obstruktive Bronchitis, wiederholte Pneumonien, Abszess, chronischer Husten, Hämoptyse, respiratorische Insuffizienz. Verlegung nur mit Arztbegleitung wegen Gefahr der Dislokation bzw. akuter respiratorischer Verschlechterung!

**In- und exspiratoratorischer Stridor, Dyspnoe, flache Atmung, schlechter Lufteintritt → Verdacht auf trachealen/laryngealen FK → Gefahr**

### Differenzialdiagnosen

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

**Monitoring/Diagnostik**

- Anamnese, klinische Untersuchung, Narkose- und Endoskopieeinwilligung
- Intensivmonitoring, Blutgase, RöTx (evtl. mit Hals) je nach Anamnese, bei akutem FK (= bei eindeutiger Akutanamnese + -klinik?) bzw. im Notfall nicht sinnvoll, außer bei Verdacht auf Pneu
- Bei Dyspnoe oder Ateminsuffizienz: Anästhesie verständigen!

**Therapie**

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

▼

Bei Atemstillstand beim Säugling kein Heimlich-Handgriff, sondern Thoraxkompressionen wie bei CPR, dann beatmen; evtl. hohe Drücke notwendig, an Pneu denken!

**CAVE**
**Laryngospasmus, Erbrechen, Bradykardie/Herzstillstand bei Laryngoskopie!**

Sonst:
- Bei Dyspnoe, drohender Ateminsuffizienz: Verdacht auf trachealen oder laryngealen FK (s.o.): Notfallendoskopie
- Guter AZ, evtl. mäßige Dyspnoe bei Aufregung:
  - Kind nüchtern lassen → elektive FK-Extraktion baldmöglichst, aber unter optimalen personellen und technischen Bedingungen (ggf. bis zum nächsten Tag warten, wenn dann optimaler Zeitpunkt/optimales Team vor Ort)!

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

**Nachüberwachung: einige Stunden Intensivstation, RöTx, Blutgase**

Sonst i.d.R. noch eine Nacht Überwachung in der Klinik, außer bei problemlos extrahiertem frisch aspiriertem FK jenseits des 1. Lebensjahres.

### Bemerkungen

- Meist keine Indikation zur endoskopischen Entfernung: Flüssigkeiten, Teigbrösel/Stücke (lösen sich auf, werden abgehustet)
  Kurzer Hinweis: Apfel mit und ohne Schale? Reis → quillt?!?
  - Puderaspiration:
    gründliche endoskopische Absaugung, bevor Puder quillt
    bei anamnestisch massiver Aspiration und Symptomen (keine Lavage!)
  - Fragliche Aspiration ohne Symptome und guter AZ: stationäre Überwachung über Nacht, Versuch der Inhalation von 8 Tr. Sultanol-Inhalationslsg. mit 2 ml NaCl 0,9% p.i., nach 20 min erneut auskultieren (DD: Asthma!). Dann Entscheidung, ob Bronchoskopie notwendig

- Chronische Aspiration von Nahrungsbestandteilen: bei gutem AZ evtl. antibiotische Vortherapie (z.B. Cefuroxim 100 mg/kg/Tag bzw. Cephalexin p.o.) und/oder Steroide erwägen, um Extraktion zu erleichtern: aber stationär und in ständiger Endoskopiebereitschaft, da FK-Dislokation möglich! Endoskopie dann nach 2–4 Tagen
- Bei Dyspnoe oder akuter Pneumonie (also infolge des FK?): rasche Endoskopie (bei septischem Zustand zunächst stabilisieren)

## 2.7 Asthmaanfall, Status asthmaticus

**Frühzeitig aggressiv behandeln; fatale Asthmaverläufe bei zu zögerlicher Therapie**

Zur Asthmaschweregradbeurteilung ◘ Tab. 2.1 (Scarfone 1993). Die Zahlen in Klammern gelten ab dem 6. Lebensjahr. Punkte werden für jede der fünf Symptomkategorien einzeln vergeben und dann zum Gesamtscore addiert. Spätestens ab einem Gesamtscore über 10 sollte ein (meist oral oder rektal appliziertes) Steroid gegeben werden.

### Definition des Status asthmaticus

Anhaltende oder progrediente Dyspnoe ohne Besserung trotz mehrfacher richtig dosierter Inhalation von $\beta_2$-Mimetika

◘ **Tab. 2.1** Schwere des Asthmaanfalls

| Score | Atemfrequenz | Giemen | I:E | Atemhilfsmuskulatur | $S_aO_2$ (%) |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 | <30(<20)/min | – | 2:1 | – | 99–100 |
| 1 | 31–45(21–35)/min | Endexspiratorisch | 1:1 | + | 96–98 |
| 2 | 46–60(36–50)/min | Ganze Exspiration | 1:2 | ++ | 93–95 |
| 3 | >60(>50)/min | I+E ohne Stethoskop | 1:3 | +++ | <93 |

**Diagnostik**

- Pulsoxymetrie vor/nach Betamimetika-Inhalation
- → Wenn 20 min nach Betamimetikainhalation $S_aO_2$ <91%: auf jeden Fall stationär!
- Evtl. Basislabor, evtl. Theophyllinspiegel
- RöTx nur zur Differenzialdiagnose/Komplikationserkennung bei V. a. Fremdkörper, Pneu, Tbc

Meist chronisches Asthma vorbekannt! An Mykoplasmeninfektion denken: Kälteagglutinine, Serologie? Pertussis: Differenzialblutbild? Tbc: Mendel-Mantoux?

## Differenzialdiagnosen

Infektionen: bei zystischer Fibrose, Immundefizienzen, Bronchiektasie (z.B. angeboren, nach Pertussis), Alveolitis (Fieber, Leukozytose, feuchte RGs, Restriktion der VK), Fremdkörper (plötzlicher Beginn, Fieber, Progredienz, RöTx), bronchopulmonaler Dysplasie (Anamnese), Stenosen im Bereich des Bronchialbaums; auch Tumoren, bei Tbc, Herzinsuffizienz, $\alpha_1$-Antitrypsinmangel

## Monitoring

- Klinik, Intensivmonitoring
- Blutgase
- RöTx je nach Anamnese sinnvoll, besonders bei V.a. Pneu

**Therapie**

**Initialtherapie (Notaufnahme):**

- Beruhigung des Kindes und der Eltern
  **CAVE:** Möglichst keine Sedierung wegen möglicher Atemdepression!
- Sitzende Lagerung

- Salbutamol p.i.:
  - Salbutamol 0,5%ig (1 ml = 20 Tr. = 5 mg), 8–10 Tr. (absolut) auf 2 ml NaCl 0,9% bzw.
  - 3×2–4 Hübe DA (DA = Dosieraerosol) (10 min Abstand) mit Inhalierhilfe
- Prednison/Prednisolon: 1–2 mg/kg p.o. oder Supp. 100 mg

▼

- $O_2$: 1–2 l/min per Nasenbrille bei $S_aO_2$ <91%
- Antibiotika nur bei eindeutigem Infektionsnachweis, bei Erythromycin wegen Mykoplasmen-/Pertussisverdacht. Erhöhung des Theophyllinspiegels durch Interferenz mit Abbau bedenken

Nach 1–4 h: Entscheidung, ob stationäre Aufnahme

**Therapie auf Station:**

- Aufsetzen lassen, i.v.-Zugang
- $O_2$: 1–4 l/min über Maske, Inhalationsmaske (z.B. Kendall)
- β-Mimetika p.i., z.B. Salbutamol 0,5%ig (1 ml = 5 mg): 10–20 Tr. (absolut) in 3 ml 0,9%igem NaCl, wdh., z.B. alle 30 min; oder
  - Fertiginhalat: 0,1–0,3-ml/kg-Dosis, wdh. nach 30–60 min; oder
  - DA mit Inhalierhilfe: 1/3 Hub/kg, max. 10 Hübe (einzeln einsprühen, Inhalierhilfe leeratmen lassen)
- Bei Säuglingen: Versuch mit Adrenalin 1:1.000, 2–3 ml pur p.i.
- Prednison: 1–2-mg/kg-Dosis, alle 6 h p.o. oder i.v.
- Ipratropiumbromid (Atrovent, 1 ml = 20 Tr. = 0,25 mg):
  - 2 ml unverdünnt p.i. mit Düsenvernebler, 1-mal wdh. nach 20 min, dann alle 6 h 1–2 ml p.i.; oder
  - 2–4 Hübe alle 6 h mit Inhalierhilfe (DA nicht bei Soja- oder Erdnussallergie!)
- Flüssigkeit: 80–100% des normalen Erhaltungsbedarfs; Änderungen je nach Klinik!

Falls keine Besserung: nüchtern lassen! → **Verlegung auf Intensivstation**

## 2.7.1 Status asthmaticus

**Therapie**

**Versuch mit:**

- Dauerinhalation Salbutamol (Verneblermaske, Töpfchen immer wieder auffüllen, bis zu 8–16 ml = 40–80 mg/h beschrieben!)
  **CAVE:** Hypokaliämie möglich!

▼

- Ipratropiumbromid (Atrovent, 1 ml = 20 Tr. = 0,25 mg): 2 ml unverdünnt p.i. mit Düsenvernebler mit Salbutamol; initial 3-mal im Abstand von 20 min (besonders bei sehr jungen Kindern versuchen!)
- Theophyllin: 5–7 mg/kg i.v. im Bolus über 20 min (bei Vorbehandelten: 3–5 mg/kg) (Dosis = 0,5×kg×Serumspiegelanstieg), dann: 0,5–1,2 mg/kg/h im Dauertropf. Spiegel nach 2, 6, 12 h bestimmen, Zielspiegel 10–15 mg/dl (in Einzelfällen hilfreich, bes. wenn Inhalation nicht toleriert oder nicht effektiv möglich, evtl. auch bei Betamimetikaresistenz)
- Terbutalin (Bricanyl): 0,01 ml/kg der 1-mg/ml-Lsg. s.c. als Alternative, wenn Inhalation nicht toleriert wird
- Magnesiumsulfat: 50 mg/kg (max. 2,5 g) (0,1 ml/kg der 50%igen bzw. 0,5 ml/kg der 10%igen Mg-Sulfat-Lsg.) i.v. über 20 min. EKG beobachten, Stopp bei HF <100/min (oder Magnesiumchlorid 0,1–0,2 mmol/kg), danach alle 5 h, Zielspiegel: 1,5 mmol/l

**Selten:**

- Reproterol (Bronchospasmin): 1 µg/kg/min i.v. für 10 min, dann 0,2–2 µg/kg/min; oder
- Fenoterol (Partusisten): 2 µg/kg/h i.v.; oder
- Terbutalin: 10 µg/kg i.v. über 10 min, dann 0,3(–5) µg/kg/min i.v., langsam steigern!

**CAVE**
**In 70% der Fälle Hypokaliämie bei Betamimetika i.v.!**

### Intensivüberwachung und erweiterte Therapie

- Salbutamol-Hochdosis-Dauerinhalation oder Betamimetikainfusion (s.o.) → Vorsicht: Hypokaliämie! (Kontrolle nach 30–60 min, durchschnittl. K-Abfall 0,5 mmol/l)
- Evtl. Salbutamol unverdünnt inhalieren, solange Herzfrequenz <200/min
  Manchmal irritiert die Dauerinhalation über Maske, dann evtl. i.v.-Therapie erwägen
- Bicarbonat: falls pH <7,1 und negativer BE <5 (Dosis: 0,3 ml×BE×kg) über 30 min
- Sedierung: selten indiziert; manchmal 3–5 mg Diazepam hilfreich unter genauer Überwachung. Evtl. Midazolam 0,02–0,05 mg/kg
- Ulkusprophylaxe: Omeprazol 1 mg/kg p.o./i.v. alle 12 h

Folgende Versuche sind bei Therapieresistenz möglich (keine Standardtherapie!):

- Adrenalin: Suprarenin 1:1.000, 2–3 ml pur p.i.
- DNAse: z.B. 1 Amp. p.i.

Vor Intubation (in Intubationsbereitschaft mit Anästhesist) evtl. Maskeneinleitung mit Sevofluran.

Sevofluran: evtl. Dekompensation, Hypotonie. Heliox: in pädiatrischer Studie → geringer Effekt nachweisbar.

Steroide: höhere Dosen ohne Effekt.

### Intubation

Intubationsindikation ist nicht allein von $p_aCO_2$ abhängig, meist klinisch notwendig bei Erschöpfung, Bewusstseinseinschränkung.

Versuch mit Maskenbeatmung (PEEP!) ist erlaubt, aber nur, wenn Erfahrung mit dieser Modalität besteht! Nasale Maske mit BIPAP wurde erfolgreich eingesetzt.

Vor Einleitung der Intubation evtl. Volumengabe (z.B. Ringer, NaCl 0,9%, 5–10 ml/kgKG) indiziert, besonders wenn Patient dehydriert ist, um RR-Abfall vorzubeugen.

- Ketamin S (bronchodilatierend): 1–2 mg/kg i.v. (vorher Atropin geben!); oder
- Thiopental (**CAVE:** RR-Abfall): 5–7,5(–10) mg/kg i.v. (Trapanal 1 ml = 25 mg); oder
- Propofol (bronchodilatierend): 1–3 mg/kg i.v.
- Relaxation: Atracurium 0,5 mg/kg, Vecuronium: 0,1-mg/kg-Dosis, 1–10 µg/kg/min
- Evtl. blockbaren Tubus wählen (wegen hoher Beatmungsdrücke)

Beatmung möglichst mit Maschine (um unkontrollierte Spitzendrücke zu vermeiden):

- Frequenz: langsam (z.B. 2/3 der altersentsprechenden Frequenz), lange Exspiration (z.B. I:E = 1:4)
- PEEP: nur bei Spontanatmung/Entwöhnung, sonst PEEP = 0
- Manchmal **Relaxierung, manuelle Thoraxkompression im Exspirium**
- $p_aCO_2$: bis etwa 100 mmHg akzeptabel, bei pH >7,1
  - Ziel: PIP <(35–)40 $cmH_2O$, bei Kleinkindern auch etwas höher (Druckabfall über Tubus)

Manchmal sind initial sehr hohe Drücke erforderlich, diese können jedoch durch Akzeptieren höherer $pCO_2$-Werte rasch vermindert werden (**permissive Hyperkapnie**).

Bei **Blutdruckabfall nach Intubation/Beatmung**: Oxygenierung gut? Pneu? Ausreichende Exspiration? Manuelle Thoraxkompression sinnvoll? → **meist i.v.-Volumenloading erforderlich!**

Bei **Beatmungsproblemen** auch an Tubusobstruktion, Sekret denken. Ggf. Anspülen, Absaugen, **manuelle Thoraxkompression**, DNAse inhalieren (s.u.) i.tr., Bronchoskopie. Exspirationszeit zu kurz? Bei stark überblähtem Thorax und relaxiertem Patienten evtl. Beatmungsgerät diskonnektieren, manuelle Kompression des Thorax in Exspiration bis Thorax weniger überbläht → neuer Beatmungsversuch auf niedrigerem Volumenniveau.

- Analgosedierung: z.B. mit Ketamin S: 1–2,5 mg/kg/h
  (Vor Intubation in Studie an Erwachsenen nicht effektiv, da nur niedrige Dosen ohne Dysphorie möglich waren.) Eine Studie zeigte bei etwa 50% der beatmeten Patienten eine Besserung, aber: in Studien kein Beweis für zusätzlichen Effekt bei max. β-Mimetikagabe. Problem: Hypersekretion!
- +/oder Midazolam + Opiat
- Oft zumindest anfangs Relaxierung erforderlich: Atracurium, Vecuronium

**CAVE**
**Pneugefahr, vor allem bei zu kurzer Exspirationszeit**

### Nicht eindeutig gesicherte Behandlungsformen bei verzweifelter Lage nach Intubation

- DNAse: 2,5 mg verdünnt in 10 ml NaCl 0,9% intratracheal (Einzelfallbericht)
- Narkosegasinhalation, Äther: bei längerer Inhalation schwere neuromuskuläre Nebenwirkungen möglich
- Sevofluran etc.: nach Anwendungsende Wiederauftreten der Obstruktion
- Relaxierung bei Beatmung: möglichst <48 h, nicht mit hoch dosierten Steroiden (>4×2 mg/kg Prednison) kombinieren, da Myopathien mit monatelanger Nachbeatmungspflichtigkeit beschrieben sind. Atracurium evtl. besser, aber wenig Erfahrung
- Heliox: nach Cochrane-Analyse keine Empfehlung zur Verhinderung der Intubation
- ECMO: 94% Survival, aber nicht klar, ob Benefit gegenüber guter Beatmung und konservativem Management

**CAVE**
**Falls ZVK-Anlage notwendig: keine Punktion der A. subclavia wegen Pneugefahr!**

**Weitere Diagnostik (im Verlauf)**

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

### Nach Status asthmaticus unbedingt beachten

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

Nach Herz-OP bei DD auch an **Bronchitis plastica** denken. Therapie manchmal Bronchoskopie, sonst:

- Urokinase 40.000 E in 3 ml NaCl 0,9%, alle 4 h inhalieren

## 2.8 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Diagnose aus der Anamnese, meist respiratorische Verschlechterung durch Virusinfekt

### Diagnostik, Monitoring, Therapie

- Wie bei Asthma (► Kap. 2.7), aber folgende Besonderheiten beachten:
- Neigung zum Lungenödem: evtl. Lasix nach RöTx, Klinik, Herzgröße
- Superinfektionen, Abszesse → bei CRP-Erhöhung, Fieber: großzügige Indikation zu Antibiotikagabe
- Oft auch Schleimhautschwellung: Versuch mit Suprarenin 1:1.000 pur p.i.
- Nasale Obstruktion: abschwellende Medikamente, z.B. Otriven für Säuglinge
- Neigung zu pulmonaler Hypertonie: wenn möglich, $O_2$ großzügig ($S_aO_2$ >94%) vorlegen

- Pulmonale Hypertonie:
  - Entscheidender Risikofaktor für letale Verläufe → frühzeitig Echokardiographie, Lebergröße?
  - Therapie mit $O_2$, NO, Prostazyklin p.i. (akut), chronisch dann Sildenafil, Bosentan. Antikoagulation diskutieren
- Chronische Hyperkapnie tolerieren, zumindest wenn keine schwere pulmonale Hypertonie besteht; Intubationsindikation nicht nach $CO_2$ alleine, eher nach Apnoen (v.a. bei Kindern >12 Monate!), Erschöpfung als Indikationsfaktor
- Beatmung: permissive Hyperkapnie, nicht überblähen! Lange Exspirationszeit, z.B. Frequenz bei Säuglingen = 15/min, I:E = 1:4!
- Bei chronischer Diuretikagabe: Elyte normalisieren: $K^+$, Chlorid, Phosphat, Kalzium?
- Nach RSV, Adenoviren, Pertussis, Mykoplasmeninfektion als Auslöser suchen. Refluxdiagnostik im Verlauf
- Palivizumab (monoklonal, synthetisch) zur Prophylaxe: 15 mg/kg alle 30 Tage, Beginn (Okt/)Nov, 5 Gaben). Indiziert bei Frühgeborenen mit BPD in den ersten 2 Wintern; wenn Risikofaktoren vorliegen (wie persistierender $O_2$-Bedarf), FG ≤ 28 JSW bis 6 Monate vor Beginn der RSV-Saison (s. DGPI-Handbuch 2010, GBA Beschluss 2008) sowie bei hämadynamisch relevanten Shunt-Vitien, pulm. Hypertonie, Stauung

Nach Herz-OP bei DD auch an Bronchitis plastica denken. Therapie manchmal Bronchoskopie, sonst

- Urokinase 40.000 E in 3 ml NaCl 0,9%, alle 4 h inhalieren

## 2.9 Bronchiolitis

### Beurteilung

Bei Aufnahme klinische Einschätzung, Anhaltspunkte sind z.B.:

- Atemfrequenz <60/min: Normalstation, Monitor
- Atemfrequenz >60/min, aber $pCO_2$ <60 mmHg: Normalstation, Pulsoxymeter, Monitor
- Atemfrequenz >100/min oder $pCO_2$ >60 mmHg: Intensivstation, Intubationsbereitschaft

**Diagnostik**

- Klinisch: erschöpft, apathisch, blass-grau, dyspnoisch? Lufteintritt? Tachykardie, Exsikkose? Nasale Obstruktion?
- $S_aO_2$, BGA (kapillär/arteriell), BB, Diff, CRP, Blutkultur, Elektrolyte
- Rachensekret: RSV-Schnelltest; bei Neugeborenen <8 Wochen mit Konjunktivitis: Augenabstrich für Chlamydien, ansonsten auch an Adeno-, Parainfluenza- und Influenzavirus denken
- RöTx meist indiziert, evtl. EKG, Herzecho, peribronchiale Infiltrate? Grad der Überblähung? Zwerchfellabflachung? Pneu? Trachealstenose, Aortenposition?

## Differenzialdiagnosen

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

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

**Therapie**

- Ruhige Umgebung, Mutter! Kontrolle per Monitor, Pulsoxymetrie
- Isolierung bzw. Kohortierung (bes. wenn RSV-Test positiv): Kittelpflege mit Mundschutz, nicht an eigene Schleimhaut (Auge, Nase) fassen, immer Handdesinfektion
- $O_2$: 1–2 l/min 100% per Nasenbrille (ergibt effektiv <50% $O_2$), evtl. $O_2$-Zelt/Inkubator
- Nasentropfen: z.B. Otriven für Säuglinge, alle 4 h 1 Tr. pro Nasenloch, vorsichtig Nase/Rachen absaugen
- Flüssigkeit: 80–100 ml/kg/Tag 2:1-Lösung i.v. Nüchtern lassen wegen Aspirationsgefahr: nur selten zurückhaltende Sondenernährung mit sehr dünner Sonde, wegen Behinderung der Nasenatmung; Neigung zu SIADH → Bilanzierung

**Versuche möglich mit:**

- Suprarenin: 5 ml unverdünnt p.i. (wie Krupp, bis zu alle 2–4 h)
- Salbutamol: Sultanol-Inhalationslsg. (1 ml = 20 Tr. = 5 mg) 10 Tr. absolut auf 2 ml NaCl 0,9% ($O_2$, 6–7 l/min → Verneblermaske, wdh.

▼

alle 2–4 h). Ca. 50% Responder, **wenn kein Effekt der Adrenergika: wieder absetzen!**
- Steroide: nicht wirksam
- NaCl 3% (oder 5%) 2 ml p.i. alle 4 h erwägen
- Antibiotika: nur bei dringendem Verdacht auf Superinfektion: z.B. Cefotaxim, bei Kindern <6 Wochen evtl. plus Ampicillin und Tobramycin, bei Verdacht auf Chlamydien (Konjunktivitis!) Erythromycin, Clarithromycin (**CAVE:** Interaktion mit Theophyllin)
- Physiotherapie mit Sekretdrainage, Exspirationshilfe: **meist eher nicht** oder nur extrem vorsichtig, da akute Verschlechterung/Erregung möglich; in Studien ohne Erfolg
- Sedierung: extrem vorsichtig, Gefahr des Atemstillstands, meist nur auf Intensiv und nur im Notfall: Chloralhydrat rektal, evtl. 5 mg Diazepam rektal, 0,25 mg/kg Diazepam i.v., 5 mg/kg Luminal i.v.

**Bei respiratorischer Insuffizienz und steigenden $pCO_2$-Werten:**
- Absolutwert $pCO_2$ nicht so wichtig, permissive Hyperkapnie, ab 70–80 mmHg jedoch oft Zeichen der Erschöpfung, persistierend $S_aO_2$ <89% trotz $O_2$, Apnoen (Alarmzeichen, allerdings bei jungen Sgl. manchmal einziges Symptom der RSV-Infektion, auch ohne resp. Insuffizienz):
- Nüchtern lassen! Magensonde hochhängen, offen mit Spritzenkörper als Reservoir
- Rachen-CPAP:
  - Tubus 3,5–4,0: Spitze hinter Gaumensegel (Larynxspatel!), Schliff nach vorne
  - Einstellung: CPAP, Flow 5–8 l/min, 100% $O_2$ initial, PEEP 5–10 cm-$H_2O$
  - Evtl. auch mit Rachenbeatmung möglich, PIP bis 15, Frequenz nicht zu hoch, z.B. 40/min, I-Zeit <0,4 sec

**Falls dennoch keine Stabilisierung (sehr selten und unangenehm):**
- Intubation: blockbaren Tubus erwägen
- Beatmung: CPAP, aber manchmal Beatmung mit hohen Spitzendrücken und manueller exspiratorischer Thoraxkompression nötig

Bei DD Asthma (d.h. bereits vorbestehende und oder wiederholte Obstruktion) oder BPD ► Kap. 2.7

▼

**Nicht sicher erwiesene Effektivität im Intensivbereich:**

- NaCl 3% oder 5% p.i. alle 4 Stunden:
  - Wirksamkeit bei prähospitaler Anwendung: Verminderung des Hospitalisierungsrisikos, bei geringem/mittleren Schweregrad Verkürzung des Krankenhausaufenthalts
  - Intensivsetting: Indikation unklar, da die meisten Studien keinen Akuteffekt zeigen. NW: Erbrechen, Diarrhoe
  - Inhalation von Dornase-alpha (DNAse): in einer Studie Verbesserung des Röntgenbilds, aber kein klinischer Effekt.
  - Heliox: umständlich, geringer positiver Effekt in der 1. Stunde nachweisbar, keine Effekte auf Intubation, Intensivzeit, Entlassung → nicht indiziert.
  - Ribavirininhalation: praktisch verlassen, evtl. parenteral bei Kindern nach KMT oder onkologischen Kindern in der KM-Aplasie.

## Probleme und Komplikationen

- Protrahierter Verlauf: bis 20% persistierendes Giemen, Überblähung, Hyperkapnie, evtl. Monate!
- Bei ungewissem Verlauf oder vorbestehendem chronischen Stridor/Dyspnoe an Trachealstenose (doppelter Aortenbogen, Pulmonalisschlinge, bronchogene Zyste etc.) denken → Endoskopie erwägen
- Lobärkollaps: evtl. für Wochen, RöTx, Versuch mit DNAse p.i. gerechtfertigt
- Pneumothorax: meist nur bei Beatmung
- Apnoe: ohne Vorboten; bei kleinen Säuglingen → immer stationäre Aufnahme! DD: Pertussis
- Beatmungspflichtigkeit: ca. 7%; nie nur wegen Hyperkapnie, meist Hypoxie, Dyspnoe bzw. Erschöpfung, Tachykardie, Zentralisation, Apnoe mit Bradykardie, Indikationsfaktoren. Beatmungsdauer im Durchschnitt 5 Tage
- Ziel-$S_aO_2$: traditionell meist >90% (nach anderen Empfehlungen: 92% im Schlaf, 94% im Wachzustand), aber Benefit nicht belegt

Beziehung zu Asthma: RSV-Bronchiolitis ↔ Asthma: 30–50%. Lange Persistenz abnormer Lungenfunktionsbefunde ist Risikofaktor, aber unklar, in welcher Richtung die Kausalität besteht.

Zilien: bis zu 1 Jahr massiv verändert → keine Diagnostik für Kartagener-Syndrom möglich.



### Prophylaxe

Palivizumab (monoklonal, synthetisch) zur Prophylaxe möglich (15 mg/kg alle 30 Tage; Beginn [Okt/]Nov, 5 Gaben).

Indiziert bei Frühgeborenen mit Therapie-pflichtiger BPD in den ersten 2 Wintern; wenn Risikofaktoren (wie persistierender $O_2$-Bedarf) bis 6 Monate vor Beginn der PSV-Saison vorliegen (s. DGPI-Handbuch 2010).

Indiziert auch bei zu Beginn der RSV-Saison hämodynamisch noch relevanten angeborenen Vitien sowie bei pulmonaler Hypertonie/pulmonalvenöser Stauung.

Kinder <6 Monate zu Beginn der RSV-Saison: Indikation bei Fgb. ≤28 SSW sowie bei Fgb. 29–35 SSW + Risikofaktor (wie Kinderkrippenbesuch (selbst oder Geschwister), schwere neurologische Erkrankung, Entlassung aus der Neonatologie direkt während RSV-Saison.

## 2.10 Schocklunge/ARDS

### Allgemeines

Häufigkeit: 9 pro 1.000 Intensivpatienten.
Ursache: Schädigung der alveolokapillären Membran.
Mortalität: früher 50–60%, in neueren Serien bei Kindern 7–22%.

### Ursachen einer primären Lungenschädigung

- Infektion: Sepsis, Pneumonie
- Inhalation: $NO_2$, $Cl_2$, $SO_2$, $NH_3$, Phosgen, Rauch, $O_2$
- Aspiration: von Magensaft (pH <2,5), Wasser beim Ertrinken, Kohlenwasserstoffe
- Embolien: Luft, Amnionflüssigkeit, Lungenkontusion, Strahlungsschädigung

### Ursachen einer sekundären Lungenschädigung

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

## Stadieneinteilung

1. Akutstadium: Zeit der Noxeneinwirkung, Symptome: $pCO_2\downarrow$ bei normalem $O_2$
2. Latenzperiode: Dauer 6–48 h; Symptome: oft scheinbar keine, manchmal weiterhin Hyperventilation, retikuläre Zeichnung im RöTx
3. Akutes respiratorisches Versagen: Dauer 1–3(–10) Tage. Symptome: $O_2\downarrow$ trotz Zufuhr (Shunt), Tachydyspnoe, diffuse Infiltrate im RöTx, Lungencompliance↓
4. Chronisches Stadium: kann Monate dauern. Symptome: wie oben, $CO_2\uparrow$. Oft lange Beatmung

## Diagnose

- Akute Ateminsuffizienz mit hohem $O_2$-Bedarf/Hypoxie und zusätzlicher Tachypnoe. Keine Obstruktion, nicht muskulär bedingt, keine andere Ursache ersichtlich (Pneumonie, Lungenödem durch Herzinsufflzienz, Überwässerung, Surfactantmangel)
- Zusätzlich typisches Röntgenbild mit streifigen, teils grobkörnigen alveolären Verdichtungen meist beider Lungen mit einer gewissen Inhomogenität, Herz nicht vergrößert, Luftbronchogramm über die Lappenbronchien hinaus, keine typischen Kerley-Lines
- Akutes Lungenversagen, akute Lungeninsuffizienz: $P_aO_2/F_iO_2$ <300 mmHg, ARDS: $P_aO_2/F_iO_2$ <200 mmHg

### Diagnostik

- Intensivmonitoring!
- Blutgase ($pCO_2\downarrow$) Basislabor, CRP, Blutkultur tgl. aus ZVK, evtl. Methämoglobin bei hoch dosierter NO-Inhalation
- Rachensekret: RSV-Schnelltest oder PCR, Influenza-PCR
- Serologie: Mykoplasmen, Legionellen, Influenza
- Je nach Expositions-/Risikoanamnese: bei Rauchgasinhalation, Inhalationstrauma bei Brand, Kohlenwasserstoffingestion?
  → CO-Hb-Kontrolle
- RöTx, Herzecho
- Falls beatmungspflichtig:
- ZVK! Arterie wenn möglich, zumindest initial
- Bei relaxiertem Patienten Pupillomotorik als neurologische Zeichen regelmäßig prüfen

▼

- Trachealsekret tgl. bakteriologisch untersuchen, evtl. BAL (bronchoskopisch oder mit End hole-Katheter), auch Tbc, Pneumozystis, Legionellen, Viren
- Bakteriologie: ein Organismus in der BAL $>10^4$ CFU/ml → relevant

## Differenzialdiagnosen

Lungenödem, Pneumonie, Aspiration, Atemregulationsstörung/Muskelerkrankung mit Hypoventilation

### Therapie

- Beatmung:
  - $O_2$: bis 50% atoxisch, bis 100%, falls nötig
  - Tubus: z.B. um 0,5 mm ID größer als sonst wählen (ab 7 mm ID geblockten Tubus), wenn schwerer ARDS-Verlauf zu erwarten (Grund: bei höheren Beatmungsdrücken, sonst Tubusleck mit PEEP-Verlust zu erwarten = Erschweren der ARDS-Therapie)
  - Analgosedierung: z.B. Fentanyl- und Midazolamdauerinfusion und Fentanylboli vor Manipulationen
    **CAVE:** Thoraxrigidität, nicht >5 µg/kg!
  - Druckkontrollierte Beatmung: Frequenz nicht zu niedrig wählen, I:E = 1:2 initial
  - PEEP: 5–10–20 $cmH_2O$, in 2-cm-Schritten, Effekt evtl. verzögert (30 min)
- Absaugen: Präoxygenierung, geschlossenes Absaugsystem
- Recruitmentmanöver erwägen (45 $cmH_2O$ für 30 sec); nur wenn Desaturierung anders nicht zu therapieren (meist kein Daueref fekt, aber akute $S_aO_2$-Verbesserung → dann PEEP erhöhen)

PEEP: Initial sind evtl. sehr hohe Drücke notwendig, um überhaupt eine Oxygenierung zu ermöglichen. Falls es nach Intubation »nicht zu oxygenieren« geht und kein sonstiger Grund vorliegt (z.B. Pneumothorax, Fehlintubation, Tubusobstruktion), ist manchmal initial ein PEEP bis zu 18 $cmH_2O$ oder mehr erforderlich.

Probleme: RR↓, $CO_2$↑, wenn PEEP zu hoch, dann evtl. auch $O_2$↓, Selbsttriggerung der Maschine; wenn exspiratorischer Druck durch

▼

Leck unter eingestellten PEEP minus Triggerschwelle absinkt → Trigger tiefer stellen! (geblockten Tubus erwägen).

- PEEP titrieren:
  - $S_aO_2$ >90%: 1–2 cm höhere/tiefere Werte versuchen, etwa 30 min warten, exspiratorisches Tidalvolumen ablesen: bester PEEP = größtes Tidalvolumen bei gleichem Δp = Pplat-PEEP, wenn $S_aO_2$ >90%
  - $F_iO_2$ = 0,6, erreichbar durch PEEP bei gutem RR?
  - Over-PEEP (überblähter RöTx, verminderter venöser Rückstrom, wenn nach zunehmendem Hochdrehen der Beatmung die Oxygenierung immer schwieriger wird): PEEP um 5 $cmH_2O$ senken → 5–15 min warten, ob Oxygenierung besser
  - Evtl. (Obstruktionssymptome/Thorax senkt sich nicht vollst. vor nächster Inspiration) I:E verkürzen, Frequenz vermindern, dann 5–15 min warten, ob Oxygenierung besser

Bester PEEP: Definition nicht ganz klar; nach dem Konzept der offenen Lunge müsste man so lange steigern, wie noch atelektatische Lungenbezirke durch höheren PEEP rekrutierbar sind → schwer praktikabel. Oft als Ziel: $F_iO_2$ <0,6

## Ziel und Steuerung der Beatmung

- Oxygenierung: $p_aO_2$ >50 mmHg, $S_aO_2$ >85% (bei stark erhöhtem $pCO_2$ trotz gutem $pO_2$ evtl. erniedrigt durch Verschiebung der $O_2$-Bindungskurve), mittels $F_iO_2$ und PEEP steuern. Evtl. DO berechnen (Formel ► Kap. 16)
- Typische $S_aO_2$- und PEEP-Kombinationen (ARDS-net-Protokoll):

| $F_iO_2$ | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,6 | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 1 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| PEEP | 5 | 5–8 | 8–10 | 10 | 10–14 | 14 | 14–18 | 18–24 $cmH_2O$ |

- Beatmungseinstellung mit einer dieser Kombinationen beginnen, dann anpassen (ggf. eher höhere PEEP-Werte)
- Blockbaren Tubus erwägen
- Tidalvolumenbegrenzung (exspiratorisch abgelesen, außer bei großem Leck) etwa 5–7 ml/kg. $pCO_2$ mittels Frequenz oder vorsichtiger Tidalvolumenerhöhung steuern

- Plateau möglichst <35 $cmH_2O$, (Servo = insp. hold anwählen, Druck ablesen), bei steifer Thoraxwand durch Ödeme, Aszites, Organomegalie, Tuben <4,0 mm ID: auch höhere Drücke
- Tidalvolumenbegrenzung bedeutet oft permissive Hyperkapnie ($CO_2$ bis 80 mmHg, evtl. bis ca. 120 mmHg erlaubt, wenn pH >7,20 und $pCO_2$ im Steady State, d.h. nicht weiter ansteigend)

**Deutlicher Effekt auf die Mortalität durch entsprechendes Beatmungsregime?!?**

**CAVE**
**Atelektasenbildung bei Hypoventilation. Bei permissiver Hyperkapnie mit $pCO_2$ >60 mmHg oft Relaxierung nötig!**

- Nach Diskonnektion Blähung mit 35 $cmH_2O$ über 20–40 sec erwägen
- Frequenz anfangs eher hoch, z.B. ähnlich wie Spontanatmung vor Intubation, dabei auf ausreichende Ausatmungszeit achten (Thorax muss expiratorische Ruhelage vor Beginn der nächsten Inspiration ereicht haben: Thoraxexkursion beobachten, evtl. Handbeatmung mit dazwischengeschaltetem Manometer benutzen und dann mit der Maschine »nachahmen«). I-Zeit bei Frequenz 40/min z.B. typischerweise initial 0,4–0,5 sec, evtl. verlängern
- Engmaschige Überwachung, da evtl. bei kleinsten Manipulationen plötzlich nur noch Totraumventilation wegen Leck o.Ä. (exspiratorischer Tidalvolumenabfall als Warnzeichen, z.B. <4 ml/kg) mit raschem $CO_2$-Anstieg trotz unveränderter $S_aO_2$, pH- und RR-Abfall als Folge!
- Blutgase anfangs alle 15–30 min bis stabil, dann klinisch entscheiden, jedoch nicht seltener als alle 3 h
- RöTx häufig nötig zum Ausschluss von Komplikationen, Verlaufskontrolle, Belüftungssituation
- Relaxierung: wenn Dyssynchronie trotz effektiver Beatmung, Analgosedierung und gute Triggereinstellung:
  - Vecuronium: 0,1 mg/kg als Bolus, dann 0,1–0,3 mg/kg/h, je nach Wirkung!
- Inverse Ratio: nicht mehr empfohlen wg. lokaler Überblähung und NW
- Oszillation: als Ultima Ratio (s.u.), Versuch >10 kg SensorMedics (▶ Kap. 14.5.8, Hochfrequenzbeatmung)
- Obstruktion, d.h. verlängertes Exspirium: Beatmung anpassen, Inhalation mit:
  - Salbutamol: 10-Tr.-Lsg. auf 2 ml NaCl 0,9% im geschlossenen System (z.B. Servo-Inhalierkammer)

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

- **Bauchlage**
  - Alle 6–12 h wechselnd oder dauernd
  - Wenn technisch ohne Gefährdung des Kindes möglich
  - Wirkt umso besser, je größer das Kind ist
  - **Gefährliches Manöver!** Mindestens 4 Personen nötig wegen Gefahr der Extubation, Kreislaufinstabilität etc. Präoxygenierung!
  - Bauch muss frei hängen, Becken, Thorax und Stirn mit Polstern (Schaumstoff, Dekubitus!) unterstützen. Im Flow-Bett oft schwierig
  - Effekt genau dokumentieren: vorher Sättigung, $p_aO_2$, $p_aCO_2$ und Beatmungseinstellung, ebenso 10 min, 30 min, 1 h nach Umlagern. Nicht bei Organomegalie, Aszites! Versuch wohl indiziert, wenn PEEP >12 $cmH_2O$, $F_iO_2$ >0,6. 70–80% Responder, bei einzelnen Patienten »Wunderheilung«
- Surfactant: Calfactant 80 $ml/m^2$, nach 12 h wdh. Erste Hinweise auf Wirksamkeit, aber extrem teuer und schwierig zu applizieren (akute Atemwegsobstruktion beim Instillieren, Tidalvolumenabfall: unbedingt am Patienten bleiben, bis NW abgeklungen, ggf. vorübergehend Drücke erhöhen!)
- NO-Inhalation: 10–15 ppm. Effekt genau dokumentieren: vorher Sättigung, $p_aO_2$, $p_aCO_2$ und Beatmungseinstellung, ebenso 10 min, 30 min, 1 h nach NO-Beginn (▶ Kap. 14.5.9, NO-Beatmung). Ca. 60–80% Responder, Effekt aber transient für 24–48 h, keine Beeinflussung des Outcome.

  **CAVE:** Nierenfunktionsstörung.

  **Prinzipiell nicht empfohlen**, aber ggf. nützlich als »letzte Rettung«, wenn Oxygenierung nicht mehr anders zu gewährleisten oder eine erhebliche sekundäre pulmonale Hypertonie vorliegt
  - Falls effektiv, nach 20–30 min Versuch einer Dosisreduktion auf 5–10 ppm
  - Täglich einmal ausstellen (am Bett bleiben!), Effekt auf $S_aO_2$ und möglichst Blutgase dokumentieren, wenn Effekt (z.B. $S_aO_2$-Abfall um >2%), wieder anstellen. Effekt auf Outcome nicht gesichert, aber oft akut deutliche $O_2$-Bedarfsverminderung, Spitzendruckreduktion, besserer RR

- Therapiestudien wegen mangelndem Effekt abgebrochen. Nach längerer Therapie ausschleichen wegen supprimierter endogener NO-Synthetase



## Entwöhnungsstrategie

- $F_iO_2$ <0,6 anstreben; dann sehr langsam
- PEEP: um 1–2 $cmH_2O$/24 h reduzieren
  Ziel-$S_aO_2$: traditionell meist >90%, aber nicht belegt; besonders im Verlauf bei gutem Kreislauf und ohne pulmonale Hypertonie ggf. auch niedriger akzeptabel: z.B. 85% meist unproblematisch
- Plateaudruck: evtl. gleichzeitig vermindert, wenn noch >30 $cmH_2O$, sonst belassen (dadurch größere Tidalvolumina und weniger Hyperkapnie möglich)
- Derelaxierung: Versuch ab PEEP <10 $cmH_2O$, $P_aCO_2$ <50 mmHg, besonders wenn Atelektasen/Sekretproblem, dann:
- Druckkontrolle und Druckunterstützung → CPAP und Druckunterstützung → Extubation

## Allgemeine Therapie

- Flüssigkeit:
  - 80% des Normalbedarfs, aber nur wenn RR gut
- Evtl. Albumin + Lasixboli, um Serumalbumin zu normalisieren, bei Vermeidung einer zu positiven Bilanz
- Hb: 7(–10) g/dl, im Weaning ggf. höhere Werte anstreben (keine guten Daten)
- RR↓ wegen PEEP: 5–10 ml/kg Ringer o.Ä, evtl. Albumin, EK in 15–20 min
- Lasix: bei Ödemen: 0,5–1-mg/kg-Dosis, Dauerinfusion 10 mg/kg/Tag bis möglichst »Trockengewicht« erreicht, da dies die Prognose entscheidend beeinflusst!
  Herzgröße im RöTx. ZVD manchmal schwer zu interpretieren wegen hohem PEEP
- Keine typische Physiotherapie! Sekretmobilisation, wenn Sekret vorhanden; sonstige Maßnahmen soweit toleriert
- Ulkusprophylaxe: Omeprazol
- Parenterale Ernährung:
  - Glukose: 10 mg/kg/min
  - Eiweiß: 1–3 g/kg
  - Kein Fett, wenn Triglyzeride >150 mg%
  - Kalorien: Säuglinge >60 kcal/kg, ansonsten 35–40 kcal/kg

## Medikamente

Ziel: Herzindex >4,5 l/min/$m^2$

- Kreislauftherapie wie bei sonstigem Schock/Kreislaufinsuffizienz
- Bei Blutdruckproblemen und pulmonaler Hypertonie, Rechtsherzinsuffizienz: NO, inhaliertes Prostazyklin überlegen
- Volumengaben vorsichtig titrieren
- Dobutamin: 5–10–15(–20) µg/kg/min
- Noradrenalin: 0,05–1,5 µg/kg/min
- Bei refraktärem peripherem Widerstandsverlust: Vasopressin 0,0003–0,002 E/kg/min erwägen
- Milrinon (senkt pulmonalen Widerstand und wirkt inotrop, jedoch meist Kombination mit Volumen und Noradrenalin erforderlich)
- Evtl. Suprarenin
- Evtl. Levosimendan bei Rechtsherzversagen

## Infektionen

- **Primär häufig als ARDS-Auslöser:** je nach Kontext **behandeln** (Sepsis, Urosepsis, Meningokokken, Pilze bei Immunsuppression, ZVK), streuende Katheter evtl. entfernen
- Sekundärinfektionen, Bronchopneumonie: **großzügige Indikationsstellung für Antibiotika** bei geringstem Verdacht (Fieber, CRP-Anstieg, gelbliches Sekret, Granulozyten im Ausstrich)
  - Therapie:
    - Ceftazidim: 100 mg/kg und
    - Teicoplanin: 250 mg/$m^2$KOF in 30 min. i. v., dann 125 mg/$m^2$KOF/Tag; oder 10 mg/kg alle 12 h für 3 Gaben, dann alle 24 h bzw. nach Bakteriologie
  - Katheterbedingt bzw. Pleuradrainagen: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Pseudomonas
  - Ältere Patienten: Sinusitis mit Streuung, dann oraler Tubus
  - Lemierre-Syndrom (multifokale Pneumonie/ARDS nach Racheninfekt durch infizierten Jugularisthrombus, Anaerobier): Clindamycin

## Neuere Therapien, meist umstritten

- NO (s.o.)
- Bauchlage (s.o.)
- Surfactant (s.o.): z.B. auch Alveofact 4 ml/kg (= 200 mg/kg), Calfactant (80 ml/$m^2$KOF, s.o.), evtl. Tubusobstruktion bei der Applikation, dann

in mehreren kleineren Portionen. Sehr teuer bei größeren Kindern, Effekt dokumentieren wie bei NO (s.o.)
Versuch indiziert, wenn trotz optimierter Therapie Oxygenierungsprobleme. Wiederholung evtl. nötig/sinnvoll

- Vasodilatatoren: Prostazyklin, Prostaglandin E1 o.Ä.: oft Hypoxie, RR-Abfall. Keine Wirkung auf Outcome, daher **prinzipiell nicht empfohlen**, außer bei nachgewiesener limitierender pulmonaler Hypertonie mit Rechtsherzinsuffizienz → dann inhalativ
- ECMO, $ECCO_2$: bisher Einzelfallentscheidung, kein Prognoseverbesserungsnachweis in Studiensituation, aber als Ultima Ratio manchmal einzige Möglichkeit
- Steroide: Effekte auf Mortalität bei früher Therapie und hohen Dosen/Stoßtherapie eher ungünstig
  - Manchmal ist bei Sepsis Hydrokortison in Stressdosis sinnvoll, wenn therapieresistenter Schock
  - Neuere Diskussion, ob eine relativ früh (z.B. 1. Woche der Erkrankung) begonnene Prednison-1mg/kg/24 h-Dauerinfusion über mehrere Wochen (3–4, mit Ausschleichen über 1 Woche) bei Erwachsenen nach Metaanalyse doch eine Verbesserung bringt (in etwa = Stressdosis Hydrokortison), dennoch umstritten; bei Kindern keine Daten
  - Bei Patienten nach KMT und nicht-infektiöser Lungenerkrankung ggf. Versuch indiziert, hier auch Berichte über Wirksamkeit von Etanercept + Steroid
  - Chronisches ARDS: späte Therapie, niedrige Dosen: evtl. Verkürzung der Beatmungsdauer, aber sonstige Outcomeeffekte noch unklar, daher nicht routinemäßig empfohlen
- Immunonutrition bisher nicht empfohlen
- Hochfrequenzbeatmung, Oszillation (Mitteldruck um 5 $cmH_2O$ höher als bei CMV wählen): als Rescue-Versuch in einigen Studien bei anders kaum zu oxygenierenden Patienten mit Überleben assoziiert, aber keine wirklich überzeugenden Daten (Metaanalyse fragwürdig). Nur bei eigener Erfahrung mit dem Verfahren gefahrlos möglich
- Lisophyllin, Ketokonazol, Ibuprofen, Acetylcystein: kein Effekt in großen kontrollierten Studien, daher nicht indiziert. Laufende Sudien: PAI-Inhibitoren, ACE-Hemmer
- High Flow Nasale $O_2$-Therapie: nicht empfohlen, da sehr instabile CPAP-Level und kein Effekt
- NIV (nicht-invasive Beatmung): beim ARDS vermutlich wenig sinnvoll, da in Studien dadurchkeine Intubationen vermieden wurden,

sondern nur ein aufschiebender Effekt auftrat → d.h., die Intubation ist dann in einer noch kritischeren respiratorischen Situation erforderlich, mit erhöhtem Eingriffsrisiko

### Komplikationen

- Pneumothorax, pulmonal-interstitielles Emphysem, Pneumoperikard, Katheterkomplikationen
- Sepsis, Bronchopneumonie, Pleuritis, Sinusitis
- DIC
- Pulmonale Hypertonie
- Rechtsherzinsuffizienz: Hypoxie, PEEP und Hypovolämie
- Linksherzinsuffizienz: Interdependenz, Hypovolämie, Hypoxie und Hypotonie
- Multiorganversagen: Nierenversagen, Leberversagen durch Überdruckbeatmung

## 2.11 Pneumonie

### Pneumonie als Primärerkrankung, die der Intensivtherapie bedarf

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

### Ursachen

1. **Vorher gesundes Kind**

- Bronchopneumonie mit/ohne obstruktive Komponente: z.B. im Säuglings-/Kleinkindalter vorherrschende Form; je nach Alter Pneumokokken, Hämophilus, Staphylokokken, Pertussis. Therapie: Cefuroxim, Cefotaxim + Aminoglykosid, ggf. + Makrolid. Säugling <6 Wochen: B-Streptokokken, gramnegative Erreger, Chlamydien (Therapie: Cefotaxim + Ampicillin, ggf. Makrolid bei Chlamydien). Bei entsprechender lokaler Situation auch an multiresistente Keime wie MRSA oder Pneumokokken denken (Vancomycin)!
- Lobär- oder Segmentpneumonie: eher Schul-/Kleinkindalter, immer auch an Fremdkörperaspiration denken: Pneumokokken, Staphylokokken, Hämophilus. Therapie: z.B. Cefuroxim, Cefotaxim + Aminoglykosid

- Abszedierende Pneumonie: wie Lobärpneumonie, aber besonders durch Staphylokokken. Oft fulminanter Verlauf in wenigen Stunden! Therapie: staphylokokkenwirksam (Cefuroxim, Augmentan + Aminoglykosid oder /+ Clindamycin etc.)
- Multifokale abszedierende Pneumonie: selten; an hämatogenen Fokus (Herz), mit Anaerobiern infizierten Jugularisthrombus bei Lemierre-Syndrom denken (Therapie: Clindamycin oder Penicillin + Metronidazol; dauert Wochen!), ZVK
- Interstitielle Pneumonie, atypische Pneumonie: Viren (bei Influenza virustatische Therapie mit Oseltamivir für 10 Tage erwägen, bes. wenn Symptomatik erst kurz (<2 Tage) besteht), Mykoplasmen (PCR), Legionellen (Antigennachweis im Urin, PCR in Sputum und BAL), Chlamydien (PCR, Psittakose). Therapie: Erythromycin (ggf. + Rifampicin), Clarithromycin, Azithromycin. Bei immunologischen Formen (Alveolitis, Farmerlunge) Therapie: Steroide
- SARS-atypische Pneumonie durch Coronavirus: Kinder scheinen selten betroffen, wie schwere Influenza. Lymphopenie. DD auch Mykoplasmen (Coombs-Test), Influenza A/B, RSV, Urin auf Legionellen, Pneumokokken. Diagnostik aus Rachenspülwasser/Trachealsekret, Stuhl, Serum mittels RT-PCR, z.B. Bernhard Nocht Institut Hamburg, Virologie Marburg, Hamburg, RKI Berlin. Therapie: symptomatisch, Verlauf teilweise wie ARDS. Internetseiten des RKI (www.rki.de) und des CDC (www.cdc.gov) beachten
- Influenza-Pandemieerreger: bisher Verläufe meist wie bei der saisonalen Influenza, aber akut bis zum ARDS, RKI Homepage beachten, da jederzeit Virulenz/Stammänderungen auftreten können
- hMPV ahnlich wie RSV, relevant auch nach LTx und KMT, Bocavirus: unklare Relevanz
- Tbc: z.B. bei unilateraler Hilusschwellung bedenken

2. **Immunsupprimiertes/defizientes Kind**

- Therapie meist Ceftazidim + Aminoglykosid, evtl. Bactrim und/oder Antimykotikum bedenken
- Onkologische Grunderkrankung (oft gramnegative Erreger, Staphylococcus aureus, Candida, Aspergillen, Katheter!)
- Immunsuppression bei rheumatologischer Grunderkrankung, nach Organ-, Knochenmarktransplantation: Erreger wie bei onkolog. Grunderkrankungen, aber auch CMV (PCR in Blut und BAL). Therapie: Ganciclovir + CMV-IgG, nach KMT auch CMV-spezifische T-Zellen. VZV, HHV-6, RSV, Parainfluenza, Bocaviren, Enteroviren, hMPV

- Hier bei bestimmten Viren auch Infusion virusspezifischer Lymphozyten möglich. Bei Legionellen, Chlamydien, Mykoplasmen: Erythromycin + Rifampicin
- Immundefekte (SCID → oft gramnegative Keime, chronische Granulomatose → Staphylokokken, Aspergillen!), bei Pneumozystis Bactrim + Steroide (Prednisolon 5 mg/kg/Tag, mindestens 5 Tage, schwere Formen evtl. 21 Tage, ausschleichend – Datenlage bzgl. Dauer und Dosis jedoch unbefriedigend), wie Immunsupprimierte
  - HIV (immer an Pneumozystis denken, breit auch gramnegativ behandeln). Häufig atypische Erreger, gelegentlich Tbc
  - Asplenie: fulminante Pneumokokkenerkrankung!

3. **Pulmonale Vorerkrankung**

- CF: Pseudomonas → Ceftazidim + Aminoglykosid, Meropenem Tuberkulose (Epituberkulose, z.B. durch Pneumokokken?)
- BPD: Viren (RSV etc.), bakterielle Superinfektion (staphylo-, pneumokokkenwirksam behandeln)
- Asthma: fast nie bakterielle Superinfektion (trotz Fieber und Leukozytose!), gelegentlich bronchopulmonale Aspergillose
- Seltene pulmonale Erkrankungen:
  - Ziliendefekt (wie CF behandeln)
  - Lungenhistiozytose (spezielle Therapie)
  - Alveolarproteinose (bakterielle Superinfektion, Nocardien, Pneumozysten)
  - Lungenhämosiderose (Steroide!)
  - Morbus Wegener (Blutungen, Rundherde, hohe Entzündungszeichen, auch schwerste Tracheitis → massive Immunsuppression nötig
  - Lungen- oder bronchogene Zysten, zystisch-adenomatoide Malformation, Sequester, Scimitar-Syndrom: Sekundärinfektion, auch hämatogen möglich

4. **Andere Vorerkrankung (neurologisch etc.)**

- Aspiration (Cefuroxim, evtl. + Clindamycin, Augmentan)
- Minderbelüftung, mangelnder Hustenstoß bei Myopathien, Muskelatrophie (Cefuroxim, evtl. Ceftazidim)
- Neurologisch bedingte Skoliosen, Zwerchfellparesen
- Sichelzellanämie: an Sequestrationskrise, DD: an Pneumokokkeninfektion denken (Cefotaxim), dann $P_aO_2$ hoch halten, Azidose bekämpfen, Opiate zur Analgesie, Austauschtransfusion

### Pneumonie im Rahmen eines Intensivaufenthalts wegen einer primär anderen Erkrankung (nosokomiale Pneumonie)

- Oft gramnegative Erreger (Ceftazidim + Aminoglykosid), nicht-typisierbarer Hämophilus, Staph. epi. (Meropenem + Teicoplanin/Vancomycin), Staph. aureus. Risikofaktoren wie Katheter, Tubus etc. möglichst entfernen

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

#### Bemerkungen

Je nach klinischem Zustand/fehlender Besserung auf Antibiose auch an neuere Erreger wie MRSA oder PVL-Staphylokokken denken!

Makrolidwirkung bei Mykoplasmen nicht gut gesichert.

Schwerste Verläufe von Mykoplasmen (Bronchiolitis obliterans, ARDS), aber auch anderen Erregern (Adenoviren) besonders bei Kindern mit Trisomie 21 und anderen chromosomalen Aberrationen möglich.

### Klinik

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

#### Monitoring, Diagnostik

- $S_aO_2$, wenn erniedrigt oder normal bei gleichzeitiger $O_2$-Gabe: auch Blutgase
- Herzfrequenz Atemfrequenz
- Klinischer Zustand entscheidend:
  Kind erschöpft sich zunehmend, braucht mehr $O_2$, Atemfrequenz und/oder Herzfrequenz steigen zusehends an (trotz Fiebersenkung) → höchste Gefahr, nicht zu spät intubieren! Auf jeden Fall bei $S_aO_2$<90% trotz adäquater $O_2$-Vorlage
- Manchmal Versuch mit nicht-invasiver Beatmung erfolgreich (► Kap. 14, Techniken)
- Immer an Erguss denken: Atemgeräusch laut und seitengleich?

▼

- RöTx (auch Thorax-Ultraschalluntersuchung sehr hilfreich)
- Blutkultur aerob/anaerob, Coombs-Test bei Verdacht auf Mykoplasmen (60% pos.)
- Rachensekret: nur sinnvoll für Virologie, bakt. Diagnostik nur bei CF, sonst keine Korrelation zum Erreger der Pneumonie, Urinkultur bei Neugeborenen
- Nach Intubation: bronchoalveoläre Lavage, bes. bei Verdacht auf Pneumozystis oder atypische Erreger

## Therapie

- Antimikrobielle Therapie (je nach Verdacht, s.o.)
- $O_2$
- Bilanzieren (**CAVE:** Lungenödem, SIADH!)
- Nüchtern lassen, i.v.-Zugang
- Fiebersenkung
- Bei parenteraler Ernährung: keine exzessiven Glukosemengen wg. $CO_2$-Produktion
- **Pleuraerguss:** diagnostisch punktieren? (z.B. Ketanestkurzsedierung + LA) oder bei drohender Ateminsuffizienz mit Katheter drainieren (z.B. dünner Cook-Katheter)
  - Kann rasch auftreten und zu fulminanter Ateminsuffizienz führen!
  - Bei Empyem (Pleurasekret: Gesamteiweiß >50% Serumgesamteiweiß, LDH >60% Serum-LDH, LDH >100 E/l, pH <7,2, Glukose <40 mg/dl): Spülung mit Urokinase (40.000 E in 40 ml [<10 kg: 10.000 E in 10 ml], 1 ml/kg 2-mal tgl. instillieren, Katheter abklemmen für 4 h, Lagerung je nach Sono/RöTx, dann abziehen, Sog für 8 h auf -20 $cmH_2O$, wieder anlegen). VATS meist nicht notwendig, in der Literatur klein Hinweis auf positiven Effekt
- Pleuritische Schmerzen: Piritramidboli o.Ä.
- Bei drohender Ateminsuffizienz rechtzeitig intubieren!
- Bei septischem Verlauf rasch intubieren (ARDS-Gefahr)!
- Beatmung meist mit relativ hoher Frequenz, niedrigem Tidalvolumen (PIP <35 $cmH_2O$), bei interstitieller Pneumonie bzw. Pneumozystis oft hoher PEEP nötig

### Weitere Maßnahmen

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

- Große **Atelektasen**: evtl. lokale Instillation (per Bronchoskopie) oder Inhalation von DNAse (2,5 mg), bei neuromuskulären Grunderkrankungen und nicht intubierten Patienten: Start mit ¼ der Dosis wegen abrupter Mobilisation des Sekrets. Zumindest bei intubierten CF-Patienten und lobärer Pneumonie auch lokale Applikation von Tobramycin (vorher Analgosedierung, evtl. + kurze Relaxierung wegen Reizung erforderlich) erwägen. Atelektasen bei CF durch Schleimobstruktion: evtl. hypertone Kochsalzlösung p.i., Mannitol p.i. (Erw. 330 mg)
- Pyothorax: dicken Pleurakatheter legen (meist chirurgisch, thorakoskopisch), Pleuradekortikation nicht mehr indiziert

Therapie bei schwerem Verlauf oft wie bei ARDS (▶ Kap. 2.10)