

140 Tracheobronchitis und Bronchiolitis

J. Forster

Tracheobronchitis

Definition. Bronchitis im Kindesalter ist eine durch Infektionserreger ausgelöste entzündliche Krankheit der Bronchien, bei der durch den gleichen Erreger häufig auch weitere Teile der Luftwege mitbetroffen sind. Die chronische Bronchitis ist im Kindesalter nicht definiert und kommt entsprechend der Definition für Erwachsene (3 oder mehr Monate mit produktivem Husten über 2 oder mehrere aufeinanderfolgende Jahre) nicht vor. Kinder mit häufigen Bronchitiden (mehr als 6 pro Jahr) werden jedoch häufig gesehen.

Ätiologie und Epidemiologie. Nahezu alle akuten Bronchitiden im Kindesalter sind viral verursacht („respiratory syncytial virus“, Parainfluenzavirus, Influenzavirus, Adenovirus, Rhinoviren u.a.). Diese Erreger werden üblicherweise nicht diagnostiziert, da die Krankheit eine günstige Prognose hat. Die gleichzeitig im Nasen-Rachen-Raum oder beim pharyngealen Abstrich gefundenen Bakterien (*Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* u.a.) haben primär keine Bedeutung, sie müssen bei prolongiertem klinischem Verlauf als Verursacher einer bakteriellen Superinfektion in Betracht gezogen werden. Krankheitshäufungen finden sich jeweils in den Wintermonaten. Schwere klinische Verläufe mit drohender pulmonaler Insuffizienz gibt es praktisch nur in den ersten 3 Lebensjahren und meist unter dem Bild einer obstruktiven Bronchitis.

Klinische Symptome. Der eigentlichen Bronchitis voraus geht oft eine Symptomatik der oberen Luftwege (Rhinitis, Pharyngitis). Erstes Symptom der tracheobronchialen Beteiligung ist ein trockener quälender Husten, der langsam beginnt und sich bis zu Paroxysmen steigern kann. Ältere Kinder beklagen Schmerzen beim Atmen hinter dem Brustbein, Atemnot ist oft augenfällig, obwohl die Kinder selbst sie nicht direkt beklagen. Pfeifen bei der Atmung und später Rasseln sind oft auch ohne Stethoskop hörbar.

Die klinische Untersuchung ergibt Temperaturen meist um 38°, sichtbare (rhino-) konjunktivale und pharyngeale Entzündung mit zunächst klarer, im späteren Verlauf eitrig-Exsudation. Die Auskultation ergibt im frühen Krankheitsstadium eine Verschärfung des Atemgeräusches sowie, je jünger die Kinder sind, desto häufiger Giemen. Im späteren Krankheitsverlauf hört man je nach Alter des Kindes und der hauptsächlichsten Lokalisation der Krankheit in den Bronchien fein- bis grobblasige Rasselgeräusche. Falls Sputum produziert wird, ist dieses anfänglich klar, später immer eitrig, unabhängig von einer bakteriellen Superinfektion.

Das allgemeine Befinden ist leicht bis mittelschwer beeinträchtigt. Klinisch bedeutsam ist die Einschränkung der Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme durch die Dyspnoe und eine evtl. zunächst peripher sichtbare Zyanose.

Diagnose. Die Diagnosestellung erfolgt im wesentlichen aufgrund der Anamnese und des Krankheitsbildes. Bei der unkompliziert verlaufenden akuten Bronchitis sind weder

Röntgenbild noch Laboruntersuchungen zum Infektionsstatus, noch zur Erregersuche angezeigt.

Bei einem allgemein schwer beeinträchtigten oder deutlich dyspnoischen Kind ist die wesentliche primäre Untersuchung die Feststellung der Sauerstoffsättigung, danach der $p\text{CO}_2$. Ergibt sich aufgrund von Anamnese, klinischem Bild und Verlauf der Verdacht auf eine Aspiration so muß ein Röntgenbild angefertigt werden, bei Verdacht auf Fremdkörper in Expiration. Bei darauf dokumentiertem Hinweis auf eine Aspiration oder fortbestehendem Verdacht trotz scheinbar unauffälligem Bild muß sich die Bronchoskopie anschließen.

Der RSV-Antigen-Nachweis aus dem Nasopharyngealsekret ist sinnvoll in solchen Fällen, in denen eine spezifische Therapie mit Ribavirin in Betracht gezogen wird.

Bei prolongiertem Verlauf kann ein Röntgenbild des Thorax und/oder Messung von Blutbild und CRP sinnvoll sein, um Hinweise für eine behandlungsbedürftige Bronchopneumonie zu finden.

Differentialdiagnose. Relevante, differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehende Krankheiten ergeben sich nur für den komplizierten verlängerten Verlauf einer Bronchitis sowie bei wiederholten durch bakterielle Infektionen verursachten Bronchitiden (s. Übersicht).

Differentialätiologie und Diagnose der kompliziert und rezidivierend verlaufenden Bronchitis

1. Zustand nach schwerer Schädigung der Bronchialwand:
 - Virusinfektion: Adeno, Influenza, RSV, Masern, Mykoplasmen,
 - bakterielle Superinfektion (selten bei Gesunden, häufig in Kombination mit Störung der mukoziliären Clearance);
- 2.1. Beeinträchtigung der mukoziliären Clearance:
 - Bronchusanomalien (Stenose, Bronchiektasen),
 - pathologische Sekrete (Mukoviszidose, Asthma),
 - Ziliendysfunktion (Immobilität, Kartagener-Syndrom),
 - Bronchialwandkongestion bei Herzinsuffizienz;
- 2.2. chronische Entzündung immunologischer Ätiologie:
 - Immundefekte,
 - Asthma bronchiale,
- 2.3. Inhalative Noxen:
 - trockene Atemluft (Mundatmung/Adenoide),
 - Aspiration von Fremdkörpern oder Flüssigkeit,
 - Aspiration von Mageninhalt (auch über Fisteln),
 - Tabakrauchbelastung und weitere Luftverschmutzung;
- 2.4. sozioökonomische Einflüsse:
 - Wohnung - Einzelraumheizung mit fossilen Brennstoffen,
 - Krankheitsverständnis, z.B. hinsichtlich medikamentöser Compliance.

Therapie. Eine spezifische Therapie der akuten Bronchitis ist nicht vonnöten. Insbesondere sollen ansonsten gesunde Kinder keine Antibiotika erhalten.

Die initiale und produktive Hustenphase kann den Einsatz von Antitussiva nötig machen, die Expektoration wird im wesentlichen gefördert durch hinreichende Flüssigkeitsaufnahme, Mukolytika und Expektoranzien sind subjektiv hilfreich. Eine wesentliche Mukolyse wird bei den obstruktiven Formen nur durch β -Mimetika-Inhalation erreicht.

Bei langwierigem Krankheitsverlauf und positiven Hinweisen auf eine bakterielle Infektion ist eine antibiotische Therapie sinnvoll. Mehrfach langwierige Verläufe oder übernormal häufige Krankheiten sollten die Suche nach den in der Übersicht genannten Differentialätiologien veranlassen.

Verlauf und Prognose. Bei einer akuten Bronchitis wird ab dem 3. Tag der Husten produktiv. Die Temperatur und Sputummenge vermindern sich gegen Ende der ersten Krankheitswoche. Das Allgemeinbefinden ist dann ebenfalls annähernd normal. Postinfektiöse bronchiale Empfindlichkeit mit Husten oder gar Pfeifen bei Anstrengung ist im Alter bis zu 2 Jahren eher die Regel als die Ausnahme und dauert bis zu 3 Monaten.

In mehreren unabhängigen epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, daß Kinder, die bis zum Alter von 3 Jahren mit bronchialer Obstruktion bei (Virus-) Infektion reagieren, kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Asthma bronchiale haben, wenn sie nicht aus einer Atopikerfamilie stammen oder z.B. durch Tabakrauchbelastung hohem bronchialen Dauerstreß ausgesetzt sind. Lediglich die maximal schwer verlaufenden Infektionen (z.B. RSV- bzw. Adenovirusbronchopneumonien) können zu solchen Schäden an den Bronchien führen, daß eine bronchiale Hyperreagibilität als Asthmagrundlage zurückbleibt.

Prophylaxe. Als spezifische Prävention steht einzig die Influenzaimpfung zur Verfügung, die jährlich für Kinder mit Herzfehlern oder chronischen pulmonalen Krankheiten empfohlen wird.

Literatur

- Balfour-Lynn IM (1996) Why do viruses make infants wheeze? *Arch Dis Child* 74: 251–259
- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH et al. (1997) Respiratory health and longterm exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Crit Care Med* 155: 1042–1049
- Coakley FV, Green J, Lamont AC, Rickett AB (1997) An investigation into perihilar inflammatory change on the chest radiographs of children admitted with acute respiratory symptoms. *Clin Radiol* 51: 614–617
- Dockery DW, Cunningham J, Damoakosh AI et al. (1996) Health effect of acid aerosols on north American children: respiratory symptoms. *Environ Health Prospect* 104: 500–505
- Dodge R, Martinez FD, Cline MG, Lebowitz MD, Burrows B (1996) Early childhood respiratory symptoms and subsequent diagnosis of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 98: 48–54
- Gaillard D, Jouet JB, Egreteteau L, Plotowski L, Zahm JM, Beanli R, Pierrot D, Puchelle E (1994) Airway epithelial damage and inflammation in children with recurrent bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 810–817
- Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD, Morgan WJ, Taussig LM, Group Health Medical Associates (1993) Child day care, smoking by caregivers, and lower respiratory tract illness in the first 3 years of life. *Pediatrics* 91: 885–892
- Pattemore PK, Johnston SL, Bardin PG (1997) Viruses as precipitants of asthma symptoms: I Epidemiology. *Clin Exp Allergy* 22: 325–336
- Rylander E, Pershagen G, Eriksson M, Berman G (1995) Parental smoking, urinary cotinine, and wheezing bronchitis in children. *Epidemiol* 6: 289–293
- Trigg CJ, Nicholson KG, Wang JH, Ireland DC, Jordan S, Duddle JM, Hamilton S, Davies RJ (1996) Bronchial inflammation and the common cold: a comparison of atopic and non-atopic individuals. *Clin Exp Allergy* 26: 665–676

Bronchiolitis

Definition. Bronchiolitis im strengen Sinn ist die Obstruktion kleinster Atemwege durch Virusinfektion. In der deutsch-

sprachigen Literatur bedeutet dies, daß eine reine Überblähung und kein Giemen resultiert, die angelsächsische Literatur beschreibt mit diesem Begriff auch Krankheitsbilder, die mit Giemen einhergehen.

Ätiologie und Epidemiologie. Die akute Bronchiolitis wird hauptsächlich verursacht durch Respiratory-syncytial-virus-Infektionen, seltener durch andere Viren (Parainfluenza, Adenovirus), sehr selten durch Mykoplasmen. Die Krankheit tritt erst ab dem 2. Lebensmonat auf, am häufigsten im 4.–6. Monat, die Formen mit Giemen treten häufig noch bis ins 2. Lebensjahr auf.

Risikofaktoren für die Krankheit sind: kleine Atemwege bei Geburt (gefunden an amerikanischen und norwegischen Kindern), Tabakrauchbelastung und männliches Geschlecht. Die Krankheiten treten im Winter gehäuft auf.

Pathogenese. Die Virusinfektion ist im wesentlichen auf die Bronchialepithelien beschränkt. Allerdings führen die zum Teil antikörpervermittelten Entzündungsvorgänge zu einem Anschwellen der Schleimhaut und der Bronchialwände insgesamt mit der Folge einer Belüftungsstörung, die vollständig sein kann (Atelektasenbildung) oder, was häufiger der Fall ist, einen Ventilcharakter hat. Bronchien und Bronchiolen werden bei der Inspiration weiter eröffnet als in der Expiration. Durch diesen Ventilmechanismus entsteht eine Überblähung. Die Bronchialmuskulatur hat in diesem Zusammenhang nur eine untergeordnete pathophysiologische Rolle. Bezüglich des Gasaustausches ist zunächst die Sauerstoffaufnahme beeinträchtigt (Ventilations-, Perfusionsunbalancen und ansteigendes funktionelles Residualvolumen). Erst später – bei weiter angestiegenem intrathorakalem Gasvolumen und Verkleinerung der Atemzugvolumina – entsteht auch eine Hyperkapnie.

Bei Neugeborenen und Säuglingen unter einem Jahr treten unabhängig von den pulmonalen Krankheitserscheinungen Apnoen und Bradykardien auf. Welche Rolle die bei einigen Kindern gefundene (RSV-)Virämie dabei spielt, steht noch nicht fest.

Aus der Beschreibung der Anatomie ist klar, daß beim schwer erkrankten Kind weder eine antiinflammatorische noch eine antiobstruktive Therapie in allen Fällen zum Erfolg führen wird.

Klinische Symptome. Bei der Bronchiolitis im strengen Sinne sind auskultatorisch feinblasige Rasselgeräusche oder gar keine Nebengeräusche zu hören. Geringe Dyspnoe und Zyanose können die einzigen Krankheitszeichen sein. Die Kinder sind bisweilen nur auffällig durch ihre Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme. Gewöhnlich wird die Überblähung faßbar am Tiefertreten des Zwerchfelles mit im Abdomen deutlich palpabler Leber und Milz. Bei der Bronchiolitis im weiteren Sinne, d.h. stets auch nach dem 1. Lebenshalbjahr, ist ein Giemen zu auskultieren oder mit bloßem Ohr zu hören. Die übrigen Auskultationsbefunde sind von der allgemeinen bzw. pulmonal-lokalen Bronchialwandswellung und Schleimansammlung bestimmt: Verschärftes Atemgeräusch, inspiratorisches Knistern, fein- und mittelblasige Rasselgeräusche wechseln an Ort und Intensität oft binnen kurzer Zeit ab. Husten, Nasenflügeln und interkostale sowie

subkostale Einziehungen werden eher in der älteren Altersgruppe gesehen. Eine Verlängerung der Expiration ist ebenfalls in dieser Altersgruppe häufiger, während bei den jungen Säuglingen eher eine Tachypnoe eintritt. Fieber jedweder Größenordnung tritt in den ersten Krankheitstagen auf, ist aber für den Verlauf nicht prädiaktiv.

Diagnose. Wichtigste diagnostische Maßnahme ist die Feststellung der transkutanen Sauerstoffsättigung und beim deutlich kranken Kind die CO₂-Konzentration im Blut. Die Bestimmung der Entzündungsparameter ist informativ bei längerem fieberhaften Verlauf, desgleichen die Anfertigung eines Röntgenbildes. Die Fragestellung ist dann, ob eine schleimbedingte Atelektase vorliegt oder eine der seltenen bakteriell bedingten sekundären Pneumonien.

Virusantigenbestimmungen sind möglich (RSV, Adenovirus, Parainfluenzavirus), PCR-Methoden werden in den nächsten Jahren zur Verfügung stehen.

Differentialdiagnose. Die in Frage kommenden Differentialdiagnosen sind bei typisch klinischem Krankheitsbild eher selten. In Betracht gezogen werden müssen: dekompensierende Herzfehler, Fremdkörper in der Trachea, Erstmanifestation zystischer Fibrose, sehr selten auch Pertussis und andere bakterielle Bronchopneumonien.

Therapie. Das einzig unstrittige Medikament, das allen betroffenen Kindern hilft, ist die bedarfsbezogene Sauerstoffgabe. Die Überblähung und klinisch hörbare Obstruktion führen regelmäßig zum Einsatz von Kortikoiden und β -Mimetika, welche jedoch für die Gesamtgruppe der Erkrankten nur minimale Verbesserungen bringt. Gleichwohl kann ein Behandlungsversuch, insbesondere mit inhalativen β -Mimetika gemacht werden. Die β -Mimetika-Gabe wird sinnvollerweise (Evidence aus einigen kleineren Studien) verknüpft mit der Gabe von Ipratropiumbromid. Dieses soll jedoch unter klinischer Aufsicht geschehen, da zwar ein Teil der Patienten davon profitiert, ein kleinerer Teil sich jedoch verschlechtert. Auf alle Fälle müssten Flüssigkeitsdefizite ausgeglichen und bei Kindern mit Apnoen ein Monitoring durchgeführt werden. Bei ansteigendem pCO₂ oder Sauerstoffbedarf über FiO₂ 0,4 kann ein Versuch der Besserung der Ventilation über einen CPAP gemacht werden.

Prognose und Verlauf. Die meisten Kinder bessern sich nach dem 2. oder 3. Krankheitstag spontan. Die Anwendung gegenwärtiger intensivmedizinischer Methoden hat zu einer Mortalität von unter 1% bei sonst gesunden und von etwa 1,5% bei kardiopulmonal vorgeschädigten Kindern geführt.

In sehr seltenen Fällen kann nach einer Bronchiolitis jedweder Krankheitsschwere nach scheinbarem Beginn der Rekonvaleszenz sich erneut ein Überblähungszustand einstellen, der dann verursacht ist durch eine Bronchiolitis

obliterans. Die Bildgebung zeigt dann neben der Überblähung regelhaft schon auch kleine und mittlere Atelektasen. Die Diagnose wird durch Biopsie gesichert, die Behandlung kann mit Kortikosteroiden versucht werden, ist aber nicht immer erfolgreich. Pulmonale Defektzustände und Tod sind in gleicher Häufigkeit der Ausgang.

Je schwerer die Krankheit, desto länger die anschließende Phase bronchialer Hyperreagibilität, welche in der Regel jedoch keiner Behandlung bedarf („happy weezer“). Besteht Behandlungsbedarf aufgrund unter Belastung absinkender Sauerstoffsättigung oder CO₂-Anstieg, ist in der Regel eine kombinierte antiinflammatorische und bronchodilatatorische Therapie nötig.

Prophylaxe. Für RSV-Infektion s. Kap. 99.6. Aktive Impfungen werden in den nächsten Jahren möglich sein.

Literatur

- Bardin PG, Johnston SL, Pattermore PK (1992) Viruses as precipitants of asthma symptoms II: Physiology and mechanisms. *Clin Exp Allergy* 22: 809–822
- Dezateux C, Fletcher ME, Dundas I, Stocks J (1997) Infant respiratory function after RSV-proven bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 1349–1355
- Flores G, Horwitz RI (1997) Efficacy of β_2 -agonists in bronchiolitis: a reappraisal and meta-analysis. *Pediatrics* 100: 901–905
- Forster J, Schumacher RF (1995) The Clinical picture presented by premature neonates infected with the respiratory syncytial virus. *Eur J Pediatr* 154: 901–905
- Forster J, Tacke U, Krebs H, Streckert HJ, Werchau H, Bergmann RL, Schulz L, Lau S, Wahn U (1997) Respiratory syncytial virus infection: its role in aeroallergen sensitization during the first two years of life. *Pediatr Allergy Immunol* 7: 55–60
- Hall CB, Poowell KR, Schnabel KC, Gala CL, Pincus PH (1988) Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with respiratory syncytial viral infection. *J Pediatr* 113: 266–271
- Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EEL (1996) Bronchodilators for bronchiolitis (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Update Software, Oxford
- Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EEL (1996) Efficacy of bronchodilator therapy in bronchiolitis. A meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150: 1166–1172
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ (1995) Asthma and wheezing in first six years of life. *The Group Health Medical Associates. New Engl J Med* 332: 133–138
- McKean M, Ducharme F (2001) Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Update Software, Oxford
- Navas L, Wang EEL, Carvalho V, Robinson J (1992) Improved outcome of respiratory syncytial virus infection in a high risk hospitalized population of Canadian children *J Pediatr* 121: 345–348
- Reassessment (1996) of the indication for ribavirin therapy in respiratory syncytial virus infections (American academy of pediatrics. Committee on infectious diseases). *Pediatrics* 97: 137–140
- Respiratory syncytial virus (1997) immune globuline intravenous: Indications for use (American academy of pediatrics. Committee on infectious diseases, Committee on fetus and newborn). *Pediatrics* 99: 645–650
- Soong WJ, Hwang B, Tang RB (1993) Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. *Pediatr Pulmology* 16: 163–166
- Varnholt V, Lasch P, Suske G, Koelfen W, Kachel W (1996) ARDS infolge schwerer RSV-Infektion: Therapeutische Optionen. *Monatsschr Kinderheilk* 144: 1364–1368