

publiziert bei:



AWMF-Register Nr.	048/013	Klasse:	S2k
--------------------------	----------------	----------------	------------

S2k-Leitlinie „Management der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen (pädiatrische ambulant erworbene Pneumonie, pCAP)“

Federführend herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI) und der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP)

M. Rose¹, J. Liese², M. Barker³ (Koordinatoren)

O. Adams⁴, T. Ankermann⁵, U. Baumann⁶, F. Brinkmann⁷, R. Bruns⁸, M. Dahlheim⁹, S. Ewig¹⁰, J. Forster¹¹, G. Hofmann¹², C. Kemen¹³, C. Lück¹⁴, D. Nadal¹⁵, T. Nüßlein¹⁶, N. Regamey¹⁷, J. Riedler¹⁸, S. Schmidt¹⁹, N. Schwerk²⁰, J. Seidenberg²¹, T. Tenenbaum²², S. Trapp²³, M. van der Linden²⁴

- 1 Fachbereich Medizin, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt/ Main *und* Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum St. Georg Leipzig
- 2 Pädiatrische Infektiologie und Immunologie, Universitäts-Kinderklinik Würzburg
- 3 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, HELIOS Klinikum Emil von Behring, Berlin
- 4 Institut für Virologie, Universitätsklinikum Düsseldorf
- 5 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin 1, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
- 6 Pädiatrische Pneumologie, Allergologie und Neonatologie, Medizinische Hochschule Hannover
- 7 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Ruhr-Universität Bochum
- 8 Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
- 9 Praxis für Kinderpneumologie und Allergologie, Mannheim
- 10 Kliniken für Pneumologie und Infektiologie, Thoraxzentrum Ruhrgebiet, Bochum/ Herne
- 11 Freiburg und Merzhausen
- 12 Kinderarztpraxis, Würzburg
- 13 Katholisches Kinderkrankenhaus Wilhelmstift, Hamburg
- 14 Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Technische Universität Dresden
- 15 Kinderspital Zürich
- 16 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein, Koblenz
- 17 Pädiatrische Pneumologie, Kinderspital Luzern, Schweiz
- 18 Kinder- und Jugendmedizin, Kardinal Schwarzenberg'sches Krankenhaus, Schwarzach
- 19 Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
- 20 Pädiatrische Pneumologie, Allergologie und Neonatologie, Medizinische Hochschule Hannover
- 21 Klinik für pädiatrische Pneumologie und Allergologie, Neonatologie, Intensivmedizin und Kinderkardiologie, Klinikum Oldenburg
- 22 Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Mannheim
- 23 Kinderarztpraxis, Bremen

24 Institut für Medizinische Mikrobiologie, Universitätsklinikum Aachen

Diese Co-Autoren wurden durch die folgenden Fachgesellschaften/ Institutionen mandatiert:

- 1, 5 Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP)
- 2, 8, 22 Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI)
- 3 Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)
- 4 Gesellschaft für Virologie (GfV)
- 7, 11, 16 Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)
- 9 Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrischer Pneumologen (BAPP)
- 10 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP)
- 12, 23 Bundesverband der Kinder- und Jugendärzte (BVKJ)
- 13 Gesellschaft der Kinderkrankenhäuser und Kinderabteilungen in Deutschland (GKinD)
- 14 Deutsches Konsiliarlabor für Legionellen
- 15 Pädiatrische Infektiologie Gruppe Schweiz (PIGS)
- 17 Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (SGPP)
- 18 Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ)
- 19, 20 Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin (GPA)
- 24 Nationales Referenzzentrum für Pneumokokken

Verabschiedet von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften am 31.03.2017.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. M.A. Rose M.P.H., Klinikum St. Georg, Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin,
Intensiv- und Notfallmedizin/Pneumologie, Delitzscher Str. 141, D-04129 Leipzig
E-Mail: Markus.Rose@sanktgeorg.de

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung, Ziele und Methodik

- 1.1. Präambel
- 1.2. Ziele der Leitlinie
- 1.3. Methodik
 - 1.3.1. Zusammensetzung der Leitliniengruppe, redaktionelle Unabhängigkeit
 - 1.3.2. Struktur des Leitlinienprozesses
 - 1.3.3. Kernsätze, Empfehlungs- und Konsensstärke
 - 1.3.4. Gültigkeit und Aktualisierungsverfahren

2. Zusammenfassende Empfehlungen

3. Definition, Klinik und Risiko-Stratifizierung

- 3.1. Definition
- 3.2. Symptomatik und klinische Befunde
- 3.3. Ätiologie und Erreger-spezifische Präsentation
- 3.4. Einteilung nicht-schwere/schwere pCAP

4. Diagnostik

- 4.1. Pulsoximetrie
- 4.2. Klinisch-chemische und hämatologische Labordiagnostik
- 4.3. Erregerdiagnostik
 - 4.3.1. Indikation, Material und Methoden zur bakteriologischen Diagnostik
 - 4.3.2. Indikation, Material und Methoden zur virologischen Diagnostik
- 4.4. Bildgebende Diagnostik
 - 4.4.1. Röntgen Thorax
 - 4.4.2. Sonografie
 - 4.4.3. Schnittbildgebung

5. Therapie

- 5.1. Sauerstoff
- 5.2. Flüssigkeit
- 5.3. Physiotherapie
- 5.4. Antiinfektiva
 - 5.4.1. Indikation zur antiinfektiven Therapie
 - 5.4.2. Wirkstoff-Auswahl
 - 5.4.3. Orale/intravenöse Verabreichung
 - 5.4.4. Therapiedauer

6. Verlauf

- 6.1. Verlaufskontrolle bei ambulanten und stationären Patienten
- 6.2. Voraussetzungen zur Entlassung aus stationärer Behandlung
- 6.3. Nachbetreuung
- 6.4. Prognose

7. Therapieversagen und Komplikationen

7.1. Management von Patienten mit Therapie-resistenter pCAP

7.2. Lokale Komplikationen

7.2.1. Atelektase

7.2.2. Parapneumonischer Erguss und Pleuraempyem

7.2.3. Lungenabszess

7.2.4. Nekrotisierende Pneumonie

7.2.5. Lungenversagen

7.3. Systemische Komplikationen

7.3.1. Störungen des Flüssigkeits-Elektrolyt-Haushalts

7.3.2. Sepsis und metastatische Infektionen

7.3.3. Andere extrapulmonale Manifestationen

8. Prävention

8.1. Hygiene

8.2. Impfungen

8.2.1. Aktive Impfung gegen bakterielle Erreger

8.2.2. Aktive Impfung gegen virale Erreger

8.2.3. Passive Immunisierung

8.3. Infektionsschutz-Maßnahmen

9. Qualitätskontrolle

10. Literaturverzeichnis

1. Einleitung, Ziele und Methodik

1.1. Präambel

Akute Atemwegsinfektionen sind der häufigste Grund dafür, dass Kinder medizinische Versorgung in Anspruch nehmen. Obwohl diese vornehmlich an den oberen Atemwegen stattfinden, erleidet die Mehrzahl aller Kinder bereits im ersten Lebensjahr auch eine Infektion der unteren Atemwege, wovon jedes Dritte einem Arzt vorgestellt wird und ca. 2-5% stationär behandelt werden müssen. Die Pneumonie ist weltweit eine der Hauptursachen für Krankheit und auch Sterblichkeit bei jungen Kindern. Nach Einschätzungen der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation, WHO) verursachen untere Atemwegsinfektionen (darunter 90% Pneumonien) weltweit rund 20% der Todesfälle bei Kindern unter fünf Jahren. Betroffen sind davon überwiegend Kinder aus Ressourcen-armen Ländern. Auch in Mittel- und Nordeuropa erleiden pro Jahr ca. 300 von 100.000 Kindern und Jugendlichen im Alter von 0-16 Jahren eine Lungenentzündung [1–3]. Gleichzeitig sind Pneumonien eine der häufigsten Indikationen für die Verschreibung von Antibiotika. Im Zeitalter zunehmender Antibiotikaresistenzen ist u. a. auch unter Wirtschaftlichkeits-Gesichtspunkten ein evidenzbasiertes Management der ambulant erworbenen Pneumonie im Kindes- und Jugendalter besonders wichtig.

1.2. Ziele der Leitlinie

Wesentliche Ziele dieser ersten deutschsprachigen S2k-Leitlinie zum Management von Kindern und Jugendlichen mit ambulant erworbener Pneumonie (pCAP) sind sowohl Erhalt und Verbesserung der Behandlungsqualität als auch Prävention. Sie gilt sowohl für die ambulante als auch die stationäre Versorgung, betrifft aber nicht Patienten mit nosokomialer oder neonataler Pneumonie bzw. mit Pneumonie unter Immunsuppression oder auf dem Boden einer Grunderkrankung der Atemwege.

Die Empfehlungen zur antimikrobiellen Therapie sind differenziert ausgearbeitet und zielen auf eine kürzestmögliche Dauer ab. Bewusst entscheidet die klinische Einschätzung des Schweregrades über Umfang und Art der Diagnostik, Therapie und Therapiesetting.

Die Empfehlungen richten sich an alle an der Diagnostik und Therapie beteiligten Berufsgruppen (insbesondere Kinderärzte/ Kinderpneumologen, Allgemeinmediziner, Internisten, Pneumologen, Kinderchirurgen, Thoraxchirurgen und Pflegekräfte).

1.3. Methodik

1.3.1. Zusammensetzung der Leitliniengruppe, redaktionelle Unabhängigkeit

Die von der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP) und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI) beauftragten Koordinatoren legten die Eckpunkte des Konsentierungsverfahrens fest, forderten andere Fachgesellschaften zur Delegation von Vertretern auf und luden weitere fachkundige Experten als Mitglieder der Arbeitsgruppe ein. Da es sich bei der pCAP nicht um eine chronische Erkrankung handelt und Selbsthilfe-/ Patientengruppen nicht existieren, konnten keine entsprechenden Vertreter mit einbezogen werden.

Die Leitlinienerstellung erfolgte mit finanzieller Unterstützung der DGPI und der GPP. Vertreter der pharmazeutischen Industrie waren nicht am Prozess der Leitlinienentwicklung beteiligt. Vor Beginn der Leitlinien-Konferenz haben alle Teilnehmer ihre potenziellen Interessenskonflikte schriftlich mit Hilfe eines Formblattes der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) offengelegt.

1.3.2. Struktur des Leitlinienprozesses

Die für das Management der pCAP wichtigen Fragen und die entsprechenden Stichwörter für die Literaturrecherche wurden zuerst innerhalb der gesamten Leitliniengruppe identifiziert. Anschließend wurde eine auf deutsch- und englischsprachige Originalartikel bis zum 31.12.2015 begrenzte Literaturrecherche in PubMed durchgeführt. Zusätzlich wurden die Literaturverzeichnisse von systematischen Reviews, Metaanalysen und Originalarbeiten durchsucht. Dem S2k-Charakter entsprechend erfolgte keine systematische Evidenzbewertung der so gefundenen Literatur nach vorher festgelegten Regeln.

Auf der Basis einer konsentierten Gliederung wurde die Erstellung einzelner Kapitel mehreren Arbeitsgruppen zugeordnet. Diese identifizierten auf Grundlage der vorhandenen Evidenz und ihrer Fachexpertise strittige Punkte bei der Erstellung der Leitlinie, um diese in den Arbeitsgruppen (und ggf. im Plenum) zu klären. Die Rückmeldungen wurden zentral gesammelt, auf drei moderierten Konsensus-Konferenzen durch den jeweiligen Arbeitsgruppenleiter vorgestellt, die Hintergründe der Empfehlungen erläutert und nach ausführlicher Diskussion überarbeitet. Die Beschlussfassung in der Konsensus-Konferenz unterlag den Vorgaben eines nominalen Gruppenprozesses. Zwischen den Plenarsitzungen wurden die Kapitel in den Arbeitsgruppen weiter ausgearbeitet und auf einer elektronischen Plattform zur Diskussion gestellt. Innerhalb der Arbeitsgruppen wurden zu den wichtigsten Inhalten Empfehlungsvorschläge („Kernsätze“) formuliert, diskutiert und vorabgestimmt. Über die Formulierung und Stärke der einzelnen Kernsätze unter Berücksichtigung der vorliegenden Evidenz wurde final elektronisch abgestimmt und das Ergebnis digital protokolliert. Pro Frage gab es die Antwortmöglichkeiten „ja“, „nein“ oder „Enthaltung“. Bei Zustimmung konnte, bei Ablehnung oder Enthaltung musste ein erläuternder Kommentar geschrieben werden. Im Sinne des S2k-Charakters der vorliegenden Leitlinie wurden für die einzelnen Empfehlungen keine Evidenztabelle angelegt. Das Manuskript mit allen Kernsätzen wurde abschließend den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften zur Ratifizierung vorgelegt und durch die AWMF verabschiedet.

1.3.3. Kernsätze, Empfehlungs- und Konsensstärke

Bei allen Kernsätzen ist die auf Evidenzbewertung beruhende Stärke der Empfehlung anhand der Formulierung ersichtlich:

- **“soll”** oder **“soll nicht”** – Starke Empfehlung: erwünschte Effekte überwiegen eindeutig Risiken/Zusatzaufwand oder vice versa.
- **”sollte”** oder **“sollte nicht”** – Moderate Empfehlung; erwünschte Effekte überwiegen vermutlich Risiken/Zusatzaufwand oder vice versa.
- **„kann“** oder **„kann nicht“** – Schwache Empfehlung; kein ausreichender Anhalt für überwiegenden Nutzen/Risiko der Intervention.

Empfehlungen werden ausschließlich für definierte diagnostische oder therapeutische Interventionen abgegeben. Es können mit gleicher Graduierung sowohl positive als auch negative Empfehlungen abgegeben werden.

Konsensstärke

Starker Konsens	Zustimmung von > 95 % der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung von > 75 – 95 % der Teilnehmer
mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von > 50 – 75 % der Teilnehmer
kein Konsens	Zustimmung von bis zu 50 % der Teilnehmer

1.3.4. Gültigkeit und Aktualisierungsverfahren

Die Gültigkeit dieser Leitlinie beträgt fünf Jahre, eine Aktualisierung ist für 2022 vorgesehen. Eine Überarbeitung der Leitlinie bei veränderter Datenlage erfolgt gegebenenfalls auch früher.

2. Zusammenfassende Empfehlungen (Kernsätze)

K1: Zu den klinischen Beschwerden von Patienten mit pCAP können gehören:

- Respiratorische Symptome wie Husten, Atemnot, thorakale Schmerzen
- Allgemeinsymptome wie Fieber, Nahrungsverweigerung, Bauchschmerzen, Inaktivität und Vigilanzveränderung (Apathie, Agitiertheit)

K2: Folgende Befunde können auf das Vorliegen einer pCAP hinweisen:

- Tachypnoe
- Fieber
- Dyspnoe
- Abgeschwächtes Atemgeräusch, gedämpfter Klopfeschall
- Tachykardie
- Dehydratation

K3: Eine pCAP kann auch bei Patienten mit alleinigem Fieber ohne Tachypnoe und/oder Dyspnoe vorliegen. Umgekehrt können Patienten mit pCAP auch fieberfrei sein.

K4: Die pCAP kann in der Regel klinisch eingeteilt werden in:

- Nicht-schwere pCAP: Atemfrequenz >50/ min bei 2-11 Monate alten Kindern, >40/ min bei 12-59 Monate alten Kindern, >20/ min bei Kindern ab 5 Jahre, mit oder ohne Einziehungen.
- Schwere pCAP: Zusätzliche Warnsymptome wie stark reduzierter Allgemeinzustand, Nahrungsverweigerung, Dehydratation, Somnolenz oder Bewusstlosigkeit, zerebrale Krampfanfälle.

K5: Patienten mit einer nicht-schweren pCAP können ambulant behandelt werden, wenn ihre betreuenden Personen in Behandlung und Beobachtung eingewiesen und die medizinische Betreuung gewährleistet sind. Patienten mit schwerer pCAP sollten stationär behandelt werden.

K6: Die pCAP sollte primär klinisch diagnostiziert werden, weitere Untersuchungen können je nach Risiko-Abschätzung und individuellem Befund durchgeführt werden.

K7: Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte keine routinemäßige Blutentnahme erfolgen, da anhand von Entzündungsparametern (wie CRP oder Leukozytenzahl) nicht zuverlässig zwischen viraler und bakterieller Pneumonie unterschieden werden kann.

K8: Bei der stationären Aufnahme von Patienten mit schwerer pCAP sollte eine Blutentnahme mit Bestimmung von Blutbild, CRP, Serum-Elektrolyten und Blutgasanalyse erfolgen.

K9: Eine mikrobiologische Diagnostik sollte bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP nicht routinemäßig erfolgen.

K10: Bei Patienten mit schwerer pCAP, Therapie-Resistenz oder Komplikationen sollte der Nachweis bakterieller Erreger aus Blutkultur, induziertem Sputum oder Pleurapunktat angestrebt werden. In Ausnahmefällen kann hierzu auch eine tracheale Sekretaspiration oder bronchoalveoläre Lavage erwogen werden.

K11: Eine PCR- oder serologische Diagnostik auf bakterielle Infektionserreger, wie z.B. Mykoplasmen oder Bordetellen, sollte vor allem bei Patienten mit schwerer bzw. Therapie-resistenter pCAP oder kompliziertem Verlauf erfolgen.

K12: Bakterienkulturen aus Rachenabstrich und Urintests auf Pneumokokken-Antigen sollten bei Patienten mit pCAP nicht durchgeführt werden, da sie in der Regel keinen diagnostisch verwertbaren Befund ergeben.

K13: Zum Nachweis von respiratorischen Viren können Antigen-Schnellteste und PCR-Verfahren aus nasopharyngealen Sekreten oder Abstrichen eingesetzt werden. Diese sollten nur bei hospitalisierten Patienten mit pCAP angewandt werden.

K14: Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte auf eine Thorax-Röntgenuntersuchung verzichtet werden.

K15: Zur radiologischen Befunderhebung reicht bei Patienten mit pCAP in der Regel eine Aufnahme in sagittalem p.a.-Strahlengang aus. Eine seitliche Aufnahme sollte nicht durchgeführt werden.

K16: Eine radiologische Kontrolluntersuchung soll bei Patienten mit pCAP nicht routinemäßig, sondern nur nach individueller Indikation durchgeführt werden.

K17: Patienten mit pCAP und einer pulsoximetrischen O₂-Sättigung $\leq 92\%$ bei Raumluft sollten O₂ erhalten mit dem Ziel, eine SaO₂ $>92\%$ zu erreichen.

K18: Physiotherapie und Atemgymnastik haben keinen Einfluss auf den Verlauf und sollten daher bei Patienten mit pCAP ohne Grunderkrankung oder Komplikation nicht erfolgen.

K19: Patienten mit nicht-schwerer pCAP und Fieber sollten, Patienten mit schwerer pCAP und Fieber sollen antibiotisch behandelt werden.

K20: Säuglinge und Kleinkinder mit einer nicht-schweren pCAP ohne Fieber oder mit Zeichen einer bronchialen Obstruktion sollten primär nicht mit Antibiotika behandelt werden, da bei ihnen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine virale Infektion vorliegt.

K21: Bei Hinweisen auf eine virale Ätiologie (bzw. fehlenden Hinweisen auf eine bakterielle Ätiologie) kann von einer initialen Antibiotikatherapie abgesehen werden, bzw. sollte eine begonnene Antibiotikatherapie abgesetzt werden.

K22: Zur antibiotischen Behandlung von Patienten mit pCAP sollte primär Amoxicillin (p.o.) bzw. Ampicillin (i.v.) eingesetzt werden.

K23: Bei Patienten mit pCAP und Penicillin-Allergie oder Unverträglichkeit soll eine antiinfektive Therapie mit Cephalosporinen (unter Beachtung einer möglichen Kreuzreaktivität), Makroliden bzw. bei Patienten ab 9 Jahren mit Tetrazyklinen erwogen werden.

K24: Patienten mit pCAP und Komplikationen, persistierendem Fieber oder Verdacht auf eine Influenza- oder Masern-Erkrankung mit bakterieller Koinfektion sollten mit Aminopenicillinen und Betalaktamasehemmern oder mit Cephalosporinen der 2. Generation behandelt werden.

K25: Bei Patienten mit schwerer pCAP und Hinweisen auf Mykoplasmen- oder Chlamydien-Infektion können entweder initial zusätzlich zu Aminopenicillinen oder sekundär bei Therapieversagen Makrolide bzw. ab dem Alter von 9 Jahren Tetrazykline eingesetzt werden.

K26: Bei nachgewiesenen relevanten Erregern aus Blutkultur, Atemwegssekret oder Punktat soll nach Resistogramm behandelt werden.

K27: Orale Antibiotika können auch bei Patienten mit schwerer pCAP eingesetzt werden.

K28: Intravenöse Antibiotika sollten bei pCAP eingesetzt werden, wenn die Patienten orale Medikamente nicht ein- oder aufnehmen können.

K29: Bei unkompliziertem Verlauf und klinischer Verbesserung kann eine intravenös begonnene Therapie auf orale Verabreichung umgesetzt werden.

K30: Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte eine antibiotische Therapie über fünf Tage durchgeführt werden, bei schwerer pCAP mindestens sieben Tage.

K31: Bei Patienten mit pCAP und Komplikationen ist die Therapiedauer dem Krankheitsbild und dem Verlauf anzupassen.

K32: Alle Patienten mit pCAP sollen 48-72 Stunden nach Diagnosestellung und Therapiebeginn klinisch re-evaluiert werden.

K33: Patienten mit pCAP können in die ambulante Versorgung entlassen werden, wenn sie eine anhaltende klinische Besserung von Atmung, Herzfrequenz, Alltagsaktivität und Appetit in Verbindung mit einer Normalisierung der Körpertemperatur zeigen und ihre Sauerstoffsättigung unter Raumluft über 92% beträgt.

K34: Patienten mit pCAP können in die ambulante Versorgung entlassen werden, wenn ihre weitere häusliche und medizinische Betreuung gesichert ist. Insbesondere sollten ihre Betreuungspersonen in der Lage sein, Alarmzeichen für eine sekundäre Verschlechterung oder Komplikationen zu erkennen und daraus adäquate Konsequenzen zu ziehen.

K35: Das Management von Patienten mit ausbleibender Besserung binnen 48-72 Stunden sollte umfassen:

- Klinische und labormedizinische Einschätzung der aktuellen Krankheitsschwere und des Verlaufes,
- Bildgebung, um Ausmaß und ggfs. Progredienz des pneumonischen oder parapneumonischen Prozesses zu erfassen,
- Erweiterte Erregerdiagnostik,
- Entscheidung über eine Therapieänderung.

K36: Patienten mit pCAP und lokal abgeschwächtem Atemgeräusch oder Persistenz von Tachydyspnoe und Hypoxämie sollten sonografisch oder röntgenologisch auf das Vorliegen einer Atelektase untersucht werden. Bei Persistenz der Belüftungsstörung unter Therapie oder Verdachtsmomenten für eine Fremdkörper-Aspiration sollte eine bronchoskopische Abklärung erfolgen.

K37: Bei Patienten mit pCAP können einseitige Klopfeschalldämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, anhaltendes Fieber oder sekundäre Verschlechterung Hinweise auf eine pleurale Komplikation mit parapneumonischem Pleuraerguss (PPE) oder Pleuraempyem (PE) sein. Eine Bildgebung sollte bei entsprechendem Verdacht erfolgen, bevorzugt durch Sonografie.

K38: Eine Pleurapunktion sollte bei Patienten mit pCAP und PPE/ PE aus diagnostischer und/ oder therapeutischer Indikation erwogen werden. Das Punktat sollte sowohl zytologisch (Zellzahl und Differenzierung), klinisch-chemisch (pH-Wert, Glukose, Protein, LDH, Laktat) als auch mikrobiologisch (Gram-Färbung, Kultur, eubakterielle PCR) untersucht werden.

K39: Wirkstoff-Auswahl, Verabreichungsform und Dauer der antibiotischen Behandlung von Patienten mit pCAP und PPE/ PE sollten individuell festgelegt werden. Üblicherweise wird sie mit einem Zweitgenerations-Cephalosporin oder einer Kombination aus Aminopenicillin und Betalaktamase-Hemmer i.v. begonnen und an Verlauf und Befunde angepasst. Bei den meisten Patienten reicht eine zwei- bis vierwöchige Therapie.

K40: Patienten mit PPE/ PE ohne respiratorische Beeinträchtigung zeigen unter Antibiotikatherapie ohne weitere Maßnahmen in der Regel eine vollständige Heilung. Klinisch relevante Ergüsse/ Empyeme sollten mit Punktion oder Drainage entlastet werden, eine intrapleurale Fibrinolytika-Gabe kann erwogen werden.

K41: Patienten mit pCAP und Lungenabszess sollten primär antibiotisch behandelt werden, periphere Lungenabszesse ohne Anschluss an das Bronchialsystem können bildgebungsgesteuert punktiert oder drainiert werden.

K42: Patienten mit pCAP und nekrotisierender Pneumonie sollten primär antibiotisch behandelt werden. Invasive Interventionen sollten sehr zurückhaltend zum Einsatz kommen.

K43: Alle Kinder sollten zur Prävention einer pCAP gegen Pneumokokken, *H. influenzae* Typ B, Pertussis, Masern und Varizellen gemäß nationalen Empfehlungen geimpft sein; bei Vorliegen von Risikofaktoren auch gegen saisonale Influenza.

3. Definition, Klinik und Risiko-Stratifizierung der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen (pCAP)

3.1. Definition

Die Pneumonie ist eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektion mit konsekutiver Entzündung im Bereich der Alveolen mit oder ohne Beteiligung der Bronchien und/oder der Bronchiolen. Sie ist von einer reinen Entzündung der luftleitenden unteren Atemwege („Bronchitis“ bzw. „Bronchiolitis“) sowie von einer durch physikalische, chemische oder organische Reize induzierten Alveolitis/ Pneumonitis abzugrenzen.

Der ambulant erworbenen Pneumonie (englisch: „*community-acquired pneumonia*“ = CAP) steht die nosokomiale (in der Klinik erworbene) Pneumonie gegenüber. Die vorliegende Leitlinie befasst sich ausschließlich mit der ambulant erworbenen Pneumonie im Kindes- und Jugendalter („*paediatric community-acquired pneumonia*“ = pCAP). Hierunter wird eine Pneumonie-Episode mit Symptombeginn außerhalb eines Krankenhauses bzw. (wegen der Inkubationszeit) innerhalb von 48 Stunden nach stationärer Aufnahme verstanden; die nosokomiale Pneumonie ist dagegen durch einen Symptombeginn ab dem 3. Behandlungstag bis zu 1 Woche nach Entlassung aus stationärer Behandlung definiert.

Die Pneumonie entsteht deszendierend aus einer aerogenen Infektion der oberen Atemwege oder als hämatogene Absiedlung einer disseminierten Infektion. Die Infektion löst eine Entzündungskaskade aus, infolge derer es zu einer intraalveolären Akkumulation von Zellen, Zelldetritus und eiweißreicher Flüssigkeit mit konsekutiv gestörtem Gasaustausch kommt. Sind angrenzende Bronchien und Bronchiolen betroffen, spricht man von einer Bronchopneumonie.

3.2. Symptomatik und klinische Befunde

Die Symptome variieren mit der Art und Lokalisation der Pneumonie sowie in Abhängigkeit vom Alter der Patienten und sind oft unspezifisch, was die Abgrenzung von anderen Atemwegserkrankungen erschwert. Bei Verdacht auf pCAP ist immer eine Ganzkörperuntersuchung durchzuführen, um die erhobenen Symptome einer Krankheitsentität zuzuordnen, extrapulmonale Organbeteiligungen, wie abdominelle Abwehrspannung oder Dehydratation, zu erkennen und den Schweregrad der Erkrankung besser einzuschätzen zu können.

Typischerweise präsentieren sich betroffene Kinder in einem reduzierten Allgemeinzustand mit Fieber, Tachypnoe, Dyspnoe und Husten. Thorax- und Bauchschmerzen sowie Erbrechen sind häufige Begleitsymptome. In Studien konnte gezeigt werden, dass die Symptome Fieber und Tachypnoe die höchste Spezifität und Sensitivität für die Diagnose einer Pneumonie aufweisen [4–7]. Zusätzlich besteht eine gute Korrelation zwischen einer erhöhten Atemfrequenz und erniedrigter Sauerstoffsättigung. So wies in einer englischen Studie eine Atemfrequenz von >70/Minute bei Säuglingen eine Spezifität von 63% und eine Sensitivität von 89% für das Vorliegen einer Hypoxämie (<89%) auf [5]. Es konnte in einer weiteren Untersuchung gezeigt werden, dass die von der WHO vorgeschlagene Definition einer Tachypnoe (Atemfrequenz >60/ min bei Säuglingen <2 Monaten, >50/min bei Säuglingen von 2-12 Monaten und >40/min bei Kindern >12 Monate) die höchste Sensitivität (74%) und Spezifität (67%) für eine radiologisch gesicherte Pneumonie im Vergleich zu allen anderen klinischen Symptomen hatte [6].

Umgekehrt ist das sicherste Zeichen zum Ausschluss einer Pneumonie beim nicht-fiebernden Kind eine altersbezogen normale Atemfrequenz [8]. Allerdings schließt eine normale Atemfrequenz eine Pneumonie nicht aus [9].

Klinische Zeichen einer bronchialen Obstruktion weisen zwar primär auf eine Infektion der luftleitenden Atemwege hin, also auf eine obstruktive Bronchitis, können aber auch bei einer Bronchopneumonie vorhanden sein. Der Auskultationsbefund variiert erheblich und ist zur Abgrenzung von anderen Erkrankungen (Bronchiolitis, Bronchitis etc.) oftmals nicht hilfreich. Ein weiteres Problem in der klinischen Praxis stellt das oft gleichzeitig vorhandene Fieber dar, welches *per se* bereits eine Erhöhung der Atemfrequenz induziert.

Die Atemfrequenz variiert mit dem Lebensalter und unterliegt der Beobachter- sowie der Moment-zu-Moment-abhängigen Variabilität. Zur Vermeidung von Fehlzählungen sollte in einer möglichst entspannten Situation zweimal für die Dauer einer halben Minute durch Beobachten der Thoraxexkursionen gezählt und hieraus der Mittelwert berechnet werden, da durch die Auskultation die Atmung iatrogen beschleunigt werden kann.

Neben den bereits oben genannten Symptomen können inspiratorische Einziehungen, Stöhnen, Nasenflügeln und pathologische Auskultationsbefunde (z.B. fein-, mittel- und grobblasige Rasselgeräusche, bronchiales Atemgeräusch) auf eine Pneumonie hinweisen, sind aber deutlich weniger spezifisch und sensitiv als Atemfrequenz und Körpertemperatur. Allerdings sind sie hilfreich bei der klinischen Schweregradeinschätzung. Ein einseitig gedämpfter Klopfeschall und/oder ein abgeschwächtes Atemgeräusch können auf eine pleurale Komplikation hinweisen und Anlass zu weiterer Diagnostik geben.

K1

Zu den klinischen Beschwerden von Patienten mit pCAP können gehören:

- Respiratorische Symptome wie Husten, Atemnot, thorakale Schmerzen
- Allgemeinsymptome wie Fieber, Nahrungsverweigerung, Bauchschmerzen, Inaktivität und Vigilanzveränderung (Apathie, Agitiertheit)

K2

Folgende Befunde können auf das Vorliegen einer pCAP hinweisen:

- Tachypnoe
- Fieber
- Dyspnoe
- Abgeschwächtes Atemgeräusch, gedämpfter Klopfeschall
- Tachykardie
- Dehydratation

K3

Eine pCAP kann auch bei Patienten mit alleinigem Fieber ohne Tachypnoe und/oder Dyspnoe vorliegen. Umgekehrt können Patienten mit pCAP auch fieberfrei sein.

3.3. Ätiologie und Erreger-spezifische Präsentation

Abgesehen von dem Vorhandensein einer bronchialen Obstruktion, welche suggestiv für eine virale Infektion ist, kann weder anhand der Klinik, noch anhand der radiologischen Befunde ein Rückschluss auf den Erreger gezogen, noch zwischen viraler und bakterieller Pneumonie unterschieden werden [10–13]. Gemischte Infektionen sind häufig und in bis zu 30% beschrieben [14–16]. Gewisse Merkmale lassen jedoch an bestimmte Erreger denken und können bei differentialdiagnostischen und therapeutischen Überlegungen hilfreich sein. Auf eine virale Genese oder ursächliche atypische Bakterien weisen ein schleicher Beginn, geringes Fieber, begleitende Rhinitis und/oder Pharyngitis sowie „grippale Symptome“ mit Glieder- und/oder Kopfschmerzen hin [17]. Kinder mit Rhinitis, leicht erhöhten Temperaturen (<39°C) und Giemen als führendes klinisches Symptom haben häufig keine Pneumonie, sondern eine obstruktive Bronchitis [18], allerdings mit möglichem Übergang in eine Bronchopneumonie. Hohes Fieber (>39°C), stark reduzierter Allgemeinzustand, Hypoxämie, Einziehungen und initial fehlender Husten (aufgrund geringer Hustenrezeptoren-Dichte in den Alveolen) weisen auf eine bakterielle Pneumonie hin. Ausgeprägte Dyspnoe bei gleichzeitig unauffälligem Auskultationsbefund sowie trockener Husten, thorakale Schmerzen und extrapulmonale Beschwerden, wie Arthralgien, Kopfschmerzen, Leberbeteiligung und Haut- bzw. Schleimhautaffektionen, suggerieren eine Mykoplasmen-Infektion [17]. Bei Säuglingen in den ersten vier Lebensmonaten sollte bei Tachypnoe und pertussiformem Husten

differentialdiagnostisch u.a. an eine RSV- sowie an eine Chlamydien-Infektion gedacht werden, letztere insbesondere dann, wenn eine Konjunktivitis vorliegt bzw. vorangegangen ist.

3.4. Einteilung und Risikostratifizierung der pCAP

Das optimale Management der pCAP schließt auch eine zeitgerechte Einschätzung des klinischen Schweregrades der Erkrankung ein [19].

2014 hat die WHO in einer Revision zur Klassifikation und Therapie von Pneumonien bei Kindern empfohlen, nur noch zwischen „Pneumonie mit beschleunigter Atmung und/oder Einziehungen“ (im Folgenden „nicht-schwere pCAP“) und „schwerer Pneumonie mit zusätzlichen Gefahrensignalen“ („schwere pCAP“) zu unterscheiden [20]. Die vorliegende Leitlinie orientiert sich an dieser pragmatischen Klassifikation. Die nicht-schwere pCAP definiert sich demnach über die Atemfrequenz mit oder ohne Einziehungen (≥ 50 / min bei 2-11 Monate alten Kindern, ≥ 40 / min bei 12-59 Monate alten Kindern und > 20 / min bei > 59 Monate alten Kindern). Bei Patienten mit schwerer pCAP sind zusätzliche Warnsymptome, wie ein stark reduzierter Allgemeinzustand, Nahrungsverweigerung, Dehydratation, Somnolenz, Bewusstlosigkeit oder zerebrale Krampfanfälle, vorhanden.

K4

Die pCAP kann in der Regel klinisch eingeteilt werden in:

- Nicht-schwere pCAP: Atemfrequenz > 50 / min bei 2-11 Monate alten Kindern, > 40 / min bei 12-59 Monate alten Kindern, > 20 / min bei Kindern ab 5 Jahre, mit oder ohne Einziehungen.
- Schwere pCAP: Zusätzliche Warnsymptome wie stark reduzierter Allgemeinzustand, Nahrungsverweigerung, Dehydratation, Somnolenz oder Bewusstlosigkeit, zerebrale Krampfanfälle.

3.5. Praktisches Vorgehen

3.5.1. Voraussetzungen für ambulante Versorgung/ Indikationen zur stationären Versorgung

Patienten mit nicht-schwerer pCAP können ambulant versorgt werden, wenn ihre medizinische Betreuung gesichert ist und die betreuenden Personen in Behandlungsmaßnahmen eingewiesen und über mögliche Alarmzeichen aufgeklärt worden sind. Eine stationäre Einweisung sollte erfolgen, wenn ein Arzt zu der Einschätzung kommt, dass die Schwere der aktuellen pCAP unter Berücksichtigung eventueller Vorerkrankungen und häuslicher Rahmenbedingungen eine ambulante Betreuung überfordert. Ein Kind mit einer schweren pCAP sollte stationär behandelt werden [19, 21]. Darüber hinaus können keine klaren Kriterien definiert werden, wann ein Kind stationär behandelt werden muss oder nicht. Vielmehr muss neben medizinischen Fragestellungen auch dem Alter des Patienten, der familiären Situation und Interaktion und aktuellen epidemiologischen Aspekten Rechnung getragen werden [22]. Prinzipiell gilt, dass ein Kind in schlechtem Allgemeinzustand großzügig stationär aufgenommen werden sollte. Ein wesentlicher Indikator für die Schwere einer Pneumonie ist die Hypoxämie, da diese mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einhergeht [5]. Temperaturen $> 39^{\circ}\text{C}$, Sauerstoffsättigung $< 94\%$ und eine Rekapillarierungszeit > 2 Sekunden sprechen für eine schwere Erkrankung [18]. Bei Vorhandensein dieser Befundkombination sollte eine stationäre Einweisung erfolgen.

K5

Patienten mit einer nicht-schweren pCAP können ambulant behandelt werden, wenn ihre betreuenden Personen in Behandlung und Beobachtung eingewiesen und die medizinische Betreuung gewährleistet sind. Patienten mit schwerer pCAP sollten stationär behandelt werden.

Tab. 1 Klinische Kriterien, bei denen eine stationäre Einweisung in Erwägung gezogen werden sollte

Kriterium
• Alter <6 Monate
• Dyspnoe-Zeichen (Einziehungen, Nasenflügeln)
• Hypoxämie ($\text{SO}_2 \leq 92\%$), Zyanose
• Apnoen
• Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Dehydratation
• Rekapillarierungszeit >2 Sekunden
• Soziale Indikation
• Unsicherheit über die Diagnose

3.5.2. Indikationen für eine intensivmedizinische Betreuung

Hauptindikationen für den Transfer auf eine Intensivstation sind eine drohende oder manifeste respiratorische Dekompensation sowie ein septischer Verlauf. Mögliche Hinweise dafür sind [nach 18]:

- Abfall der Sauerstoffsättigung $\leq 92\%$ trotz Sauerstoffgabe
- Drohende respiratorische Erschöpfung mit zunehmender Dyspnoe, Tachypnoe und Tachykardie
- Hyperkapnie und Azidose
- Hypotension und/oder Zentralisation (Schock)
- Wiederholte Apnoen und/oder Bradypnoe
- Somnolenz

4. Diagnostik

Bei den meisten betroffenen Kindern und Jugendlichen kann die Diagnose einer pCAP auf der Grundlage von Anamnese und klinischem Befund mit hinreichender Sicherheit gestellt werden (s. Kap. 3). Dieses Kapitel geht auf weiterführende diagnostische Maßnahmen ein, die bei einem Teil der Patienten mit pCAP je nach individuellem Befund eingesetzt werden können, wenn ihre Ergebnisse für das weitere Management relevant sind.

K6

Die pCAP sollte primär klinisch diagnostiziert werden, weitere Untersuchungen können je nach Risiko-Abschätzung und individuellem Befund durchgeführt werden.

4.1. Pulsoximetrie

Zur nicht-invasiven Abschätzung des arteriellen Sauerstoffgehalts hat sich die pulsoximetrische Messung der peripheren Sauerstoffsättigung (SaO₂) in der Pädiatrie bewährt. Sie hilft bei der Erkennung einer respiratorischen Partialinsuffizienz bei Patienten mit Tachydyspnoe. Als pathologisch wird üblicherweise eine SO₂ <95% unter Raumluft angesehen [23], als behandlungspflichtig eine SaO₂ ≤92%. In einer prospektiven Studie fanden sich bei Kindern und Jugendlichen mit Pneumonie-verdächtigen Symptomen und SaO₂ ≤92% 3,6 mal häufiger radiologische Infiltrate als bei Patienten mit SaO₂ >92% [24]. Ansonsten existiert für diese Grenzwerte jedoch keine formale Evidenz. Eine kontinuierliche Überwachung ist bei Patienten mit schwerer pCAP und Hypoxie unter Raumluft, bei Patienten mit drohender respiratorischer Erschöpfung und bei Vigilanz-geminderten Patienten indiziert; bei jungen Säuglingen oder ehemaligen Frühgeborenen im ersten Lebensjahr sollte sie wegen des Apnoe-/Bradykardie-Risikos erwogen werden. Ansonsten ist individuell über punktuelle SaO₂-Messungen zu entscheiden, bei denen auf adäquate Auswahl und Positionierung des Sensors sowie Artefakt-Erkennung geachtet werden muss.

4.2. Klinisch-chemische und hämatologische Labordiagnostik

Eine deutliche Erhöhung von Leukozytenzahl, Neutrophilen-Anteil und C-reaktivem Protein (CRP) erhöht zwar die relative Wahrscheinlichkeit einer bakteriellen Ätiologie – für einen CRP-Wert über 40-60 mg/l etwa um den Faktor 2,5 [25, 26]. Dennoch kann die gleiche Befundkonstellation auch bei Patienten mit pCAP und Infektion durch Adeno-, Influenza- oder andere Viren vorliegen. Ein nicht oder gering erhöhter CRP-Spiegel spricht wiederum für geringere Entzündungsaktivität und kann zusammen mit der klinischen Einschätzung die Entscheidung gegen eine Antibiotika-Therapie unterstützen. Auch bei Patienten mit unauffälligem Blutbild und niedrigem CRP ist jedoch eine bakterielle Infektion (z.B. mit Mykoplasmen) nicht hinreichend ausgeschlossen. Die Bestimmung von weiteren Serumproteinen (Procalcitonin, Interleukin-6) oder Blutsenkungsgeschwindigkeit erlaubt nach derzeitigem Kenntnisstand ebenfalls keine zuverlässigere Differenzierung zwischen bakterieller und viraler Pneumonie [27, 28]. Daher ist eine Labordiagnostik bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP in der Regel verzichtbar. [29]

Bei Patienten mit schwerer pCAP kann der zeitliche Verlauf laborchemischer Parameter sowohl bei der Einschätzung des Therapieerfolgs als auch bei der Erkennung von Komplikationen, wie Dehydratation, inadäquater ADH-Sekretion oder respiratorischer Insuffizienz, hilfreich sein [27]. Daher ist bei der stationären Aufnahme dieser Patienten in der Regel eine initiale kapilläre Blutgasanalyse und Untersuchung von Blutbild, CRP, Natrium, Kalium und Säure-Basen-Status sinnvoll. Weitere Kontroll-Untersuchungen sind individuell anzusetzen und bei unkompliziertem Verlauf meist nicht erforderlich. Eine deutliche Erhöhung der D-Dimere kann ein früher Hinweis auf die Entwicklung eines Pleuraempyems sein [30].

K7

Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte keine routinemäßige Blutentnahme erfolgen, da anhand von Entzündungsparametern (wie CRP oder Leukozytenzahl) nicht zuverlässig zwischen viraler und bakterieller Pneumonie unterschieden werden kann.

K8

Bei der stationären Aufnahme von Patienten mit schwerer pCAP sollte eine Blutentnahme mit Bestimmung von Blutbild, CRP, Serum-Elektrolyten und Blutgasanalyse erfolgen.

4.3. Erregerdiagnostik

Da das bakterielle Infektionsgeschehen in unteren Atemwegen und Alveolen meist nur mit invasiven Prozeduren, wie bronchoskopischer Lavage oder transthorakaler Punktion, zugänglich ist, bleibt unter Routinebedingungen die Ätiologie bei den meisten Patienten mit bakterieller pCAP ungeklärt. Die Untersuchung von Sekretproben aus den oberen Atemwegen kann Hinweise auf bestimmte Erreger geben, aber nicht zuverlässig zwischen bakterieller Kolonisation und Infektion unterscheiden. Daher werden Therapie-Entscheidungen in der Regel nicht nach individuellen mikrobiologischen Befunden getroffen, sondern orientieren sich an dem je nach Alter, klinischem Bild und epidemiologischer Situation wahrscheinlichen Erregerspektrum. Dies trifft insbesondere für ambulant versorgte Patienten mit nicht-schwerer pCAP ohne Grunderkrankung zu [18].

K9

Eine mikrobiologische Diagnostik sollte bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP nicht routinemäßig erfolgen.

4.3.1. Indikation, Material und Methoden zur bakteriologischen Diagnostik

Bei Patienten mit schwerer oder therapieresistenter pCAP sollte eine bakteriologische Diagnostik angestrebt werden, obwohl die Detektionsquote gering ist. Bei Patienten, die sich anamnestic in Regionen mit ungewöhnlicher Erregersituation oder erhöhter Prävalenz Antibiotika-resistenter Stämme von *S. pneumoniae* oder *S. aureus* (z.B. Süd- und Osteuropa) aufgehalten haben, ist ebenfalls eine Erregerdiagnostik zu erwägen.

Rachenabstriche eignen sich nicht zum Nachweis der häufigsten bakteriellen Pneumonie-Erreger, da Pneumokokken, Staphylokokken und *Haemophilus influenzae* oftmals in der Rachenflora gesunder Kinder vorkommen. Nasopharyngeale Abstriche oder Sekrete sind dagegen zur PCR-Testung auf *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* oder *Bordetella pertussis* geeignet, wenn ein entsprechender klinischer Verdacht besteht.

Eine Sputumprobe lässt sich bei Kindern unter sechs Jahren wegen der Anforderungen an Kooperation und Koordination in der Regel nicht gewinnen, bei älteren Patienten gelingt dies gelegentlich nach spontaner Expektoration oder vorheriger Induktion mit hypertoner Kochsalz-Inhalation.

Bei Kindern mit V.a. Keuchhusten ist ein frühzeitiger Erregernachweis mittels PCR anzustreben, zusätzlich kann eine Kultur aus Nasopharyngealsekret oder Abstrich angelegt werden. Serologische Pertussis-Diagnostik kann sinnvoll sein, wenn der Hustenbeginn mindestens zwei bis vier Wochen und die letzte Impfung mindestens 12 Monate zurückliegen. Dazu reicht die Bestimmung von IgG-Antikörper gegen Pertussistoxin mittels ELISA aus, ein Titer >100 IU/ml gibt einen Anhalt für kürzlichen Erregerkontakt.

Der Nachweis Mykoplasmen-spezifischer Antikörper im Partikel-Agglutinationstest bzw. im ELISA kann auf diese Infektion hinweisen, insbesondere wenn hohe spezifische IgA-Antikörper gefunden werden. Häufig ist aber erst der Titeranstieg in einer serologischen Verlaufskontrolle

nach 10-14 Tagen signifikant. Daher sollte bei Kindern mit einer Therapie-Indikation der Direktnachweis von *Mycoplasma pneumoniae*-DNA mittels PCR angestrebt werden.

Eine aerobe Blutkultur mit altersentsprechend ausreichender Blutmenge (z.B. 5 ml bei Kleinkindern) [31] sollte bei der stationären Aufnahme von Patienten mit schwerer pCAP angelegt werden. Ihre diagnostische Ausbeute ist jedoch aufgrund der niedrigen Bakteriämie-Rate gering (ca. 5-10% der Patienten mit bakterieller Pneumonie, 2% in einer großen US-amerikanischen Studie [32]). Urinproben können zwar mit etablierten Testverfahren auf Pneumokokken-Antigen untersucht werden, diese differenzieren jedoch nicht zwischen Kolonisation und Infektion und sind daher in der Regel verzichtbar. Bei Reise-assoziiertes pCAP oder entsprechendem Verdacht kann die Bestimmung von *Legionella pneumophila*-Antigen im Urin hilfreich sein.

Ergibt sich aus Anamnese, klinischem Bild, Röntgen-Befund oder Verlauf der differentialdiagnostische Verdacht auf eine pulmonale Tuberkulose, sollten je nach Alter und Verfügbarkeit ein Tuberkulin-Hauttest (bevorzugt bei Kindern unter fünf Jahren) und/oder ein Interferon-gamma-Test durchgeführt werden [33].

Bei Patienten mit pCAP und parapneumonischem Erguss ist aus dem Pleurasekret je nach antibiotischer Vorbehandlung durch Kombination von Kultur und PCR-Testung in 30-80% der Fälle eine bakteriologische Diagnose möglich [34], daher sollte die Indikation zur diagnostischen Punktion großzügig gestellt werden.

Die Gewinnung von Trachealsekret oder bronchoalveolärer Lavageflüssigkeit zur Keimdiagnostik ist bei Patienten mit Therapie-Versagen, Immunsuppression oder -defizienz, pulmonaler oder neuromuskulärer Grunderkrankung oder maschineller Beatmung indiziert. Dabei muss eine potentielle Kontamination aus den oberen Atemwegen bedacht werden [35]. In speziellen Fällen (z.B. Abszedierung) kann auch eine perkutane Nadelaspiration erwogen werden [36].

K10

Bei Patienten mit schwerer pCAP, Therapie-Resistenz oder Komplikationen sollte der Nachweis bakterieller Erreger aus Blutkultur, induziertem Sputum oder Pleuraerguss angestrebt werden. In Ausnahmefällen kann hierzu auch eine tracheale Sekretaspiration oder bronchoalveoläre Lavage erwogen werden.

K11

Eine PCR- oder serologische Diagnostik auf bakterielle Infektionserreger, wie z.B. Mykoplasmen oder Bordetellen, sollte vor allem bei Patienten mit schwerer bzw. Therapie-resistenter pCAP oder kompliziertem Verlauf erfolgen.

K12

Bakterienkulturen aus Rachenabstrich und Urintests auf Pneumokokken-Antigen sollten bei Patienten mit pCAP nicht durchgeführt werden, da sie in der Regel keinen diagnostisch verwertbaren Befund ergeben.

4.3.2. Indikation, Material und Methoden zur virologischen Diagnostik

Eine Testung von stationär behandlungsbedürftigen Säuglingen und jungen Kleinkindern auf saisonale Erreger, wie RS-, Influenza-, Parainfluenza-, Adeno- und humane Metapneumo-Viren, kann zur Patienten-Kohortierung sinnvoll sein. Dabei ist jedoch die Rate viral-bakterieller Co-Infektionen von ca. 30% zu bedenken.

Methode der Wahl ist die PCR aus (je nach Erreger) Rachenspülwasser, aspiriertem Nasen-Rachen-Sekret oder Nasopharyngeal-Abstrich. Diese kann auch in Form einer kombinierten Multiplex-PCR auf bakterielle und virale Nukleinsäure-Bestandteile eingesetzt werden [37]. Die Sensitivität von Antigen-Schnelltests für RSV ist hoch, für Influenza mäßig bis gut.

Serologische Untersuchungen sind zum Nachweis einer Virusinfektion bei Patienten mit pCAP nicht geeignet.

K13

Zum Nachweis von respiratorischen Viren können Antigen-Schnellteste und PCR-Verfahren aus nasopharyngealen Sekreten oder Abstrichen eingesetzt werden. Diese sollten nur bei hospitalisierten Patienten mit pCAP angewandt werden.

4.4. Bildgebende Diagnostik**4.4.1. Röntgen Thorax**

Die Diagnose einer pCAP wird primär klinisch gestellt, und ionisierende Strahlen sollten bei Kindern wegen ihrer höheren biologischen Empfindlichkeit zurückhaltend eingesetzt werden. Da zudem radiologische Befundmuster nicht zuverlässig einer Ätiologie zugeordnet werden können, ist die Röntgenuntersuchung der Lunge bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP in der Regel verzichtbar [18, 38–41]. Bei Patienten mit persistierender, unklarer Symptomatik (z.B. bei Fieber ohne Husten oder pathologischer Auskultationsbefund) kann der röntgenologische Nachweis von Infiltraten zur pCAP-Diagnose hilfreich sein. Bei Patienten mit schwerer oder therapie-resistenter pCAP besteht die Fragestellung meistens im Nachweis bzw. Ausschluss von Belüftungsstörung, Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle oder Abszedierung. Da die meisten Veränderungen im sagittalen p.a. Strahlengang zuverlässig erkannt werden können, ist eine zweite Aufnahme in seitlicher Projektion in der Regel verzichtbar [42–44].

Patienten mit pCAP weisen nach drei bis sieben Wochen auch bei vollständiger klinischer Genesung noch zu 30% pathologische Restbefunde im Röntgen Thorax auf, die jedoch nicht mit dem prospektiven Risiko erneuter oder rezidivierender Pneumonien assoziiert sind [45]. Daher ist eine radiologische Verlaufskontrolle meistens entbehrlich. Patienten mit rezidivierenden Pneumonien sollten mittels Röntgenbild untersucht werden [39].

K14

Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte auf eine Thorax-Röntgenuntersuchung verzichtet werden.

K15

Zur radiologischen Befunderhebung reicht bei Patienten mit pCAP in der Regel eine Aufnahme in sagittalem p.a.-Strahlengang aus. Eine seitliche Aufnahme sollte nicht durchgeführt werden.

K16

Eine radiologische Kontrolluntersuchung soll bei Patienten mit pCAP nicht routinemäßig, sondern nur nach individueller Indikation durchgeführt werden.

4.4.2. Thorax-Sonografie

Zunehmend werden auch Ultraschall-Untersuchungen des Thorax in der Pneumonie-Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen eingesetzt [46–48]. Hiermit können ohne Strahlenbelastung Ausdehnung und Binnenstruktur von Pleuraergüssen, Thoraxwand-nahen Infiltraten oder Belüftungsstörungen beurteilt werden. Zur Differential- und Verlaufsdiagnostik von parapneumonischem Erguss und Pleuraempyem ist die Sonografie Methode der Wahl, die erhobenen Befunde sind der Computertomografie des Thorax nicht unterlegen [49].

4.4.3. Schnittbildverfahren

Mittels Computertomografie können parenchymatöse, hiläre und mediastinale Prozesse mit hoher Auflösung dargestellt und differenziert werden. Moderne Mehrschicht-Spiral-Geräte und low-dose-Protokolle ermöglichen eine deutliche Reduktion von Akquisitionszeit und Dosisflächenprodukt, dennoch sind die nicht unerhebliche Strahlenexposition und der eventuelle Siedierungsbedarf wichtige Argumente für einen extrem restriktiven Einsatz der CT nur bei speziellen Patienten mit pCAP und Komplikationen oder thoraxchirurgischem Interventionsbedarf. Als strahlenfreie, aber zeitaufwändigere Alternative zur Beurteilung von zentralen Bronchial- und Gefäßstrukturen, primären Fehlbildungen und regionaler Perfusion kann in ausgewählten Fragestellungen auch die Kernspintomografie zum Einsatz kommen.

5. Therapie

In der Behandlung von Patienten mit pCAP kommen supportive (5.1. - 5.3.) und anti-infektive Maßnahmen (5.4.) zum Einsatz. Zur supportiven Therapie der pCAP gehören vor allem die Gabe von Sauerstoff, Antipyretika, Analgetika und Rehydratation. Darüber hinaus gibt es keine Evidenz für eine Wirksamkeit von zusätzlichen Therapiemaßnahmen, wie den Einsatz von Mukolytika, Antitussiva, NaCl-Feuchtinhalationen (isoton oder hyperton) oder Salbutamol. Bezüglich des zusätzlichen Einsatzes systemischer Kortikosteroide gibt es zwar im Erwachsenenalter Hinweise auf eine Verminderung von schweren Komplikationen [50] im Kindesalter fehlen jedoch hierzu kontrollierte Studien. Eine retrospektive Studie zeigte eine höhere Rate an Therapieversagen, wenn Kinder mit pCAP, die nicht an einem bekannten Asthma litten, mit Kortikosteroiden behandelt wurden [51].

5.1. Sauerstoff

Es gibt keine einheitliche und auf kontrollierte Studien basierte Empfehlung, ab wann Patienten mit pCAP Sauerstoff erhalten sollten. Es gibt aber Studien, die belegen, dass Dyspnoe und Tachypnoe sowie Komplikationen bei einer O₂-Sättigung unter 93% zunehmen [18]. Daher sollten Patienten mit einer O₂-Sättigung $\leq 92\%$ bei Raumluft O₂ erhalten, wobei dieser über eine Nasalkanüle, Brille, Maske oder eine Kopfbox appliziert werden kann (Therapieziel O₂-Sättigung $>92\%$) [5]. Es gibt keine starke Evidenz für die Überlegenheit einer bestimmten Applikationsform [52, 53]. Sogenannte „High flow“-Nasenbrillen kommen zunehmend (mit und ohne O₂-Applikation) als nichtinvasive Beatmungsform bei Patienten mit drohender respiratorischer Erschöpfung zur Anwendung [52, 54]. Bei behinderter Nasenatmung durch Schleimhautschwellung sollten dekongestive Nasentropfen/ Sprays verabreicht werden. Falls die Nase des Patienten durch Sekret verlegt sein sollte, empfiehlt sich eine Kochsalz-Spülung oder Absaugung. Es gibt jedoch keine Studien, die die Effektivität bzw. den Nutzen dieser Behandlungen belegen.

K17

Patienten mit pCAP und einer pulsoximetrischen O₂-Sättigung $\leq 92\%$ bei Raumluft sollten O₂ erhalten mit dem Ziel, eine SaO₂ $>92\%$ zu erreichen.

5.2. Flüssigkeit

Kinder, die aufgrund von Atemnot und Erschöpfung nicht ausreichend Flüssigkeit zu sich nehmen können, sollten diese entweder enteral (oral oder über Magensonde) oder parenteral zugeführt bekommen. Vor allem bei Säuglingen kann aber eine nasogastrale Sonde die Atemwege verlegen und die Nasenatmung beeinträchtigen [55]. Auch wenn eine Nasogastralsonde grundsätzlich einer intravenösen Ernährung vorzuziehen ist, sollte daher die kleinstmögliche Größe verwendet werden [55]. Die Gabe von Nahrung über die Magensonde wird im Bolus oder bei kontinuierlicher Gabe zwar vergleichsweise gut vertragen, bei kontinuierlicher Gabe ist jedoch von einer erhöhten Aspirationsgefahr besonders bei Säuglingen und Kleinkindern auszugehen. Kinder, die erbrechen oder schwer krank sind, benötigen in der Regel eine intravenöse Flüssigkeitsgabe und ein Elektrolyt-Monitoring.

5.3. Physiotherapie

Zwei randomisiert kontrollierte Studien und eine Beobachtungsstudie bei älteren Kindern zeigten, dass die Physiotherapie bei Patienten ohne vorbestehende pulmonale Grunderkrankung (z.B. Bronchiektasie, zystische Fibrose) keinen Einfluss auf Krankenhausaufenthaltsdauer, Fieber und Ausmaß der Röntgen-Veränderungen hat [56–58]. Es gibt einzelne Hinweise, dass Physiotherapie bei Patienten mit einer Pneumonie sogar nachteilig sein und zur längeren Dauer von Fieber führen kann [57]. Eine Metaanalyse von drei Studien bei Kindern mit Pneumonie

konnte weder positive noch negative Effekte einer Physiotherapie belegen [59]. Möglicherweise ist eine sitzende Position bzw. eine frühe Mobilisierung zur Vermeidung von Belüftungsstörungen insbesondere der dorsalen Lungenanteile hilfreich.

K18

Physiotherapie und Atemgymnastik haben keinen Einfluss auf den Verlauf und sollten daher bei Patienten mit pCAP ohne Grunderkrankung oder Komplikation nicht erfolgen.

5.4. Antiinfektiva-Therapie

5.4.1. Indikation zur antiinfektiven Therapie

Nicht jeder Patient mit pCAP muss antibiotisch behandelt werden. Die prinzipielle Entscheidung für oder gegen eine solche Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP wird aufgrund der Einschätzung von klinischem Bild, zu erwartenden Erregern und evtl. vorliegenden Risikofaktoren getroffen.

Bei den meisten Kleinkindern mit ambulant erworbener Pneumonie lassen sich Viren (z.B. Rhinovirus, RSV, humanes Metapneumovirus, Parainfluenzavirus, Influenza A+B-Virus, Adenovirus, Coronavirus, humanes Bocavirus) nachweisen [16]. Zeigen Kleinkinder mit pCAP Zeichen einer bronchialen Obstruktion, liegt meistens eine virale Infektion zugrunde. Patienten mit einer nicht-schweren pCAP ohne Fieber, sowie Patienten, bei denen eine bronchiale Obstruktion klinisch im Vordergrund steht, sollten daher primär nicht mit Antibiotika behandelt werden.

Darüber hinaus sind Hinweise zur Erreger-spezifischen Präsentation aufgrund klinischer und/oder radiologischer Pneumonie-Zeichen nur begrenzt bei der Entscheidung für oder gegen eine antibiotische Behandlung hilfreich. Klinisch ist die Unterscheidung zwischen häufigen bakteriellen, viralen und sogenannten atypischen Erreger oftmals schwierig [60, 61]. Radiologische Infiltrate weisen auf eine Pneumonie hin, ihre Art und Ausdehnung lassen jedoch nicht auf den ursächlichen Erreger rückschließen. So können sich neben Pneumokokken auch virale oder Mykoplasmen-Pneumonien radiologisch als Lobärpneumonie präsentieren [62]. Viral-virale bzw. viral-bakterielle Koinfektionen treten in bis zu 30% aller Pneumonien auf [63, 64], so dass der Virusnachweis eine zusätzliche bakterielle Infektion nicht ausschließt. Bakterielle Sekundärinfektionen einer primär viralen Pneumonie sind insbesondere bei zweiphasigem Fiebertverlauf in Betracht zu ziehen.

Es liegen nur sehr wenige kontrollierte Studien vor, welche den Nutzen einer antibiotischen Therapie bzw. die Risiken einer rein symptomatischen Therapie bei pCAP untersucht haben.

In zwei Studien wurde die Wirksamkeit einer antibiotischen Gabe gegenüber Placebo bei Kindern mit pCAP verglichen [65, 66]. Jedoch wurden viele Kinder in diese Studien eingeschlossen, die klinisch eher eine Bronchitis als eine Pneumonie hatten. So ließen sich bei 84% der 136 Kinder mit nicht-schwerer Pneumonie (Alter ein Monat bis sechs Jahre) in einer dänischen randomisierten kontrollierten Studie RS-Viren nachweisen. Ein Großteil dieser Kinder wies typische Symptome einer obstruktiven Bronchitis auf. In dieser Studie konnten keine Unterschiede im klinischen Verlauf zwischen der Antibiotikagruppe und der Placebogruppe festgestellt werden. Allerdings erhielten 15 von 64 Kindern der Placebogruppe schließlich „aus pragmatischen Gründen“ doch Antibiotika [66].

Ein restriktiver Antibiotika-Einsatz ist aufgrund der v.a. bei Kleinkindern häufigen viralen Genese der pCAP und vor dem Hintergrund zunehmender Antibiotikaresistenzen anzustreben. Diesbezüglich ist auch das geringere (jedoch nicht komplett fehlende) Risiko für Pneumokokken-Pneumonien bei vollständig Pneumokokken-geimpften Kindern mit in den Entscheidungsprozess einzubeziehen [60, 61].

Wenn eine bakterielle Genese der pCAP im klinischen Alltag mit in Betracht gezogen wird, sollten Patienten mit nicht-schwerer pCAP und Fieber antibiotisch behandelt werden, da eine

virale und bakterielle Genese durch keinen einzelnen diagnostischen Parameter sicher differenziert werden können. Dementsprechend sollen Patienten mit schwerer pCAP und Fieber eine antibiotische Therapie erhalten, zumindest solange bis eine bakterielle Genese mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann.

Entscheidend für eine Begrenzung unnötiger Antibiotikagaben ist, dass eine begonnene antibiotische Therapie im Verlauf bei Hinweisen auf eine virale Ätiologie (z.B. positive Virus-PCR, persistierend niedriges CRP/ ggfs. Procalcitonin, Entwicklung einer bronchialen Obstruktion) bzw. fehlenden Hinweisen auf eine bakterielle Ätiologie jederzeit abgesetzt werden kann. In einer Studie [27] wird darauf hingewiesen, dass die antibiotische Therapie in Analogie zu den Algorithmen bei Erwachsenen bei einem PCT-Wert von <0.25 ng/ml gestoppt werden könne. Da es jedoch keinen einzelnen, verlässlich prädiktiven klinisch oder laborchemisch messbaren Parameter gibt, bleibt es letztlich eine ärztliche Entscheidung, die aus der Gesamtheit der Befunde und dem klinischen Bild des Patienten individuell getroffen wird.

K19

Patienten mit nicht-schwerer pCAP und Fieber sollten, Patienten mit schwerer pCAP und Fieber sollen antibiotisch behandelt werden.

K20

Säuglinge und Kleinkinder mit einer nicht-schweren pCAP ohne Fieber oder mit Zeichen einer bronchialen Obstruktion sollten primär nicht mit Antibiotika behandelt werden, da bei ihnen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine virale Infektion vorliegt.

K21

Bei Hinweisen auf eine virale Ätiologie (bzw. fehlenden Hinweisen auf eine bakterielle Ätiologie) kann von einer initialen Antibiotikatherapie abgesehen werden, bzw. sollte eine begonnene Antibiotikatherapie abgesetzt werden.

5.4.2. Wirkstoff-Auswahl

Beim Entschluss zur Antibiotika-Gabe sind Wirkstoff, Verabreichungsform und –dauer festzulegen. Bei Patienten mit pCAP erfolgt die primäre Behandlung in der Regel ohne Nachweis des auslösenden Erregers. Für die empirische Therapie sind die Prävalenz unterschiedlicher Pathogene in einzelnen Alters- und Patientengruppen, sowie der Resistenzlage in Bezug auf die zu erwartenden Erreger ausschlaggebend. Eine Zusammenfassung der empfohlenen Wirkstoffe und Dosierungen findet sich in Tabelle 2.

In den gegenwärtigen nationalen und internationalen Leitlinien wird einheitlich Amoxicillin als Antibiotikum der ersten Wahl, sowohl für Kinder als auch für Erwachsene, empfohlen [18, 20, 67, 68]

Es liegen randomisierte kontrollierte Studien für unterschiedliche Wirkstoffe, wie Amoxicillin, Amoxicillin/ Clavulansäure, Cefaclor, Erythromycin, Clarithromycin, Cefixim, Cefpodoxim, Cefuroxim, Ceftriaxon und Levofloxacin, vor [69–77], die eine vergleichbar hohe Wirksamkeit dieser Medikamente bei der Behandlung von Patienten mit pCAP nahe legen. Auch zwischen unterschiedlichen Makrolid-Antibiotika konnten keine wesentlichen Differenzen hinsichtlich der klinischen Wirksamkeit festgestellt werden [78–80], Clarithromycin scheint allerdings etwas besser toleriert zu werden als Erythromycin [81]. Es ist jedoch hervorzuheben, dass Makrolide ein großes Potential zur Induktion von Resistenzen haben. So stieg die Resistenzrate bei Pneumokokken nach der Einführung neuer Makrolide in Deutschland vorübergehend deutlich an [82].

In eine Cochrane-Metaanalyse, die vergleichende Antibiotikastudien zur Behandlung einer ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern evaluierte, wurden 29 Studien mit insgesamt 14.188 Kindern aufgenommen [83]. Im ambulanten Bereich zeigten Amoxicillin-behandelte

Kinder eine vergleichbare Heilungsrate wie Cotrimoxazol-behandelte Kinder. Weitere wirksame orale Antibiotika waren Amoxicillin-Clavulansäure und Cefpodoxim. Orale Amoxicillin-Präparate waren auch vergleichbar wirksam gegenüber injizierbaren Penicillinen bei Kindern mit schwerer Pneumonie (WHO) ohne Hypoxämie. Amoxicillin-Clavulansäure und Cefuroxim wurden hier ebenfalls als vergleichbar wirksam geprüft. Nach Einführung von Clinical Practice Guidelines und einem Antibiotic Stewardship Programm in den USA konnte gezeigt werden, dass auch bei einer Umstellung von Cefuroxim auf Amoxicillin bei ambulant erworbener Pneumonie ein vergleichsweise gutes Outcome zu erwarten ist [84–86].

In einer prospektiven randomisierten Studie mit 58 Kindern zwischen drei und 15 Jahren mit pCAP wurden entweder niedrig dosiertes Penicillin G, hoch dosiertes Penicillin G oder Cefuroxim intravenös für vier bis sieben Tage verabreicht. Der Behandlungserfolg war hinsichtlich Fieber und Krankenhausaufenthaltsdauer vergleichbar [87]. In einer weiteren Studie bei Kindern mit pCAP war die Gabe von Penicillin G i.v. 200.000 E/kg/Tag in vier Dosen vergleichbar mit der Gabe von sechs Tagesdosen [88].

Ein Problem der weit verbreiteten Anwendung von Cephalosporinen ist trotz ihrer guten Wirksamkeit die Selektion von multiresistenten gramnegativen Enterobakterien (MRGN), welche insbesondere bei hospitalisierten Patienten schwerwiegende und schwer zu behandelnde Infektionen verursachen können.

Daher sollten Cephalosporine und Makrolide nicht in der primären Therapie der pCAP zur Anwendung kommen. Bei Penicillinallergie oder Unverträglichkeit sind Cephalosporine und Makrolide gute Alternativen.

Zur Verwendung von Makroliden in der Behandlung von Patienten mit pCAP, die durch Erreger wie *M. pneumoniae* und *C. pneumoniae* verursacht wird, ist die Datenlage uneinheitlich und die Diskussion entsprechend kontrovers. Eine Studie, die das Kurz- und Langzeit-Ergebnis bei Kindern mit oberen und unteren Atemwegsinfektionen betrachtete, konnte einen möglichen Nutzen der Makrolidbehandlung bei gesicherter *M. pneumoniae* und/oder *C. pneumoniae*-Infektion nachweisen [89, 90].

Bei Kindern mit gesicherter *M. pneumoniae*-Infektion in Taiwan verkürzten Makrolide signifikant die Fieberdauer [91]. In einer Studie bei Schulkindern mit CAP konnte bei einer Kombinationstherapie eines Betalaktam-Antibiotikums mit einem Makrolid im Vergleich zur Betalaktam-Monotherapie eine kürzere Krankenhausaufenthaltsdauer bei vergleichbarer Wiederaufnahmerate festgestellt werden [92].

In einer weiteren Studie, die die kombinierte Gabe von Ceftriaxon mit einem Makrolid im Vergleich zu einer Behandlung ohne Makrolid untersuchte, konnte bei Vorschulkindern keine verkürzte Behandlungsdauer festgestellt werden, während es bei Schulkindern von Vorteil war [93].

Andererseits wurde in einem systematischen Review und einem Cochrane-Review keine ausreichende Evidenz für oder gegen die spezifische Behandlung einer *M. pneumoniae*-assoziierten Atemwegs-Infektion nachgewiesen [94, 95]. Lediglich eine Studie konnte einen signifikanten Vorteil gegenüber Placebo aufzeigen [89]. Die Datenlage ist damit unzureichend und weitere randomisierte Placebo-kontrollierte Studien sind notwendig.

Bei begründetem Verdacht auf eine schwere Pneumonie, die durch Mykoplasmen bzw. Chlamydien verursacht ist, können Makrolide bei Kindern unter neun Jahren eingesetzt werden. Ab dem Alter von neun Jahren kann bei indizierter antibiotischer Behandlung auch ein Tetrazyklin verwendet werden, da hierdurch ein breites Spektrum inklusive atypischer Erreger erfasst wird.

K22

Zur antibiotischen Behandlung von Patienten mit pCAP sollte primär Amoxicillin (p.o.) bzw. Ampicillin (i.v.) eingesetzt werden.

K23

Bei Patienten mit pCAP und Penicillin-Allergie oder Unverträglichkeit soll eine antiinfektive Therapie mit Cephalosporinen (unter Beachtung einer möglichen Kreuzreaktivität), Makroliden bzw. bei Patienten ab 9 Jahren mit Tetrazyklinen erwogen werden.

K24

Patienten mit pCAP und Komplikationen, persistierendem Fieber oder Verdacht auf eine Influenza- oder Masern-Erkrankung mit bakterieller Koinfektion sollten mit Aminopenicillinen und Betalaktamasehemmern oder mit Cephalosporinen der Gruppe 2 behandelt werden.

K25

Bei Patienten mit schwerer pCAP und Hinweisen auf Mykoplasmen- oder Chlamydien-Infektion können entweder initial zusätzlich zu Aminopenicillinen oder sekundär bei Therapieversagen Makrolide bzw. ab dem Alter von 9 Jahren Tetrazykline eingesetzt werden.

K26

Bei nachgewiesenen relevanten Erregern aus Blutkultur, Atemwegssekret oder Punktat soll nach Resistogramm behandelt werden.

Tab. 2 Empirische antibiotische Therapie¹ von Kindern und Jugendlichen mit ambulant erworbener Pneumonie

	Substanz	Dosierung²
• Primäre Wahl	Amoxicillin p.o.	50 (-90) mg/kg/d in 2-3 ED ³
• Parenterale Alternative ⁴	Ampicillin i.v.*	100 (-200) mg/kg/d in 3 ED
• Bei Penicillin-Unverträglichkeit	Cefuroximacetil p.o.	30 mg/kg/d in 2 ED
	Cefuroxim i.v.	100 (-150) mg/kg/d in 3 ED
	Clarithromycin p.o.	15 mg/kg/d in 2 ED
	Doxycyclin p.o. (ab 9 Jahren)	Am 1. Tag 4 mg/kg/d in 1 ED, ab dem 2. Tag 2 mg/kg/d in 1 ED
• Bei Therapie-Versagen • Bei Komplikationen • Bei Influenza-/ Masern-Erkrankung mit V.a. bakterielle Koinfektion	Ampicillin-Sulbactam i.v.**	100 (-150) mg/kg/d (Ampicillin-Anteil) in 3 ED
	Cefuroxim i.v.	100 (-150) mg/kg/d in 3 ED
	Amoxicillin-Clavulansäure p.o. ⁵	45 (-60) mg/kg/d (Amoxicillin-Anteil) in 3 ED ^o
	Sultamicillin p.o. ⁵ #	50 mg/kg/d in 2 ED
	Cefuroximacetil p.o. ⁵	30 mg/kg in 2 ED
• Bei schwerer pCAP und Hinweis auf Mykoplasmen- oder Chlamydien-Infektion	Amoxicillin-Clavulansäure p.o./ i.v. <u>plus</u> Clarithromycin p.o. <u>oder</u> Azithromycin	s.o. s.o. 10 mg/kg in 1 ED an Tag 1; 5mg/kg in 1 ED an Tag 2-5
	<u>oder</u> (ab 9 J.) Doxycyclin p.o.	s.o.

¹ Nicht jeder Patient mit pCAP muss antibiotisch behandelt werden!

² Dosisbereiche gemäß Fachinformation und Fachliteratur

³ ED = Einzeldosen

⁴ wenn orale Medikamente nicht sicher ein- oder aufgenommen werden können

⁵ auch zur oralen Sequenztherapie geeignet

Anpassungen für die Anwendung in der Schweiz (Verfügbarkeiten):

* Amoxicillin i.v.

** Amoxicillin-Clavulansäure i.v.

^o 50 (-80) mg/kg/d in 2 ED

nicht verfügbar

5.4.3. Orale / intravenöse Verabreichung

5.4.3.1. Primäre antibiotische Therapie oral versus parenteral

Die parenterale Gabe von Antibiotika ist aufwändig und für die die Kinder potentiell belastend. In der Regel wird sie nur bei stationär behandelten Kindern mit schwerer pCAP durchgeführt. Die parenterale Gabe garantiert bei nicht möglicher oraler Aufnahme, fehlender Compliance, bei Schwerkranken und bei Patienten mit gastrointestinaler Resorptionsstörung ausreichend hohe Wirkspiegel im Plasma und Lungenparenchym [96].

Eine große Studie untersuchte die Effektivität von intramuskulärem Penicillin (eine Dosis) und oralem Amoxicillin bei Kindern mit ambulant erworbener Pneumonie in der Notfallambulanz [96]. Die Evaluation nach 24-36 Stunden zeigte keinen Unterschied im Outcome beider Gruppen. Weitere Studien aus Großbritannien, Afrika und Asien bei Kindern über sechs Monaten zeigten, dass orales Amoxicillin in der Behandlung der unkomplizierten, ambulant erworbenen Pneumonie ebenso effektiv wie parenteral verabreichtes Penicillin ist [96–99]. Schwere, komplizierte Fälle waren in diesen Studien jedoch ausgeschlossen.

Eine weitere große, randomisierte open-label Multicenter-Äquivalenzstudie wurde in acht Entwicklungsländern (Afrika, Asien und Südamerika) mit 1.702 Kindern im Alter von drei bis 59 Monaten durchgeführt. Die Studienteilnehmer wurden randomisiert und erhielten entweder Amoxicillin oder parenterales Penicillin. In beiden Gruppen waren die Heilungsraten vergleichbar hoch, mit etwa 19% Therapieversagern [100].

In einer randomisiert kontrollierten Studie in Pakistan wurde der Unterschied zwischen einer oralen Hochdosis Amoxicillin-Therapie (80-90 mg/kgKG/d in 2 ED) und einer parenteralen Ampicillin-Therapie (100 mg/kgKG/d in 4 ED) untersucht. Die Versagerrate war in beiden Gruppen mit 7-8% gleich [97].

Hochdosiertes Amoxicillin (80-90 mg/kgKG/d) kann nach einer weiteren Studie aufgrund hoher Plasmaspiegel über ausreichend lange Zeit auch in zwei Einzeldosen pro Tag verabreicht werden [101]. Hierdurch lässt sich die Compliance sicherlich verbessern.

Ein Cochrane-Review von 2006, der allerdings nur drei Studien einschließen konnte, kommt zu dem Schluss, dass die orale antibiotische Therapie bei schwerer Pneumonie im Kindesalter vergleichbar sicher und ähnlich effektiv ist wie die parenterale Therapie [98]. Daraus lässt sich schließen, dass eine orale antibiotische Therapie wirksam und nicht zwingend einer parenteralen Gabe unterlegen ist. Somit ist auch eine orale antibiotische Therapie bei Kindern mit schwerer pCAP im stationären Setting gerechtfertigt, wenn eine orale Einnahme möglich und keine Beeinträchtigung der gastrointestinalen Resorption zu erwarten ist.

5.4.3.2. Antibiotische Sequenztherapie

Im klinischen Alltag ist die Frage von wichtiger Bedeutung, wann von einer intravenösen auf eine orale antibiotische Therapie gewechselt werden kann. Hiermit ist in der Regel auch eine Entlassung aus der stationären Behandlung möglich, zum idealen Zeitpunkt existieren jedoch keine randomisierten und kontrollierten Studien. Retrospektive Studien legen nahe, dass eine frühzeitige perorale Gabe möglich, sicher und sinnvoll ist [102, 103].

Der Zeitpunkt der Umsetzung auf orale Gabe hängt vom klinischen Verlauf ab. Eine Symptom-Verbesserung (Abnahme von Fieber, Husten, Tachypnoe, Sauerstoffbedarf, Zunahme von Aktivität und Appetit) und ggfs. im Verlauf abfallende Laborparameter wie Leukozytenzahl, CrP oder andere Akutphase-Proteine fließen in die Entscheidungsfindung mit ein. Falls keine Komplikationen vorliegen und keine schwere/ relevante Grunderkrankung besteht, kann eine perorale Gabe meist nach zwei bis drei Tagen parenteraler Therapie und Entfieberung erfolgen [69]. Die Wahl des peroral gegebenen Antibiotikums sollte sich im Idealfall nach dem nachgewiesenen Erreger, bzw. nach der zuvor erfolgten, klinisch wirksamen intravenösen Therapie richten. Bei der Auswahl sind auch Geschmack und Verträglichkeit zu berücksichtigen,

um eine gute Compliance zu gewährleisten. Klare schriftliche Anweisungen für die Betreuungspersonen verbessern die Compliance bei der Antibiotika-Einnahme.

K27

Orale Antibiotika können auch bei Patienten mit schwerer pCAP eingesetzt werden.

K28

Intravenöse Antibiotika sollten bei pCAP eingesetzt werden, wenn die Patienten orale Medikamente nicht ein- oder aufnehmen können.

K29

Bei unkompliziertem Verlauf und klinischer Verbesserung kann eine intravenös begonnene Therapie auf perorale Verabreichung umgesetzt werden.

5.4.4. Therapiedauer

Die im Folgenden diskutierten Studien zur Dauer der antibiotischen Therapie gelten für nicht-schwere pCAP bei Patienten ohne Grunderkrankung, und damit für Pneumonien, bei denen *S. pneumoniae* als häufigster Erreger angenommen wird. Die Empfehlungen zur Therapiedauer sind nicht konsistent, auch wenn generell in den letzten Jahren eine Tendenz zu kürzeren Therapiedauern zu verzeichnen war. Für die Entwicklung von Resistenzen ist die Länge der Antibiotika-Exposition von hoher Bedeutung, so dass die kürzestmögliche Therapie bzw. das Absetzen der antibiotischen Therapie (bei fehlender oder überdachter Indikation) angestrebt werden soll. Nach der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie [68], der British Thoracic Society [18] und der Pediatric Infectious Disease Society [39] sind Kinder ohne Grunderkrankung mit pCAP bei gutem klinischen Ansprechen mit fünf bis sieben Tagen in der Regel ausreichend behandelt.

Die Dauer der antibiotischen Therapie bei pCAP wurde zumeist in industrialisierten Ländern im Rahmen von Zulassungsstudien untersucht, die neuere Antibiotika mit einer herkömmlichen Standardtherapie verglichen haben. Eine ältere Studie aus Finnland zeigte eine vergleichbar gute Wirksamkeit einer viertägigen parenteralen im Vergleich zur siebentägigen parenteralen Therapie mit Penicillin oder Cefuroxim, ohne Vorteile für Cefuroxim [72].

Vier randomisierte Studien vorwiegend aus Indien und Pakistan mit über 6.000 eingeschlossenen Säuglingen und Kleinkindern untersuchten die orale Kurzzeit-Antibiotikatherapie mit Amoxicillin über drei versus fünf Tage bei klinisch diagnostizierter, nicht-schwerer Pneumonie [104–106]. Die dreitägige Therapie hatte eine ebenso hohe Heilungsrate von knapp 90% wie die fünftägige orale Amoxicillin-Therapie.

Ein Cochrane-Review kommt jedoch zu dem Schluss, dass es keine ausreichende Studien-Evidenz für die vergleichbare Wirksamkeit von drei- und fünftägiger Amoxicillin-Therapie gibt [107]. Es ist anzunehmen, dass in diesen Studien auch Bronchiolitis- bzw. obstruktive Bronchitis-Fälle eingeschlossen wurden, da einige Kinder Zeichen der pulmonalen Obstruktion (Giemen) und einen positiven RSV-Nachweis zeigten [105, 108, 109]. Diese könnten das Ergebnis beeinflussen, da sie möglicherweise auch ohne antibiotische Therapie ausgeheilt wären. Eine randomisierte vergleichende Studie aus Israel zeigte eine vergleichbar hohe Wirksamkeit einer fünf- und zehntägigen oralen Amoxicillin-Therapie (80 mg/kgKG/d in 3 ED) mit 100% klinischer Heilung, gegenüber nur 60% bei dreitägiger Therapie [110]. Weitere randomisierte Studien sind daher erforderlich, um eine äquivalente Wirksamkeit einer kürzeren Therapiedauer zu belegen.

Zusammenfassend sollte die antibiotische Therapie von Patienten mit nicht-schwerer pCAP über fünf Tage durchgeführt werden, bei schwerer pCAP über mindestens sieben Tage.

Bakterielle Pneumonien, die nicht durch *S. pneumoniae* verursacht sind (z.B. *S. aureus*/ MRSA), benötigen nach klinischer Erfahrung eine deutlich längere Behandlungsdauer. Vergleichende Studien liegen hierzu nicht vor, in der Regel sollte die Therapie 10-14 Tage dauern.

Die Behandlungsdauer von Pneumonien mit sogenannten atypischen Erregern ist in kontrollierten Studien nicht untersucht. Patienten mit schweren Pneumonien durch atypische Erreger, wie *M. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* oder *Legionella spp.*, sollen für mindestens 10 Tage behandelt werden [39, 68]. Bei der Verwendung von Azithromycin ist eine fünftägige Behandlung ausreichend [39]. Bei Pneumonie durch *C. psittaci* sollte 21 Tage behandelt werden [68].

Patienten mit komplizierter Pneumonie (parapneumonischer Erguss, Pleuraempyem, Lungenabszess, nekrotisierende Pneumonie) benötigen nach individueller Entscheidung unter Hinzunahme von klinischer, laborchemischer und bildgebender Diagnostik eine Therapiedauer von zwei bis sechs Wochen, selten länger.

K30

Bei Patienten mit nicht-schwerer pCAP sollte eine antibiotische Therapie über fünf Tage durchgeführt werden, bei schwerer pCAP mindestens sieben Tage.

K31

Bei Patienten mit pCAP und Komplikationen ist die Therapiedauer dem Krankheitsbild und dem Verlauf anzupassen.

6. Verlauf

6.1. Verlaufskontrolle bei ambulanten und stationären Patienten

Wenn bei einem Kind oder Jugendlichen die Diagnose einer pCAP gestellt (Kapitel 3 und 4) und eine Behandlung eingeleitet wurde (Kapitel 5), besteht die nächste Herausforderung in der Überwachung des weiteren Krankheitsverlaufs und der frühzeitigen Erkennung von Therapieversagen und Komplikationen. Bei ambulant versorgten Patienten sollten die Betreuungspersonen zur kurzfristigen Wiedervorstellung in der Praxis bzw. beim Notdienst aufgefordert werden, wenn die Patienten innerhalb von 48 Stunden nicht entfiebert sind bzw. sich ihr Zustand nicht gebessert oder verschlechtert hat. In diesem Fall sollte eine Krankenhaus-Einweisung zur weiteren Diagnostik und Therapie-Anpassung erwogen werden.

Bei stationär versorgten Patienten sollten tägliche Verlaufskontrollen mit Beurteilung von Temperaturverlauf, Allgemeinzustand, respiratorischer Symptomatik und Nahrungsaufnahme erfolgen. Bei ausbleibender Besserung nach 48 Stunden ist eine Re-Evaluation und Therapieänderung vorzunehmen (s. Kapitel 7.1.).

K32

Alle Patienten mit pCAP sollen 48-72 Stunden nach Diagnosestellung und Therapiebeginn klinisch re-evaluiert werden.

6.2. Voraussetzungen zur Entlassung aus stationärer Behandlung

Zur notwendigen Dauer eines Krankenhausaufenthaltes wegen pCAP existiert kein Standard, sie richtet sich vielmehr nach dem individuellen Genesungsverlauf und den häuslichen Rahmenbedingungen. Gängige empirische Kriterien orientieren sich am Rückgang von Fieber und respiratorischer Symptomatik sowie einer stabilen Sauerstoffsättigung >92% unter Raumluft. Hierfür reichen mehrfache punktuelle pulsoximetrische Messungen über 24 Stunden aus. Außerdem sollten die Patienten in der Lage sein, Nahrung und Flüssigkeit sowie, wenn erforderlich, ein Antibiotikum zu sich zu nehmen. Die Verabreichung einer ersten peroralen Antibiotika-Dosis in Saft-/Tablettenform im Krankenhaus hat sich dabei bewährt.

K33

Patienten mit pCAP können in die ambulante Versorgung entlassen werden, wenn sie eine anhaltende klinische Besserung von Atmung, Herzfrequenz, Alltagsaktivität und Appetit in Verbindung mit einer Normalisierung der Körpertemperatur zeigen und ihre Sauerstoffsättigung unter Raumluft über 92% beträgt.

K34

Patienten mit pCAP können in die ambulante Versorgung entlassen werden, wenn ihre weitere häusliche und medizinische Betreuung gesichert ist. Insbesondere sollten ihre Betreuungspersonen in der Lage sein, Alarmzeichen für eine sekundäre Verschlechterung oder Komplikationen zu erkennen und daraus adäquate Konsequenzen zu ziehen.

6.3. Nachbetreuung

Mit den Betreuungspersonen sollten, wie oben bereits im Kontext der Krankenhaus-Entlassung dargestellt, Alarmzeichen einer Verschlechterung und entsprechende Maßnahmen besprochen werden. Eine ärztliche Nachuntersuchung kann nicht nur 48 Stunden nach Behandlungsbeginn, sondern auch zeitnah nach einer Krankenhaus-Entlassung und/oder zum Zeitpunkt des Therapieendes erfolgen. Nach dauerhafter Entfieberung können beschwerdefreie und normal belastbare Kinder und Jugendliche öffentliche Einrichtungen wieder besuchen.

Patienten mit unkompliziertem Heilungsverlauf können in der Regel innerhalb von drei bis

sieben Tagen wieder Gemeinschaftseinrichtungen besuchen und nach ein bis zwei Wochen wieder zum Sport zugelassen werden, die individuelle Tauglichkeits-Einschätzung muss sich jedoch am Schweregrad und eventuellen weiteren Risikofaktoren orientieren. Eine weiterführende immunologische, bronchologische oder Funktions-Diagnostik nach Abklingen der Pneumonie ist nur in seltenen Fällen indiziert, z.B. bei schwerem/ kompliziertem Verlauf und bei rezidivierender Pneumonie (insbesondere ipsilateral).

6.4. Prognose

Kinder und Jugendliche mit ambulant erworbener Pneumonie werden unter adäquater medizinischer Versorgung im Allgemeinen rasch und vollständig wieder gesund. Die Mortalität jenseits der Neugeborenenperiode ist sehr niedrig: Für Deutschland weist die Gesundheitsberichterstattung des Bundes im Jahr 2014 ca. 45.000 stationäre Behandlungs- und 31 Todesfälle wegen Pneumonie im Alter <15 Jahre aus [111]. Hierin sind auch Patienten mit nosokomialer Pneumonie oder respiratorischer, neuromuskulärer bzw. immunologischer Grunderkrankung enthalten. In der Regel entfiebern Kinder innerhalb von 48-72 Stunden und zeigen nach Ablauf von höchstens ein bis zwei Wochen wieder eine normale Nahrungsaufnahme und Aktivität [112]. Narbige Parenchym- oder Pleura-Veränderungen oder Bronchiektasen-Entwicklung sind selten und vorwiegend bei verzögerter oder inadäquater Therapie bzw. abszedierender oder nekrotisierender Pneumonie zu beobachten.

7. Therapieversagen und Komplikationen

Die Einschätzung des behandelnden Arztes, wann ein Patient nicht auf die Therapie anspricht, beruht vorwiegend auf der individuellen Verlaufsbeurteilung des klinischen Befundes. Die Kinetik von Laborparametern wie Leukozytenzahl, Differentialblutbild, CRP oder Procalcitonin kann die Einschätzung des Therapie-Ansprechens ergänzen [67, 113]. Klinische Beschwerden und Symptome wie Fieber, beschleunigte Atemfrequenz und verminderte Sauerstoffsättigung sollten sich innerhalb von 48-72 Stunden verbessern. Im Allgemeinen gilt als Therapieversagen, wenn sich in dieser Zeit keine Verbesserung oder eine Verschlechterung zeigt. Die Häufigkeit eines Therapieversagens bei pCAP variiert bei hospitalisierten Kindern zwischen fünf und 15 Prozent je nach Alter und Schweregrad der initialen Präsentation [114, 115].

7.1. Management von Patienten mit Therapieversagen

Kommt es innerhalb von 48-72 Stunden nicht zur Entfieberung und klinischen Besserung, sollten folgende Fragen bei der Re-Evaluation aufgegriffen werden:

- Erfolgte eine adäquate, korrekt dosierte und regulär applizierte medikamentöse Therapie?
- Liegt eine Komplikation der Pneumonie vor (z.B. Pleuraerguss, Empyem, Abszess)?
- Besteht eine Abwehrschwäche oder andere zugrundeliegende Erkrankung?

Folgende Aspekte sollten bei der Einschätzung eines Therapieversagens 48-72 Stunden nach Therapiebeginn in Betracht gezogen werden [116]:

- Vitalzeichen und Sauerstoffsättigung
 - Fortbestehen oder Zunahme des Fiebers
 - Zunahme der Atemfrequenz, Stöhnen, Dyspnoe, Zyanose
 - Persistierende Tachykardie
 - Sauerstoffsättigung bei Raumluft, Bedarf an zusätzlichem Sauerstoff oder Beatmung
- Systemische oder fokale Symptome und klinische Zeichen
 - Stark reduzierter Allgemeinzustand, Vigilanzminderung
 - Brustschmerz
 - Unfähigkeit zur oralen Flüssigkeitsaufnahme
 - Fehlende oder abnormale Atemgeräusche bei der Auskultation oder abgeschwächter Klopfeschall bei der Perkussion
- Laborchemische und radiologische Ergebnisse
 - Absolute Leukozytenzahl und Linksverschiebung (stabkernige Granulozyten)
 - Höhe der inflammatorischen Marker (z.B. CrP, Procalcitonin)
 - Isolierung eines Pathogens mittels Kultur oder PCR; nicht ansprechende Pathogene inklusive Antibiotikaresistenz auf die aktuelle Therapie
 - Inadäquate Dosierung zum Erreichen der entsprechenden Gewebsspiegel wie z.B. beim Empyem oder Abszess oder inadäquate Antibiotika-Auswahl
 - Zunahme der parenchymatösen Beteiligung (Pleuraerguss, Lungenabszess, nekrotisierende Pneumonie) in der Bildgebung.

Patienten mit pCAP und Therapieversagen sollten klinisch wiederholt re-evaluiert und in einem Krankenhaus mit pädiatrisch-infektiologischer, kinderpneumologischer und intensivmedizinischer Kompetenz versorgt werden.

Die Re-Evaluation sollte den Versuch einer Erregergewinnung einschließen. Nach initialer ambulanter antibiotischer Behandlung ist oft bereits bei stationärer Aufnahme eine Therapie-modifikation erforderlich, da möglicherweise ein anderer Erreger oder eine Superinfektion vorliegt. Dies kann eine Umstellung, Ergänzung oder (bei vermuteter viraler Genese) Beendigung der Antibiotikatherapie bedeuten (s. Kapitel 5). Bei fehlendem Therapieansprechen auf ein Betalaktam-Antibiotikum in ausreichender Dosierung über mehr als zwei Tage sollten insbesondere im Schulalter auch Infektionen mit atypischen Erregern wie *M. pneumoniae* oder Aminopenicillin-resistenten Erregern wie *S. aureus* berücksichtigt werden.

Aufgrund der in Kapitel 4 dargestellten diagnostischen Schwierigkeiten sollte bei klinisch schwer beeinträchtigten Kindern eine empirische Therapie mit Betalaktamase-stabilen Antibiotika (Aminopenicilline mit Betalaktamase-Hemmern oder Cephalosporine der 2. Generation) sowie ggf. einem Makrolid (bzw. Tetracyclin bei Kindern ab 9 Jahren) bereits vor Befunderhalt begonnen werden (s. Kapitel 5).

Sollte bei hospitalisierten Patienten die initiale antibiotische Therapie versagen, müssen bei der antibiotischen Eskalation auch *P. jiroveci*, Methicillin-sensible *S. aureus* (MSSA) und auch Methicillin-resistente *S. aureus* (MRSA) berücksichtigt werden, insbesondere bei Patienten mit vorbekannter Kolonisierung [117].

Bei Therapieversagen ist an Immundefizienz oder zugrunde liegende Erkrankungen zu denken (s. Tabelle 3) und entsprechende Diagnostik zu veranlassen. Obwohl auch seltene Erreger eine CAP verursachen können, werden oftmals in dieser Situation typische Erreger identifiziert [118]. Bei Patienten mit rezidivierender oder therapierefraktärer Pneumonie sind weitere Differentialdiagnosen zu erwägen.

Tab. 3 Mögliche Ursachen für rezidivierende Pneumonien bei Kindern und Jugendlichen

• Tabakrauchbelastung (passiv, aktiv)
• Asthma bronchiale, Atopie
• Gastroösophagealer Reflux, Mikroaspirationen
• Z.n. schweren unteren Atemwegsinfektionen (RSV-Bronchiolitis u.a.)
• Chronische bakterielle Tracheobronchitis
• Bronchiektasie/chronisch-suppurative Lungenerkrankung
• Neuromuskuläre Grunderkrankungen
• Fremdkörperaspiration
• Angeborene Fehlbildungen (Gefäße / Herz / Lunge / Atemwege)
• Cystische Fibrose
• Pulmonale Tuberkulose
• Angeborene oder erworbene Immundefekte
• Chronische Lungenerkrankung des Frühgeborenen (BPD)
• Primäre ziliäre Dyskinesie
• Mediastinale Raumforderungen, Neoplasien
• Parenchymatöse / interstitielle Lungenerkrankungen
• Autoimmun- / Autoinflammationserkrankungen

K35

Das Management von Patienten mit ausbleibender Besserung binnen 48-72 Stunden sollte umfassen:

- Klinische und labormedizinische Einschätzung der aktuellen Krankheitsschwere und des Verlaufes,
- Bildgebung, um Ausmaß und ggfs. Progredienz des pneumonischen oder parapneumonischen Prozesses zu erfassen,
- Erweiterte Erregerdiagnostik,
- Entscheidung über eine Therapieänderung.

7.2. Lokale Komplikationen**7.2.1. Atelektase**

Bei Patienten mit pCAP können die zentralen Atemwege durch Schleimhautödem und/oder Sekret verlegt werden und zu einer Belüftungsstörung der nachfolgenden Areale führen. Klinisch fällt nur ein Teil dieser Patienten durch lokal abgeschwächtes Atemgeräusch und trotz adäquater Therapie persistierend erhöhten Sauerstoffbedarf und vermehrte Atemarbeit auf. Klärung bringt in der Regel eine Röntgenuntersuchung der Lunge, auch sonografisch lassen sich Belüftungsstörungen darstellen.

Bei Kindern mit Pneumonie und Belüftungsstörung kann ein Behandlungsversuch mit gezielter Physiotherapie und Inhalation von hypertoner Kochsalzlösung erwogen werden (z.B. 3x täglich 4 ml 3% oder 6%). Bei Patienten mit persistierender Atelektase sollte eine Bronchoskopie durchgeführt werden, um andere Erkrankungen (z.B. mucoid impaction oder Fremdkörper-Aspiration) ausschließen bzw. behandeln zu können.

K36

Patienten mit pCAP und lokal abgeschwächtem Atemgeräusch oder Persistenz von Tachydyspnoe und Hypoxämie sollten sonografisch oder röntgenologisch auf das Vorliegen einer Atelektase untersucht werden. Bei Persistenz der Belüftungsstörung unter Therapie oder Verdachtsmomenten für eine Fremdkörper-Aspiration sollte eine bronchoskopische Abklärung erfolgen.

7.2.2. Parapneumonischer Erguss und Pleuraempyem (PPE/ PE)

Ein parapneumonischer Erguss ist definiert als vermehrte Ansammlung entzündlich-reaktiver Flüssigkeit im Pleuraspalt, ein Pleuraempyem als entsprechende Ansammlung infizierter Flüssigkeit. Der Erguss tritt häufig im Rahmen einer Lungenentzündung (parapneumonisch) auf, das Empyem auch anschließend (postpneumonisch).

Es werden drei Stadien des Pleuraempyems unterschieden [119, 120].

- Stadium I: Exsudative Phase mit Bildung von klarem, meist sterilem Erguss und Pleuraverdickung.
- Stadium II: Fibrino-purulente Phase mit dicken Fibrinbelägen, trübem oder eitrigem Sekret.
- Stadium III: Organisationsphase mit Ausbildung einer dicken Pleuraschwarte.

PPE und PE sind im Kindes- und Jugendalter selten und betreffen etwa 1% aller Patienten mit pCAP [121], in einzelnen Studien wird eine zunehmende Inzidenz von Pleuraempyemen in den letzten Jahren diskutiert [122–124].

Ätiologisch sind PPE/ PE meist mit bakteriellen Pneumonien assoziiert. Allerdings sind die Daten zu den verursachenden Bakterien begrenzt, da oft eine antibiotische Vorbehandlung die Diagnose erschwert. Das Erregerspektrum ist vielfältig und hängt von Faktoren wie Grunderkrankungen und Impfstatus der Patienten, aber auch vom diagnostischen Vorgehen ab.

Pneumokokken sind nach wie vor die häufigsten nachgewiesenen Erreger von PPE/ PE daneben kommen v.a. *S. pyogenes*, *S. aureus* und Anaerobier in Frage.

Persistierendes Fieber und reduzierter Allgemeinzustand trotz adäquater pCAP-Therapie sollten den Verdacht auf das Vorliegen von PPE/ PE lenken [124]. Weitere klinische Symptome sind fortbestehend verminderter Appetit, Husten, Thoraxschmerzen und Atemnot. Bei der Untersuchung kann eine Skoliose auffallen, ein abgeschwächtes Atemgeräusch sowie eine Dämpfung bei der Perkussion.

Der initiale Verdacht wird durch eine Ultraschalluntersuchung oder Röntgen-Thorax-Aufnahme bestätigt. Die Thorax-Sonografie ist die Methode der Wahl zur Beschreibung von Ausdehnung und Organisationsstadium des Ergusses und kann Septierungen und Abkapselungen früher erkennen als die Computertomografie [125–127].

K37

Bei Patienten mit pCAP können einseitige Klopfchalldämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, anhaltendes Fieber oder sekundäre Verschlechterung Hinweise auf eine pleurale Komplikation mit parapneumonischem Pleuraerguss (PPE) oder Pleuraempyem (PE) sein. Eine Bildgebung sollte bei entsprechendem Verdacht erfolgen, bevorzugt durch Sonografie.

Zur Diagnostik sollten bei allen Kindern mit PPE/ PE Blutkulturen durchgeführt werden, da sie selbst bei negativen Kulturen aus Pleurapunktat in 10-22% positiv sein können [39]. Pleuraflüssigkeit sollte mikroskopisch (Zellzahl, Gram-Färbung), chemisch (LDH, Glucose, Laktat unter paralleler Bestimmung im Blut) und mikrobiologisch (aerobe und anaerobe Kultur, Resistenztestung, PCR) untersucht werden [39]. Ein Empyem ist wahrscheinlich, wenn der pH <7.0, die Glucose <40 mg/dl und die LDH >1.000 IU/l gemessen wird. Die Durchführung einer 16s-rDNA Untersuchung auf bakterielles Genom mit anschließender Sequenzierung erhöht bei vorbehandelten Patienten die Nachweisrate [128, 129]. Eine Zelldifferenzierung des Pleurapunktates (weißes Differentialblutbild im Ausstrich) kann zu mykobakteriellen Erregern (typischerweise Lymphozytose) und Malignomen (Zellmorphologie) abgrenzen. Das weitere Monitoring schließt die regelmäßige Kontrolle von Natrium (zum Ausschluss einer inadäquaten ADH-Ausschüttung), Blutbild und CrP für die Verlaufsbeurteilung mit ein. Ein Tuberkulin-Hauttest (unter fünf Jahren) bzw. ein Interferon-gamma-release-Assay (ab fünf Jahren) ist bei Vorliegen von Risikofaktoren für Tuberkulose (Herkunft aus Hochprävalenzländern bzw. entsprechende Kontaktanamnese) durchzuführen. Untersuchungen auf Viren sind bei PPE/ PE entbehrlich.

K38

Eine Pleurapunktion sollte bei Patienten mit pCAP und PPE/ PE aus diagnostischer und/ oder therapeutischer Indikation erwogen werden. Das Punktat sollte sowohl zytologisch (Zellzahl und Differenzierung), klinisch-chemisch (pH-Wert, Glukose, Protein, LDH, Laktat) als auch mikrobiologisch (Gram-Färbung, Kultur, eubakterielle PCR) untersucht werden.

Kinder mit pCAP und PPE/ PE sollten eine Antibiotika-Therapie erhalten, die sich initial am vermuteten Erreger ausrichtet und ggfs. nach einem bakteriologischen Befund angepasst wird. Die Behandlung sollte bis mindestens fünf Tage nach Entfieberung intravenös und anschließend mindestens zwei Wochen darüber hinaus oral durchgeführt werden [130].

Pleuraergüsse und Empyeme heilen oft unter alleiniger antibiotischer Therapie ab. Eine Punktion aus diagnostischer und eventuell auch therapeutischer Indikation sollte insbesondere bei nicht vorbehandelten Patienten angestrebt werden und ist ab einer sonografisch bestimmten Tiefenausdehnung von ca. 1 cm technisch möglich, ab 2 cm bei freien, echoarmen und nicht stark organisierten Flüssigkeitsansammlungen sinnvoll. Persistiert der Erguss über 48 Stunden nach der Punktion, sollten Re-Punktion und eventuelle Drainage erwogen werden. Der

Punktionsort sollte sonografisch festgelegt und die Punktion von erfahrenem Personal in angemessener Analgosedierung oder Narkose durchgeführt werden [131, 132]. Eine Thoraxdrainage kann entfernt werden, wenn kein intrathorakales Luftleck besteht und über die letzten 12 Stunden weniger als 0,5 ml Flüssigkeit pro kg KG drainiert wurde. Patienten mit Pleura-Drainage sollten nach deren Entfernung über mindestens 24 Stunden klinisch stabil sein, bevor sie entlassen werden.

Bei Patienten mit ausgedehnten, komplizierten PPE/ PE kann die Erkrankungsdauer durch intrapleurale Applikation von Fibrinolytika möglicherweise verkürzt werden. Urokinase ist diesbezüglich am besten untersucht [133–136] und sollte an drei aufeinanderfolgenden Tagen zweimal (sechs Einzeldosen) über die Drainage verabreicht werden [135]. Die Gewichtsabhängige Dosis pro Gabe beträgt für Kinder <10 kg 10.000 Einheiten in 10 ml NaCl 0.9%, für Kinder ab 10 kg 40.000 U in 40 ml NaCl 0.9% mit einer Verweildauer von 4 Stunden vor dem Abfließen über die Drainage. Dabei ist stets auf eine ausreichende Analgesie zu achten. Bei unbefriedigendem Therapieansprechen sollten Thoraxchirurgen oder Kinderchirurgen hinzugezogen und die Indikation zur Video-assistierten Thorakoskopie (VATS) diskutiert werden [130].

K39

Wirkstoff-Auswahl, Verabreichungsform und Dauer der antibiotischen Behandlung von Patienten mit pCAP und PPE/ PE sollten individuell festgelegt werden. Üblicherweise wird sie mit einem Zweitgenerations-Cephalosporin oder einer Kombination aus Aminopenicillin und Betalaktamase-Hemmer i.v. begonnen und an Verlauf und Befunde angepasst. Bei den meisten Patienten reicht eine zwei- bis vierwöchige Therapie.

K40

Patienten mit PPE/ PE ohne respiratorische Beeinträchtigung zeigen unter Antibiotikatherapie ohne weitere Maßnahmen in der Regel eine vollständige Heilung. Klinisch relevante Ergüsse/ Empyeme sollten mit Punktion oder Drainage entlastet werden, eine intrapleurale Fibrinolytika-Gabe kann erwogen werden.

7.2.3. Lungenabszess

Ein Lungenabszess entsteht aus nekrotisiertem Lungenparenchym, um das sich eine dickwandige Pseudomembran bildet. Ein primärer Abszess entwickelt sich bei Kindern ohne Lungenanomalien. Der häufigere sekundäre Lungenabszess entsteht auf dem Boden einer angeborenen lokalen Fehlbildung (Zyste, Lungensequester) oder erworbener Veränderungen bei Kindern mit Immundefekt, zystischer Fibrose oder rezidivierenden Aspirationen. Dabei spielt die lokale Immunantwort der Lunge auf aspirierte Sekrete der oberen Atemwege mit aeroben oder anaeroben Keimen eine zentrale Rolle [137]. Seltener führen Lungenembolien oder eine hämatogene Streuung im Zuge einer Sepsis zu einem Lungenabszess. Abszesse können sich schmerzlos über Wochen entwickeln, häufig treten aber Tachypnoe, Husten und Fieber auf [138]. Die Abszesse sind fast immer durch Bakterien verursacht, aerob-anaerobe Mischinfektionen kommen häufig vor. Die wichtigsten Erreger sind gram-positive Kokken, vornehmlich *S. aureus*, *S. pneumoniae*, und *S. pyogenes*. Aerobe gram-negative Bakterien sind in erster Linie *P. aeruginosa* (vorwiegend bei sekundären Lungenabszessen) und *K. pneumoniae*. Zu den anaeroben Keimen zählen *Bacteroides* und *Prevotella species* sowie Actinomyceten. Letztere zeichnen sich durch eine kontinuierliche Infiltration von umgebenden anatomischen Strukturen wie der Thoraxwand aus und sind teils schwer von malignen Prozessen abzugrenzen. Pilze wie *Candida albicans* oder *Aspergillus species* sind selten und vorwiegend bei sekundären Lungenabszessen zu finden [138].

Bei Patienten mit anhaltendem oder erneut auftretendem Fieber, vorangehender Infektion und umschrieben abgeschwächtem Atemgeräusch mit Dämpfung in diesem Bereich ist an einen

Lungenabszess zu denken. Die definitive Diagnose erfolgt mittels Röntgen-Thorax, Ultraschall oder Computertomogramm (CT). Ein Thorax-CT mit Kontrastmittel wird als Bildgebung der Wahl angesehen, da diese Untersuchung eine bessere Abgrenzung des Abszesses von einem Empyem, von einer nekrotisierenden Pneumonie (hier keine Pseudomembran), von einem Sequester oder anderen kongenitalen Veränderungen ermöglicht [139]. Das CT stellt eine dickwandige Höhle mit mobiler zentraler Flüssigkeit und einem Luftflüssigkeitsspiegel dar und ermöglicht auch Interventionen wie diagnostische Aspiration oder therapeutische Drainage (Pigtail-Katheter). Ein frühzeitiges Involvierern von Thoraxchirurgie/interventioneller Radiologie ist anzustreben, insbesondere bei sekundären Lungenabszessen auf dem Boden einer Lungenanomalie (z.B. Lungensequester) [139]. Eine primäre chirurgische Intervention ist jedoch selten notwendig, da bis zu 90% aller Kinder mit Lungenabszessen adäquat mit einer alleinigen antibiotischen Therapie behandelt werden [140, 141].

Über die verwendeten Antibiotika sowie die Länge der antibiotischen Behandlung liegen keine systematischen vergleichenden Studien im Kindes- und Jugendalter vor. Die Empfehlungen zur Dauer der Therapie schwanken zwischen drei und acht Wochen, davon ein bis drei Wochen parenteral. Aufgrund des potentiellen Keimspektrums sollte zur empirischen Therapie eine Aminopenicillin/ Betalaktamase-Inhibitor-Kombination gewählt werden. Alternativen sind Clindamycin in Kombination mit Cefalosporinen der 2. oder 3. Generation (Cefuroxim, Cefotaxim, Ceftriaxon). Eine prospektive Untersuchung an Erwachsenen konnte die Gleichwertigkeit von Aminopenicillin + Betalaktamase-Hemmer versus Clindamycin + Cefalosporin nachweisen [142]. Auch bei Kindern mit primärem oder sekundärem Lungenabszess wird der Einsatz synergistisch wirkender Antibiotika-Gruppen empfohlen. Besonders bei sekundären Lungenabszessen müssen dabei anaerobe Keime der Mund-Rachen-Schleimhaut therapeutisch berücksichtigt werden.

Ein invasiveres chirurgisches Vorgehen mit Teilresektion eines Lappens oder Lobektomie ist sehr selten angezeigt und Komplikationen vorbehalten, wie einem massiven Pleuraempyem mit der Notwendigkeit einer Dekortizierung oder Versorgung einer bronchopleuralen Fistel.

Die oft durch *S. aureus* hervorgerufenen Pneumatozelen können sich zwar akut als Pneumothorax verschlechtern, bei sachgerechter Versorgung ist aber auch hier die Prognose gut und es kommt in der Regel zur folgenlosen Ausheilung. Ausgenommen hiervon sind Infektionen mit Panton-Valentin-Leukocidin-positiven Staphylokokken, die schwere Lungennekrosen mit hoher Mortalität hervorrufen können [143]. Da pCAP durch Staphylokokken bei immunologisch Gesunden ungewöhnlich sind, sollte hier eine entsprechende immunologische Abklärung erfolgen.

Die Prognose für Kinder mit einem primären Lungenabszess ist gut und ihre Mortalität deutlich niedriger als bei Erwachsenen. Letale Verläufe treten fast ausschließlich bei Kindern oder Jugendlichen mit sekundärem Lungenabszess auf [137].

K41

Patienten mit pCAP und Lungenabszess sollten primär antibiotisch behandelt werden, periphere Lungenabszesse ohne Anschluss an das Bronchialsystem können bildgebungsgesteuert punktiert oder drainiert werden.

7.2.4. Nekrotisierende Pneumonie (Lungengangrän)

Die nekrotisierende Pneumonie ist eine seltene, aber schwere und zunehmend beschriebene Komplikation der pCAP mit Untergang von Lungengewebe und der Bildung luftgefüllter Hohlräume. Sie tritt vermehrt im Winterhalbjahr [144] und bei Kindern mit angeborenen oder erworbenen zystischen thorakalen Malformationen, Sequestern, Bronchiektasen, neurologischen Grunderkrankungen und Immundefekten auf [145]. Die meisten Patienten haben allerdings keine prädisponierenden Konditionen. Pathophysiologisch stehen durch invasive bakterielle Infektionen gebildete Toxine, Vaskulitis und Thrombosen im Vordergrund [146].

Die häufigsten Erreger sind *S. pneumoniae* (v.a. Serotyp 3 und 19a) und *S. aureus*, erwähnenswert sind aber auch *S. milleri*, *P. aeruginosa*, *Fusobacterium spp.*, *Streptococcus pyogenes* und *S. epidermidis* [144, 147, 148]. Unter den atypischen Erregern überwiegt *M. pneumoniae* [149, 150]. Infektionen durch Panton-Valentine-Leukozidin-Toxin bildende *S. aureus* sind mit einem Risiko hoher Mortalität bei nekrotisierender Pneumonie behaftet [143]. Anaerobier spielen eher bei Jugendlichen und Erwachsenen eine ursächliche Rolle [151, 152].

Klinisch imponiert typischerweise ein protrahiert schweres Krankheitsbild mit hohem anhaltendem Fieber, Dyspnoe und hohen oder nach anfänglichem Abfall wieder ansteigenden Entzündungsparametern. Bei entsprechender Klinik und radiologischen Hinweisen wie dem Nachweis von Einschmelzungen und/ oder zystischen, teils mit Flüssigkeit gefüllten Parenchymdefekten sollte eine CT zur Diagnosesicherung und zur Beurteilung von genauer Lokalisation und Ausmaß in Erwägung gezogen werden [153]. Pleuraergüsse/ Empyeme werden bei 60 bis über 90% der Patienten mit nekrotisierender Pneumonie nachgewiesen [144, 154, 155].

Die Entwicklung von broncho-pleuralen Fisteln mit (Spannungs-) Pneumothorax, Lungenversagen und Sepsis sind gefürchtete Komplikationen, welche eine frühzeitige, interdisziplinäre Therapie in einem spezialisierten Zentrum erfordern. Es liegen keine systematischen Studien zur Therapie von Kindern mit nekrotisierender Pneumonie vor, so dass Evidenzstärke der folgenden Empfehlungen schwach ist.

Übereinstimmend wird eine deutliche längere antibiotische Therapie als bei Patienten mit pCAP ohne Komplikationen empfohlen. In der Literatur sind durchschnittliche Behandlungszeiten von 28 Tagen beschrieben [147]. Bei fehlendem Erregernachweis werden empirisch Antibiotika mit adäquater Gewebs-Penetration eingesetzt, z.B. Breitspektrum-Penicilline wie Piperacillin/Tazobactam, Zweit- oder Drittgenerations-Cefalosporine sowie Clindamycin. Bei therapierefraktären Verläufen und Komplikationen kann unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung eine thoraxchirurgische Intervention erwogen werden (Video-assistierte Thorakoskopie, ggfs. mit Dekortikation), die meistens bei Kindern entbehrlich ist. Eine frühzeitige thoraxchirurgische Intervention kann sogar den Verlauf negativ beeinflussen [156]. Die meisten nekrotisierenden Pneumonien heilen bei Kindern unter konservativer antibiotischer Therapie aus. Bronchopleurale Fisteln wurden in Studien bei 15-67% aller Patienten spontan oder infolge von Interventionen beschrieben [147, 154, 155]. Als Prädiktoren für fatale Verläufe sind Infektionen durch *S. aureus*, sowie bei Jugendlichen Influenza-ähnliche Symptome, Hämoptyse und Leukopenie beschrieben [155, 157, 158]. Für radiologische Verlaufskontrollen gibt es keine evidenzbasierten Empfehlungen; eine p.a. Röntgen-Thorax-Untersuchung sollte bei anhaltender Entfieberung im Verlauf erfolgen, um z.B. eine zugrundeliegende Fehlbildung oder andere Pathologien zu identifizieren.

K42

Patienten mit pCAP und nekrotisierender Pneumonie sollten primär antibiotisch behandelt werden. Invasive Interventionen sollten sehr zurückhaltend zum Einsatz kommen.

7.2.5. Lungenversagen

Auch wenn bei Kindern ohne Vor- oder Grunderkrankungen (im Gegensatz zu Erwachsenen) ein Lungenversagen als Komplikation einer Pneumonie sehr selten auftritt, gibt es doch auch unter adäquater Versorgung selten fatale Verläufe. Daher gibt es Bestrebungen prognostische Scores, ähnlich denen in der Erwachsenenmedizin üblichen (z.B. PIRO-Scale), auch für Kinder zu etablieren. Hier gehen Parameter wie junges Lebensalter (<6 Monate), Komorbidität, Hypoxämie ($\text{SaO}_2 < 90\%$), arterielle Hypotension, nachgewiesene Bakteriämie, Schwere der Lungenaffektion und extrapulmonale Störungen (z.B. renale oder hepatische Dysfunktion) ein [159, 160]. Die derzeit verfügbaren Scores spielen zwar eher in klinischen Studien eine Rolle, können aber auch im Klinikalltag die Entscheidung zur Verlegung auf eine Intensivstation unterstützen. Es konnte

gezeigt werden, dass Kindern mit isoliertem Lungenversagen von einer nicht-invasiven Beatmung profitieren können. Daher sollte eine NIV-Therapie zur Vermeidung einer endotrachealen Intubation erwogen werden [161].

7.3. Systemische Komplikationen

7.3.1. Störungen des Flüssigkeits-Elektrolyte-Haushaltes

Bei Kindern mit pCAP kann es sowohl durch die Krankheit selbst als auch iatrogen zu Störungen von Flüssigkeits-Haushalt, Elektrolyten und Glukose-Stoffwechsel kommen [162]. Eine Hyponatriämie ist mit schwerer pCAP und Erhöhung von Körpertemperatur, Leukozyten, Neutrophilen, CRP, Procalcitonin und abgesenkter Serum-Osmolalität assoziiert [163]. Das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH, Schwartz-Bartter-Syndrom) kann sich bei pCAP-Patienten mit Bewusstseinsstrübung und zerebralen Krampfanfällen manifestieren. Pathophysiologisch werden sowohl Flüssigkeits-Elektrolyt-Imbalancen als auch direkte endokrinologische Phänomene (vermehrte Ausschüttung des natriuretischen Peptides im rechten Herzen aufgrund der Pneumonie) diskutiert. Bei Patienten mit schwerer pCAP sollten daher regelmäßig Serum-Elektrolyte und Blutzucker kontrolliert werden.

7.3.2. Sepsis und disseminierte Infektionen

Bei Patienten mit pCAP kann über die schwere akute Lungenerkrankung hinaus auch eine systemische Infektionserkrankung, im Sinne einer Sepsis oder eines SIRS bestehen. So kann die Pneumonie nicht nur von einer Infektion der oberen Atemwege deszendieren, sondern hämatogen als pulmonale Manifestation einer invasiven Pneumokokken-Erkrankung imponieren. Kinder mit Pneumonie und Sepsis sind in der Regel schwer krank und sollten ggfs. intensivmedizinisch versorgt werden. Bei verschiedenen Erregern (Pneumokokken, *S. aureus*) sind metastatische Infektionen beschrieben, die sich u.a. als Osteomyelitis, Perikarditis oder septische Arthritis manifestieren können [164].

7.3.3. Andere extrapulmonale Manifestationen

Insbesondere bei durch Pneumokokken hervorgerufener pCAP kommt es vereinzelt zum hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS), wobei die Patienten mit Blässe und Ödemen bei ausgeprägter Anämie und akutem Nierenversagen imponieren [165, 166]. Beschriebene Risikofaktoren für die Entwicklung eines HUS bei invasiver Pneumokokken-Pneumonie sind eine nekrotisierende Pneumonie, Infektionen durch Pneumokokken Serotyp 3 und der Nachweis des Neuraminidase-Gens NanC [166, 167].

Kinder mit einer durch *Mycoplasma pneumoniae* verursachten pCAP zeigen manchmal extrapulmonale Manifestationen wie Exantheme, Urtikaria oder Gelenksbeschwerden. Selten werden Komplikationen wie hämolytische Anämie, Pankreatitis, Hepatitis, Peri-/ Myokarditis, Mukositis-Formen bis hin zum *Exanthema exsudativum multiforme major* und neurologische Krankheitsbilder wie aseptische Meningitis, Enzephalitis, transverse Myelitis und akute Psychosen beobachtet. Während die pulmonalen Manifestationen direkte Schädigungen durch die Krankheitserreger darstellen, wird bei extrapulmonalen Komplikationen ein immunreaktives Geschehen diskutiert.

8. Prävention

8.1. Hygiene

Die Übertragung vieler Pneumonie-Erreger lässt sich durch hygienische Standardmaßnahmen, wie konsequentes Händewaschen im häuslichen Bereich bzw. Händedesinfektion in der Klinik, effektiv und kostengünstig reduzieren. Aktives oder passives Rauchen (Tabakrauchexposition) und Malnutrition stellen Risikofaktoren für Pneumonien dar und sollten somit vermieden werden.

Tab. 4 Übertragungswege respiratorischer Krankheitserreger

Übertragung	Anmerkung
Kontakt	<ul style="list-style-type: none"> • Enger Kontakt, <i>Hände</i>, aber auch indirekt über kontaminierte Oberflächen, Gegenstände, Medizinprodukte. • <u>Sonderform:</u> • Übertragung aus einem gemeinsamen Reservoir in der Patientenumgebung, z.B. <i>P. aeruginosa</i> aus kontaminierten Wasserleitungen/ Siphons.
Tröpfchen	<ul style="list-style-type: none"> • Je nach Intensität des Hustens oder Niesens bis zu einem Abstand von ca. 2 m möglich. Tröpfchen zwischen 10 und 100 µm Durchmesser gelangen auf die Schleimhäute (auch Konjunktiven). Hinzu kommt die Kontamination der Umgebung (siehe Kontakt).
Aerosol	<ul style="list-style-type: none"> • Kleinste Tröpfchen (Durchmesser < 5 µm) → gelangen direkt in die unteren Atemwege

8.2. Impfungen

Eine Vielzahl von Pneumonien kann durch die im Säuglings- und Kleinkindalter empfohlenen Routine-Impfungen gegen Pertussis, Pneumokokken, *Haemophilus influenzae* Typ B, Masern und Varizellen verhindert werden.

8.2.1. Aktive Impfung gegen Infektionen durch bakterielle Erreger

Nach Einführung der Pneumokokken-Konjugatimpfung in den USA nahmen die Pneumonie-assoziierten Krankenhausaufnahmen um 20–30% ab. Studien u.a. aus Italien, Frankreich, Großbritannien und Uruguay bestätigen die gute Schutzwirkung vor invasiven (hämatogenen) wie nicht-invasiven Pneumokokken-Infektionen. Allerdings gibt es Pneumokokken-Pneumonien durch nicht in den Impfstoffen enthaltene Serotypen. Durch die Impfung mit Pneumokokken-Konjugat-Impfstoffen wurde weiterhin ein Rückgang auch von Penicillin- und Makrolid-resistenten Pneumokokken beobachtet [82]. Surveillance-Programme sind notwendig, um die Wirksamkeit der Pneumokokken-Konjugatimpfung weiter zu belegen und neue Serotypen rechtzeitig zu erkennen.

Die universelle Impfung gegen Pertussis und *Haemophilus influenzae* Typ B konnte die entsprechende Pneumonie-Inzidenz nachhaltig senken [168]. Nach der routinemäßigen Grundimmunisierung im frühen Kindesalter sollte der Pertussis-Impfschutz auch im Erwachsenenalter aufgefrischt werden. Die *Haemophilus*-Impfung sollte bei immunologisch Gesunden bis zum sechsten Lebensjahr (bei relevanter Abwehrschwäche auch später) erfolgen, schützt aber nicht vor einer Infektion mit unbekapselten *Haemophilus influenzae*-Stämmen.

8.2.2. Aktive Impfung gegen Infektionen durch virale Erreger

Die CAP ist die häufigste und schwerste Komplikation der Influenza-Erkrankung. Verläufe reichen von typischer Virus-Pneumonie über bakterielle Superinfektion bis zum ARDS [169]. Nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission am Robert-Koch-Institut (StIKo) ist eine Impfung gegen Influenza bei Vorliegen von Risikofaktoren (z.B. chronische

Lungenerkrankung) angezeigt. Die WHO empfiehlt darüber hinausgehend generell die Grippe-Schutzimpfung für alle jenseits des ersten Lebenshalbjahres, um über Herdenschutzeffekte innerhalb der gesunden Bevölkerung schwere Grippe-Verläufe bei allen Menschen zu verhindern. Weiterhin sollten alle Kinder gegen Masern und Varizellen (Windpocken) geimpft sein. Eine Umgebungsimmunisierung gegen Influenza und Masern wirkt ebenfalls im obengenannten Sinne.

K43

Alle Kinder sollten zur Prävention einer pCAP gegen Pneumokokken, *H. influenzae* Typ b, Pertussis, Masern und Varizellen gemäß nationalen Empfehlungen geimpft sein; bei Vorliegen von Risikofaktoren auch gegen saisonale Influenza.

8.2.3. Passive Immunisierung

Die Prophylaxe einer schweren RSV-Erkrankung mit Bronchiolitis, Pneumonie und Lungenversagen kann für Risikopopulationen mit der Passiv-Immunisierung durch Palivizumab erfolgen. Dieser humanisierte murine monoklonale Antikörper wird dazu monatlich intramuskulär verabreicht. Dies sind im Wesentlichen ehemalige unreife Frühgeborene mit chronischer Lungenkrankheit und Kinder mit hämodynamisch relevanten Vitien [170]. Die AWMF-S2-Konsensusleitlinie von DGPI, DGPK, GPP und GNPI 2012 sieht die Palivizumab-Prophylaxe ebenfalls neben Kindern mit CLD/ BPD und hämodynamisch relevanter Herzerkrankung bei „*anderer Grunderkrankung mit schwerer respiratorischer Beeinträchtigung (z.B. anhaltend erhöhter O₂-Bedarf)*“ vor.

Tab. 5 Erregerspezifische Hygiene- und Isolierungsmaßnahmen (gemäß der Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) [171]):

Erreger	Erkrankung	Inkubation	Transmission	Dauer der Kontagiosität	Hygiene-Massnahmen Isolierung
Bakterielle Pneumonie	Pneumonie	3-5 d (Erreger-abhängig)	Tröpfchen	- bis 24 h nach Beginn einer wirksamen antibakteriellen Therapie	- Isolierzimmer - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, Mundnasenschutz
Bordetella pertussis	Keuchhusten	7-10 d (5-21 d)	Tröpfchen	- Beginn am Ende der Inkubationszeit - Höhepunkt in den ersten beiden Wochen (Stadium catarrhale) - Abklingen bis 3 Wo. ab Stadium convulsivum - bei Antibiotika-Therapie Verkürzung auf 5 d	- Isolierzimmer - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, Mundnasenschutz - Übertragung auch durch immune Personen - Postexpositionsprophylaxe mit Makroliden möglich
Influenza-Virus	Influenza	1-3 d	Tröpfchen Cave: kontaminierte Oberflächen/Ge- genstände	- Beginn <24 h vor Auftreten der klinischen Symptomatik - danach ca. 3–5 d - >1-3 Wo. bei Kindern und Immunsupprimierten	- Isolierzimmer - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, Mundnasenschutz - Ggf. Schutzbrille
Masernvirus	Masern	8-10 d bis Beginn Prodromi 14 d bis Exanthem	Aerosol	5 d vor bis 7 d nach Auftreten des Exanthems	- Isolierzimmer mit Vorraum - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, FFP2 Maske, Schutzbrille
Respiratory Syncytial Virus Analog: humanes Metapneumovirus (hMPV)	Krupp Husten Bronchitis Bronchiolitis Pneumonie	2-5 d	Tröpfchen Cave: kontaminierte Oberflächen/Ge- genstände	7 d - Immunsupprimierte Patienten: bis mehrere Wochen	- Isolierzimmer (ggf. Kohortierung) - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, Mundnasenschutz - Umgebungsdesinfektion: Flächen und kontaminierte Gegenstände / Medizinprodukte
<i>M. tuberculosis</i>	Tuberkulose	6-8 Wochen	Aerosol	- Bei mikroskop. Nachweis im Sputum, Magen-nüchternsekret - Dauer: bis 21 Tage nach Beginn einer wirksamen Therapie und klinischer/radiologischer Besserung	- Isolierzimmer - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, FFP2 Maske - multiresistenten Tbc-Erkrankungen [171]: - Isolierzimmer mit Vorraum - Einmalhandschuhe, Schutzkittel, FFP2 Maske

9. Qualitätssicherung

Naturgemäßes Ziel einer Leitlinie ist es, die Versorgungspraxis im Sinne der formulierten Inhalte zu verändern. Hierzu dienen sowohl Maßnahmen der strukturierten Implementierung (Publikation, Zurverfügungstellung von Materialien, Schulungen) als auch der Evaluation. Diese können sich im Fall der pCAP z.B. auf das diagnostische Vorgehen oder auf die Antibiotika-Auswahl beziehen. Hierzu wurden Erfahrungen aus Nordamerika publiziert.

So konnte in einer großen Klinik innerhalb von 6 Monaten nach Einführung der US-Leitlinie ein Anstieg der Blutkultur-Abnahmerate bei Kindern mit schwerer pCAP von 53 auf 100% ohne Einfluss auf die Länge des stationären Aufenthalts gezeigt werden, der Effekt war auch ein Jahr später noch nachweisbar [172]. Nach einer retrospektiven Untersuchung der Antibiotika-Verordnung an nordamerikanischen Kinderkrankenhäusern ließ sich der Anteil von empirisch mit Ampicillin behandelten Kindern nach der Leitlinien-Einführung um 34% steigern und der Cephalosporin-Einsatz deutlich zurückdrängen [86]. Eine andere Studie fand zwar bei 32% der untersuchten Krankenhäuser klinikinterne Leitlinien zur pCAP, aber nur marginale Effekte auf diagnostische Vorgehensweisen und Inanspruchnahme von Ressourcen, die nicht zur Reduktion von Aufenthaltsdauer oder Kosten führten. In Häusern mit lokalen Leitlinien wurden Penicillin oder Aminopenicilline in 46% der pCAP-Fälle eingesetzt, in der Gruppe ohne pCAP-Leitlinie hingegen nur in 24% [173]. Eine weitere Analyse in Praxen und Notfallambulanzen ergab, dass die Antibiotika-Verschreibung bei pCAP oft nicht Leitlinien-konform erfolgt [174]. Durch Einführung und systematische Begleitevaluation einer internen pCAP-Leitlinie konnte an einem nordamerikanischen Maximalversorger mit „Antibiotic Stewardship“-Programm der Anteil Leitlinien-konformer Antibiotikaverschreibung binnen sechs Monaten auf 100% angehoben werden [175]. Auch im ambulanten Umfeld konnte das Ordnungsverhalten in US-Kinderarztpraxen durch die Leitlinien-Einführung mit Unterstützung durch Schulungen, Rückmeldungs- und Überprüfungs-Prozesse positiv beeinflusst werden: Der Anteil nicht Leitlinien-konformer Antibiotikaverschreibungen bei pCAP sank von 16 auf 4% [176].

Ungeachtet der Notwendigkeit und Sinnhaftigkeit solcher Maßnahmen zur Qualitätssicherung besteht das Problem, dass für die pCAP kaum belastbare und validierte Endpunkte existieren. Während für Erwachsene Parameter wie die Letalitätsrate und der Anteil der beatmeten an den im Krankenhaus verstorbenen Patienten mit CAP etabliert sind, spielen diese in der Pädiatrie keine epidemiologisch relevante Rolle (s. Kapitel 6.4.). Somit stellt die Formulierung sogenannter „Bündel“ oder strukturierter Behandlungspfade, wie sie die WHO zum Management der pCAP in nicht-industrialisierten Ländern und/ oder für Kinder mit HIV-Infektion formuliert hat, für unsere Versorgungssituation in Mitteleuropa eine Herausforderung dar.

Hier besteht dringender Bedarf an Förderungsprogrammen zur Versorgungsforschung zur qualitativen Evaluation der pCAP Diagnostik und Behandlung im Kindes- und Jugendalter. Als mögliche Endpunkte einer pädiatrischen Prozessqualität können die Messung der Sauerstoffsättigung, Einsatz eines validierten Instruments der Schweregraderfassung, Anteil der röntgenologisch untersuchten Patienten und die rasche und leitlinienkonforme Einleitung einer antimikrobiellen Therapie evaluiert werden. Als Parameter von Ergebnisqualität könnten sich die Zeitdauer bis zur klinischen Stabilisierung, stationäre Behandlungsdauer oder Wiederaufnahmerate eignen.

Nach der Veröffentlichung und Vorstellung auf Tagungen der beteiligten Fachgesellschaften wird diese Leitlinie zur Berücksichtigung im ambulanten und stationären Versorgungsalltag für Kinder- und Jugendliche ohne Grunderkrankungen empfohlen. Alle zukünftigen Anwender seien dabei auch aufgefordert, durch konsequente Implementierung und begleitende Evaluierung in ihrem jeweiligen Umfeld zur Qualitätssicherung beizutragen.

10. Literaturverzeichnis

1. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiol Infect.* 2007;135:262–9. doi:10.1017/S0950268806006741.
2. Senstad AC, Surén P, Brauteset L, Eriksson JR, Høiby EA, Wathne K. Community-acquired pneumonia (CAP) in children in Oslo, Norway. *Acta Paediatr.* 2009;98:332–6. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.01088.x.
3. Weigl JA, Puppe W, Belke O, Neuss J, Bagci F, Schmitt HJ. Population-based incidence of severe pneumonia in children in Kiel, Germany. *Klin Padiatr.* 2005;217:211–9. doi:10.1055/s-2004-822699.
4. Harari M, Shann F, Spooner V, Meisner S, Carney M, Campo J de. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet.* 1991;338:928–30.
5. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr.* 1998;18:31–40.
6. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, Munoz O, Martinez H. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child.* 2000;82:41–5.
7. Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? *Arch Dis Child.* 2007;92:394–8. doi:10.1136/adc.2006.097402.
8. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA.* 1998;279:308–13.
9. Cherian T, John TJ, Simoes E, Steinhoff MC, John M. Evaluation of simple clinical signs for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection. *Lancet.* 1988;2:125–8.
10. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, Faelli N, Begliatti E, Marchisio P, et al. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2–5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2002;35:1345–52. doi:10.1086/344191.
11. March, Maria de Fatima Bazhuni Pombo, Sant'Anna CC. Signs and symptoms indicative of community-acquired pneumonia in infants under six months. *Braz J Infect Dis.* 2005;9:150–5.
12. Klig JE. Office pediatrics: current perspectives on the outpatient evaluation and management of lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr.* 2006;18:71–6. doi:10.1097/01.mpo.0000192520.48411.f.a.
13. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr.* 2008;97:943–7. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.00789.x.
14. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:293–8.
15. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004;113:701–7.
16. Jain S, Self WH, Wunderink RG. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization. *N Engl J Med.* 2015;373:2382. doi:10.1056/NEJMc1511751.
17. Broughton RA. Infections due to *Mycoplasma pneumoniae* in childhood. *Pediatr Infect Dis.* 1986;5:71–85.
18. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax.* 2011;66 Suppl 2:ii1-23. doi:10.1136/thoraxjnl-2011-200598.
19. Lim WS, van der Eerden M M, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax.* 2003;58:377–82.
20. Revised WHO classification and treatment of pneumonia in children at health facilities: Evidence summaries. Geneva: World Health Organization; 2014.
21. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336:243–50. doi:10.1056/NEJM199701233360402.
22. Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax.* 2011;66:815–22. doi:10.1136/thx.2010.142604.
23. Fouzas S, Priftis KN, Anthracopoulos MB. Pulse oximetry in pediatric practice. *Pediatrics.* 2011;128:740–52. doi:10.1542/peds.2011-0271.
24. Neuman MI, Monuteaux MC, Scully KJ, Bachur RG. Prediction of pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatrics.* 2011;128:246–53. doi:10.1542/peds.2010-3367.
25. Koster MJ, Broekhuizen BDL, Minnaard MC, Balemans WAF, Hopstaken RM, Jong PA de, Verheij TJM. Diagnostic properties of C-reactive protein for detecting pneumonia in children. *Respir Med.* 2013;107:1087–93. doi:10.1016/j.rmed.2013.04.012.

26. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:95–9. doi:10.1097/INF.0b013e318157aced.
27. Baer G, Baumann P, Buettcher M, Heininger U, Berthet G, Schafer J, et al. Procalcitonin guidance to reduce antibiotic treatment of lower respiratory tract infection in children and adolescents (ProPAED): a randomized controlled trial. *PLoS ONE*. 2013;8:e68419. doi:10.1371/journal.pone.0068419.
28. Toikka P, Irjala K, Juven T, Virkki R, Mertsola J, Leinonen M, Ruuskanen O. Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:598–602.
29. Aabenhuis R, Jensen JS, Jorgensen KJ, Hrobjartsson A, Bjerrum L. Biomarkers as point-of-care tests to guide prescription of antibiotics in patients with acute respiratory infections in primary care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014:CD010130. doi:10.1002/14651858.CD010130.pub2.
30. Michelin E, Snijders D, Conte S, Dalla Via P, Tagliaferro T, Da Dalt L, et al. Procoagulant activity in children with community acquired pneumonia, pleural effusion and empyema. *Pediatr Pulmonol*. 2008;43:472–5. doi:10.1002/ppul.20795.
31. Seifert H, Abele-Horn M, Fätkenheuer G, Glück T, Jansen B, Kern WV. Blutkulturdiagnostik Sepsis, Endokarditis, Katheterinfektionen, Teil I. In: Hauch M, Podbielski A, Herrmann M, Kniehl E, editors. *MiQ: Mikrobiologisch-infektiologische Qualitätsstandards; Qualitätsstandards in der mikrobiologischen-infektiologischen Diagnostik*. 2nd ed. München, Jena; 2007.
32. Shah SS, Dugan MH, Bell LM, Grundmeier RW, Florin TA, Hines EM, Metlay JP. Blood cultures in the emergency department evaluation of childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:475–9. doi:10.1097/INF.0b013e31820a5adb.
33. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektologie (DGPI). Tuberkulose im Kindes- und Jugendalter: Diagnostik, Prävention und Therapie. 2016. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/1/048-016.html>. Accessed 17 Aug 2016.
34. Pernica JM, Moldovan I, Chan F, Slinger R. Real-time polymerase chain reaction for microbiological diagnosis of parapneumonic effusions in Canadian children. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2014;25:151–4.
35. Loens K, van Heirstraeten L, Malhotra-Kumar S, Goossens H, Ieven M. Optimal sampling sites and methods for detection of pathogens possibly causing community-acquired lower respiratory tract infections. *J Clin Microbiol*. 2009;47:21–31. doi:10.1128/JCM.02037-08.
36. Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxen H, Hedman K, Hyypia T, Lahdenpera R, et al. Etiological diagnosis of childhood pneumonia by use of transthoracic needle aspiration and modern microbiological methods. *Clin Infect Dis*. 2002;34:583–90. doi:10.1086/338642.
37. Driscoll AJ, Karron RA, Bhat N, Thumar B, Kodani M, Fields BS, et al. Evaluation of fast-track diagnostics and TaqMan array card real-time PCR assays for the detection of respiratory pathogens. *J Microbiol Methods*. 2014;107:222–6. doi:10.1016/j.mimet.2014.10.009.
38. Cao AMY, Choy JP, Mohanakrishnan LN, Bain RF, van Driel ML. Chest radiographs for acute lower respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013:CD009119. doi:10.1002/14651858.CD009119.pub2.
39. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53:e25-76. doi:10.1093/cid/cir531.
40. Lynch T, Bialy L, Kellner JD, Osmond MH, Klassen TP, Durec T, et al. A systematic review on the diagnosis of pediatric bacterial pneumonia: when gold is bronze. *PLoS ONE*. 2010;5:e11989. doi:10.1371/journal.pone.0011989.
41. Doan Q, Enarson P, Kisooson N, Klassen TP, Johnson DW. Rapid viral diagnosis for acute febrile respiratory illness in children in the Emergency Department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014:CD006452. doi:10.1002/14651858.CD006452.pub4.
42. Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (GPR). Atemwegserkrankungen - Bildgebende Diagnostik. 2013. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/064-0091_S1_Atemwegserkrankung_Bildgebende_Diagnostik_2013-03_01.pdf. Accessed 17 Aug 2016.
43. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol*. 2004;34:379–83. doi:10.1007/s00247-003-1128-x.
44. Lynch T, Gouin S, Larson C, Patenaude Y. Does the lateral chest radiograph help pediatric emergency physicians diagnose pneumonia? A randomized clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2004;11:625–9.
45. Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;40:223–7. doi:10.1002/ppul.20258.
46. Jones BP, Tay ET, Elikashvili I, Sanders JE, Paul AZ, Nelson BP, et al. Feasibility and Safety of Substituting Lung Ultrasonography for Chest Radiography When Diagnosing Pneumonia in Children: A Randomized Controlled Trial. *Chest*. 2016;150:131–8. doi:10.1016/j.chest.2016.02.643.

47. Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, Gilman RH, Steinhoff MC, Ellington LE, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135:714–22. doi:10.1542/peds.2014-2833.
48. Caiulo VA, Gargani L, Caiulo S, Fisicaro A, Moramarco F, Latini G, et al. Lung ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Pulmonol*. 2013;48:280–7. doi:10.1002/ppul.22585.
49. Kurian J, Levin TL, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:1648–54. doi:10.2214/AJR.09.2791.
50. Siemieniuk RAC, Meade MO, Alonso-Coello P, Briel M, Evaniew N, Prasad M, et al. Corticosteroid Therapy for Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163:519–28. doi:10.7326/M15-0715.
51. Ambroggio L, Test M, Metlay JP, Graf TR, Blosky MA, Macaluso M, Shah SS. Adjunct Systemic Corticosteroid Therapy in Children With Community-Acquired Pneumonia in the Outpatient Setting. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2015;4:21–7. doi:10.1093/jpids/piu017.
52. Rojas-Reyes MX, Granados Rugeles C, Charry-Anzola LP. Oxygen therapy for lower respiratory tract infections in children between 3 months and 15 years of age. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014:CD005975. doi:10.1002/14651858.CD005975.pub3.
53. Kumar RM, Kabra SK, Singh M. Efficacy and acceptability of different modes of oxygen administration in children: implications for a community hospital. *J Trop Pediatr*. 1997;43:47–9.
54. Chisti MJ, Salam MA, Smith JH, Ahmed T, Pietroni MAC, Shahunja KM, et al. Bubble continuous positive airway pressure for children with severe pneumonia and hypoxaemia in Bangladesh: an open, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386:1057–65. doi:10.1016/S0140-6736(15)60249-5.
55. Sporik R. Why block a small hole? The adverse effects of nasogastric tubes. *Arch Dis Child*. 1994;71:393–4.
56. Gilchrist FJ. Is the use of chest physiotherapy beneficial in children with community acquired pneumonia? *Arch Dis Child*. 2008;93:176–8. doi:10.1136/adc.2007.127290.
57. Britton S, Bejsted M, Vedin L. Chest physiotherapy in primary pneumonia. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;290:1703–4.
58. Levine A. Chest physical therapy for children with pneumonia. *J Am Osteopath Assoc*. 1978;78:122–5.
59. Chaves GSS, Fregonezi GAF, Dias FAL, Ribeiro CTD, Guerra RO, Freitas DA, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013:CD010277. doi:10.1002/14651858.CD010277.pub2.
60. Lucero MG, Dulalia VE, Nillos LT, Williams G, Parreño RAN, Nohynek H, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing vaccine-type invasive pneumococcal disease and X-ray defined pneumonia in children less than two years of age. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009:CD004977. doi:10.1002/14651858.CD004977.pub2.
61. Black SB, Shinefield HR, Ling S, Hansen J, Fireman B, Spring D, et al. Effectiveness of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children younger than five years of age for prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:810–5. doi:10.1097/01.inf.0000027926.99356.4c.
62. Weiss S, Falkenhorst G, van der Linden M, Imohl M, Kries R von. Impact of 10- and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines on incidence of invasive pneumococcal disease in children aged under 16 years in Germany, 2009 to 2012. *Euro Surveill*. 2015;20:21057.
63. Tenenbaum T, Franz A, Neuhausen N, Willems R, Brade J, Schweitzer-Krantz S, et al. Clinical characteristics of children with lower respiratory tract infections are dependent on the carriage of specific pathogens in the nasopharynx. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31:3173–82. doi:10.1007/s10096-012-1682-y.
64. Franz A, Adams O, Willems R, Bonzel L, Neuhausen N, Schweizer-Krantz S, et al. Correlation of viral load of respiratory pathogens and co-infections with disease severity in children hospitalized for lower respiratory tract infection. *J Clin Virol*. 2010;48:239–45. doi:10.1016/j.jcv.2010.05.007.
65. Awasthi S, Agarwal G, Kabra SK, Singhi S, Kulkarni M, More V, et al. Does 3-day course of oral amoxicillin benefit children of non-severe pneumonia with wheeze: a multicentric randomised controlled trial. *PLoS ONE*. 2008;3:e1991. doi:10.1371/journal.pone.0001991.
66. Friis B, Andersen P, Brenøe E, Hornsleth A, Jensen A, Knudsen FU, et al. Antibiotic treatment of pneumonia and bronchiolitis. A prospective randomised study. *Arch Dis Child*. 1984;59:1038–45.
67. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Executive summary: the management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53:617–30. doi:10.1093/cid/cir625.
68. Deutsche Gesellschaft, für Pädiatrische Infektiologie. *DGPI Handbuch: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen*. 6th ed. s.l.: Georg Thieme Verlag KG; 2013.
69. Bradley JS, Arguedas A, Blumer JL, Sáez-Llorens X, Melkote R, Noel GJ. Comparative study of levofloxacin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:868–78. doi:10.1097/INF.0b013e3180cbd2c7.

70. Aurangzeb B, Hameed A. Comparative efficacy of amoxicillin, cefuroxime and clarithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2003;13:704–7.
71. Ferwerda A, Moll HA, Hop WC, Kouwenberg JM, Tjon Pian Gi, C V, Robben SG, Groot R de. Efficacy, safety and tolerability of 3 day azithromycin versus 10 day co-amoxiclav in the treatment of children with acute lower respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother*. 2001;47:441–6.
72. Vuori-Holopainen E, Peltola H, Kallio MJ. Narrow- versus broad-spectrum parenteral antimicrobials against common infections of childhood: a prospective and randomised comparison between penicillin and cefuroxime. *Eur J Pediatr*. 2000;159:878–84.
73. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:98–104.
74. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:865–71.
75. Galova K, Sufljarska S, Kukova Z, Danisovicova A, Hrachova I, Grausova S, et al. Multicenter randomized study of two once daily regimens in the initial management of community-acquired respiratory tract infections in 163 children: azithromycin versus cefibuten. *Chemotherapy*. 1996;42:231–4.
76. Amir J, Harel L, Eidlitz-Markus T, Varsano I. Comparative evaluation of cefixime versus amoxicillin-clavulanate following ceftriaxone therapy of pneumonia. *Clin Pediatr (Phila)*. 1996;35:629–33.
77. Klein M. Multicenter trial of cefpodoxime proxetil vs. amoxicillin-clavulanate in acute lower respiratory tract infections in childhood. International Study Group. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:S19–22.
78. Ficnar B, Huzjak N, Oreskovic K, Matrapazovski M, Klinar I. Azithromycin: 3-day versus 5-day course in the treatment of respiratory tract infections in children. Croatian Azithromycin Study Group. *J Chemother*. 1997;9:38–43. doi:10.1179/joc.1997.9.1.38.
79. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:471–7.
80. Manfredi R, Jannuzzi C, Mantero E, Longo L, Schiavone R, Tempesta A, et al. Clinical comparative study of azithromycin versus erythromycin in the treatment of acute respiratory tract infections in children. *J Chemother*. 1992;4:364–70.
81. Lee P, Wu M, Huang L, Chen J, Lee C. An open, randomized, comparative study of clarithromycin and erythromycin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *J Microbiol Immunol Infect*. 2008;41:54–61.
82. Imohl M, Reinert RR, van der Linden M. Antibiotic susceptibility rates of invasive pneumococci before and after the introduction of pneumococcal conjugate vaccination in Germany. *Int J Med Microbiol*. 2015;305:776–83. doi:10.1016/j.ijmm.2015.08.031.
83. Kabra SK, Lodha R, Pandey RM. Antibiotics for community acquired pneumonia in children. In: Cochrane database of systematic reviews. 2010:CD004874. doi:10.1002/14651858.CD004874.pub3.
84. Queen MA, Myers AL, Hall M, Shah SS, Williams DJ, Auger KA, et al. Comparative effectiveness of empiric antibiotics for community-acquired pneumonia. *Pediatrics*. 2014;133:e23–9. doi:10.1542/peds.2013-1773.
85. Dinur-Schejter Y, Cohen-Cymbarknoh M, Tenenbaum A, Brooks R, Averbuch D, Kharasch S, Kerem E. Antibiotic treatment of children with community-acquired pneumonia: comparison of penicillin or ampicillin versus cefuroxime. *Pediatr Pulmonol*. 2013;48:52–8. doi:10.1002/ppul.22534.
86. Newman RE, Hedican EB, Herigon JC, Williams DD, Williams AR, Newland JG. Impact of a guideline on management of children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Pediatrics*. 2012;129:e597–604. doi:10.1542/peds.2011-1533.
87. Amarilyo G, Glatstein M, Alper A, Scolnik D, Lavie M, Schneebaum N, et al. IV Penicillin G is as effective as IV cefuroxime in treating community-acquired pneumonia in children. *Am J Ther*. 2014;21:81–4. doi:10.1097/MJT.0b013e3182459c28.
88. Brandão A, Simbalista R, Borges IC, Andrade DC, Araújo M, Nascimento-Carvalho CM. Retrospective analysis of the efficacies of two different regimens of aqueous penicillin G administered to children with pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother (Bethesda)*. 2014;58:1343–7. doi:10.1128/AAC.01951-13.
89. Esposito S, Bosis S, Faelli N, Begliatti E, Droghetti R, Tremolati E, et al. Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:438–44.
90. Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1281–9. doi:10.1086/319981.
91. Lu Y, Chen T, Lin L, Shen C, Huang C. Macrolide use shortens fever duration in *Mycoplasma pneumoniae* infection in children: a 2-year experience. *J Microbiol Immunol Infect*. 2008;41:307–10.
92. Ambroggio L, Taylor JA, Tabb LP, Newschaffer CJ, Evans AA, Shah SS. Comparative effectiveness of empiric β -lactam monotherapy and β -lactam-macrolide combination therapy in children hospitalized with community-acquired pneumonia. *J Pediatr*. 2012;161:1097–103. doi:10.1016/j.jpeds.2012.06.067.

93. Leyenaar JK, Shieh M, Lagu T, Pekow PS, Lindenauer PK. Comparative effectiveness of ceftriaxone in combination with a macrolide compared with ceftriaxone alone for pediatric patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2014;33:387–92. doi:10.1097/INF.0000000000000119.
94. Gardiner SJ, Gavranich JB, Chang AB. Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD004875. doi:10.1002/14651858.CD004875.pub5.
95. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of mycoplasma pneumonia: a systematic review. *Pediatrics.* 2014;133:1081–90. doi:10.1542/peds.2013-3729.
96. Atkinson M, Lakhanpaul M, Smyth A, Vyas H, Weston V, Sithole J, et al. Comparison of oral amoxicillin and intravenous benzyl penicillin for community acquired pneumonia in children (PIVOT trial): a multicentre pragmatic randomised controlled equivalence trial. *Thorax.* 2007;62:1102–6. doi:10.1136/thx.2006.074906.
97. Hazir T, Fox LM, Nisar YB, Fox MP, Ashraf YP, MacLeod WB, et al. Ambulatory short-course high-dose oral amoxicillin for treatment of severe pneumonia in children: a randomised equivalency trial. *Lancet.* 2008;371:49–56. doi:10.1016/S0140-6736(08)60071-9.
98. Rojas MX, Granados C. Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD004979. doi:10.1002/14651858.CD004979.pub2.
99. Tsarouhas N, Shaw KN, Hodinka RL, Bell LM. Effectiveness of intramuscular penicillin versus oral amoxicillin in the early treatment of outpatient pediatric pneumonia. *Pediatr Emerg Care.* 1998;14:338–41.
100. Addo-Yobo E, Chisaka N, Hassan M, Hibberd P, Lozano JM, Jeena P, et al. Oral amoxicillin versus injectable penicillin for severe pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomised multicentre equivalency study. *Lancet.* 2004;364:1141–8. doi:10.1016/S0140-6736(04)17100-6.
101. Fonseca W, Hoppu K, Rey LC, Amaral J, Qazi S. Comparing pharmacokinetics of amoxicillin given twice or three times per day to children older than 3 months with pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother (Bethesda).* 2003;47:997–1001.
102. Zaoutis T, Localio AR, Leckerman K, Saddlemire S, Bertoch D, Keren R. Prolonged intravenous therapy versus early transition to oral antimicrobial therapy for acute osteomyelitis in children. *Pediatrics.* 2009;123:636–42. doi:10.1542/peds.2008-0596.
103. Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group. *Pediatrics.* 1997;99:846–50.
104. Haider BA, Saeed MA, Bhutta ZA. Short-course versus long-course antibiotic therapy for non-severe community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 59 months. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;CD005976. doi:10.1002/14651858.CD005976.pub2.
105. Qazi S. Short-course therapy for community-acquired pneumonia in paediatric patients. *Drugs.* 2005;65:1179–92.
106. Agarwal G, Awasthi S, Kabra SK, Kaul A, Singhi S, Walter SD. Three day versus five day treatment with amoxicillin for non-severe pneumonia in young children: a multicentre randomised controlled trial. *BMJ.* 2004;328:791. doi:10.1136/bmj.38049.490255.DE.
107. Lassi ZS, Imdad A, Bhutta ZA. Short-course versus long-course intravenous therapy with the same antibiotic for severe community-acquired pneumonia in children aged two months to 59 months. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;CD008032. doi:10.1002/14651858.CD008032.pub2.
108. Qazi S, Weber M, Lawe-Davies O, Thea DM. WHO guidelines for treatment of severe pneumonia. *Lancet.* 2007;370:385; author reply 385-6. doi:10.1016/S0140-6736(07)61186-6.
109. Hazir T, Nisar YB, Qazi SA, Khan SF, Raza M, Zameer S, Masood SA. Chest radiography in children aged 2–59 months diagnosed with non-severe pneumonia as defined by World Health Organization: descriptive multicentre study in Pakistan. *BMJ.* 2006;333:629. doi:10.1136/bmj.38915.673322.80.
110. Greenberg D, Givon-Lavi N, Sadaka Y, Ben-Shimol S, Bar-Ziv J, Dagan R. Short-course antibiotic treatment for community-acquired alveolar pneumonia in ambulatory children: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Infect Dis J.* 2014;33:136–42. doi:10.1097/INF.0000000000000023.
111. Robert-Koch-Institut. Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichterstattung des Bundes : gemeinsam getragen von RKI und DESTATIS. Berlin: Robert Koch-Institut; November 2015.
112. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Ruuskanen O. Clinical response to antibiotic therapy for community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr.* 2004;163:140–4. doi:10.1007/s00431-003-1397-2.
113. Spellberg B, Talbot GH, Brass EP, Bradley JS, Boucher HW, Gilbert DN. Position paper: recommended design features of future clinical trials of antibacterial agents for community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2008;47 Suppl 3:S249-65.
114. Menendez R, Torres A. Treatment failure in community-acquired pneumonia. *Chest.* 2007;132:1348–55. doi:10.1378/chest.06-1995.
115. Genné D, Kaiser L, Kinge TN, Lew D. Community-acquired pneumonia: causes of treatment failure in patients enrolled in clinical trials. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:949–54.
116. Fu LY, Ruthazer R, Wilson I, Patel A, Fox LM, Tuan TA, et al. Brief hospitalization and pulse oximetry for predicting amoxicillin treatment failure in children with severe pneumonia. *Pediatrics.* 2006;118:e1822-30. doi:10.1542/peds.2005-2673.

117. Deresinski S. Vancomycin heteroresistance and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis*. 2009;199:605–9. doi:10.1086/596630.
118. Casado Flores J, Nieto Moro M, Berrón S, Jiménez R, Casal J. Usefulness of pneumococcal antigen detection in pleural effusion for the rapid diagnosis of infection by *Streptococcus pneumoniae*. *Eur J Pediatr*. 2010;169:581–4. doi:10.1007/s00431-009-1077-y.
119. Ried M, Graml J, Grosser C, Hofmann H, Sziklavari Z. Para- and Postpneumonic Pleural Empyema: Current Treatment Strategies in Children and Adults. *Zentralbl Chir*. 2015;140 Suppl 1:S22-8. doi:10.1055/s-0035-1557771.
120. Oldham K, Colombani P, Foglia R, Skinner MLW, editors. Principles and Practice of Pediatric Surgery: Mediastinum and pleura. Philadelphia; 2005.
121. Mahon C, Walker W, Drage A, Best E. Incidence, aetiology and outcome of pleural empyema and parapneumonic effusion from 1998 to 2012 in a population of New Zealand children. *J Paediatr Child Health*. 2016;52:662–8. doi:10.1111/jpc.13172.
122. Gupta R, Crowley S. Increasing paediatric empyema admissions. *Thorax*. 2006;61:179–80. doi:10.1136/thx.2005.049510.
123. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:499–504. doi:10.1097/01.inf.0000069764.41163.8f.
124. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, Pavia AT, Allen D, Mason EO, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis*. 2002;34:434–40. doi:10.1086/338460.
125. Trinavarat P, Riccabona M. Potential of ultrasound in the pediatric chest. *Eur J Radiol*. 2014;83:1507–18. doi:10.1016/j.ejrad.2014.04.011.
126. Mong A, Epelman M, Darge K. Ultrasound of the pediatric chest. *Pediatr Radiol*. 2012;42:1287–97. doi:10.1007/s00247-012-2401-7.
127. Grimberg A, Shigueoka DC, Atallah AN, Ajzen S, Iared W. Diagnostic accuracy of sonography for pleural effusion: systematic review. *Sao Paulo Med J*. 2010;128:90–5.
128. Prasad R, Kumari C, Das BK, Nath G. Nested polymerase chain reaction (PCR) targeting 16S rDNA for bacterial identification in empyema. *Paediatr Int Child Health*. 2014;34:125–7. doi:10.1179/2046905513Y.0000000085.
129. Blaschke AJ, Byington CL, Ampofo K, Pavia AT, Heyrend C, Rankin SC, et al. Species-specific PCR improves detection of bacterial pathogens in parapneumonic empyema compared with 16S PCR and culture. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:302–3. doi:10.1097/INF.0b013e3182784ec1.
130. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, et al. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg*. 2012;47:2101–10. doi:10.1016/j.jpedsurg.2012.07.047.
131. Maier A, Domej W, Anegg U, Woltsche M, Fell B, Pinter H, Smolle-Juttner FM. Computed tomography or ultrasonically guided pigtail catheter drainage in multiloculated pleural empyema: a recommended procedure? *Respirology*. 2000;5:119–24.
132. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology*. 1994;191:681–4. doi:10.1148/radiology.191.3.8184046.
133. Walker W, Wheeler R, Legg J. Update on the causes, investigation and management of empyema in childhood. *Arch Dis Child*. 2011;96:482–8. doi:10.1136/adc.2009.165357.
134. Barbato A, Panizzolo C, Monciotti C, Marcucci F, Stefanutti G, Gamba PG. Use of urokinase in childhood pleural empyema. *Pediatr Pulmonol*. 2003;35:50–5. doi:10.1002/ppul.10212.
135. Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour Lynn IM. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax*. 2002;57:343–7.
136. Krishnan S, Amin N, Dozor AJ, Stringel G. Urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Chest*. 1997;112:1579–83.
137. Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8:77–84. doi:10.1016/j.prrv.2006.10.002.
138. Puligandla PS, Laberge J. Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema. *Semin Pediatr Surg*. 2008;17:42–52. doi:10.1053/j.sempedsurg.2007.10.007.
139. McCarthy VP, Patamasuon P, Gaines T, Lucas MA. Necrotizing pneumococcal pneumonia in childhood. *Pediatr Pulmonol*. 1999;28:217–21.
140. Estrera AS, Platt MR, Mills LJ, Shaw RR. Primary lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;79:275–82.
141. Chidi CC, Mendelsohn HJ. Lung abscess. A study of the results of treatment based on 90 consecutive cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974;68:168–72.
142. Allewelt M, Schuler P, Bolcskei PL, Mauch H, Lode H. Ampicillin + sulbactam vs clindamycin +/- cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect*. 2004;10:163–70.

143. Gillet Y, Vanhems P, Lina G, Bes M, Vandenesch F, Floret D, Etienne J. Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin. *Clin Infect Dis*. 2007;45:315–21. doi:10.1086/519263.
144. Lemaître C, Angoulvant F, Gabor F, Makhoul J, Bonacorsi S, Naudin J, et al. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:1146–9. doi:10.1097/INF.0b013e31829be1bb.
145. Cowles RA, Lelli JL, Takayasu J, Coran AG. Lung resection in infants and children with pulmonary infections refractory to medical therapy. *J Pediatr Surg*. 2002;37:643–7.
146. Hsieh Y, Hsiao C, Tsao P, Wang J, Hsueh P, Chiang B, et al. Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: the role of pulmonary gangrene. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41:623–9. doi:10.1002/ppul.20411.
147. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotizing pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J*. 2008;31:1285–91. doi:10.1183/09031936.00099807.
148. Ramphul N, Eastham KM, Freeman R, Eltringham G, Kearns AM, Leeming JP, et al. Cavitary lung disease complicating emphysema in children. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41:750–3. doi:10.1002/ppul.20434.
149. Wang R, Wang S, Hsieh K, Chiou Y, Huang I, Cheng M, Chiou CC. Necrotizing pneumonitis caused by *Mycoplasma pneumoniae* in pediatric patients: report of five cases and review of literature. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:564–7.
150. Wong KS, Chiu CH, Yeow KM, Huang YC, Liu HP, Lin TY. Necrotizing pneumonitis in children. *Eur J Pediatr*. 2000;159:684–8.
151. Tsai Y, Ku Y. Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18:246–52. doi:10.1097/MCP.0b013e3283521022.
152. Palmacci C, Antocicco M, Bonomo L, Maggi F, Cocchi A, Onder G. Necrotizing pneumonia and sepsis due to *Clostridium perfringens*: a case report. *Cases J*. 2009;2:50. doi:10.1186/1757-1626-2-50.
153. Donnelly LF, Klosterman LA. The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;170:1627–31. doi:10.2214/ajr.170.6.9609186.
154. Krenke K, Sanocki M, Urbankowska E, Kraj G, Krawiec M, Urbankowski T, et al. Necrotizing Pneumonia and Its Complications in Children. *Adv Exp Med Biol*. 2015;857:9–17. doi:10.1007/5584_2014_99.
155. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, Gurpinar A, Ercan I. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2004;93:1172–7.
156. Westphal FL, Lima Lcd, Netto JCL, Tavares E, Andrade EdO, Silva, Márcia dos Santos da. Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2010;36:716–23.
157. Li H, Zhang T, Huang J, Zhou Y, Zhu J, Wu B. Factors associated with the outcome of life-threatening necrotizing pneumonia due to community-acquired *Staphylococcus aureus* in adult and adolescent patients. *Respiration*. 2011;81:448–60. doi:10.1159/000319557.
158. Al-Saleh S, Grasemann H, Cox P. Necrotizing pneumonia complicated by early and late pneumatoceles. *Can Respir J*. 2008;15:129–32.
159. Piastra M, Luca D de, Marzano L, Stival E, Genovese O, Pietrini D, Conti G. The number of failing organs predicts non-invasive ventilation failure in children with ALI/ARDS. *Intensive Care Med*. 2011;37:1510–6. doi:10.1007/s00134-011-2308-z.
160. Araya S, Lovera D, Zarate C, Apodaca S, Acuna J, Sanabria G, Arbo A. Application of a Prognostic Scale to Estimate the Mortality of Children Hospitalized with Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35:369–73. doi:10.1097/INF.0000000000001018.
161. Gortner L, Möller J, Reiss I. Leitlinie der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin: Akutes, nicht obstruktives Lungenversagen (ARDS/ALI) im Kindesalter. 2nd ed. AWMF online; 2011.
162. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyper- and hypoglycemia in children with community-acquired pneumonia. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2008;21:657–64.
163. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol*. 2008;23:2247–53. doi:10.1007/s00467-008-0910-2.
164. Flores-Gonzalez JC, Rubio-Quinones F, Hernandez-Gonzalez A, Rodriguez-Gonzalez M, Blanca-Garcia JA, Lechuga-Sancho AM, Quintero-Otero S. Pneumonia and purulent pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae*: an uncommon association in the antibiotic era. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30:552–4. doi:10.1097/PEC.0000000000000186.
165. Spinale JM, Ruebner RL, Kaplan BS, Copelovitch L. Update on *Streptococcus pneumoniae* associated hemolytic uremic syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25:203–8. doi:10.1097/MOP.0b013e32835d7f2c.
166. Lee C, Chen M, Chiou Y, Shen C, Wu C, Chiou Y. Invasive pneumococcal pneumonia is the major cause of paediatric haemolytic-uraemic syndrome in Taiwan. *Nephrology (Carlton)*. 2012;17:48–52. doi:10.1111/j.1440-1797.2011.01500.x.
167. Janapatla R, Hsu M, Hsieh Y, Lee H, Lin T, Chiu C. Necrotizing pneumonia caused by nanC-carrying serotypes is associated with pneumococcal haemolytic uraemic syndrome in children. *Clin Microbiol Infect*. 2013;19:480–6. doi:10.1111/j.1469-0691.2012.03894.x.
168. Oliwa JN, Marais BJ. Vaccines to prevent pneumonia in children - a developing country perspective. *Paediatr Respir Rev* 2015. doi:10.1016/j.prrv.2015.08.004.

169. Kaczmarek MC, Ware RS, Coulthard MG, McEniery J, Lambert SB. Epidemiology of Australian Influenza-Related Paediatric Intensive Care Unit Admissions, 1997-2013. PLoS ONE. 2016;11:e0152305. doi:10.1371/journal.pone.0152305.
170. Forster J, Hager A, Herting E, Liese J, Rose MA, Zielen S. Leitlinie zur Prophylaxe von schweren Erkrankungen durch Respiratory Syncytial Virus (RSV) bei Risikokindern: AWMF-LL 048-012; 28.10.2012.
171. Ruscher C. Infektionsprävention im Rahmen der Pflege und Behandlung von Patienten mit übertragbaren Krankheiten. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2015;58:1151–70. doi:10.1007/s00103-015-2234-2.
172. Murtagh Kurowski E, Shah SS, Thomson J, Statile A, Sheehan B, Iyer S, et al. Improvement methodology increases guideline recommended blood cultures in children with pneumonia. Pediatrics. 2015;135:e1052-9. doi:10.1542/peds.2014-2077.
173. Neuman MI, Hall M, Hersh AL, Brogan TV, Parikh K, Newland JG, et al. Influence of hospital guidelines on management of children hospitalized with pneumonia. Pediatrics. 2012;130:e823-30. doi:10.1542/peds.2012-1285.
174. Saleh EA, Schroeder DR, Hanson AC, Banerjee R. Guideline-concordant antibiotic prescribing for pediatric outpatients with otitis media, community-acquired pneumonia, and skin and soft tissue infections in a large multispecialty healthcare system. Clin Res Infect Dis. 2015;2.
175. Ambroggio L, Thomson J, Murtagh Kurowski E, Courter J, Statile A, Graham C, et al. Quality improvement methods increase appropriate antibiotic prescribing for childhood pneumonia. Pediatrics. 2013;131:e1623-31. doi:10.1542/peds.2012-2635.
176. Gerber JS, Prasad PA, Fiks AG, Localio AR, Grundmeier RW, Bell LM, et al. Effect of an outpatient antimicrobial stewardship intervention on broad-spectrum antibiotic prescribing by primary care pediatricians: a randomized trial. JAMA. 2013;309:2345–52. doi:10.1001/jama.2013.6287.

Erstellungsdatum:

03/2017

Nächste Überprüfung geplant:

03/2022

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

© Deutsche Gesellschaft für Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie
Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online