



Cihan Papan · Johannes Hübner

Infektions- krankheiten in der Pädiatrie 40 Fallstudien

 Springer

Infektionskrankheiten in der Pädiatrie – 40 Fallstudien

Cihan Papan
Johannes Hübner

Infektionskrankheiten in der Pädiatrie – 40 Fallstudien

Mit 80 Abbildungen

 Springer

Dr. med. univ. Cihan Papan
Klinikum der Universität München
München

Prof. Dr. med. Johannes Hübner
Klinikum der Universität München
München

ISBN 978-3-662-46857-9
DOI 10.1007/978-3-662-46858-6

ISBN 978-3-662-46858-6 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über ► <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Planung: Dr. Christine Lerche, Heidelberg
Zeichner: Christine Goerigk, Ludwigshafen
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © hartphotography / Fotolia
Satz: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer-Verlag ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
(www.springer.com)

Geleitwort

Liebe Leser,

klinische Fallberichte haben in unserer Zeit an Bedeutung verloren – sie stehen als »Anekdoten« am unteren Ende einer Skala, die die Relevanz klinischer Daten gewichtet.

Dennoch verdeutlichen die Geschichten einzelner Patienten auf sehr prägnante Weise die Chancen und die Grenzen unseres ärztlichen Handelns. Die Untersuchungen an einzelnen Patienten können Ursprung von Innovation und medizinischem Fortschritt sein. Beispiele einzelner Patienten sind für die Aus- und Weiterbildung unverzichtbar.

Ich freue mich daher, dass Cihan Papan und Johannes Hübner in diesem Band lehrreiche Fallbeispiele von Kindern mit infektiologischen Erkrankungen zusammengestellt haben. Möge er dazu beitragen, dass Kinder mit Infektionserkrankungen rasch eine zielführende Diagnostik und eine wirksame Therapie erhalten!

Prof. Dr. Dr. Christoph Klein

Direktor der Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital
München, im März 2015

Vorwort

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

trotz des stetigen Wandels und der Fortschritte der modernen Medizin ist und bleibt die Infektiologie auch im 21. Jahrhundert das Herzstück der Kinder- und Jugendmedizin, bedingt vor allem durch die »unreife« kindliche Immunologie und die Erregernaivität. Nach wie vor erkranken und sterben Kinder an impfpräventablen »Kinderkrankheiten« wie Masern (wie der jüngste Ausbruch im Winter 2014/15 in Berlin gezeigt hat), die schon längst hätten ausgerottet werden können. Neue Probleme, wie das Aufkommen multiresistenter Erreger (z. B. EBSL-Bildner, MRGN oder MRSA), sind auf den unkritischen breiten Einsatz von Antibiotika zurückzuführen und stellen heutzutage eine besondere Herausforderung an die Infektionsmedizin dar.

Die Globalisierung und die Möglichkeit der nahezu unbegrenzten Fortbewegung bringen auch die Gefahr mit sich, dass sich Erreger aus endemischen Gebieten heraus ausbreiten können. Auch wenn uns Ebola – zumindest bislang – verschont hat, haben »alte Bekannte« wie die Tuberkulose gerade durch immigrierende Patienten ein Revival erlebt.

Neben dem verbesserten Überleben in der Onkologie und Transplantationsmedizin tragen auch neuartige Immunsuppressiva bei z. B. Autoimmunerkrankungen dazu bei, dass die damit behandelten Kinder ein besonderes, oftmals lebenslängliches Infektionsrisiko mit sich tragen, das sich nicht nur auf opportunistische Erreger beschränkt.

All das sind Gründe, weshalb vertiefte Kenntnisse der Infektiologie nicht nur lohnenswert, sondern unabdingbar sind, um die Erkennung und adäquate Versorgung von Patienten mit Infektionskrankheiten zu gewährleisten. Ganz gleich, ob Sie sich im Studium oder am Anfang der Weiterbildung befinden oder niedergelassener Kollege mit langjähriger Erfahrung sind – mit diesem vorliegenden Werk war es unsere Absicht, 40 wichtige Infektionskrankheiten anhand von 40 Patientengeschichten zu schildern und vor allem zum Mitdenken, Mitraten und »Mitfiebern« anzuregen. Bei Fragen, Wünschen, Anregungen, Kritikpunkten oder allgemeinem Feedback würden wir uns über eine Rückmeldung sehr freuen.

Neben unseren Koautoren gilt unser besonderer Dank Prof. Christoph Klein für die Unterstützung dieses Projektes, Prof. em. Bernd H. Belohradsky für die inspirierende Diskussion, Dr. Jens Neumann für die hervorragende Hilfe bei der histopathologischen Aufarbeitung, Klaus Woelke für die exzellente Fotografie, Gudrun Laniado, Birgit Hanings, Hannelore Zeilhofer, Melanie Meyer-Bühn und Petra Aydin für den unermüdlichen Einsatz im bakteriologischen Labor, Dr. Karl Reiter und Dr. Roman Polanetz für die klinische Expertise, Dr. Birgit Kammer für die radiologische Befundinterpretation, Sophia Lehner und Annecarin Brückner für das Korrekturlesen, Annette Allée für das großartige Lektorat und last but not least allen niedergelassenen Kollegen sowie den Mitarbeitern am Dr. von Haunerschen Kinderspital, die durch ihre klinische Tätigkeit einen immensen Beitrag geleistet und mit uns gemeinsam die Patienten behandelt haben. Nicht unerwähnt bleiben soll der stets verfügbare und ausgezeichnete Support durch Dr. Christine Lerche, Senior Editor, und Claudia Bauer, Project Manager, vom Springer-Verlag.

Nun wünschen wir Ihnen viel Freude mit der Lektüre unseres Buches – möge es Ihren Wissensschatz bereichern und Ihr Interesse an der Infektiologie wecken oder vertiefen!

Cihan Papan und Johannes Hübner

München, im März 2015

Abkürzungsverzeichnis

■ Abkürzungen

ABC	»airways – breathing – circulation«	DTP	»differential time to positivity«
ACT	Artemisinin-Kombinationspräparate	EA	»early antigen«
ADEM	akute disseminierte Enzephalomyelitis	EBNA	EBV-nukleäres Antigen
ADH	antidiuretisches Hormon	EBV	Epstein-Barr-Virus
AEP	akustisch evozierte Potenziale	ECMO	extrakorporale Membranoxygenierung
AF	Atemfrequenz	ED	Einzelosis
Aids	»acquired immunodeficiency syndrome«	EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
ANA	antinukleäre Antikörper	EHEC	enterohämorrhagische Escherichia coli
ANCA	antinukleäre zytoplasmatische Antikörper	EIA	Enzymimmunoassay
ANV	akutes Nierenversagen	EKG	Elektrokardiogramm
AP	alkalische Phosphatase	ELISA	»enzyme-linked immunosorbent assay«
APBA	allergische bronchopulmonale Aspergillose	EMB	Ethambutol
ARF	akutes rheumatisches Fieber	ESBL	Extended-Spektrum- β -Laktamase
ARDS	»acute respiratory distress syndrome«	Eu-PCR	eubakterielle Polymerase-Kettenreaktion
ASL	Antistreptolysin	FDG	Fluorodesoxyglukose
ASOT	Antistreptolysin-O-Titer	FiO₂	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
ASS	Acetylsalicylsäure	FSME	Frühsommermeningoenzephalitis
BAL	bronchoalveoläre Lavage	FUO	»fever of unknown origin«
BCG	Bacillus Calmette-Guérin	γ-GT	γ -Glutamyltransferase
bds.	beidseitig	GAS	Gruppe-A-Streptokokken
BE	Basenüberschuss, »base excess«	GBS	Gruppe-B-Streptokokken
BMI	Body-Mass-Index	GCS	Glasgow Coma Scale
BPD	bronchopulmonale Dysplasie	GFR	glomeruläre Filtrationsrate
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit	GLDH	Glutamatdehydrogenase
CAP	»community-acquired pneumonia« (ambulant erworbene Pneumonie)	GM-Assay	Galactomannan-Assay
CDC	Centers for Disease Control and Prevention	GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
CF	zystische Fibrose	GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
CGD	»chronic granulomatous disease«	GvHD	»graft versus host disease«
CLABSI	»central-line associated bloodstream infections«	HAV	Hepatitis-A-Virus
CK	Kreatinkinase	Hbs	Hämoglobin-Sichelzelle
cMRT	kraniale Magnetresonanztomografie	HF	Herzfrequenz
CMV	Zytomegalievirus	HHV	humanes Herpesvirus
CPAP	»continous positive airway pressure«	HLA	»human leukocyte antigen«
CRP	C-reaktives Protein	HiB	Haemophilus influenzae Typ B
CT	Computertomografie	HIV	»human immunodeficiency virus«
CTG	Kardiotokografie	HLH	hämophagozytische Lymphohistiozytose
DD	Differenzialdiagnose	HR-CT	High-resolution-Computertomografie
DGPI	Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie	HSE	Herpes-simplex-Enzephalitis
D+HUS	hämolytisch-urämisches Syndrom mit Diarrhö (»typisches HUS«)	HSV	Herpes-simplex-Virus
DIC	disseminierte intravasale Gerinnung	HT	Herzton
DNA	»desoxyribonucleic acid«, Desoxyribonukleinsäure	HUS	hämolytisch-urämisches Syndrom
dsDNA	Doppelstrang-DNA	i.m.	intramuskulär
		i.v.	intravenös
		IE	internationale Einheit
		ICR	Interkostalraum
		Ig	Immunglobulin
		IFN	Interferon
		IFT	Immunfluoreszenztest
		IIFT	indirekter Immunfluoreszenztest
		IGRA	Interferon- γ -Release-Assay

IL	Interleukin	PTLD	»post-transplant lymphoproliferative disorder«
INH	Isoniazid	PTT	partielle Thromboplastinzeit
INR	»international normalized ratio«	PZA	Pyrazinamid
IVIG	intravenöse Immunglobuline	RAST	Radio-Allergo-Sorbent-Test
JIA	juvenile idiopathische Arthritis	rDNA	ribosomale DNA
KBR	Komplementbindungsreaktion	RKZ	Rekapillarierungszeit
KG	Körpergewicht	RMP	Rifampicin
KNS	koagulase-negative Staphylokokken	RNA	Ribonukleinsäure
LDH	Laktadehydrogenase	RR	Blutdruck
LIP	lymphoide interstitielle Pneumonie	RSV	respiratorisches Synzytialvirus
LP	Lumbalpunktion	s.c.	subkutan
LTBI	latente Tuberkulose-Infektion	SaO₂	arterielle Sauerstoffsättigung
LWS	Lendenwirbelsäule	SCID	schwerer kombinierter Immundefekt
MAD	mittlerer arterieller Blutdruck	SIAD	Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion
MALT	»mucosa-associated lymphoid tissue«	sIL-2R	löslicher (»soluble«) Interleukin-2-Rezeptor
MAR	mikroskopische Agglutinationsreaktion	SIRS	»systemic inflammatory response syndrome«
MCH	mittlerer korpuskulärer Hb-Gehalt pro Erythrozyt	SLE	systemischer Lupus erythematoses
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen pro Erythrozyt	SM	Streptomycin
MDR-TB	»multidrug-resistant tuberculosis«	SpO₂	Sauerstoffsättigung
MHC	»major histocompatibility complex«	STSS	Streptokokken-induziertes toxisches Schock-Syndrom
MHK	minimale Hemmkonzentration	SSPE	subakute sklerosierende Panenzephalitis
MMF	Mycophenolat-Mofetil	SSW	Schwangerschaftswoche
MMR(V)	Masern – Mumps – Röteln (– Varizellen)	STIKO	Ständige Impfkommission des Robert Koch-Instituts
MOTT	»mycobacteria other than tuberculosis«	T	Temperatur
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus	TB	Tuberkulose
MRT	Magnetresonanztomografie	TEE	transösophageale Echokardiografie
MSSA	Methicillin-sensitiver Staphylococcus aureus	TEN	toxische epidermale Nekrolyse
NEC	nekrotisierende Enterokolitis	TNF	Tumornekrosefaktor
NIH	National Institutes of Health	THT	Tuberkulin-Hauttest
NK-Zellen	natürliche Killer-Zellen	TMP/SMX	Trimethoprim-Sulfamethoxazol
NSA	nichtsteroidale Antirheumatika	TSS	toxisches Schocksyndrom
NTM	nichttuberkulöse Mykobakterien	TSST	Toxic-shock-syndrome-Toxin
OEX	obere Extremitäten	TTE	thorakale Echokardiografie
ÖGD	Ösophagogastroduodenoskopie	V.a.	Verdacht auf
OSG	oberes Sprunggelenk	VCA	ViruskapSIDantigen
p.-a.	posterior-anterior	vCJD	variante Creutzfeldt-Jakob-Krankheit
p.m.	Punctum maximum	VL	viszerale Leishmaniose
p.o.	peroral	VZV	Varicella-zoster-Virus
paCO₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck	WHO	World Health Organisation
PAF	platelet activating factor	XDR-TB	»extensively drug-resistant tuberculosis«
PANDAS	»pediatric acute neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection«	XLA	X-gebundene Agammaglobulinämie
PEJ	perkutane endoskopische Jejunostomie	XLP	X-gebundene lymphoproliferative Erkrankung
pO₂	Sauerstoffpartialdruck	Z.n.	Zustand nach
PCR	Polmerase-Kettenreaktion	ZNS	zentrales Nervensystem
PEEP	»positive end-expiratory pressure«	ZVK	zentraler Venenkatheter
PET	Positronen-Emissions-Tomografie		
PjP	Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie		
PPE	parapneumonischer Pleuraerguss		
PPGSS	»papular-purpuric gloves and socks syndrome«		

Die Autoren



Cihan Papan

Geboren 1984 in Kirchheim/Teck, Studium der Medizin in Innsbruck und Paris. Seit 2010 als Arzt am Dr. von Haunerschen Kinderspital tätig. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte in Infektiologie, Immunologie und Gastroenterologie. Besonderes Engagement in der studentischen Lehre und im MeCuM-Mentoring-Programm.



Johannes Hübner

Geboren 1960 in Karlsruhe, Studium der Medizin in Freiburg. Ausbildung in klinischer Mikrobiologie, Infektiologie und Krankenhaushygiene am Uniklinikum Freiburg, anschließend Ausbildung als Kinderarzt an der Unikinderklinik Freiburg. Langjähriger Forschungsaufenthalt am Channing Laboratory, Brigham and Women's Hospital der Harvard Medical School in Boston, dort Principal Investigator und Assistant Professor of Medicine. Von 2004 bis 2011 Oberarzt der Sektion Infektiologie (Innere Medizin II) am Universitätsklinikum Freiburg. Seit 2011 Leiter der Abteilung Pädiatrische Infektiologie des Dr. von Haunerschen Kinderspitals. Besonderes wissenschaftliches Interesse im Bereich multiresistente Erreger und Vakzine-Entwicklung.

Inhaltsverzeichnis

I Infektionskrankheiten mit respiratorischer Symptomatik

- | | | |
|----|--|----|
| 1 | 15-jähriger Junge mit Husten und Fieber | 3 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 2 | 17-jähriges Mädchen mit Husten und Atemnot | 9 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 3 | 1-jähriger Junge mit pfeifendem Atemgeräusch | 15 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 4 | 18-jähriges Mädchen mit Fieber und Halsschmerzen | 21 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 5 | 14-jähriger Junge mit Atemnot und Halsschmerzen | 27 |
| | <i>Thomas Nicolai, Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 6 | 14 Monate altes Mädchen mit anfallsartigem Husten | 35 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 7 | 14-jähriger Junge mit Thoraxschmerz und Hämoptysen | 41 |
| | <i>Tanja Bittner, Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 8 | Männlicher Säugling mit respiratorischer Insuffizienz | 47 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 9 | 16-jähriger Junge mit Husten, Malaise und Kurzatmigkeit | 53 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 10 | 9-jähriger Junge mit Husten und Atemnot | 59 |
| | <i>Marie Kolokythas, Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |

II Infektionskrankheiten mit Exanthem

- | | | |
|----|--|----|
| 11 | 1-jähriger Junge mit Ausschlag und Fieber | 69 |
| | <i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 12 | 16-jähriges Mädchen mit Fieber, Schmerzen und juckendem Ausschlag | 75 |
| | <i>Martin Alberer, Thomas Löscher, Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |
| 13 | 1½-jähriger Junge mit Ausschlag am Arm und im Gesicht | 79 |
| | <i>Florian Gothe, Cihan Papan, Johannes Hübner</i> | |

14 **13-jähriger Junge mit juckendem Ausschlag an Stamm, Händen und Füßen** 85
Heinrich Schmidt, Cihan Papan, Johannes Hübner

15 **17-jähriges Mädchen mit feinem Ausschlag nach Kreta-Urlaub** 91
Johannes Borde, Cihan Papan, Johannes Hübner

16 **1½-jähriger Junge mit Fieber und Hautausschlag** 99
Ulrich von Both, Cihan Papan, Johannes Hübner

III Infektionskrankheiten mit Manifestation an Knochen, Gelenken und Weichteilen

17 **7-jähriges Mädchen mit geschwellenem Knie** 107
Cihan Papan, Johannes Hübner

18 **16-jähriges Mädchen mit Hüftschmerzen** 113
Cihan Papan, Johannes Hübner

19 **2-jähriges Mädchen mit zervikaler Lymphadenopathie** 119
Anita Rack-Hoch, Cihan Papan, Johannes Hübner

20 **17-jähriges Mädchen mit Schmerzen in Beinen, Armen und Brust** 125
Sebastian Hütker, Cihan Papan, Johannes Hübner

21 **6-jähriges Mädchen mit Hüftschmerzen** 131
Silke Kirchhoff, Cihan Papan, Johannes Hübner

IV Infektionskrankheiten mit gastrointestinaler Symptomatik

22 **3½-jähriger Junge mit Übelkeit und Abgeschlagenheit** 139
Cihan Papan, Johannes Hübner

23 **15-jähriger Junge mit Oberbauchschmerzen und Appetitlosigkeit** 145
Cihan Papan, Johannes Hübner

24 **2-jähriges Mädchen mit Durchfall und Krampfanfall** 149
Cihan Papan, Johannes Hübner

25 **5-jähriger Junge mit Durchfall und hohem Fieber** 155
Cihan Papan, Johannes Hübner

V Infektionskrankheiten mit neurologischer Symptomatik

26 **16-jähriger Junge mit Kopfschmerzen** 163
Cihan Papan, Johannes Hübner

27	Weiblicher Säugling mit Fieber und Bewegungsarmut	169
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
28	18-jähriger Junge mit Bewusstseinstörung	175
	<i>Kristina Huber, Andreas Wieser, Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
VI Infektionskrankheiten mit allgemeiner Symptomatik		
29	15-jähriger Junge mit Gewichtsverlust	183
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
30	1-jähriges Mädchen mit Blässe und ausladendem Abdomen	189
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
31	17-jähriges Mädchen mit Abgeschlagenheit, Husten und Bauchschmerzen	193
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
32	2-jähriger Junge mit Fieber	199
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
33	10-jähriges Mädchen mit Nierenversagen	203
	<i>Lyn-Julia Kohl, Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
34	Frühgeborenes aus der 35. Schwangerschaftswoche mit respiratorischer Anpassungsstörung	209
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
35	17-jähriges Mädchen mit Fieber und Abgeschlagenheit über mehrere Monate	215
	<i>Silke Kirchhoff, Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
36	4 Wochen altes weibliches Frühgeborenes mit Trinkschwäche, Dyspnoe und Kreislaufzentralisierung	223
	<i>Silke Kirchhoff, Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
37	2-jähriger Junge mit postoperativem Atemversagen und Purpura fulminans	229
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
38	14-jähriges Mädchen mit Fieber und Abgeschlagenheit nach Harnwegsinfektion	233
	<i>Florian Gothe, Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	
39	13-jähriger Junge mit Fieber und Thrombozytopenie	237
	<i>Cihan Papan, Johannes Hübner</i>	

40 **9-jähriger Junge mit Fieber, Durchfall und Gliederschmerzen** 243
Martin Alberer, Thomas Löscher, Cihan Papan, Johannes Hübner

Serviceteil

Stichwortverzeichnis 250

Mitarbeiterverzeichnis

Alberer, Martin, Dr. med.

Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin
Klinikum der Universität München
Leopoldstraße 5, 80802 München

Bittner, Tanja, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Borde, Johannes P., Dr. med.

Sektion Klinische Infektiologie
Ortenauklinikum Achern
Josef-Wurzler-Straße 7, 77855 Achern

Gothe, Florian

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum
der Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Huber, Kristina, Dr. med.

Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin
Klinikum der Universität München
Leopoldstraße 5, 80802 München

Hütker, Sebastian, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Kirchhoff, Silke, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Kohl, Lyn-Julia, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Kolokythas, Marie

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Löscher, Thomas, Prof. Dr. med.

Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin,
Klinikum der Universität München
Leopoldstraße 5, 80802 München

Nicolai, Thomas, Prof. Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Rack-Hoch, Anita, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Schmidt, Heinrich, Prof. Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

von Both, Ulrich, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital, Klinikum der
Universität München
Lindwurmstraße 4, 80337 München

Wieser, Andreas, Dr. med.

Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin,
Klinikum der Universität München
Leopoldstraße 5, 80802 München

Infektionskrankheiten mit respiratorischer Symptomatik

- Kapitel 1** 15-jähriger Junge mit Husten und Fieber – 3
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 2** 17-jähriges Mädchen mit Husten und Atemnot – 9
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 3** 1-jähriger Junge mit pfeifendem Atemgeräusch – 15
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 4** 18-jähriges Mädchen mit Fieber und Halsschmerzen – 21
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 5** 14-jähriger Junge mit Atemnot und Halsschmerzen – 27
Thomas Nicolai, Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 6** 14 Monate altes Mädchen mit anfallsartigem Husten – 35
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 7** 14-jähriger Junge mit Thoraxschmerz und Hämoptysen – 41
Tanja Bittner, Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 8** Männlicher Säugling mit respiratorischer Insuffizienz – 47
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 9** 16-jähriger Junge mit Husten, Malaise und Kurzatmigkeit – 53
Cihan Papan, Johannes Hübner
- Kapitel 10** 9-jähriger Junge mit Husten und Atemnot – 59
Marie Kolokythas, Cihan Papan, Johannes Hübner

15-jähriger Junge mit Husten und Fieber

Cihan Papan, Johannes Hübner

■ Anamnese

Der 15-jährige Elias mit bekanntem systemischem Lupus erythematodes (SLE) stellt sich mit seit 4 Tagen bestehendem allgemeinem Krankheitsgefühl, Husten sowie Temperaturen bis 38,4°C in der Notaufnahme vor. Im Rahmen der Erstdiagnose seiner Grunderkrankung vor 3 Monaten war auch eine HIV-Infektion aufgefallen. Seine Mutter war früh nach seiner Geburt an unklarer Ursache verstorben, sodass eine vertikale HIV-Infektion angenommen wurde. Seine Medikation besteht aus Mycophenolat-Mofetil (MMF), Prednisolon, Ritonavir, Atazanavir, Abacavir/Lamivudine sowie einer Prophylaxe mit Amphotericin B und Cotrimoxazol. In den ambulanten Kontrollen waren niedrige und zum Teil nicht nachweisbare Medikamentenspiegel aufgefallen, sodass von einer Non-Compliance Elias' auszugehen war. Es sind keine Allergien bekannt.

■ Untersuchungsbefund

- 15-jähriger Junge in reduziertem Allgemeinzustand und gutem Ernährungszustand. Gewicht 80 kg (>97. Perzentile), Größe 180 cm (90. Perzentile).
- Vitalparameter: Temperatur (T) 38,7°C, Puls 94/min, Atemfrequenz (AF) 15/min, Blutdruck (RR) 125/61 mmHg.
- Internistisch-pädiatrischer Status: Mehrere kleine Lymphknoten zervikal; geröteter Rachen; Lunge auskultatorisch unauffällig.

■ Laborwerte und Bildgebung

Laborwerte (pathologische Werte in **Fett**):

Parameter (Einheit)	Vorliegender Wert	Altersnorm
Leukozyten (G/l)	5	4,5–10,5
Stabkernige (%)	6	≤4
Segmentierte (%)	71	40–75
Monozyten (%)	9	4–8
Lymphozyten (%)	14	13–45
Hämoglobin (g/dl)	6	14–18
Thrombozyten (G/l)	444	150–400
C-reaktives Protein (mg/dl)	10,8	≤0,5
Immunglobulin G (IgG) (mg/dl)	181	800–1800

Harnstoff-N (mg/dl)	31	7–23
Eiweiß (g/dl)	5,7	6,0–8,5
Albumin (g/dl)	2,2	3,5–5,0
Laktatdehydrogenase (LDH) (U/l)	282	≤250

Röntgen Thorax (■ Abb. 1.1): multiple, über die Lunge verteilte, ringförmige Strukturen, insbesondere in den Oberfeldern, zudem geringe basale Infiltrate.

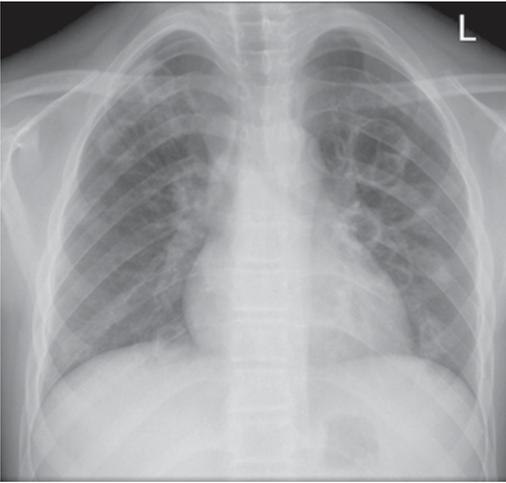
❓ Fragen

1. Welche Verdachtsdiagnose sollte aufgrund der Symptomatik und des Röntgenbildes erwogen werden?
2. Welche Erreger kommen differenzialdiagnostisch in Frage?
3. Welche Diagnostik sollte eingeleitet werden?
4. Welche therapeutischen Schritte sind indiziert?

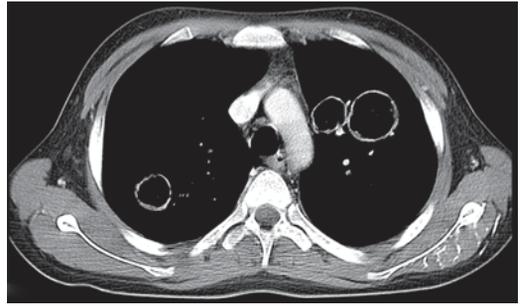
■ Differenzialdiagnostische Überlegungen

- Nokardiose
- Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie
- Aspergillose

Das Röntgen-Thorax zeigt multiple, beidseitige ringförmige Strukturen, die wie kleine Kavernen anmuten. Dieses Bild ist weder mit einer Bronchopneumonie noch mit einer klassischen Lobärpneumonie vereinbar. Auch eine interstitielle Pneumonie, wie sie insbesondere bei HIV-Patienten oder Immunsupprimierten vorkommen kann (z. B. durch Zytomegalievirus, CMV), verursacht typischerweise keine Kavernen, sondern eine interstitielle Zeichnungsvermehrung. Die Akuität der Ereignisse macht eine Tuberkulose ebenso wenig wahrscheinlich, wenngleich eine besondere Vulnerabilität besteht. Aufgrund der HIV-Infektion muss im Speziellen noch an folgende opportunistische Erreger gedacht werden: **Nokardien**, **Pneumocystis jirovecii** und Schimmelpilze wie **Aspergillen**. Bei einer Nokardiose ist meist ein fokaler und abszedierender Prozess im Vordergrund; trotzdem können, insbesondere als Residualzeichen, Kavernen vorliegen. Die bei einer Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie klassischerweise gesehenen milchglasartigen, retikulo-



■ **Abb. 1.1** Röntgen Thorax p.-a.: multiple, über die Lunge verteilte, ringförmige Strukturen, insbesondere in den Oberfeldern, zudem geringe basale Infiltrate. (Mit freundlicher Genehmigung des Klinikums der Universität München)



■ **Abb. 1.2** CT Thorax: multiple Aspergillome in beiden Lungen. (Mit freundlicher Genehmigung des Klinikums der Universität München)

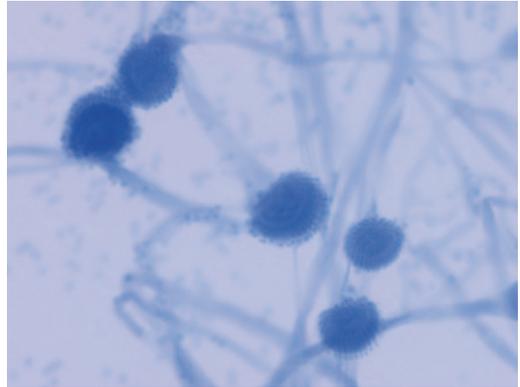
nodulären Infiltrate liegen in diesem Fall eher nicht vor. Bei einer pulmonalen Aspergillose hingegen finden sich typische Kavernen, die Aspergillomen entsprechen und mit dem vorliegenden Röntgenbefund vereinbar wären.

■ Weiterer Verlauf

Aufgrund des Röntgenbefundes wurde Voriconazol begonnen, zusammen mit Cefotaxim und Ampicillin zur Abdeckung etwaiger bakterieller Superinfektionen. Das Immunsuppressivum MMF wurde pausiert.

Zur Sicherung der Diagnose erfolgte ein Thorax-CT (■ Abb. 1.2). Noch während des CT entwickelte der Patient einen Spannungspneumothorax, vermutlich durch das Platzen einer Bulla, und musste auf die Intensivstation gebracht und drainiert werden. Währenddessen wurde die mikrobiologische Diagnostik initiiert. Nach erfolgreicher Drainage des Pneumothorax konnte Elias nach 3 Tagen wieder zurück auf die Normalstation verlegt werden. Mittels Schädel-CT wurden intrazerebrale Herde ausgeschlossen.

Inzwischen kamen die mikrobiologischen Befunde zurück: Die Blutkulturen waren wiederholt steril. Der zum Ausschluss einer Tuberkulose ini-



■ **Abb. 1.3** Mikroskopie der Sputumkultur, Methylenblaufärbung: Nachweis von *Aspergillus fumigatus*. (Mit freundlicher Genehmigung des Klinikums der Universität München)

tierte Interferon- γ -Release-Assay war negativ. Die Aspergillen-Serologie war überraschenderweise wiederholt negativ, jedoch wuchs *Aspergillus fumigatus* in der Kultur, die aus dem Sputum angelegt worden war (■ Abb. 1.3).

Elias' Allgemeinzustand besserte sich zunächst rasch unter der antiinfektiven Therapie. Jedoch kam es in der 7. Woche erneut zu einem Pneumothorax, diesmal auf der linken Seite, sodass erneut eine Thoraxdrainage erforderlich war. Die Therapie mit Voriconazol wurde für insgesamt 3 Monate gegeben. Anschließend konnte Elias in deutlich gebessertem Allgemeinzustand entlassen werden. Es wurde eine Langzeit-Pilzprophylaxe mit Posaconazol initiiert.

Eine radiologische Verlaufskontrolle der Lunge einen Monat nach Entlassung ergab das Bild einer deutlich narbig veränderten Lunge mit Pleuraschwarten.

✓ Antworten

1. Ausgedehnte Pilzpneumonie mit Kavernen.
2. *Aspergillus fumigatus*, *Pneumocystis jirovecii*, Nokardiose.
3. Schnittbildgebung Thorax, Schädel; Erregernachweis, Serologie.
4. i.v. antimykotische Therapie.

Diagnose

Pulmonale Aspergillose bei HIV-Infektion und systemischem Lupus erythematodes

■ Zusammenfassung

Ätiologie *Aspergillus spp.* sind ubiquitär vorkommende, vor allem in Erde wachsende Fadenpilze. Die beim Menschen am häufigsten vorkommenden Arten sind *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *A. niger*. Die Sporen werden üblicherweise bis in die Alveolen eingeatmet und bei Immunkompetenten durch die Alveoloarmakrophagen wieder beseitigt. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht vor. Risikofaktoren für eine Infektion sind Neutropenie (<500 neutrophile Granulozyten/μl für ≥10 Tage), Immunsuppression nach Transplantation oder bei GvHD (»graft versus host disease«), primäre Immundefekte der Granulozytenfunktion, vor allem CGD (»chronic granulomatous disease«, septische Granulomatose), Aids und andere schwere Grunderkrankungen, die zu einer sekundären Immundefizienz führen und/oder mit strukturellen Veränderungen der Lunge einhergehen.

Pathogenese/Klinik Das klinische Bild einer Aspergillose ist variabel; die allergische bronchopulmonale Aspergillose (APBA), die bei chronischen Lungenerkrankungen (vor allem bei Patienten mit zystischer Fibrose [CF]) vorkommt, ist eine Hypersensitivitätsreaktion, die sich mit respiratorischer Verschlechterung manifestiert. Daneben

können Aspergillen vorgeschädigte Organe (z. B. Bronchiektasien) besiedeln und Aspergillome ausbilden, die oft wenig bis asymptomatisch sind, jedoch bei Gefäßeinbruch gefährliche Blutungen verursachen können. Am allerhäufigsten kommt jedoch die invasive Aspergillose vor, vor allem die pulmonale Form. Neben Fieber und schweren respiratorischen Symptomen können bei Dissemination ins ZNS auch neurologische Symptome vorliegen.

Diagnostik Die Einschränkungen in der Diagnostik invasiver Pilzinfektionen gelten auch für die Aspergillose. Die Kultur, z. B. aus dem Blut, ist unzuverlässig und langsam; gerade bei der invasiven Aspergillose ist die Blutkultur in allen Fällen negativ. Trotzdem sollte der mikrobiologische Erregernachweis aus infektiösvächtigem Material, z. B. aus bronchoalveolärer Lavageflüssigkeit (BAL), angestrebt werden. Der Galactomannan(GM)-Assay zum Nachweis von Zellwandbestandteilen von Aspergillen (aus Serum, BAL oder Urin) kann ebenfalls angewandt werden; er hat eine Sensitivität von 80%, wenn zum Zeitpunkt der Abnahme des Materials keine Therapie mit Azolen erfolgt (was die Konzentration von Galactomannan in den Sekreten reduziert). Allerdings ist der GM-Assay nicht spezifisch für Aspergillen, sondern detektiert auch *Penicillium*, dimorphe Pilze und andere Schimmelpilze. Sensitiver ist der Aspergillus lateral-flow assay, der zudem auch schnelle Ergebnisse liefert, jedoch der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) unterlegen ist. Letztere gilt aus Ermangelung an technischen Standards noch nicht als diagnostische Referenz.

Zur Erfassung des Ausmaßes des Befalls ist zudem eine Bildgebung indiziert (Röntgen-Thorax, CT-Thorax); da bei 30% auch simultan ein Befall des ZNS vorliegt (z. T. oligosymptomatisch!), ist auch ein kraniales MRT (cMRT) indiziert.

Therapie Bei Hochrisikopatienten ist bei typischer klinischer und radiologischer Befundkonstellation auch ohne abgeschlossene mikrobiologische Diagnostik mit der Therapie zu beginnen. Therapeutika der Wahl sind Voriconazol oder liposomales Amphotericin B; zweite Wahl sind Caspofungin, Posaconazol und Itraconazol.

Prophylaxe Eine adäquate Expositionsprophylaxe ist notwendig, wobei vor allem Baumaßnahmen praktisch immer zur Freisetzung von Pilzsporen führen. Zur Chemoprophylaxe bei Hochrisikopatienten stehen Posaconazol (Kinder ab 13 Jahren), Voriconazol (Kinder im Alter von 2–12 Jahren), Itraconazol, i.v. liposomales Amphotericin B (bei Unmöglichkeit oraler Medikation) sowie Micafungin zur Verfügung.

Fazit

Aspergillosen gehen mit einer hohen Mortalität einher; die Inzidenz ist im Steigen begriffen. Bei Hochrisikopatienten (Patienten mit akuten Leukämien, Z.n. Stammzelltransplantation, hochgradiger Neutropenie etc.) mit entsprechender Symptomatik sollte die rasche Durchführung einer entsprechenden Diagnostik und die Hemmschwelle zur Initiierung einer empirischen antimykotischen Therapie sehr niedrig sein.

Literatur

- Brown GD, Denning DW, Gow NA et al. (2012) Hidden killers: human fungal infections. *Sci Transl Med* 4: 165rv13
Segal BH (2009) Aspergillosis. *N Engl J Med* 360: 1870–1884

17-jähriges Mädchen mit Husten und Atemnot

Cihan Papan, Johannes Hübner

■ **Anamnese**

Die 17-jährige Marlene wird wegen seit 5 Tagen bestehenden Fiebers bis 40°C sowie produktiven Hustens vom Kinderarzt zugewiesen. Zwei Tage zuvor war eine orale Therapie mit Cefuroxim begonnen worden. Hierunter hatte Marlene weiter gefiebert. Zudem verspürt sie eine Kurzatmigkeit, vor allem bei Belastung.

Es bestehen keine Vorerkrankungen, Allergien, Dauermedikation oder Exposition gegenüber anderen Kranken.

■ **Untersuchungsbefund**

- 17-jährige Jugendliche in mäßigem Allgemein- und gutem Ernährungszustand. Gewicht 56 kg, Größe 167 cm.
- Vitalparameter: T 37,3°C, Puls 105/min, AF 20/min, RR 106/62 mmHg, Sauerstoffsättigung (SpO₂) 93% bei Raumluft.
- Lunge: links deutlich verschärftes Atemgeräusch, basal gedämpfter Klopfeschall.
- Kleine Lymphknoten zervikal beidseitig; im Übrigen ohne pathologischen Befund.

■ **Laborwerte und Bildgebung**

Laborwerte (pathologische Werte in **Fett**):

Parameter (Einheit)	Vorliegender Wert	Altersnorm
Leukozyten (G/l)	6,9	4,5–10,5
Segmentierte (%)	74	40–75
Eosinophile (%)	3	0–5
Monozyten (%)	7	4–8
Lymphozyten (%)	15	13–45
Hämoglobin (g/dl)	13,1	12–16
Thrombozyten (G/l)	230	150–400
C-reaktives Protein (mg/dl)	8,14	≤0,5
Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) (mm)	73	≤25

Influenza-Schnelltest: negativ.

Röntgen Thorax: ■ Abb. 2.1.

❓ **Fragen**

1. Welche Verdachtsdiagnose sollte aufgrund der Symptomatik erwogen werden?

2. Welche Erreger kommen differenzialdiagnostisch in Frage?
3. Welche Diagnostik sollte eingeleitet werden?
4. Welche therapeutischen Schritte sind indiziert?

■ **Differenzialdiagnostische Überlegungen**

- Pneumonie
- Bakteriell
- »Atypisch«
- Viral, z. B. Influenza, ggf. mit Superinfektion

Die vorliegenden Symptome – Fieber, Husten, Kurzatmigkeit – sind vereinbar mit der klinischen Diagnose einer Pneumonie, in diesem Fall eine ambulant erworbene (abgekürzt AEP oder – im Englischen – »community-acquired pneumonia«, CAP). Gestützt wird dieser Verdacht vom passenden Röntgenbefund, welcher einer Lobärpneumonie im linken Unterlappen mit begleitendem Erguss entspricht.

Die häufigste Ursache einer AEP im Jugendlichenalter sind Infektionen durch sog. Erreger einer »atypischen« Pneumonie wie *Mycoplasma pneumoniae* und Chlamydien, ferner auch (seltener) *Streptococcus pneumoniae* sowie eine ganze Reihe von unterschiedlichen Viren. In einem beträchtlichen Anteil der Patienten liegt eine Ko- bzw. Mischinfektion vor – vor allem viral/bakterielle Mischinfektionen, seltener Infektionen durch multiple Viren, ferner auch Infektionen durch 2 oder mehr Bakterien.

Typische virale Erreger einer AEP können z. B. sein: Influenza A, B, C; RSV (respiratorisches Synzytialvirus); Rhinovirus; humanes Metapneumovirus; Parainfluenza-Viren; humanes Bocavirus; Coronaviren; Adeno- und Enteroviren; seltener auch die Viren der Herpes-Gruppe; Hantavirus; Parechovirus sowie das Masernvirus.

Der direkte Rückschluss vom Röntgenbild auf einen bestimmten Erreger ist normalerweise nicht möglich. Allerdings ist ein lobäres Infiltrat typischerweise bei einer Pneumokokken-Pneumonie vorzufinden. Viren oder intrazytoplasmatische Erreger verursachen meist ein interstitielles Befallmuster mit streifiger Zeichnungsvermehrung, oft auch mit einer Überblähungskomponente. Allerdings ist der radiologische Befund auch vom Alter

abhängig: so kann im Säuglings- und Kleinkindalter auch eine bakterielle Infektion das Bild einer Bronchopneumonie mit multiplen entzündlichen Foci bedingen.

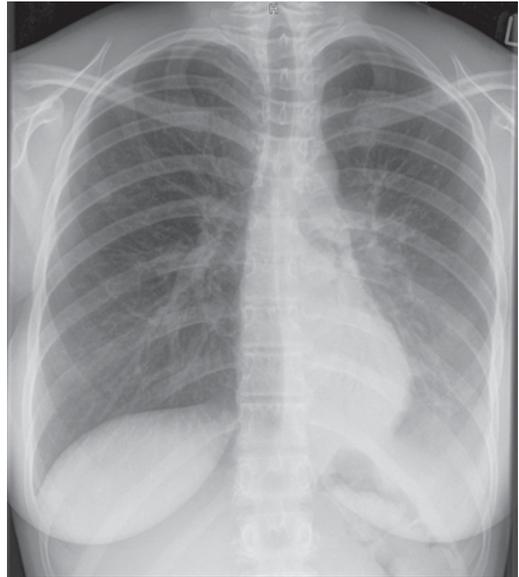
Das bei Mykoplasmen vorgefundene Röntgenbild ist sehr variabel und reicht von der oft beschriebenen interstitiellen Zeichnungsvermehrung bis hin zu lobären Infiltraten und hilärer Lymphadenopathie; deutlich seltener sind auch Pleuraergüsse.

Der vorliegende Befund einer Pleuropneumonie – also einer Pneumonie mit entzündlicher Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt (Erguss oder Empyem, in diesem Fall Ersteres) – deutet eher auf einen »typischen«, bakteriellen Erreger: ca. 70% aller Pleuropneumonien werden durch *Streptococcus pneumoniae* verursacht. Ferner finden sich β -hämolisierende und andere Streptokokken oder *Staphylococcus aureus*, wobei Letztere sehr schwere (z. B. abszedierende oder nekrotisierende) Verläufe nehmen können, vor allem bei Säuglingen. Seltener finden sich bei Pleuropneumonien als Ursache *Haemophilus influenzae* (meist nicht typisierbare, sehr selten heutzutage Typ B – HiB) sowie *Mycoplasma pneumoniae* – bei Mykoplasmen werden meist ein geringer Erguss und kaum Empyem gefunden. Je nach Grunderkrankung kommen auch Pseudomonaden, Enterobacteriaceae oder Anaerobier in Frage, diese sind jedoch allesamt ungleich seltener.

■ Weiterer Verlauf

Marlene wurde mit klinisch und radiologisch gesicherter Pneumonie stationär aufgenommen. Bei ausgeprägter Desaturation bis 88% musste über Maske bis zu 8 Liter/min. O₂ gegeben werden. Es erfolgten eine milde intravenöse Hydrierung sowie regelmäßige Inhalationen mit Salbutamol und 3%iger Kochsalzlösung. Aufgrund der ausgeprägten Entzündungsreaktion wurde einmalig Prednisolon (1 mg/kg KG) i.v. appliziert. Außerdem wurde die antibakterielle Therapie bei fehlendem Ansprechen auf Cefuroxim p.o. auf i.v. umgestellt und um Clarithromycin p.o. erweitert.

In der Blutkultur konnte kein Keim angezüchtet werden. Die Serologie erbrachte den Nachweis einer frischen Infektion mit *Mycoplasma pneumoniae* mit Nachweis von spezifischen Immunglobu-



■ **Abb. 2.1** Röntgen Thorax p.-a.: flächige, homogene Transparenzminderung links basal, vereinbar mit Unterlappenn Pneumonie links und Begleiterguss. (Mit freundlicher Genehmigung des Klinikums der Universität München)

lin G (IgG) und IgM. Die Serologie für *Chlamydia pneumoniae* und der Urin-Antigentest für *Legionella pneumophila* waren negativ.

Der im Röntgen gesicherte Pleuraerguss war sonographisch nicht punktionswürdig und unter der Therapie deutlich rückläufig, sodass keine Intervention notwendig war.

Nach 4 Tagen lag kein Sauerstoffbedarf mehr vor. Die antibakterielle Therapie wurde nach 11 Tagen beendet. Marlene konnte in deutlich gebesserem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

✓ Antworten

1. Pneumonie.
2. Bakteriell, »atypisch«, viral.
3. Röntgen Thorax; Virusdiagnostik aus Atemwegssekreten; bakterieller Erregernachweis in der Blutkultur, induziertes Sputum, ggf. Rachenabstrich.
4. Kalkulierte antibakterielle Therapie unter Beachtung des zu erwartenden Erregerspektrums; Inhalationstherapie; Sekretmobilisierung; Flüssigkeitszufuhr.

Diagnose

Mykoplasmen-Pneumonie mit Pleuraerguss

2

■ Zusammenfassung

Ätiologie Mykoplasmen (und die ihnen verwandten Ureaplasmen) sind kleinste, zellwandlose, pleomorphe Bakterien, die beim Menschen Infektionen des Atemtraktes (Mykoplasmen) sowie des Urogenitaltraktes (Ureaplasmen) verursachen. Einer der bekanntesten Vertreter ist *Mycoplasma pneumoniae*, der bei Schulkindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen für bis zu 40% aller Pneumonien verantwortlich ist. *M. pneumoniae* kommt weltweit und ganzjährig vor. Die Übertragung erfolgt über Aerosole ebenso wie über Tröpfchen; die Inkubationszeit beträgt etwa 2–3 Wochen. Neben der akuten Atemwegsinfektion sind Mykoplasmen auch für Exazerbationen bei Asthmatikern verantwortlich.

Pathogenese/Klinik Nach Aufnahme in den Respirationstrakt haften sich die Erreger an die Epithelzellen an und setzen die Entzündungskaskade in Gang. Klassisches Symptom der so entstandenen Bronchitis bzw. Pneumonie ist der (initial) wenig produktive und langwierige Husten. Begleitend liegen regelhaft Fieber, Malaise und Kopfschmerzen vor. Bei kleineren Kindern ist ein Befall der oberen Atemwege häufiger anzutreffen. Die Erkrankung kann sich zudem auch extrapulmonal manifestieren, wobei dies meist als immunologisches Phänomen im Sinne von kreuzreagierenden bzw. autoimmun wirksamen Antikörpern gedeutet wird. So kann es oft zu einem makulopapulösen Exanthem kommen, ferner auch zum Erythema multiforme und Stevens-Johnson-Syndrom, seltener zu einer Stomatitis. Gelegentlich wird eine hämolytische Anämie beobachtet, zudem auch Arthritis und Myo-/Perikarditis. Besonders gefürchtet sind, wenn auch selten, Beteiligungen des zentralen und peripheren Nervensystems: Meningitis, Enzephalitis, Myelitis, Hirnnervenparesen, akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM), Guillain-Barré-Syndrom u.v.a.

Diagnostik Der Antikörpernachweis – mittels Partikelagglutinationstest, ELISA oder Immunoblot – ist der Hauptpfeiler der Diagnostik. Insbesondere der Antikörperanstieg (um 3 oder mehr Titerstufen) im Abstand von 2–3 Wochen gilt als am aussagekräftigsten. Daneben besteht die Möglichkeit des Nachweises durch PCR.

Therapie Durch *M. pneumoniae* verursachte Infektionen der oberen Atemwege verlaufen meistens selbstlimitierend. Für die Therapie von Mykoplasmen-Pneumonien stehen lediglich Chinolone, Tetracykline sowie Makrolide zur Verfügung. Im Kindesalter, vor allem bei Kindern <9 Jahren, werden aufgrund des Nebenwirkungsspektrums und der Zulassung lediglich Makrolide angewendet. Wir bevorzugen Clarithromycin, für Kinder ab 9 Jahren alternativ auch Doxycyclin.

Die auf die Effektivität bezogene Sinnhaftigkeit einer Therapie ist seit Längerem umstritten. Auch jüngsten Metaanalysen zufolge gibt es keine ausreichende Evidenz für ein endgültiges Urteil über die Effektivität einer antibakteriellen Therapie bei Mykoplasmen-Pneumonien. Gründe hierfür sind die z. T. sehr heterogene Studienlage, das Fehlen guter randomisiert-kontrollierter Studien sowie die Schwierigkeit der akkuraten Diagnostik, insbesondere vor dem Hintergrund der hohen Rate an asymptomatischen Trägern. Das Fehlen ausreichender Evidenz für die Therapie sollte jedoch nicht als Evidenz für die Sinnlosigkeit einer Therapie fehlgedeutet werden.

Seit dem Jahr 2000 wird zunehmend eine durch Punktmutationen der 23S-rRNA erworbene Makrolid-Resistenz unter *M.-pneumoniae*-Isolaten beobachtet. Insbesondere in Asien herrschen verheerend hohe Resistenzraten unter Isolaten von pädiatrischen Patienten, z. B. in China in 69–97% der Fälle. Zum Teil schwappt dieser Trend auf Europa und Nordamerika über (Frankreich knapp 10%, USA 8%); in Deutschland hat sich die Rate zuletzt von 1,2% auf 3,6% verdreifacht, ist aber noch überschaubar.

Prophylaxe Ein wirksamer Impfstoff steht bis dato nicht zur Verfügung. Aufgrund der vergleichsweise geringen Kontagiosität können Ausbrüche durch