

publiziert bei:	 <b>AWMF online</b> Das Portal der wissenschaftlichen Medizin		
<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>048/013</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S2k</b>

## **Management der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen (paediatric community-acquired pneumonia, pCAP)**

S2k-Leitlinie, federführend herausgegeben von der

### **Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP) und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI)**

Michael Barker<sup>1/A,B</sup>, Johannes Liese<sup>2/C</sup> (Koordinatoren)

Ortwin Adams<sup>3/D</sup>, Attila Altiner<sup>4/E</sup> (stellv.), Tobias Ankermann<sup>5/F</sup>, Meinrad Beer<sup>6/G</sup>, Julia Bielicki<sup>7/H</sup> (stellv.), Folke Brinkmann<sup>8/I</sup>, Marcus Dahlheim<sup>9/J</sup>, Nico Derichs<sup>10/J</sup> (stellv.), Jens Dingemann<sup>11/K</sup>, Santiago Ewig<sup>12/L</sup>, Johannes Forster<sup>13/M</sup>, Monika Gappa<sup>14/N</sup>, Florian Götzinger<sup>15/O</sup> (stellv.), Andi Krumbholz<sup>16/D</sup> (stellv.), Karen Krüger<sup>17/E</sup>, Julia Ley-Zaporozhan<sup>18/G</sup> (stellv.), Patrick Meyer Sauteur<sup>19/H</sup>, Thomas Nüßlein<sup>20/I</sup> (stellv.), Jessica Rademacher<sup>21/L</sup> (stellv.), Wolfgang Rascher<sup>22/B</sup> (stellv.), Nicolas Regamey<sup>23/P</sup>, Bertram Reingruber<sup>24/K</sup> (stellv.), Stefan Renz<sup>25/Q</sup> (stellv.), Sebastian Schmidt<sup>26/F</sup> (stellv.), Christoph Schoen<sup>13/M</sup> (stellv.), Nicolaus Schwerk<sup>27/A</sup>, Volker Strenger<sup>28/R</sup>, Tobias Tenenbaum<sup>29/C</sup>, Stefan Trapp<sup>30/Q</sup>, Angela Zacharasiewicz<sup>15/O</sup>, Christoph Zurl<sup>28/R</sup> (stellv.)  
(Mitglieder der Leitliniengruppe)

- 1 Senatsverwaltung für Wissenschaft, Gesundheit und Pflege, Berlin
- 2 Universitätsklinikum Würzburg, Kinderklinik
- 3 Universitätsklinikum Düsseldorf, Institut für Virologie
- 4 Universitätsklinikum Heidelberg, Abteilung Allgemeinmedizin und Versorgungsforschung
- 5 Städtisches Krankenhaus Kiel, Kinderklinik und Jugendmedizin
- 6 Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
- 7 Universitäts-Kinderspital beider Basel, Pädiatrie und Infektiologie
- 8 Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Sektion Pädiatrische Pneumologie und Allergologie
- 9 Kinderärztliche Gemeinschaftspraxis Facharztzentrum, Mannheim
- 10 Praxis für Kinder- und Jugendmedizin, Hannover
- 11 Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Kinderchirurgie
- 12 Thoraxzentrum Ruhrgebiet (Bochum/ Herne), Klinik für Pneumologie und Infektiologie
- 13 Universitätsklinikum Würzburg, Institut für Hygiene und Mikrobiologie
- 14 Ev. Krankenhaus Düsseldorf, Klinik für Kinder und Jugendliche
- 15 Klinik Ottakring im Wiener Gesundheitsverbund, Abt. für Kinder- und Jugendheilkunde
- 16 Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Institut für Infektionsmedizin
- 17 Charité Universitätsmedizin Berlin, Institut für Allgemeinmedizin

- 18 Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinik und Poliklinik für Radiologie
- 19 Universitäts-Kinderspital Zürich, Infektiologie und Spitalhygiene
- 20 Gemeinschaftskrankenhaus Mittelrhein, Koblenz, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin
- 21 Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Pneumologie
- 22 Med. Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen, Kinder- und Jugendklinik (i.R.)
- 23 Luzerner Kantonsspital, Pädiatrie
- 24 Florence-Nightingale-Krankenhaus Düsseldorf, Klinik für Kinderchirurgie und Kindertraumatologie
- 25 Kinderärztliche Gemeinschaftspraxis, Hamburg
- 26 Universitätsmedizin Greifswald, Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
- 27 Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Pädiatrische Pneumologie, Allergologie und Neonatologie
- 28 Medizinische Universität Graz, Klinische Abteilung für allgemeine Pädiatrie
- 29 Sana Klinikum Berlin-Lichtenberg, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin
- 30 Kinderärztliche Gemeinschaftspraxis, Bremen

*(Mandatiert durch die folgenden Fachgesellschaften und Organisationen)*

- A Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP)
- B Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)
- C Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI)
- D Gesellschaft für Virologie (GfV)
- E Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)
- F Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin (GPA)
- G Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (GPR)
- H Pädiatrische Infektiologie-Gruppe Schweiz (PIGS)
- I Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)
- J Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie (BAPP)
- K Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie (DGKCH)
- L Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP)
- M Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)
- N Deutsche Lungenstiftung
- O Österreichische Gesellschaft f. Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ), Sektion Pneumologie
- P Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (SGPP)
- Q Berufsverband der Kinder- und Jugendärzt\*innen (BVKJ)
- R Österreichische Gesellschaft f. Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ), Sektion Infektiologie

Version: 2.0

## Herausgebende

### ***Federführende Fachgesellschaften:***

Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP e.V.)

Koordinator: PD Dr. med. Michael Barker

Geschäftsstelle: Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin, Tel. (030) 29 36 40 96

E-Mail: [gpp@pneumologie.de](mailto:gpp@pneumologie.de), [michael.barker@senwgp.berlin.de](mailto:michael.barker@senwgp.berlin.de)

Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI e.V.)

Koordinator: Prof. Dr. med. Johannes Liese

Geschäftsstelle: Chausseestr. 128/129, 10115 Berlin, Tel. (030) 28 04 68 05

E-Mail: [info@dgpi.de](mailto:info@dgpi.de), [liese\\_j@ukw.de](mailto:liese_j@ukw.de)

### ***Bitte wie folgt zitieren:***

Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie / Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie

Management der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen (paediatric community-acquired pneumonia, pCAP)

Aktualisierte Version 2.0 vom 25.01.2024

<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/048-013>

## Was gibt es Neues?

Die 2. Version der AWMF-Leitlinie **048-013** enthält aktualisierte Empfehlungen zum diagnostischen und therapeutischen Management von Kindern und Jugendlichen mit ambulant erworbener Pneumonie (pCAP). Die wichtigsten Neuerungen sind hier zusammengefasst:

### Definition und Schweregrad

- Die für das Management entscheidende klinische Einteilung der pCAP wurde auf drei Stufen erweitert: nicht-schwere, schwere und (neu) sehr schwere Pneumonie. Hieraus können Empfehlungen zur ambulanten, stationären oder intensivmedizinischen Betreuung abgeleitet werden.

### Diagnostik

- Der Nachweis viraler Erreger mittels PCR-Untersuchung aus Atemwegsmaterial (z.B. nasopharyngealem Abstrich) soll dann veranlasst werden, wenn aus dem Befund Konsequenzen für Therapie und/oder Hygienemaßnahmen gezogen werden, d.h. regelhaft nur im stationären Bereich.

### Therapie mit Sauerstoff

- Bei einer pulsoximetrischen O<sub>2</sub>-Sättigung ≤ 90 % sollen Kinder und Jugendliche mit pCAP zusätzlichen Sauerstoff erhalten.
- Bei einer pulsoximetrischen O<sub>2</sub>-Sättigung ≤ 92 % kann die Gabe von Sauerstoff erwogen werden.
- Eine Entlassung aus der stationären Versorgung kann bei klinisch stabilen Patientinnen und Patienten mit auch im Schlaf stabiler Sauerstoffsättigung > 90 % erfolgen.

### Therapie mit oder ohne Antiinfektiva

- Bei Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP, obstruktiver Symptomatik oder mit Zeichen einer viralen Infektion kann auf eine antibiotische Therapie in der Regel verzichtet werden.
- Zur kalkulierten antibiotischen Therapie sollte Amoxicillin bzw. Ampicillin eingesetzt werden.
- Cephalosporine und Makrolide sollten in der kalkulierten primären Therapie nicht angewendet werden.
- Bei nicht-schwerer pCAP und Hinweisen auf eine Infektion mit *Mycoplasma pneumoniae* kann mit einer antibiotischen Therapie zugewartet werden.
- Eine antibiotische Therapie bei pCAP ohne Komplikationen sollte über fünf Tage und soweit möglich peroral durchgeführt werden.

### Komplikationen der pCAP

- Das Leitlinien-Kapitel zu Diagnostik und Management von Komplikationen, insbesondere parapneumonischem Erguss und Pleuraempyem (PPE/PE), nekrotisierender Pneumonie (NP) und Lungenabszess wurde deutlich erweitert.
- Die Diagnostik von PPE/PE erfolgt in der Regel mit einer Thoraxsonografie, bei V.a. NP und/oder Lungenabszess sollte ein Thorax-CT zur Diagnosesicherung erfolgen.
- Komplizierte Pneumonien heilen unter alleiniger antibiotischer Therapie oft gut aus. Die kalkulierte antibiotische Therapie soll mit einem Aminopenicillin plus Betalaktamaseinhibitor erfolgen. Bei V.a. auf eine schwere *Streptococcus pyogenes*-assoziierte pCAP mit Komplikationen kann eine additive Therapie mit Clindamycin erfolgen.
- Bei Patientinnen und Patienten mit PPE/PE sowie Atemnot, Tachypnoe und großen Ergüssen mit einer Ausdehnung von  $> 50\%$  des Hemithorax bzw.  $\geq 2$  cm Tiefenausdehnung in der Sonographie sollte eine Pleuraergusspunktion durchgeführt und ggfs. eine Drainage angelegt werden. Abhängig vom klinischen Verlauf können weitere therapeutische Maßnahmen wie intrapleurale Fibrinolyse oder videoassistierte thorakoskopische Chirurgie (VATS) erfolgen.

## Inhaltsverzeichnis

<b>Herausgebende.....</b>	<b>3</b>
<b>Was gibt es Neues? .....</b>	<b>4</b>
<b>1. GELTUNGSBEREICH UND ZWECK .....</b>	<b>9</b>
1.1. Zielsetzung und Fragestellung .....	9
1.2. Versorgungsbereich .....	9
1.3. Zielgruppe .....	9
1.4. Adressaten .....	9
<b>2. DEFINITION, KLINIK UND SCHWEREGRAD-EINTEILUNG DER PCAP .....</b>	<b>10</b>
2.1. Definition .....	10
2.2. Symptomatik und klinische Befunde .....	10
2.3. Ätiologie und Erreger-spezifische Präsentation .....	12
2.4. Einteilung und Bestimmung des Schweregrads .....	12
2.4.1. Risikofaktoren für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen .....	15
2.4.2. Schweregradeinteilung.....	18
2.4.3. Indikationen zur stationären Versorgung.....	18
<b>3. DIAGNOSTIK.....</b>	<b>19</b>
3.1. Pulsoximetrie.....	19
3.2. Klinisch-chemische und hämatologische Labordiagnostik .....	20
3.3. Erreger-Diagnostik.....	21
3.3.1. Indikation, Material und Methoden zur bakteriologischen Diagnostik .....	21
3.3.2. Indikation, Material und Methoden zur virologischen Diagnostik .....	24
3.3.3. Indikation zum Nachweis seltener Erreger .....	25
3.4. Bildgebende Diagnostik.....	25
3.4.1. Röntgen Thorax.....	25
3.4.2. Thorax-Sonografie.....	26
3.4.3. Schnittbildverfahren.....	26
<b>4. THERAPIE UND VERLAUF.....</b>	<b>27</b>
4.1. Sauerstoffsupplementation.....	27
4.2. Flüssigkeitszufuhr.....	28
4.3. Physiotherapie .....	29
4.4. Antiinfektiva .....	29
4.4.1. Indikation zur antiinfektiven Therapie .....	29
4.4.2. Wirkstoff-Auswahl und Dosierung .....	33

<b>4.4.3. Orale oder parenterale Verabreichung .....</b>	<b>38</b>
<b>4.4.4. Therapiedauer .....</b>	<b>40</b>
<b>4.5. Verlauf.....</b>	<b>42</b>
<b>4.5.1. Klinische Kontrolluntersuchung.....</b>	<b>42</b>
<b>4.5.2. Voraussetzungen zur Entlassung aus stationärer Behandlung .....</b>	<b>42</b>
<b>4.5.3. Nachbetreuung .....</b>	<b>43</b>
<b>4.5.4. Prognose .....</b>	<b>43</b>
<b>5. THERAPIEVERSAGEN UND KOMPLIKATIONEN .....</b>	<b>44</b>
<b>5.1. Management bei pCAP und Therapieversagen .....</b>	<b>44</b>
<b>5.2. Einteilung und Inzidenz von Komplikationen .....</b>	<b>46</b>
<b>5.3. Lokale (pulmonale) Komplikationen .....</b>	<b>46</b>
<b>5.3.1. Parapneumonischer Pleuraerguss (PPE) und Pleuraempyem (PE).....</b>	<b>46</b>
<b>5.3.2. Nekrotisierende Pneumonie (NP).....</b>	<b>55</b>
<b>5.3.3. Lungenabszess .....</b>	<b>59</b>
<b>5.3.4. Atelektase .....</b>	<b>62</b>
<b>5.4. Systemische Komplikationen .....</b>	<b>63</b>
<b>5.4.1. Lungenversagen (respiratorische Insuffizienz) .....</b>	<b>63</b>
<b>5.4.2. Störungen des Flüssigkeits-Elektrolyt-Haushalts.....</b>	<b>63</b>
<b>5.4.3. Sepsis und disseminierte Infektion .....</b>	<b>64</b>
<b>6. PRÄVENTION .....</b>	<b>64</b>
<b>6.1. Hygiene .....</b>	<b>64</b>
<b>6.2. Impfungen.....</b>	<b>65</b>
<b>6.2.1. Aktive Immunisierung gegen bakterielle Erreger .....</b>	<b>65</b>
<b>6.2.2. Aktive Immunisierung gegen virale Erreger .....</b>	<b>66</b>
<b>6.2.3. Passive Immunisierung .....</b>	<b>67</b>
<b>6.2.4. Sonstige medikamentöse Pneumonie-Prophylaxe .....</b>	<b>67</b>
<b>6.3. Infektionsschutz-Maßnahmen .....</b>	<b>67</b>
<b>7. Forschungsfragen zum Management der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen .....</b>	<b>71</b>
<b>8. Zusammensetzung der Leitliniengruppe .....</b>	<b>72</b>
<b>8.1 Leitlinienkoordinatoren/ Ansprechpersonen .....</b>	<b>72</b>
<b>8.2 Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen .....</b>	<b>72</b>
<b>8.3 Beteiligung von Patientinnen und Patienten .....</b>	<b>75</b>
<b>8.4 Methodische Begleitung .....</b>	<b>75</b>
<b>9. Informationen zu dieser Leitlinie .....</b>	<b>75</b>

<b>9.1</b>	<b><i>Methodische Grundlagen</i></b> .....	<b>75</b>
<b>9.2</b>	<b><i>Systematische Recherche, Auswahl und kritische Bewertung der Evidenz</i></b> .....	<b>75</b>
<b>9.3</b>	<b><i>Strukturierte Konsensfindung</i></b> .....	<b>75</b>
<b>9.4</b>	<b><i>Empfehlungsgraduierung und Feststellung der Konsensstärke</i></b> .....	<b>76</b>
<b>9.4.1</b>	<b><i>Festlegung des Empfehlungsgrades</i></b> .....	<b>76</b>
<b>9.4.2</b>	<b><i>Feststellung der Konsensstärke</i></b> .....	<b>76</b>
<b>10.</b>	<b><i>Redaktionelle Unabhängigkeit</i></b> .....	<b>77</b>
<b>10.1</b>	<b><i>Finanzierung der Leitlinie</i></b> .....	<b>77</b>
<b>10.2</b>	<b><i>Darlegung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten</i></b> .....	<b>77</b>
<b>11.</b>	<b><i>Externe Begutachtung und Verabschiedung</i></b> .....	<b>78</b>
<b>12.</b>	<b><i>Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren</i></b> .....	<b>78</b>
<b>13.</b>	<b><i>Verwendete Abkürzungen</i></b> .....	<b>79</b>
<b>14.</b>	<b><i>Literaturverzeichnis</i></b> .....	<b>81</b>



## **1. GELTUNGSBEREICH UND ZWECK**

### **1.1. Zielsetzung und Fragestellung**

Das Ziel dieser S2k-Leitlinie ist die Bereitstellung von konsentierten Empfehlungen zum diagnostischen, therapeutischen und präventiven Management von Kindern und Jugendlichen mit ambulant erworbener Pneumonie (pCAP) und deren Komplikationen. Diese sollen die behandelnden Berufsgruppen in der klinischen Einschätzung des Schweregrades der pCAP und den daraus abzuleitenden Entscheidungen zu Art und Umfang von Diagnostik und Therapie sowie zum angemessenen Therapiesetting unterstützen. Durch Umsetzung der aktualisierten Leitlinie soll eine Verbesserung der Behandlungsqualität der pCAP in Deutschland erreicht werden. Dies gilt insbesondere auch für eine rationale antiinfektive Therapie im Sinne eines Antibiotic Stewardship.

### **1.2. Versorgungsbereich**

Die vorliegende Leitlinie gibt Empfehlungen sowohl für die ambulante als auch für die stationäre Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP in Deutschland, Österreich und der Schweiz.

### **1.3. Zielgruppe**

Die vorliegende Leitlinie bezieht sich auf das Management einer pCAP bei Säuglingen jenseits der Neonatalperiode, Kleinkindern, Schulkindern und Jugendlichen bis zur Vollendung des 18. Lebensjahrs ohne Grunderkrankung. Sie betrifft nicht Patientinnen und Patienten mit neonataler oder nosokomialer Pneumonie bzw. mit Pneumonie unter Immunsuppression oder auf dem Boden einer pulmonalen oder sonstigen Grunderkrankung.

### **1.4. Adressaten**

Die vorliegende Leitlinie richtet sich an alle an Diagnostik, Therapie und Prävention der pCAP beteiligten ärztlichen Berufsgruppen (insbesondere aus den Fachrichtungen Kinder- und Jugendmedizin, Kinderpneumologie, Infektiologie, Allgemeinmedizin, Pneumologie, Kinderchirurgie, Kinderradiologie, pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin, Hygiene, Mikrobiologie und Virologie) und soll zur Information von ärztlichen Kolleginnen und Kollegen in der Inneren Medizin und Thoraxchirurgie, von Fachkräften aus Pflege, Physiotherapie und Pharmazie sowie von betroffenen Kindern, Jugendlichen und ihren Sorgeberechtigten dienen.

## **2. DEFINITION, KLINIK UND SCHWEREGRAD-EINTEILUNG DER PCAP**

### **2.1. Definition**

Die Pneumonie ist eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektion mit konsekutiver Entzündung im Bereich der Alveolen. Sie ist von einer auf die luftleitenden unteren Atemwege begrenzten Entzündung oder Infektion (Bronchitis, Bronchiolitis) sowie von nicht-infektiösen Erkrankungen des Lungenparenchyms (Alveolitis, Pneumonitis) abzugrenzen.

Die vorliegende Leitlinie befasst sich mit der ambulant erworbenen Pneumonie von Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 4 Wochen und 18 Jahren („paediatric community-acquired pneumonia“ = pCAP). Hierunter wird eine Pneumonie-Episode mit Symptombeginn außerhalb eines Krankenhauses bzw. innerhalb von 48 Stunden nach stationärer Aufnahme verstanden. *Tabelle 2.1* führt Konstellationen auf, welche nicht von dieser Leitlinie abgedeckt sind.

**Tab. 2.1:** Diese Leitlinie bezieht sich **nicht** auf das Management einer Pneumonie bei:

- Früh- und Neugeborenen (neonatale Pneumonie),
- Symptombeginn ab dem dritten Tag eines stationären Krankenhausaufenthalts bis zu einer Woche nach Entlassung (nosokomiale Pneumonie, „hospital-acquired pneumonia“ = HAP),
- Kindern und Jugendlichen mit maschineller Beatmung (Beatmungs-assoziierte Pneumonie, „ventilator-associated pneumonia“ = VAP),
- Kindern und Jugendlichen mit Immundefizienz,
- Kindern und Jugendlichen mit chronisch-suppurativer oder diffuser parenchymatöser Lungenerkrankung,
- Kindern und Jugendlichen mit neuromuskulärer Erkrankung

Die Pneumonie entsteht in der Regel deszendierend aus einer aerogenen Infektion der oberen Atemwege. Diese 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.

### **2.2. Symptomatik und klinische Befunde**

<b>Empfehlung 2.1</b>	<i>Geprüft, Stand 2024</i>
<p>Das Vorliegen einer pCAP sollte in Erwägung gezogen werden bei Kindern und Jugendlichen mit</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Respiratorischen Symptomen wie Husten, Atemnot und/oder thorakalen Schmerzen</li> <li>• Allgemeinsymptomen wie Fieber, Nahrungsverweigerung, Bauchschmerzen, Inaktivität und Vigilanzveränderung (Apathie, Agitiertheit)</li> </ul>	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Statement 2.2	Modifiziert, Stand 2024
<p>Folgende klinische Zeichen können auf das Vorliegen einer pCAP hinweisen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tachypnoe</li> <li>• Fieber</li> <li>• Dyspnoe</li> <li>• Feuchte Atem-Nebengeräusche in der Inspiration, abgeschwächtes Atemgeräusch, gedämpfter Klopfeschall</li> <li>• Tachykardie</li> <li>• Dehydratation</li> </ul> <p>Eine pCAP kann allerdings auch bei Kindern und Jugendlichen mit alleinigem Fieber ohne Tachypnoe und/oder Dyspnoe vorliegen. Ausnahmsweise können Personen mit pCAP auch fieberfrei sein.</p>	
<p><i>Konsensstärke: 100 %</i></p>	

Typischerweise präsentieren sich betroffene Kinder und Jugendliche in einem reduzierten Allgemeinzustand mit Fieber, Tachypnoe, Dyspnoe und Husten – wobei Husten vor allem in der Initialphase der Erkrankung auch fehlen kann. Thorax- und Bauchschmerzen sowie Erbrechen sind häufige Begleitsymptome. Die Symptome variieren mit der Art und Lokalisation der Pneumonie sowie in Abhängigkeit vom Lebensalter und sind oft unspezifisch, was die Abgrenzung von anderen Atemwegserkrankungen erschwert. Bei Verdacht auf pCAP ist daher 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.

Das gleichzeitige Vorliegen mehrerer der genannten Symptome erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass eine pCAP vorliegt. Die Diagnose sollte nicht auf ein einzelnes Symptom gestützt werden. In Studien und Metaanalysen konnte gezeigt werden, dass die Symptomkombination von Fieber und Tachypnoe die höchste Spezifität für die Diagnose einer Pneumonie aufweisen [1, 2]. Zusätzlich besteht eine enge Assoziation zwischen erhöhter Atemfrequenz und erniedrigter Sauerstoffsättigung. So wies in einer englischen Studie eine Atemfrequenz von > 70/min bei Säuglingen eine Spezifität von 63 % und eine Sensitivität von 89 % für das Vorliegen einer Hypoxämie (< 89 %) auf [3]. Es konnte in einer weiteren Untersuchung gezeigt werden, dass die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vorgeschlagene Definition einer Tachypnoe (s. *Infobox*) die höchste Sensitivität (74 %) und Spezifität (67 %) für eine radiologisch gesicherte Pneumonie im Vergleich zu allen anderen klinischen Symptomen hatte [4]. Dabei muss berücksichtigt werden, dass alle Kriterien auf dem Goldstandard „Röntgenbefund“ beruhen, welcher ein Verzerrungsrisiko für Unter- und Überdiagnose sowie Schweregrad beinhaltet. Umgekehrt reduziert eine altersbezogen normale Atemfrequenz beim nicht-fiebernden Kind die Wahrscheinlichkeit einer Pneumonie deutlich [5], schließt sie allerdings nicht zuverlässig aus [6].

**Infobox:** WHO-Definition der Tachypnoe [nach Hansen G 2018]

- Lebensalter < 1 Jahr: Atemfrequenz > 50/min
- Lebensalter 1-5 Jahre: Atemfrequenz > 40/min
- Lebensalter > 5 Jahre: Atemfrequenz > 20/min

Klinische Zeichen einer bronchialen Obstruktion weisen zwar 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 Schwankungen im Kurzzeitverlauf sowie durch die ermittelnde Person. 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.

### 2.3. Ätiologie und Erreger-spezifische Präsentation

Abgesehen von dem Vorhandensein einer bronchialen Obstruktion, welche suggestiv für eine virale Infektion ist und der Tatsache, dass bei Kindern unter 2 Jahren überwiegend eine virale Infektion vorliegt, kann weder anhand der Klinik noch anhand der radiologischen Befunde ein Rückschluss auf den Erreger gezogen noch zwischen viraler und bakterieller Pneumonie unterschieden werden [7-10]. Gemischte Infektionen sind häufig und in bis zu 30 % beschrieben [11-13].

### 2.4. Einteilung und Bestimmung des Schweregrads

Empfehlung 2.3	Modifiziert, Stand 2024
Eine nicht-schwere Pneumonie liegt bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP vor, die weder eine Hypoxämie noch eine ausgeprägte Minderung der Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr aufweisen. Diese sollten ambulant behandelt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 2.4</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Eine schwere Pneumonie liegt bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP vor, die eine therapeutisch relevante Hypoxämie oder eine ausgeprägte Minderung der Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr aufweisen. Diese sollen stationär aufgenommen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 2.5</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Eine sehr schwere Pneumonie liegt bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP vor, die mit Atemunterstützung und/oder kreislaufunterstützenden Medikamenten behandelt werden müssen. Diese sollen unverzüglich auf eine für Überwachung bzw. Intensivtherapie geeignete Station aufgenommen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 2.6</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Über diese medizinischen Kriterien hinaus sollen in die Entscheidung über ambulante oder stationäre Versorgung auch das Lebensalter sowie soziale und häusliche Rahmenbedingungen einbezogen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Statement 2.7</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Es gibt keinen etablierten Score zur Schweregradeinteilung der pCAP, der das Vorliegen von schweren Verläufen und Komplikationen zuverlässig erfasst.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Statement 2.8</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Der zuverlässigste prädiktive Faktor für eine schwere oder sehr schwere Pneumonie und/oder Komplikationen ist das Vorliegen einer Hypoxämie.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 2.9</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei jedem Kind und Jugendlichen mit pCAP sollte neben der gründlichen Anamneseerhebung und körperlichen Untersuchung eine pulsoximetrische Messung der Sauerstoffsättigung erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Statement 2.10	Neu, Stand 2024
Bei Kindern im Alter < 24 Monaten ist das Risiko für eine schwere oder sehr schwere Pneumonie und/oder Komplikationen erhöht. Hohes Fieber ist kein zuverlässiger prädiktiver Faktor für eine schwere oder sehr schwere Pneumonie und/oder Komplikationen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 2.11	Neu, Stand 2024
Kinder und Jugendliche mit ausgeprägter Minderung der Nahrungs- bzw. Flüssigkeitsaufnahme und/oder Exsikkose-Zeichen sollen stationär behandelt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Statement 2.12	Neu, Stand 2024
Das Vorhandensein einer Tachypnoe ist zwar mit dem Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie und/oder Komplikationen assoziiert, aufgrund unterschiedlicher altersabhängiger Normwerte und vieler Einflussfaktoren ist eine Tachypnoe aber kein zuverlässiger prädiktiver Faktor für eine schwere oder sehr schwere Pneumonie und/oder Komplikationen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Die Bestimmung des Schweregrades ist eine wichtige Maßnahme bei der initialen Untersuchung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP, da die Festlegung des weiteren Managements davon abhängt. Dazu gehört sowohl die Entscheidung, ob eine stationäre Behandlung bzw. Aufnahme auf eine Überwachungs- oder Intensivstation erforderlich ist, als auch die Wahl der initialen kalkulierten antiinfektiven Therapie sowie ggfs. erweiterter Maßnahmen.

Im Gegensatz zur CAP bei Erwachsenen [14-19] besteht jedoch in der Pädiatrie kein für die tägliche Praxis anwendbarer validierter Score, der zuverlässig das Vorliegen einer schweren oder sehr schweren Pneumonie bzw. von Komplikationen erfasst [20]. Vielmehr muss immer eine individuelle Risikoeinschätzung unter Berücksichtigung von allgemeinem Eindruck, Untersuchungsbefund sowie eventuell vorhandener Risikofaktoren erfolgen. Der zuverlässigste Prädiktor für schwere Verläufe und Komplikationen ist das Vorhandensein einer Hypoxämie. Daher sollte bei jedem Kind oder Jugendlichen mit pCAP neben der gründlichen Anamneseerhebung und körperlichen Untersuchung eine pulsoximetrische Messung der Sauerstoffsättigung erfolgen (s. Kap. 3.1).

Eine stationäre Einweisung sollte unabhängig von primär medizinischen Gründen auch dann erfolgen, wenn eine Ärztin oder ein Arzt dies aufgrund von eventuellen Komorbiditäten oder sozialen Rahmenbedingungen als notwendig einschätzt. Umgekehrt sollten Kinder und Jugendliche mit nicht-schwerer pCAP nur dann ambulant behandelt werden, wenn ihre medizinische Versorgung gesichert ist und die betreuenden Personen in Behandlungsmaßnahmen eingewiesen und über mögliche Alarmzeichen aufgeklärt worden sind.

### **2.4.1. Risikofaktoren für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen**

Table 2.2 gibt einen Überblick über Faktoren, die in Studien mit Hospitalisierung, schwerem Verlauf einschließlich Behandlung auf der Intensivstation und tödlichem Ausgang identifiziert worden sind [20].

**Tab. 2.2:** Faktoren mit erhöhtem Risiko für schwer verlaufende Pneumonien bzw. dem Auftreten von Komplikationen

- Junges Lebensalter (< 24 Monate)
- Klinische Untersuchungsbefunde (Zeichen der vermehrten Atemarbeit, Tachypnoe)
- Apparative Untersuchungsbefunde (Hypoxämie mit Sauerstoffsättigung < 90 %)
- Sepsis- bzw. Schock-assoziierte Befunde (Hypothermie, Hypotension mit Blutdruck < 2 Standardabweichungen unter dem altersbezogenen Referenzwert, Bewusstseinstörung z.B. mit Glasgow Coma Scale < 13 Punkten, metabolische Azidose)
- Radiologische Befunde (bilaterale multifokale Herde, Pleuraerguss/Pleuraempyem, nekrotisierende Pneumonie)
- Erhöhte Biomarker (Procalcitonin)

Zu einzelnen Risikofaktoren liegt die folgende Evidenz vor:

#### Lebensalter

Innerhalb des Kriteriums Lebensalter weist ein junges Alter und hier insbesondere ein Alter < 6 Monaten das höchste Risiko für schwere Komplikationen auf [21-25].

#### Hypoxämie

Der beste prädiktive Faktor für das Vorliegen einer schweren oder sehr schweren Pneumonie bzw. von Komplikationen ist die Hypoxämie [22, 23, 26-30]. Allerdings existieren keine international einheitlichen Definitionen für eine therapeutisch relevante Hypoxämie. So ist diese in der englischen pCAP-Leitlinie mit einer Sättigung < 92 %, in der amerikanischen Leitlinie hingegen mit einer Sättigung < 90 % definiert [31, 32]. In dieser Leitlinie wird die therapeutisch relevante Hypoxämie als eine pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung von < 90 % definiert (s. Kap. 3.1). Der sogenannte Horowitz-Quotient ( $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ) ist als Oxygenierungsindex zur Einschätzung der pulmonalen Insuffizienz trotz seiner weiten Verbreitung in der klinischen Evaluation von Kindern und Jugendlichen mit pCAP kein geeignetes Instrument zur Schweregraderhebung und sollte nur bei intensivmedizinisch behandelten Kindern und Jugendlichen zur Diagnose und Schweregradeinteilung eines ARDS angewendet werden.

### Zeichen der vermehrten Atemarbeit

Eine Dyspnoe kann sich durch eine Reihe klinischer Zeichen von vermehrter Atemarbeit manifestieren, wie dem Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, thorakalen Einziehungen, Nasenflügeln oder anstoßender Atmung. Dyspnoezeichen waren in vielen Studien mit dem Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen assoziiert [21, 29, 33-35], doch ist die Reliabilität dieser Faktoren nur mäßig [36].

### Tachypnoe

Dieses klinische Merkmal ist ebenfalls prädiktiv für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen [22]. Die objektive Bestimmung der Atemfrequenz ist jedoch einer Reihe von Störfaktoren ausgesetzt, wie unterschiedlichen altersabhängigen Normwerten, Agitation oder Angst des untersuchten Kindes, erhöhter Atemfrequenz durch Fieber, Dehydratation, Azidose und untersucherabhängiger Variabilität [3, 21, 36-38]. Aus diesem Grund kann kein klarer Schwellenwert für die Atemfrequenz angegeben werden, der mit ausreichender Sensitivität und Spezifität das Auftreten von Komplikationen vorhersagt.

### Tachykardie

Eine Tachykardie findet sich bei einer pCAP häufig, ist jedoch kein zuverlässiger Prädiktor für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen [29].

### Fieber

Für die Körpertemperatur als Kriterium für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen liegen widersprüchliche Daten vor. In den meisten hierzu durchgeführten Studien war hohes Fieber hierfür kein zuverlässiger Parameter [23, 27, 29] und wurde sogar als protektiver Faktor beschrieben, während die Hypothermie mit dem Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen assoziiert war [21].

### Dehydratation

Flüssigkeitsmangel ist ein negativer prognostischer Faktor [35], dessen Erkennung über die Rekapillarierungszeit jedoch stark untersucherabhängig ist. Auch sonst scheint eine verlängerte Rekapillarierungszeit kein geeigneter Parameter zur Erfassung von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von pCAP mit Komplikationen zu sein [36, 39]. Bestimmte anamnestische Angaben (Gewichtsverlust, Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Diarrhoe, Oligurie) können aber in Kombination mit typischen klinischen Befunden (eingesunkene Fontanelle, seltener Lidschlag, halonierte Augen, Foetor acetonaemicus, stehende Hautfalten, Tabaksbeutelgesäß, Somnolenz) das Vorhandensein bzw. prospektive Risiko einer Dehydratation zuverlässig identifizieren.

### Komorbiditäten

Unterschiedliche Komorbiditäten sind mit dem Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen assoziiert [22, 40, 41]. Die Diagnostik und Therapie der



pCAP bei Vorliegen von schweren bzw. chronischen Komorbiditäten ist jedoch nicht Inhalt dieser Leitlinie. Asthma bronchiale wird nicht als relevante bzw. schwere Komorbidität angesehen, sondern in einer Studie sogar als protektiver Faktor identifiziert [40].

#### Bewusstseinstörung und arterielle Hypotension

Pneumonie-assoziierte Bewusstseinstörungen und Hypotension sind als typische Zeichen eines septischen Schocks starke Prädiktoren für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen. Dies gilt auch für die metabolische Azidose [21, 22, 33, 42, 43]. Allerdings sind die Daten zur Hypotension als alleiniger prädiktiver Faktor zum Teil widersprüchlich [21, 35].

#### Bildgebung

Einige radiologische Befunde sind starke Prädiktoren für das Vorliegen von schwerer oder sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen. Zum Teil handelt es sich dabei schon um Komplikationen wie größere Pleuraergüsse oder Pleuraempyeme sowie Zeichen der nekrotisierenden Pneumonie (Näheres s. *Kap. 3.4.* und *5.2.*). [21, 22, 44-50].

#### Biomarker

Die prädiktive Potenz von Biomarkern ist noch nicht abschließend geklärt. Das C-reaktive Protein (CRP) ist kein geeigneter Prädiktor, für das Procalcitonin (PCT) liegen widersprüchliche Daten vor, die mit Unterschieden in untersuchten Settings und Populationen erklärt werden können. Aus diesem Grund ist auch eine Laboruntersuchung im ambulanten Setting nicht sinnvoll und wird daher nicht empfohlen (siehe *Kap. 3.2.*). In mehreren Studien wurde Pro-Adrenomedullin als Faktor identifiziert, der mit dem Vorliegen von radiologisch gesicherter, insbesondere sehr schwerer Pneumonie bzw. von Komplikationen assoziiert ist [51]. Pro-Adrenomedullin kann auch aus dem Urin bestimmt werden [52], sein prädiktiver Wert bei der Risikostratifizierung stationär aufgenommenener Kinder ist jedoch bislang unklar.

#### Schweregrad-Scores

Die Liste der Schweregradkriterien nach WHO, British Thoracic Society (BTS) und Pediatric Infectious Diseases Society (PIDS)/Infectious Diseases Society of America (IDSA) waren sämtlich Konsensus-basiert und statistisch in größeren Populationen weder hergeleitet noch validiert [31, 32]. Eine spätere Validierung der PIDS/IDSA-Kriterien in einer großen Population ergab, dass mehr als die Hälfte der durch die PIDS/IDSA-Kriterien als schwere Pneumonie klassifizierten Fälle weder hospitalisiert werden mussten noch eine erhöhte Komplikationsrate im weiteren Verlauf aufwiesen. Somit liegt eine ungenügende Spezifität der Kriterien für eine Krankenhausaufnahme vor [42]. Die bei Erwachsenen entwickelten und auch verwendeten Schweregradscores [14-19] sind auf Kinder und Jugendliche nicht übertragbar bzw. in dieser Alterspopulation nicht hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit validiert worden. Zuletzt wurden zwei spezifische Scores für Kinder entwickelt. In der Studie nach Williams et al. [21] wurden in der Modellierung das junge Lebensalter, auffällige Vitalzeichen, thorakale Einziehungen und radiologische Muster (Ausbreitung, Konsolidierung) als beste Prädiktoren identifiziert; jedoch ergab sich kein klinisch handhabbarer Score aus dieser Analyse. Erst jüngst

wurde ein prognostischer Score abgeleitet und validiert. Dieser beinhaltet auch ein Nomogramm, das einen Schweregrad entsprechend der erzielten Risikopunkte zu präzisieren erlaubt [53]. Allerdings steht eine Validierung dieses Scores in anderen Populationen noch aus, so dass dieser aktuell noch nicht empfohlen werden kann.

#### **2.4.2. Schweregradeinteilung**

Bereits in der Leitlinien-Version 1.0 wurde zwischen nicht-schwerer und schwerer Pneumonie unterschieden. Diese Unterscheidung ist grundlegend, da sie die wesentliche Entscheidung zur stationären Versorgung impliziert. Bei Hospitalisierten ist zudem zu entscheiden, welche von ihnen einer Aufnahme auf der Überwachungs- oder Intensivstation bedürfen. Daher erscheint es sinnvoll, zusätzlich innerhalb der schweren Pneumonie die sehr schwere Pneumonie zu differenzieren. Dabei sollen die in *Tabelle 2.3* angegebenen Definitionen gelten.

Tab. 2.3: Schweregrad-Definition der pCAP

##### **Nicht-schwere Pneumonie**

- Keine therapeutisch relevante Hypoxämie
- Keine Indikation zur intravenösen Gabe von Antiinfektiva und/oder Flüssigkeit
- In der Regel ambulante Versorgung möglich

##### **Schwere Pneumonie**

- Hypoxämie mit Indikation zur Sauerstoffsupplementation
- Indikation zur intravenösen Gabe von Antiinfektiva und/oder Flüssigkeit
- Hospitalisierung erforderlich

##### **Sehr schwere Pneumonie**

- Indikation zur Highflow-Sauerstofftherapie
- Indikation zur Beatmung (CPAP, NIV oder MV) bzw. ECMO
- Hypotonie mit Indikation zu vasoaktiver Therapie
- Intensivmedizinische Therapie und Überwachung erforderlich

#### **2.4.3. Indikationen zur stationären Versorgung**

Eine Hospitalisierung sollte bei Vorliegen jedes einzelnen der folgenden Prädiktoren erfolgen:

- Therapeutisch relevante Hypoxämie (pulsoximetrische Sauerstoffsättigung < 90 %)
- Ausgeprägte Dyspnoe/Tachypnoe und klinische Zeichen der akuten respiratorischen Insuffizienz
- Pleuraerguss und andere Komplikationen
- Nahrungsverweigerung
- Dehydratation
- Bewusstseinstörung

Eine Aufnahme auf der Überwachungs- bzw. Intensivstation soll erfolgen bei Vorliegen jedes einzelnen der folgenden Prädiktoren:

- Hypoxämie mit Indikation zur Highflow-Sauerstofftherapie
- Respiratorische Insuffizienz mit Indikation zur Beatmung (CPAP, NIV, MV) oder ECMO
- Hypotonie mit Indikation zur vasoaktiven Therapie

Die Bestimmung von Pro-Adrenomedullin im Serum oder Urin kann ggfs. zusätzlich in der Entscheidung zur Überwachung hilfreich sein [51]. Es soll jedoch daran erinnert werden, dass die Entscheidung zur Hospitalisation bzw. Aufnahme auf einer Überwachungs- und Intensivstation immer in erster Linie eine klinische Entscheidung ist, die jedes Ergebnis eines Biomarkers überstimmen kann.

### **3. DIAGNOSTIK**

Empfehlung 3.1	Modifiziert, Stand 2024
Die pCAP soll primär klinisch diagnostiziert werden, weitere Untersuchungen können je nach Risiko-Abschätzung und individuellem Befund durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Bei den meisten Kindern und Jugendlichen kann die Diagnose einer pCAP auf der Grundlage von Anamnese und klinischem Befund mit hinreichender Sicherheit gestellt werden (s. Kap. 2.). Dieses Kapitel geht auf weiterführende diagnostische Maßnahmen ein, die bei dem übrigen Teil der Betroffenen je nach individueller Situation eingesetzt werden können, wenn ihre Ergebnisse für das weitere Management relevant sind.

#### **3.1. Pulsoximetrie**

Zur nicht-invasiven Abschätzung des arteriellen Sauerstoffgehalts hat sich die pulsoximetrische Messung der peripheren Sauerstoffsättigung (SO<sub>2</sub>) in der Pädiatrie bewährt. Sie hilft bei der Erkennung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP und respiratorischer Partialinsuffizienz aufgrund von Ventilations-Perfusions-Mismatch. Als pathologisch wird üblicherweise eine SO<sub>2</sub> < 95 % unter Raumluft definiert [54]. Als therapeutisch relevante Hypoxämie wird ein Abfall des PaO<sub>2</sub> unter 60 mmHg bzw. der SO<sub>2</sub> unter 90 % mit dem Einsetzen physiologischer Gegenregulationsvorgänge wie Tachydyspnoe angesehen [55]. Formale Evidenz für eine Interventionsgrenze existiert jedoch nicht [56]. Bei Kindern mit Symptomen einer akuten Atemwegsinfektion korrelieren erniedrigte SO<sub>2</sub>-Werte mit radiologischen Infiltraten [57] sowie schwerem oder tödlichem Verlauf [58, 59].

Eine kontinuierliche Überwachung ist bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP und Hypoxie unter Raumluft, drohender respiratorischer Erschöpfung oder bei Vigilanz-Minderung indiziert; bei jungen Säuglingen oder ehemaligen Frühgeborenen im ersten Lebensjahr sollte

sie wegen des Apnoe-/Bradykardie-Risikos erwogen werden. Ansonsten ist individuell über punktuelle SO<sub>2</sub>-Messungen zu entscheiden, bei denen auf adäquate Auswahl und Positionierung des Sensors sowie Artefakt-Erkennung geachtet werden muss.

### 3.2. Klinisch-chemische und hämatologische Labordiagnostik

Empfehlung 3.2	Geprüft, Stand 2024
Bei Kindern und Jugendlichen 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.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 3.3	Modifiziert, Stand 2024
Bei der stationären Aufnahme von Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP sollte eine Blutentnahme mit Bestimmung von Blutbild und Differential-Blutbild, CRP, Serum-Elektrolyten, Blutgasanalyse und Anlage einer Blutkultur erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

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 [60, 61], dennoch kann die gleiche Befundkonstellation auch bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und Infektion durch Influenza-, Adeno-, SARS-CoV-2- 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. Andererseits ist bei unauffälligem Blutbild und niedrigem CRP eine bakterielle Infektion (z.B. mit Mykoplasmen) nicht hinreichend ausgeschlossen [62]. Die Bestimmung von weiteren Akute-Phase-Proteinen wie Procalcitonin und/oder Interleukin-6 bzw. der Blutsenkungsgeschwindigkeit erlaubt nach derzeitigem Kenntnisstand ebenfalls keine zuverlässige Differenzierung zwischen bakterieller und viraler Pneumonie [63, 64]. Daher ist eine Labordiagnostik bei Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP in der Regel verzichtbar [65].

Bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP kann der zeitliche Verlauf laborchemischer Parameter sowohl bei der Einschätzung des Therapieerfolgs als auch bei der Erkennung von Komplikationen hilfreich sein, wie etwa Dehydratation, Hyponatriämie bei inadäquater ADH-Sekretion oder respiratorischer Insuffizienz [63]. Daher ist in dieser Gruppe in der Regel eine initiale kapillare Blutgasanalyse und Untersuchung von Blutbild, CRP, Natrium, Kalium und Säure-Basen-Status bei der stationären Aufnahme sinnvoll. Weitere Kontrolluntersuchungen sind individuell anzusetzen und bei unkompliziertem Verlauf meist nicht erforderlich. Ob die Bestimmung weiterer Biomarker (z.B. pro-Adrenomedullin) zu einer klinisch relevanten Verbesserung der Risikostratifizierung der pCAP führen kann, ist bisher nicht belegt; diese sind im Alltag nicht etabliert [52, 66, 67].

Eine durch Pleurapunktion gewonnene Probe sollte mikroskopisch untersucht werden (Zellzahl, Gramfärbung). Die Zelldifferenzierung im Punktat (weißes Differentialblutbild im Ausstrich) kann mykobakterielle Erreger (typischerweise Lymphozytose) und Malignome (Zellmorphologie) abgrenzen. Chemische Untersuchungen (LDH, Glucose und Laktat) werden nicht mehr generell empfohlen [68].

### 3.3. Erreger-Diagnostik

<b>Empfehlung 3.4</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Eine Erreger-Diagnostik sollte bei Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP nicht routinemäßig erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Da das Infektionsgeschehen in den unteren Atemwegen und Alveolen meist nur mit invasiven Prozeduren, wie bronchoalveolärer Lavage oder transthorakaler Punktion, zugänglich ist, bleibt die Ätiologie häufig ungeklärt. Die Untersuchung von Sekretproben aus den oberen Atemwegen kann Hinweise auf bestimmte Erreger geben, aber nicht zuverlässig zwischen bakterieller Kolonisation und Infektion unterscheiden [69]. 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 wahrscheinlicherem Erregerspektrum. Dies trifft insbesondere für ambulant versorgte Kinder und Jugendliche mit nicht-schwerer pCAP ohne Grunderkrankung zu [32].

#### 3.3.1. Indikation, Material und Methoden zur bakteriologischen Diagnostik

<b>Empfehlung 3.5</b>	<i>Geprüft, Stand 2024</i>
Der Nachweis bakterieller Erreger aus Blutkulturen soll bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer bzw. therapierefraktärer pCAP oder kompliziertem Verlauf angestrebt werden. Die Gewinnung von induziertem Sputum, aspiriertem Trachealsekret, Pleurapunktat oder bronchoalveolärer Lavage kann erwogen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 3.6</b>	<i>Geprüft, Stand 2024</i>
Bakterienkulturen aus nasopharyngealen Abstrichen und Urintests auf Pneumokokken-Antigen sollten bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP nicht durchgeführt werden, da sie in der Regel keinen diagnostisch verwertbaren Befund ergeben.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 3.7	Modifiziert, Stand 2024
<p>Eine (Multiplex-)PCR zum Nachweis von <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Bordetella pertussis</i>, <i>Chlamydia pneumoniae</i> oder <i>Legionella pneumophila</i> sollte nur bei Kindern und Jugendlichen mit klinisch-epidemiologischem Verdacht auf die genannten Erreger sowie bei schwerer bzw. therapierefraktärer pCAP oder kompliziertem Verlauf erfolgen.</p>	
<p>Konsensstärke: 100 %</p>	

### Indikation und Material

Eine bakteriologische Diagnostik sollte nur bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer oder therapieresistenter pCAP angestrebt werden. Bei Personen, die sich in Regionen mit ungewöhnlicher Erregersituation oder erhöhter Prävalenz Antibiotika-resistenter Stämme von *Streptococcus pneumoniae* (Pneumokokken) oder *Staphylococcus aureus* (z.B. Süd- und Osteuropa) aufgehalten haben, ist ebenfalls eine Erregerdiagnostik zu erwägen.

Eine Blutkultur mit altersentsprechend ausreichender Blutmenge (z.B. 5 ml bei Kleinkindern) sollte bei der stationären Aufnahme von Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP, Therapie-Resistenz oder Komplikationen (insbes. PPE/PE, s. Kap. 5.2.2.) angelegt werden [70]. Nasopharyngeale Abstriche eignen sich nicht zum Nachweis der häufigsten bakteriellen Pneumonie-Erreger, da Pneumokokken, *Staph. aureus* und *Haemophilus influenzae* oftmals in der oberen Atemwegsflora gesunder Kinder vorkommen. Nasopharyngeale Abstriche oder Sekrete sind dagegen zur PCR-Testung auf *Mycoplasma pneumoniae* (Mykoplasmen), *Bordetella pertussis* oder *Chlamydia pneumoniae* geeignet, wenn ein entsprechender klinischer Verdacht besteht.

Eine Sputumprobe kann wegen der Anforderungen an Kooperation und Koordination in der Regel bei Kindern ab etwa vier Jahren gewonnen werden. Wenn dies nach spontaner Expektoration nicht gelingt, sollte eine Induktion mit hypertoner Kochsalz-Inhalation (z.B. 10 % für 2 min) versucht werden. Die Gewinnung von Trachealsekret oder bronchoalveolärer Lavageflüssigkeit zur Erregerdiagnostik ist bei Kindern und Jugendlichen mit Therapieversagen, Immunsuppression oder -defizienz, pulmonaler oder neuromuskulärer Grunderkrankung oder maschineller Beatmung nach individueller Abwägung indiziert. Dabei muss eine potentielle Kontamination aus den oberen Atemwegen bedacht werden [71].

Eine durch Pleurapunktion gewonnene Probe sollte mikrobiologisch durch aerobe und anaerobe Kultur mit Resistenztestung untersucht werden [31, 68]. Die Mehrheit der Punktate (wie auch der bronchoalveolären Lavage-Proben) ist aufgrund einer vorangehenden Antibiotikatherapie negativ in der konventionell-bakteriologischen Kultur. Die Durchführung von spezifischen PCRs (z. B. für *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*) oder einer eubakteriellen PCR erhöht bei vorbehandelten Kindern und Jugendlichen die Nachweisrate [72-74].

### Nachweis von *S. pneumoniae*

Bei Kindern und Jugendlichen ist der prädiktive Wert eines positiven Pneumokokken-Antigentests im Urin (PUAT) gering, da dieser nicht ausreichend zwischen Kolonisation und Infektion differenziert und die Kolonisationsraten im Nasen-Rachenraum bis über 50 %

betragen [75, 76]. Eine Nutzung der hohen Spezifität bzw. des negativ-prädiktiven Wertes von PUAT ist vorstellbar [77], hiermit kann jedoch weder eine bakterielle Pneumonie mit anderen Erregern noch eine virale Pneumonie ausgeschlossen werden. Aktuell steht kein etablierter Algorithmus zur Nutzung von PUAT zur Verfügung – insbesondere bezüglich Indikation und Auswahl von Antiinfektiva. Der Test ist daher in der Regel verzichtbar.

#### Nachweis von *M. pneumoniae*

Der Nachweis von *M. pneumoniae*-DNA ist durch spezifische (Multiplex-)PCR-Verfahren möglich. Da die Kolonisationsrate bei Kindern über 20 % betragen kann [78], ergibt sich aus dem alleinigen DNA-Nachweis keine Therapieindikation [79]. Der Nachweis Mykoplasmen-spezifischer Antikörper eignet sich nicht für die Akutdiagnostik [80, 81].

#### Nachweis von *B. pertussis*

Bei Kindern und Jugendlichen mit Verdacht auf Keuchhusten (*B. pertussis*; seltener *B. parapertussis*) ist ein frühzeitiger Erregernachweis mittels PCR aus einem nasopharyngealen Abstrich anzustreben.

Die Serologie ist zur Akutdiagnostik des Keuchhustens ungeeignet. Wenn der Hustenbeginn mindestens zwei bis vier Wochen und die letzte Impfung mindestens 12 Monate zurückliegen, gelten IgG-Antikörper gegen das Pertussistoxin >100 IU/ml als Hinweis für einen kürzlichen Erregerkontakt [82].

#### Nachweis von *C. pneumoniae*

Die Anzucht von *C. pneumoniae* steht als Routinediagnostik nicht zur Verfügung. Für den DNA-Nachweis sind (Multiplex-) PCRs vorhanden. Die Antikörper-Diagnostik ist zur Akutdiagnostik ungeeignet [5, 83].

#### Nachweis von *L. pneumophila*

Die Legionellen-Pneumonie ist bei Kindern und Jugendlichen sehr selten, hat aber eine relativ hohe Letalität [84]. Bei Verdacht kann das Legionellen-Antigen aus dem Urin bestimmt werden. Die Sensitivität für *L. pneumophila* der Serogruppe 1, welche die meisten Infektionen verursacht, ist hoch, für andere Serogruppen aber nicht ausreichend [6, 85]. Bei klinischem Verdacht sollte dementsprechend eine PCR aus Atemwegsmaterial ergänzt werden, um seltene Serogruppen zu detektieren.

#### Nachweis von *Mycobacterium tuberculosis*

Ergibt sich aus Anamnese, klinischem Bild, Röntgenbefund oder Verlauf der differentialdiagnostische Verdacht auf eine pulmonale Tuberkulose, sollte eine entsprechende Diagnostik nach Maßgabe der pädiatrischen Tuberkulose-Leitlinie veranlasst werden [7].

**3.3.2. Indikation, Material und Methoden zur virologischen Diagnostik**

<b>Empfehlung 3.8</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Zum Nachweis viraler Erreger von Atemwegsinfektionen sollten (Multiplex-)PCR- oder alternative Nukleinsäureamplifikations-Verfahren aus nasopharyngealen Sekreten bzw. Abstrichen eingesetzt werden, wenn sich daraus Konsequenzen für Therapie oder Hygienemaßnahmen ergeben. Die Erregergenomnachweise sollten kritisch auf die Vereinbarkeit mit Klinik und Anamnese überprüft werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

In einer vor der COVID-19-Pandemie durchgeführten Studie zur Häufigkeit von respiratorischen Viren bei pCAP konnten bei mehr als der Hälfte (55 %) der untersuchten Kinder respiratorische Viren nachgewiesen werden. Dabei wurden für Respiratorische Synzytial (RS)- und Rhinoviren Prävalenzen von 23 % bzw. 22 % ermittelt. RS-Viren werden als die wichtigste virale Ursache einer schweren unteren Atemwegsinfektion bei jüngeren Kindern angesehen [86].

Eine Testung z.B. auf RS-, Influenza- und SARS-CoV-2-Viren kann zur Kohortierung, aber auch zur Einleitung einer gezielten antiviralen Therapie bzw. zur Vermeidung unnötiger antibiotischer Therapien sinnvoll sein. Mitunter erschweren Hinweise auf bakterielle Koinfektion die Interpretation [87]. Methode der Wahl ist die PCR aus Rachenspülwasser, aspiriertem Nasen-Rachen-Sekret oder Nasopharyngeal-Abstrich. Diese kann auch in Form einer kombinierten Multiplex-PCR auf mehrere virale und bakterielle Nukleinsäure-Bestandteile eingesetzt werden [88]. Mittlerweile sind für verschiedene respiratorische Viren auch einfach und direkt anzuwendende isothermale Amplifikationsverfahren verfügbar [89-91], deren Leistungsfähigkeit nur unwesentlich von der PCR abweicht.

Ein positiver Virusgenomnachweis bedeutet nicht zwangsläufig, dass es sich um den Erreger der pCAP handelt, da beispielsweise Rhino- und Bocaviren im oberen Respirationstrakt gesunder Kinder detektiert werden [86, 88].

Für die Einordnung der Relevanz ihres Nachweises kann die Berücksichtigung der Stärke des PCR-Signals hilfreich sein. Hierbei spricht ein niedriger *cycle threshold* (ct) für eine höhere Viruslast [8, 92]. Für Bocaviren konnte gezeigt werden, dass ihr alleiniger Nachweis mit niedrigem ct-Wert für eine Kausalität spricht [93]. Schnellteste für den direkten Antigennachweis haben eine eingeschränkte Sensitivität [8, 92] und sollten daher nicht bzw. allenfalls ergänzend eingesetzt werden. Serologische Untersuchungen sind für die Akutdiagnostik einer respiratorischen Virusinfektion ungeeignet [88, 90, 94].

**Syndromale Paneldiagnostik**

Multiplex-PCRs sind inzwischen weit verbreitet und stehen auch für untere Atemwegsinfektionen in Form verschiedener kommerzieller Systeme zur Verfügung [88]. Ihre Vorteile sind das breite Untersuchungsspektrum, die geringeren Kosten im Vergleich zu Einzel-Untersuchungen und ggfs. der geringere logistische Aufwand der Untersuchungseinsendung. Bisher ist offen, ob der Nachweis von viralen Erregern durch die Multiplex-PCR im klinischen Alltag tatsächlich auch zu einer Reduktion des Antibiotikagebrauchs führt [88, 95, 96]. In einer



randomisiert-kontrollierten Studie bei Kindern mit unterer Atemwegsinfektion war die Effektivität der Antibiotikatherapie nicht abhängig vom Nachweis bakterieller Erreger aus den oberen Luftwegen [10, 97]. Der Nachweis des Nutzens derartiger Verfahren für die weitere Versorgung bedarf somit weiterer Untersuchungen [88, 98]. Ihr Einsatz sollte immer im Hinblick auf seine Konsequenz, wie beispielsweise Verzicht, Anpassen oder Absetzen einer Antibiotikatherapie, überprüft werden.

### 3.3.3. Indikation zum Nachweis seltener Erreger

Erregerdiagnostik für hierzulande seltene Erreger einer Pneumonie sollte nur bei therapierefraktärem Verlauf und/oder entsprechenden anamnestischen Hinweisen erfolgen. Diese können sich auf Tierkontakt (*Chlamydia psittaci* bei Papageien/Sittichen, *Coxiella burnetii* bei Schafen/Ziegen) und/oder Auslandsreisen beziehen, beispielsweise aviäre Influenza (z.B. H5N1/H7N9, Südostasien inkl. China), Hantavirus-kardiopulmonales Syndrom (diverse Hantaviren, Nord-, Mittel- und vor allem Südamerika), Middle East Respiratory Syndrome (MERS-CoV, vor allem arabische Halbinsel), Melioidose (*Burkholderia pseudomallei*, Südostasien), Nipah-Virus (Indien, Südostasien), *Coccidioides immitis* (Wüsten und Steppen der südlichen USA sowie Mittel- und Südamerika), *Histoplasma capsulatum* (gefährdete Gebiete der USA, Mittelamerika), *Cryptococcus neoformans* (Vancouver Island, Nordwesten der USA, Australien, Südamerika, China) [99, 100]. Bei fehlendem oder inkomplettem Impfstatus bzw. Immunschutz und entsprechendem klinischen Bild ist auch an Pneumonien durch Masernviren [100] oder das Varicella-Zoster-Virus [101] zu denken.

## 3.4. Bildgebende Diagnostik

### 3.4.1. Röntgen Thorax

Empfehlung 3.9	Geprüft, Stand 2024
Bei Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP sollte auf eine Thorax-Röntgenuntersuchung verzichtet werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 3.10	Geprüft, Stand 2024
Zur radiologischen Befunderhebung reicht bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP in der Regel eine Aufnahme im sagittalen Strahlengang aus. Eine seitliche Aufnahme sollte nicht durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 3.11	Geprüft, Stand 2024
Eine radiologische Kontrolluntersuchung soll bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP nicht routinemäßig, sondern nur nach individueller Indikation durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Die Diagnose einer pCAP wird primär klinisch gestellt, ionisierende Strahlen sollten bei Kindern und Jugendlichen 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 Verdacht auf nicht-schwere pCAP in der Regel verzichtbar [31, 32, 95, 102, 103]. Bei Kindern und Jugendlichen mit persistierender, unklarer Symptomatik (z.B. bei Fieber ohne Husten oder pathologischem Auskultationsbefund) kann der röntgenologische Nachweis von Infiltraten zur pCAP-Diagnose hilfreich sein. In Fällen mit schwerer oder therapieresistenter pCAP besteht die Fragestellung meistens im Nachweis bzw. Ausschluss von Belüftungsstörung, Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle oder Abszedierung. Da die meisten Veränderungen im posterior-anterioren bzw. anterior-posterioren Strahlengang zuverlässig erkannt werden können, ist eine zweite Aufnahme in seitlicher Projektion in der Regel verzichtbar [104-106].

Kinder und Jugendliche 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 [107]. Daher ist eine radiologische Verlaufskontrolle meistens entbehrlich, ggfs. kann hierzu eine sonografische Untersuchung erfolgen (s. 3.4.2). Personen mit rezidivierenden Pneumonien sollten mittels Röntgen untersucht werden [31].

### **3.4.2. Thorax-Sonografie**

Zunehmend werden auch Ultraschall-Untersuchungen des Thorax in der Pneumonie-Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen eingesetzt [108-110]. Hiermit können ohne Strahlenbelastung Ausdehnung und Binnenstruktur von Pleuraergüssen, thoraxwandnahen 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 [111].

### **3.4.3. 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 Sedierungsbedarf wichtige Argumente für einen restriktiven Einsatz der CT. Diese sollte nur in ausgewählten Fällen mit pCAP und Komplikationen oder thoraxchirurgischem Interventionsbedarf angefordert werden. Als strahlenfreie, aber zeitaufwändigere Alternative kann in ausgewählten Fragestellungen auch die Magnetresonanztomografie (MRT) zum Einsatz kommen.

## 4. THERAPIE UND VERLAUF

### 4.1. Sauerstoffsupplementation

Empfehlung 4.1	Modifiziert, Stand 2024
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und einer pulsoximetrischen O <sub>2</sub> -Sättigung ≤ 92 % bei Raumluft kann die Gabe von Sauerstoff über eine Nasenkanüle, Brille oder Maske erwogen werden. Bei einer pulsoximetrischen O <sub>2</sub> -Sättigung ≤ 90 % sollen die Betroffenen Sauerstoff erhalten.	
Konsensstärke: 100 %	

Empfehlung 4.2	Neu, Stand 2024
Bei drohender respiratorischer Erschöpfung sollte eine nicht-invasive Atemhilfe vor dem Einsatz invasiver Methoden eingesetzt werden.	
Konsensstärke: 100 %	

Empfehlung 4.3	Neu, Stand 2024
Bei durch Schleimhautschwellung und/oder Sekretion verlegter Nasenatmung können Kochsalzlösung und/oder dekongestive Nasentropfen bzw. Nasensprays zu Verbesserung der Belüftung eingesetzt werden.	
Konsensstärke: 100 %	

Zyanose, Tachypnoe, Dyspnoe, Einziehungen, Nasenflügeln und Unruhe können Zeichen einer Hypoxämie sein. Es gibt keine einheitliche und auf kontrollierte Studien basierte Empfehlung, in welcher klinischen Situation Kinder und Jugendliche mit pCAP Sauerstoff erhalten sollten. Am sichersten wird eine Hypoxämie pulsoximetrisch festgestellt. Einzelne Studien zeigen, dass Dyspnoe und Tachypnoe sowie der Schweregrad der pCAP bei einer O<sub>2</sub>-Sättigung ≤ 92 % zunehmen [32, 112, 113].

Die Festlegung einer O<sub>2</sub>-Sättigungsgrenze, bei der eine Sauerstoffsubstitution empfohlen wird, ist für das Management von Kindern und Jugendlichen mit pCAP wichtig, da hieraus die häufigste Indikation für eine stationäre Klinikbetreuung entsteht. In verschiedenen Leitlinien zum Management der pCAP werden Interventionsgrenzen für eine O<sub>2</sub>-Substitution bei einer O<sub>2</sub>-Sättigung unter 90 % bis unter 95 % angegeben [114]. In der häufig zitierten Evidenzbasierten Leitlinie der British Thoracic Society [32] wird als Grenze für die Sauerstofftherapie eine pulsoximetrisch gemessene O<sub>2</sub>-Sättigung von < 92 % angegeben. Die Autoren beziehen sich auf eine Beobachtungsstudie aus dem ländlichen Sambia bei Kindern unter 5 Jahre, bei denen die Pneumonie-Mortalität bei einer O<sub>2</sub>-Sättigung unter 92% erhöht war [3]. In einer neueren indischen Studie war die Mortalität bei einer Hypoxämie < 90% mit einer Odds ratio von 2,36 deutlich erhöht [115]. In aktuellen evidenzbasierten Konsensus-Leitlinien aus Spanien [116], Südafrika [117] und Taiwan wird als Grenze für die Sauerstofftherapie eine pulsoximetrisch gemessene Sauerstoff-Sättigung von < 92 % angegeben. In der US-amerikanischen Pneumonie-Leitlinie der IDSA [55] wird als Substitutionsgrenze eine O<sub>2</sub>-Sättigung von < 90 % empfohlen.

Generell ist bei der Hospitalisation zu berücksichtigen, dass eine Hypoxämie beim schlafenden Kind häufig zunimmt, so dass eine Hospitalisation im Zweifelsfall auch für eine kontinuierliche

Messung und Bestimmung der Hypoxämie sinnvoll ist. Insgesamt nimmt das Risiko für einen komplizierten Verlauf bei Hypoxämie zu.

Es gibt keine starke Evidenz für die Überlegenheit einer bestimmten Applikationsform von Sauerstoff [118, 119]. Sogenannte „High flow“-Nasenbrillen kommen zunehmend (mit und ohne O<sub>2</sub>-Applikation) als nichtinvasive Beatmungsform bei Patienten mit drohender respiratorischer Erschöpfung zur Anwendung [118, 120]. Bei behinderter Nasenatmung durch Schleimhautschwellung können dekongestive Nasentropfen oder Nasensprays in altersgerechter Konzentration verabreicht werden [121]. Falls die Nase durch Sekret verlegt sein sollte, kann eine Kochsalz-Spülung oder eine vorsichtige Absaugung durchgeführt werden. Es gibt jedoch keine Studien, die die Effektivität bzw. den Nutzen dieser Behandlungen belegen.

#### 4.2. Flüssigkeitszufuhr

Empfehlung 4.4	Neu, Stand 2024
Kinder und Jugendliche, die aufgrund von Atemnot und Erschöpfung nach klinischem Ermessen nicht ausreichend Flüssigkeit zu sich nehmen können, sollten diese entweder enteral (über eine Magensonde) oder parenteral zugeführt bekommen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Der Erhaltungsbedarf in 24 Stunden kann mittels folgender Formel annähernd nach dem Körpergewicht (KG) berechnet werden:

- KG < 10 kg: 100 ml/kg
- KG > 10 kg: 1.000 ml für die ersten 10 kg PLUS 50 ml für jedes zusätzliche kg KG
- KG > 20 kg bis 80 kg: 1.500 ml PLUS 20 ml für jedes zusätzliche kg KG (max. 2. 400 ml/Tag) [122]

Trotz generell schwacher Datenlage zu diesem Thema scheint die Wahl der Methode zur Flüssigkeitssubstitution keinen Einfluss auf die Dauer des Krankenhausaufenthaltes oder die Genesung zu haben [123]. Bei Kindern und Jugendlichen mit erwartetem schwierigen Venenzugang kann eine Nasogastralsonde vorteilhaft sein [123], um lokale Komplikationen durch die Venenpunktion zu vermeiden. Vor allem bei Säuglingen kann eine nasogastrale Sonde jedoch die Atemwege verlegen und die Nasenatmung beeinträchtigen. Es sollte daher grundsätzlich die kleinstmögliche Größe verwendet werden [124]. Die Gabe von Nahrung über die Magensonde wird im Bolus oder bei kontinuierlicher Gabe vergleichsweise gut vertragen. Bei kontinuierlicher Gabe ist jedoch von einer erhöhten Aspirationsgefahr besonders bei Säuglingen und Kleinkindern auszugehen. Kinder und Jugendliche, die erbrechen oder schwer krank sind, benötigen in der Regel eine intravenöse Flüssigkeitsgabe und ein Elektrolyt-Monitoring [124].

### 4.3. Physiotherapie

Empfehlung 4.5	Modifiziert, Stand 2024
Physiotherapie und Atemgymnastik haben keinen belegbaren Einfluss auf den Verlauf und sollten daher bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP ohne Grunderkrankung oder Komplikation nicht erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Zwei randomisierte kontrollierte Studien und eine Beobachtungsstudie bei älteren Kindern zeigten, dass die Physiotherapie bei Personen ohne vorbestehende pulmonale (z.B. Bronchiektasie, zystische Fibrose, Ziliendyskinesie) oder neuropädiatrische Grunderkrankung (z.B. Skelett- und Thoraxdeformitäten, Schluckstörung, verminderte Lungenkapazität) keinen Einfluss auf Krankenhausaufenthaltsdauer, Fieber und Ausmaß der Röntgenveränderungen hat [125-127]. Es gibt einzelne Hinweise, dass Physiotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit einer pCAP sogar nachteilig sein und zur längeren Dauer von Fieber führen kann [126]. Eine Metaanalyse von drei Studien bei Kindern mit Pneumonie konnte weder positive noch negative Effekte einer Physiotherapie belegen [128]. Möglicherweise ist eine sitzende Position bzw. eine frühe Mobilisierung zur Vermeidung von Belüftungsstörungen insbesondere der dorsalen Lungenanteile hilfreich. Ein neuerer Cochrane-Review inkludierte sechs randomisierte kontrollierte Studien mit gesamt 559 Kindern. Das Outcome war in den durchgeführten Studien unterschiedlich, so wurden Mortalität, Krankenhausaufenthaltsdauer, Zeit bis zur Genesung, Dauer der Sauerstofftherapie und unerwünschte Wirkungen in verschiedener Gewichtung analysiert. Die eingeschlossenen Studien variierten auch in Bezug auf ihren methodischen Aufbau und die Atemphysiotherapietechniken in der jeweiligen Interventionsgruppe. Weitere randomisierte kontrollierte Studien mit ausreichender Gruppengröße, adäquatem Verblindungsmodus und Standardisierung der untersuchten Atemphysiotherapietechniken sind erforderlich, um eine fundierte Aussage über eine mögliche Wirksamkeit dieser Methoden bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP treffen zu können [129].

### 4.4. Antiinfektiva

#### 4.4.1. Indikation zur antiinfektiven Therapie

Empfehlung 4.6	Modifiziert, Stand 2024
Kinder und Jugendliche mit nicht-schwerer pCAP sollten, Kinder und Jugendliche mit schwerer pCAP sollen antibiotisch behandelt werden. Allerdings sollten Säuglinge und Kleinkinder mit einer nicht-schweren pCAP und mit Zeichen einer bronchialen Obstruktion primär nicht mit Antibiotika behandelt werden, da bei ihnen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine virale Infektion vorliegt.	
<i>Konsensstärke: 88 %</i>	

<b>Empfehlung 4.7</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Hinweisen auf eine virale Ätiologie kann von einer initialen Antibiotikatherapie abgesehen werden bzw. sollte eine begonnene Antibiotikatherapie abgesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 4.8</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit schwerer pCAP und Nachweis einer akuten Influenza-Infektion sollten antiviral behandelt werden. Die antivirale Therapie sollte möglichst frühzeitig (innerhalb von 48 Stunden) begonnen werden, aber auch ein späterer Beginn ist möglich.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 4.9</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit schwerer pCAP aufgrund einer akuten SARS-CoV-2-Infektion sollten mit Remdesivir behandelt werden. Die antivirale Therapie sollte möglichst frühzeitig (innerhalb der ersten sieben Tage nach Symptombeginn) begonnen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Kinder und Jugendliche mit pCAP müssen nicht generell antibiotisch behandelt werden, da die überwiegende Zahl der Fälle durch virale Infektionserreger [130] bedingt ist. Gerade im ambulanten Bereich ist die Umsetzung von nationalen Leitlinien und Empfehlungen [131] sowie die Begleitung des Prozesses in der Praxis von entscheidender Bedeutung [114, 132, 133]. In noch zu vielen Fällen erfolgt die Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP nicht entsprechend der vorliegenden Evidenz bzw. Behandlungsempfehlung. So konnte in einer norwegischen Studie gezeigt werden, dass nur gut die Hälfte der antibiotisch behandelten Personen Hinweise auf eine bakterielle Pneumonie (wie radiologisches Infiltrat, CRP  $\geq$  100 mg/l oder Erregernachweis in Blutkultur bzw. Pleurapunktat) erfüllten [134].

Auch klinische Algorithmen („clinical decision rules“) konnten in großen Studien mit hoher methodischer Qualität nicht zeigen, dass Antibiotikaverschreibungsraten in der Notfallambulanz bei Kindern mit Verdacht auf pCAP reduziert werden konnten [135]. Im Gegensatz dazu war die Durchführung einer Röntgen-Thorax-Untersuchung per se, unabhängig von ihrem Ergebnis, ein bedeutsamer Faktor, der zur Behandlung mit Antibiotika beiträgt [136]. Behandlungen mit Antibiotika und Hospitalisationen richteten sich außerdem auch an der Höhe des CRP und des Fiebers aus [133].

Die prinzipielle Entscheidung für oder gegen eine Antiinfektiva-Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP wird aufgrund der Einschätzung des klinischen Bildes, insbesondere des Vorliegens einer obstruktiven Symptomatik, der zu erwartenden Erreger und eventuell vorliegender Risikofaktoren [137] (z.B. Immundefizienz, kongenitale Herzerkrankung, chronische Lungenerkrankung, schwere Zerebralparese) getroffen.

Bei den meisten Kleinkindern mit pCAP lassen sich Viren (z.B. Rhinovirus, RSV, humanes Metapneumovirus, Parainfluenzavirus, Influenza A+B-Virus, Adenovirus, Coronavirus, humanes Bocavirus) in den oberen Atemwegen nachweisen [86]. Dabei verursacht nicht jedes Virus gleichläufig eine pCAP. Während beispielsweise bei einer SARS-CoV-2 Infektion laut DGPI-Survey der Anteil von Pneumonien bei gut 5 % aller hospitalisierten Infektionsfälle liegt,

ist der Anteil von Pneumonien bei hospitalisierten Kindern mit RSV-Infektion mit bis zu 30 % deutlich höher [138].

Die ätiologische Bedeutung des Nachweises eines Erregers in den oberen Atemwegen bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP wird jedoch für die meisten respiratorischen Erreger kontrovers diskutiert [96] (Infektion vs. Kolonisation, vgl. Kap. 3.).

Zeigen Kleinkinder mit pCAP Zeichen einer bronchialen Obstruktion, liegt meistens eine virale Infektion zugrunde. Kinder mit einer nicht-schweren pCAP, 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, laborchemischer und/oder radiologischer Pneumonie-Zeichen nur begrenzt bei der Entscheidung für oder gegen eine antiinfektive Behandlung hilfreich (siehe Kap. 2./3.). Viral-virale bzw. viral-bakterielle Koinfektionen treten in bis zu 30 % aller Pneumonien auf [139, 140], so dass der Virusnachweis eine zusätzliche bakterielle Infektion nicht ausschließt. Bakterielle Sekundärinfektionen einer primär viralen Pneumonie sind insbesondere bei zweiphasigem Fieverlauf in Betracht zu ziehen. Virale Erreger wie RSV, humanes Metapneumovirus und Influenzavirus sind häufiger mit bakteriellen Pneumonien assoziiert, während dies für Rhino-, Adeno- und endemische Coronaviren seltener zutrifft [141, 142].

Die erschwerte Erregerdiagnose ist häufig auch ein Problem bei Studien, welche den Nutzen einer antiinfektiven Therapie für die pCAP evaluieren. Aufgrund der schwierigen klinischen Unterscheidung zwischen einer bakteriellen und einer viralen pCAP wird der Effekt von Antibiotika oft auch bei vermutlich viralen pCAP beurteilt und dadurch möglicherweise bezogen auf eine bakterielle pCAP unterschätzt bzw. verzerrt (Pollyanna-Prinzip) [96, 143].

Es liegen nur wenige kontrollierte Studien vor, welche den Nutzen einer antiinfektiven Therapie bzw. die Risiken einer rein symptomatischen Therapie bei pCAP untersucht haben. In zwei Studien wurde die Wirksamkeit einer antiinfektiven Gabe gegenüber Placebo bei Kindern mit pCAP verglichen [143-145]. Jedoch wurden auch hier 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 von ihnen 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 [145], vermutlich unter der Annahme einer viral-bakteriellen Koinfektion, die bei RSV häufiger als bei anderen respiratorischen Viren auftreten kann. Es sollte noch beachtet werden, dass die bakterielle Ätiologie der pCAP in Schwellen- und Entwicklungsländern mit oft fehlender bzw. begrenzter primärer Versorgung wesentlich bedeutsamer ist [146].

In einem Cochrane Review, welches den Nutzen einer Antibiotikatherapie bei Kindern im Alter von 2-59 Monaten analysierte, konnte keine ausreichende Evidenz für die Behandlung einer nicht-schweren pCAP gefunden werden. Allerdings sind nicht alle in der Studie angewandten WHO-Kriterien gut auf Deutschland übertragbar. Es zeigten sich keine relevanten

Unterschiede im Behandlungsversagen sowie kein Einfluss auf klinische Heilungsraten oder einen Rückfall bei nicht erfolgter antiinfektiver Therapie [147]. Allerdings konnten nur wenige Studien in diese Metaanalyse eingeschlossen werden. Eine mögliche Erklärung dieser Ergebnisse ist auch hier die vermutlich dominante virale Ätiologie bei den untersuchten Kindern und Jugendlichen mit pCAP [148]. Ein geringeres (jedoch nicht komplett fehlendes) Risiko für Pneumonien durch *S. pneumoniae* bei vollständig Pneumokokken-geimpften Kindern konnte bisher im Einzelfall mit in den Entscheidungsprozess einbezogen werden [149, 150]. Heute muss jedoch aufgrund des gut dokumentierten Serotypen-Replacements bzw. der unzureichenden Impfeffektivität gegen *S. pneumoniae* Serotyp 3 [151, 152] auch bei mit 13-valentem Pneumokokken-Konjugatimpfstoff geimpften Kindern mit Pneumonien durch *S. pneumoniae* gerechnet werden. Im Rahmen der COVID-19-Pandemie [153] kam es mit dem generellen Rückgang von viralen Atemwegsinfektionen auch zu weniger bakteriellen Pneumonien, am ehesten durch nicht-pharmazeutische Maßnahmen zum Schutz vor der Transmission respiratorischer Viren [141, 142].

Ein restriktiver Antibiotikaeinsatz ist aufgrund der v.a. bei Kleinkindern häufigen viralen Genese der pCAP und vor dem Hintergrund zunehmender Antibiotikaresistenzen anzustreben.

Wenn schlussendlich eine bakterielle Genese der pCAP im klinischen Alltag mit in Betracht gezogen wird und keine Zeichen einer obstruktiven Symptomatik vorliegen, sollten Kinder und Jugendliche mit nicht-schwerer pCAP antibiotisch behandelt werden, da kein einzelner diagnostischer Parameter sicher zwischen viraler und bakterieller Genese differenzieren kann. Dementsprechend sollen auch Kinder und Jugendliche mit schwerer pCAP eine antiinfektive Therapie erhalten – zumindest so lange, bis eine bakterielle Genese mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann (z.B. rasche Besserung, Entwicklung obstruktiver Symptome, fehlender CRP-Anstieg, Virusnachweis im Nasopharynx).

In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnte gezeigt werden, dass weder Leukozytenzahl, Neutrophilenzahl, CRP noch PCT für die Unterscheidung zwischen schwerer und nicht-schwerer pCAP nützlich sind. Allerdings haben CRP und PCT einen gewissen prädiktiven Wert für einen schweren Verlauf [154-156]. In einer anderen Studie wurde 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 [63]. Obwohl Procalcitonin einen möglichen Nutzen bei der Therapiesteuerung bzw. für das Absetzen von Antibiotika haben könnte, ist seine Bestimmung teuer und in Arztpraxen meist nicht verfügbar.

Daraus schlussfolgernd gibt es derzeit keinen einzelnen, verlässlich prädiktiven klinisch oder laborchemisch messbaren Parameter zur Differenzierung zwischen schwerer und nicht-schwerer Pneumonie und zur antibiotischen Therapie [157]. Es bleibt letztlich eine ärztliche Entscheidung, die aus der Gesamtheit der Befunde und dem klinischen Bild individuell zu treffen ist.

Eine antivirale Behandlung ist nur für einzelne respiratorische Atemwegserreger wie Influenza und SARS-CoV-2 verfügbar. Spezifische Studien, die den Einsatz von Oseltamivir bei pCAP untersucht haben, liegen nicht vor. Der frühzeitige Einsatz von Oseltamivir bei Erwachsenen kann potentiell einen schweren Verlauf (Hospitalisierung) günstig beeinflussen und die



Mortalität bei Erwachsenen reduzieren [158, 159]. Bei Kindern und Jugendlichen kann der frühzeitige Einsatz den Krankheitsverlauf einer Influenza-Infektion verkürzen und die Entwicklung einer Otitis media potentiell verhindern [160, 161]. Für die Behandlung von Personen mit SARS-CoV-2-Infektion stehen verschiedene Therapieoptionen zur Verfügung. Aufgrund der dynamischen epidemiologischen und Datenlage wird hierzu auf die jeweils aktuelle DGPI-Stellungnahme [162] sowie auf die aktuelle AWMF-Leitlinie [163, 164] und die STAKOB-Therapieempfehlung [165] hingewiesen.

#### 4.4.2. Wirkstoff-Auswahl und Dosierung

<b>Empfehlung 4.10</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Zur kalkulierten antibiotischen Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP sollte primär Amoxicillin p.o. (50 mg/kg KG/d) eingesetzt werden. Bei schwerer pCAP sollten Ampicillin i.v. (100 mg/kg KG/d) oder Amoxicillin p.o. (80 mg/kg/d) eingesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 95 %</i>	
<b>Empfehlung 4.11</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Cephalosporine sollten in der primären Therapie der pCAP nicht zur Anwendung kommen. Makrolide sollten in der primären Therapie der nicht-schweren pCAP nicht zur Anwendung kommen (Ausnahme gesicherte Penicillinallergie).	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 4.12</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und gesicherter Penicillinallergie oder Unverträglichkeit soll bei entsprechender Indikation eine antiinfektive Therapie mit Makroliden bzw. ab einem Alter von 8 Jahren mit Tetrazyklinen verabreicht werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 4.13</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit nicht-schwerer pCAP und Hinweisen auf eine Infektion mit <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (z.B. Alter > 5 Jahre, protrahierte Symptome, normale oder nur wenig erhöhte Entzündungswerte und/oder Nichtansprechen auf Aminopenicilline) kann mit einer antibiotischen Therapie zugewartet und klinisch nachkontrolliert werden. Bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP und Hinweisen auf eine Infektion mit <i>Mykoplasma pneumoniae</i> sollten Makrolide oder ab einem Alter von 8 Jahren alternativ Tetrazykline eingesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 4.14</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit pCAP und Komplikationen oder Verdacht auf eine Influenza- oder Masern-Erkrankung mit bakterieller Koinfektion sollten mit einem Aminopenicillin mit Betalaktamaseinhibitor behandelt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 4.15</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei kulturell nachgewiesenen relevanten Erregern aus Blutkultur, Atemwegssekret oder Punktat soll die indizierte Antibiotikatherapie gemäß Empfindlichkeitstestung nach Gesichtspunkten des Antibiotic Stewardship angepasst werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Beim Entschluss zur Antibiotikatherapie sind Wirkstoff, Verabreichungsform und –dauer festzulegen. Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP erfolgt die primäre kalkulierte Behandlung in der Regel ohne Nachweis des auslösenden Erregers. Für die kalkulierte Therapie sind die Prävalenz unterschiedlicher Pathogene in einzelnen Alters- und Personengruppen sowie die Resistenzlage in Bezug auf die zu erwartenden Erreger ausschlaggebend. Eine Zusammenfassung der empfohlenen Wirkstoffe und Dosierungen findet sich in *Tabelle 4.1*.

Grundsätzlich sind Penicillin und Amoxicillin zur Behandlung von Infektionen mit *S. pneumoniae* und *S. pyogenes* gut geeignet. Aminopenicilline, Flucloxacillin und Cephalosporine der 1. und 2. Generation sind zur Behandlung von eher seltenen *S. aureus*-Pneumonien geeignet [31]. Bei MRSA-Pneumonie hat Linezolid eine bessere Wirksamkeit als Vancomycin [166], die Sicherheit und Wirksamkeit bei der Anwendung an Minderjährigen ist jedoch nicht erwiesen und die Datenlage begrenzt.

In nationalen und internationalen Leitlinien wird, wie in der ersten Version der vorliegenden Leitlinie von 2017, meist Amoxicillin als Antibiotikum der ersten Wahl für Kinder, Jugendliche und Erwachsene empfohlen [32, 37, 55, 167]. Es liegen randomisierte kontrollierte Studien für unterschiedliche Wirkstoffe vor, wie Amoxicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Cefaclor, Erythromycin, Clarithromycin, Cefixim, Cefpodoxim, Cefuroxim, Ceftriaxon und Levofloxacin [168-176], die eine vergleichbar hohe Wirksamkeit dieser Medikamente bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP nahelegen. In einer prospektiven randomisierten Studie mit 58 Betroffenen 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 [177]. 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 [178].

In eine Cochrane-Metaanalyse, die vergleichende Antibiotikastudien zur Behandlung einer pCAP evaluierte, wurden 29 Studien mit insgesamt 14.188 Kindern aufgenommen [179]. 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 (nach WHO-Kriterien) 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 belegt werden, dass auch bei Umstellung der kalkulierten pCAP-Therapie von Cefuroxim auf Amoxicillin ein vergleichsweise gutes Outcome zu erwarten ist [180-182].

In Deutschland und anderen europäischen Ländern werden noch häufig Cephalosporine und Makrolide zur Behandlung der pCAP und anderen Atemwegsinfektionen eingesetzt [183, 184]. Ein Problem der weit verbreiteten Anwendung von Cephalosporinen ist trotz ihrer guten Wirksamkeit die Selektion von multiresistenten gramnegativen Enterobakterien, welche insbesondere bei Hospitalisierten schwerwiegende und schwer zu behandelnde Infektionen verursachen können. Daher sollten Cephalosporine nicht in der kalkulierten Therapie der pCAP zur Anwendung kommen. Bei Penicillinallergie oder Unverträglichkeit sind Makrolide gute Alternativen. Cephalosporine sollten nach aktuellen Antibiotic Stewardship-Konzepten sowohl für die stationäre als auch für die ambulante Behandlung der pCAP nur noch zurückhaltend eingesetzt werden [185, 186].

Zur Verwendung von Makroliden in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit einer pCAP, welche durch Erreger wie *M. pneumoniae* und *C. pneumoniae* verursacht wird, ist die Datenlage uneinheitlich und die Diskussion entsprechend kontrovers. Zwischen unterschiedlichen Makrolid-Antibiotika konnten keine wesentlichen Differenzen hinsichtlich ihrer klinischen Wirksamkeit festgestellt werden [187-189], Clarithromycin scheint allerdings etwas besser toleriert zu werden als Erythromycin [190]. 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 [191]. Nach aktuellem Stand (2022) hat sich die Resistenzlage gegenüber Pneumokokken verbessert, so dass der Einsatz bei gesicherter Penicillinallergie möglich ist. Eine Penicillinallergie sollte allerdings nach entsprechendem Standard aufgearbeitet werden. Hier sei auf die aktuellen Empfehlungen zur Abklärung verwiesen [192]. Eine Studie, die das Kurz- und Langzeitergebnis bei Kindern und Jugendlichen mit oberen und unteren Atemwegsinfektionen betrachtete, konnte einen möglichen Nutzen der Makrolidbehandlung bei Infektion mit *M. pneumoniae* und/oder *C. pneumoniae* nachweisen [193-195]. Bei taiwanesischen Kindern mit *M. pneumoniae*-Infektion verkürzten Makrolide signifikant die Fieberdauer [196]. In einer Studie an Schulkindern mit pCAP konnte bei einer Kombinationstherapie aus einem Betalaktam-Antibiotikum und einem Makrolid im Vergleich zur Betalaktam-Monotherapie eine kürzere Krankenhausaufenthaltsdauer bei vergleichbarer Wiederaufnahmerate festgestellt werden [197]. In einer weiteren Studie, welche 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 [198].

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 [199, 200]. Lediglich eine Studie konnte einen signifikanten Vorteil gegenüber Placebo aufzeigen [193]. Bei der US-EPIC-Studie konnte auch gezeigt werden, dass bei hospitalisierten Kindern mit einer radiologisch bestätigten pCAP die Kombinationstherapie von Betalaktam-Antibiotika und Makroliden gegenüber Betalaktam-Antibiotika alleine keinen Nutzen in Bezug auf Hospitalisationsdauer, Verlegung auf Intensivstation, Rehospitalisation und Genesung zeigte [201]. Die Ergebnisse können jedoch durch unterschiedliche *M. pneumoniae*-Nachweisraten beeinflusst sein. So waren im

Studienarm mit der Kombinationstherapie 19 % der Kinder und Jugendlichen Mykoplasmen-PCR-positiv, jedoch im Studienarm mit alleiniger Betalaktam-Antibiotika lediglich 5 %. In einer weiteren Studie [81], bei welcher die Mykoplasmen-Infektion mit einer verbesserten Diagnostik aus PCR, Serologie und B-Zell-ELISpot bestätigt wurde, zeigte sich kein Unterschied in der Fieberdauer zwischen Teilnehmenden mit Makrolid- bzw. Doxyzyklin-Therapie oder keiner *M. pneumoniae*-wirksamen Behandlung (Amoxicillin oder kein Antibiotikum). Jedoch war die Gruppengröße pro Behandlungsarm gering und die Aussagekraft dementsprechend limitiert. Die Datenlage ist damit unzureichend [202] und weitere randomisierte Placebo-kontrollierte Studien sind notwendig.

Bei begründetem Verdacht auf eine schwere Pneumonie, die durch Mykoplasmen bzw. Chlamydien verursacht ist, sollte primär antibiotisch behandelt werden und bei Kindern unter acht Jahren ein Makrolid eingesetzt werden. Ab dem Alter von acht Jahren kann bei schwerer Pneumonie auch ein Tetrazyklin verwendet werden, da hiermit bei guter Wirksamkeit ein breites Spektrum inklusive atypischer Erreger erfasst wird [195]. Bei nicht-schwerer pCAP mit Hinweisen auf eine Mykoplasmen-Infektion kann zunächst unter regelmäßiger klinischer Kontrolle mit der antibiotischen Therapie abgewartet werden, da diese Pneumonieform oft mild verläuft und selbstlimitierend ist [81]. Da die Resistenzrate von Mykoplasmen in Deutschland gegenüber Makroliden und Tetrazyklinen derzeit gering ist, kann auf den Einsatz von Gyrasehemmern meist verzichtet werden [203].

**Tab. 4.1:** Kalkulierte antiinfektive Therapie<sup>1</sup> von Kindern und Jugendlichen mit ambulant erworbener Pneumonie

	<b>Medikamentenauswahl</b>	<b>Dosierung<sup>2</sup></b>
• Primäre Wahl	Amoxicillin p.o. Ampicillin i.v.*	50 (-80 <sup>3</sup> ) mg/kg/d in 2-3 ED <sup>2,4</sup> 100 mg/kg/d in 3 ED
• Alternativen (z.B. bei Hinweis auf Penicillinallergie <sup>5</sup> )	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
• Parenterale Alternative <sup>6</sup>	Cefuroxim i.v.	100 mg/kg/d in 3 ED
• Bei Influenza-/ Masern- Erkrankung mit V.a. bakterielle Koinfektion	Ampicillin/Sulbactam i.v.**	100 (-150) mg/kg/d (Ampicillin-Anteil) in 3 ED
	Amoxicillin/Clavulansäure p.o. <sup>7</sup>	50-80 mg/kg/d (Amoxicillin-Anteil) in 2-3 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  <u>oder</u> (ab 9 J.) Doxycyclin p.o.	s.o. s.o. 10 mg/kg in 1 ED an Tag 1, dann 5 mg/kg in 1 ED an den Tagen 2-5 s.o.

<sup>1</sup> Nicht bei jeder pCAP muss antibiotisch behandelt werden!

<sup>2</sup> Dosisbereiche und Frequenz gemäß Fachinformation und Fachliteratur

<sup>3</sup> Bei schwerer pCAP

<sup>4</sup> ED = Einzeldosen

<sup>5</sup> nur bei (möglichst gesicherten) Hinweisen auf Allergie gegenüber Betalaktamantibiotika

<sup>6</sup> wenn orale Medikamente nicht sicher ein- oder aufgenommen werden können

<sup>7</sup> auch zur oralen Sequenztherapie geeignet

Anpassungen für die Anwendung in der Schweiz (Verfügbarkeiten):

\* Amoxicillin i.v.

\*\* oder Amoxillin/Clavulansäure i.v.

**4.4.3. Orale oder parenterale Verabreichung**

<b>Empfehlung 4.16</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Orale Antibiotika können bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP eingesetzt werden, wenn die orale Einnahme, gastrointestinale Resorption und Therapieadhärenz gesichert sind.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 4.17</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und Indikation zur Antibiotika-Therapie soll diese intravenös erfolgen, wenn orale Medikamente nicht ein- oder aufgenommen werden können.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 4.18</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei unkompliziertem Verlauf und klinischer Verbesserung sollte eine intravenös begonnene Therapie auf orale Verabreichung umgesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Initiale Therapie

Die parenterale Gabe von Antibiotika ist aufwändig und für die Betroffenen potenziell belastend. In der Regel wird sie nur bei stationär behandelten Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP durchgeführt. Die parenterale Gabe ermöglicht bei nicht möglicher oraler Aufnahme, fehlender Compliance, bei Schwerkranken und bei Patienten mit gastrointestinaler Resorptionsstörung ausreichend hohe Wirkspiegel im Plasma und Lungenparenchym [204]. Eine große Studie untersuchte die Effektivität von intramuskulärem Penicillin (eine Dosis) und oralem Amoxicillin bei pCAP in der Notfallambulanz [204]. 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 ist wie parenteral verabreichtes Penicillin [204-207]. Schwere und 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 3-59 Monaten durchgeführt. Teilnehmende wurden randomisiert und erhielten entweder peroral Amoxicillin oder parenteral Penicillin. In beiden Gruppen waren die Heilungsraten vergleichbar hoch mit etwa 19 % Therapieversagern [208].

In einer randomisiert kontrollierten Studie in Pakistan wurde der Unterschied zwischen einer oralen Hochdosistherapie mit Amoxicillin (80-90 mg/kg KG/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 [205].

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 [209]. Hierdurch ließe sich die Compliance vermutlich ebenfalls 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 Kindes- und Jugendalter vergleichbar sicher und ähnlich effektiv ist wie die parenterale Therapie [206].

In einer kürzlich viel beachteten großen multizentrischen randomisierten Studie (CAP-IT) konnte gezeigt werden, dass Kinder und Jugendliche mit pCAP mit einer kurzen Standardgabe von Aminopenicillin über drei Tage sicher und effektiv behandelt werden können. Eine niedrige Amoxicillin-Dosis (30-50 mg/kg) war dabei einer hohen Dosierung (70-90 mg/kg) nicht unterlegen [210]. Jedoch wurde die pCAP in dieser Studie ausschließlich klinisch diagnostiziert (keine Röntgenuntersuchungen) und es erfolgte keine mikrobiologische Diagnostik. Da v.a. junge Kinder eingeschlossen wurden (Alter 6 Monate bis 5 Jahre; Median 2,5 Jahre) ist es auch bei dieser Studie wahrscheinlich, dass zahlreiche Kinder mit einer viralen Pneumonie eingeschlossen wurden und der Antibiotika-Effekt möglicherweise verzerrt, also gegenüber der Behandlung einer bakteriellen Pneumonie unterschätzt wurde.

Insgesamt lässt sich schließen, dass eine orale antibiotische Therapie wirksam und nicht zwingend einer parenteralen Gabe unterlegen ist. Somit ist auch eine orale antibiotische Therapie mit Amoxicillin in der Dosis 50 mg/kg bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP im stationären Setting dann gerechtfertigt, wenn eine orale Einnahme möglich und keine Beeinträchtigung der gastrointestinalen Resorption zu erwarten ist.

### Sequenztherapie

Im klinischen Alltag ist die Frage von hoher 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 [209, 211].

Der Zeitpunkt der Umsetzung auf orale Gabe hängt vom klinischen Verlauf ab. Eine Symptom-Verbesserung (Abnahme von Fieber, Husten, Tachypnoe, zusätzlichem 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 [168]. Die Wahl des peroral gegebenen Antibiotikums sollte sich im Idealfall nach dem nachgewiesenen Erreger, bzw. falls dieser (wie in den meisten Fällen) nicht vorhanden ist, 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.

**4.4.4. Therapiedauer**

<b>Empfehlung 4.19</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP ohne Komplikationen sollte eine antibiotische Therapie über fünf Tage durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 4.20</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und Komplikationen soll die Therapiedauer dem Krankheitsbild und dem Verlauf angepasst werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Die im Folgenden diskutierten Studien zur Dauer der antibiotischen Therapie gelten für nicht-schwere pCAP bei Kindern und Jugendlichen ohne Grunderkrankung und damit für Pneumonien, bei denen *S. pneumoniae* als häufigster bakterieller Erreger angenommen wird. Die Empfehlungen zur Therapiedauer sind nicht konsistent, auch wenn generell in den letzten Jahren die Tendenz zu einer kürzeren Therapiedauer zu verzeichnen war. Für die Entwicklung von Resistenzen ist die Länge der Antibiotika-Exposition von hoher Bedeutung, sodass die kürzestmögliche Therapie bzw. das Absetzen der antibiotischen Therapie bei fehlender oder revidierter Indikation angestrebt werden soll. Nach der Empfehlung der DGPI [167], der British Thoracic Society [32] und der Pediatric Infectious Disease Society [31] sind Kinder ohne Grunderkrankung mit pCAP bei gutem klinischen Ansprechen mit fünf bis sieben Tagen antibiotischer Therapiedauer in der Regel ausreichend behandelt.

Die Dauer der antibiotischen Therapie bei pCAP wurde zumeist in industrialisierten Ländern im Rahmen von Zulassungsstudien untersucht, welche 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 [171].

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 nach WHO-Kriterien klinisch diagnostizierter, nicht-schwerer Pneumonie [212-214]. Die dreitägige Therapie hatte eine ebenso hohe Heilungsrate von knapp 90 % wie die fünftägige orale Amoxicillin-Therapie.

Ein Cochrane-Review kam noch zu dem Schluss, dass es keine ausreichende Studien-Evidenz für die vergleichbare Wirksamkeit von drei- und fünftägiger Amoxicillin-Therapie gibt [215]. Es ist anzunehmen, dass in diesen Studien auch Fälle mit Bronchiolitis bzw. obstruktiver Bronchitis eingeschlossen wurden, da einige Kinder Zeichen der pulmonalen Obstruktion (Giemen) und einen positiven RSV-Nachweis zeigten [213, 216, 217]. Diese könnten das Ergebnis beeinflussen, da sie möglicherweise auch ohne antibiotische Therapie ausgeheilt wären (Pollyanna-Prinzip, siehe oben).



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 [218].

Neuere große Studien von exzellenter methodischer Qualität belegen nun zusätzlich den ähnlichen Nutzen einer kurzen antibiotischen Therapie bei pCAP im Vergleich zu einer längeren. In der bereits oben zitierten CAP-IT-Studie konnte kürzlich bei 824 Kindern mit rein klinisch diagnostizierter nicht-schwerer pCAP multizentrisch gezeigt werden, dass eine drei- bzw. siebentägige Therapie mit Amoxicillin einen vergleichbaren Behandlungserfolg hat [210]. In der randomisiert-kontrollierten SAFER-Studie (Short-Course Antimicrobial Therapy for Pediatric Respiratory Infections), die in zwei Zentren durchgeführt wurde, war bei den 281 eingeschlossenen Kindern mit radiologisch bestätigter pCAP eine 5-tägige Behandlung mit Amoxicillin einer zehntägigen Therapie nicht unterlegen [219]. Jedoch konnten in der SAFER-Studie auch bei 67 % der randomisierten Teilnehmenden mittels PCR Viren im Nasopharyngealsekret nachgewiesen werden (RSV bei 25 %). In der CAP-IT-Studie wurde keine Erregerdiagnostik durchgeführt. In zwei großen nicht-randomisierten retrospektiven Kohortenstudien konnte eine vergleichbare Beobachtung bei pCAP gemacht werden [220, 221]. Die Rate des Therapieerfolgs bzw. des Behandlungsversagens war in beiden Therapiekohorten vergleichbar.

Zusammenfassend sollte die antibiotische Therapie von Kindern und Jugendlichen mit pCAP über fünf Tage durchgeführt werden. Bei pCAP mit Komplikationen ist die Therapiedauer dem Krankheitsbild und dem Verlauf anzupassen und sollte über mindestens sieben Tage erfolgen. Bakterielle Pneumonien, die durch *S. aureus*/MRSA verursacht werden, benötigen nach klinischer Erfahrung oft eine längere Behandlungsdauer. Vergleichende Studien liegen hierzu nicht vor, die Therapie sollte hier entsprechend dem klinischen Verlauf und auftretenden Komplikationen individuell angepasst werden, in der Regel 10-14 Tage.

Die Behandlungsdauer bei Pneumonie mit sogenannten atypischen Erregern ist in kontrollierten Studien nicht untersucht. Bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer Pneumonie durch *M. pneumoniae* beträgt die Behandlungsdauer fünf Tage, bei Nachweis von *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* oder *Legionella spp.* ist die Behandlungsdauer dem klinischen Verlauf entsprechend anzupassen, in der Regel sind 7-10 Tage ausreichend. [31, 167]. Bei der Verwendung von Azithromycin ist eine fünftägige Behandlung ausreichend [31]. Bei Pneumonie durch *C. psittaci* sollte 21 Tage lang behandelt werden [Deutsche Gesellschaft, für Pädiatrische Infektiologie [167].

Kinder und Jugendliche mit pCAP und Komplikationen (parapneumonischer Erguss, Pleuraempyem, Lungenabszess, nekrotisierende Pneumonie) benötigen nach individueller Entscheidung unter Hinzunahme von klinischer, laborchemischer und bildgebender Diagnostik eine Therapiedauer von zwei (bis vier Wochen) [74], selten länger.

## 4.5. Verlauf

### 4.5.1. Klinische Kontrolluntersuchung

Empfehlung 4.21	Modifiziert, Stand 2024
Kinder und Jugendliche mit pCAP zeigen in der Regel innerhalb von 48-72 Stunden nach Diagnosestellung und Therapiebeginn klinische Anzeichen einer Besserung. Wenn diese ausbleibt, sollen sie klinisch re-evaluiert werden.	
Konsensstärke: 100 %	

Bei stationär versorgten Kindern und Jugendlichen sollten tägliche Verlaufskontrollen mit Beurteilung von Temperaturverlauf, Allgemeinzustand, respiratorischer Symptomatik und Nahrungsaufnahme erfolgen. Wenn die Diagnose einer pCAP gestellt (*Kap. 3.*) und eine Behandlung eingeleitet wurde (*Kap. 4.*), besteht die nächste Herausforderung in der Überwachung des Weiteren Krankheitsverlaufs und der frühzeitigen Erkennung von Therapieversagen und Komplikationen. Bei klinischer Verschlechterung sollte zu jedem Zeitpunkt ein Wechsel in eine höhere Versorgungsebene erfolgen [130].

Bei ambulant versorgten Kindern und Jugendlichen sollten die Betreuungspersonen zur kurzfristigen Wiedervorstellung in der Praxis bzw. beim Notdienst aufgefordert werden, wenn sich innerhalb von 48-72 Stunden keine Entfieberung bzw. Zustandsverbesserung eingestellt oder sich der Zustand verschlechtert hat [32]. Weitere Indikatoren zur Vorstellung in der Klinik sind zunehmende Atembeschwerden, Anzeichen von Dehydratation, wiederholtes Erbrechen und vermindertes Wasserlassen, Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit roten, geschwollenen Gelenken und Knochenschmerzen, sowie starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Erbrechen und zyanotische Färbung der Haut.

### 4.5.2. Voraussetzungen zur Entlassung aus stationärer Behandlung

Empfehlung 4.22	Modifiziert, Stand 2024
Kinder und Jugendliche mit pCAP können nach ausreichender klinischer Evaluation in die ambulante Versorgung entlassen werden, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anhaltende Besserung ihrer Vitalparameter mit auch im Schlaf stabiler Sauerstoffsättigung &gt; 90 % unter Raumluft,</li> <li>• Ausreichende Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme,</li> <li>• Gesicherte weitere häusliche und medizinische Betreuung,</li> <li>• Aufklärung und Kompetenz ihrer Betreuungspersonen zur Erkennung von Alarmzeichen für eine sekundäre Verschlechterung oder Komplikation.</li> </ul>	
Konsensstärke: 100 %	

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 anhaltenden klinischen Besserung von Atmung,

Herzfrequenz und Alltagsaktivität. Im allgemeinen wird das Erreichen einer stabilen Sauerstoffsättigung > 90 % [31] bzw. > 92 % [32] in den letzten 12-24 Stunden als ausreichend für die Entlassung bewertet, ohne dass es hierfür systematische kontrollierte Untersuchungen gibt. Hierfür reichen mehrfache punktuelle pulsoximetrische Messungen über 24 Stunden aus. Außerdem sollten die Erkrankten in der Lage sein, Nahrung und Flüssigkeit sowie, wenn erforderlich, ein Antibiotikum zu sich zu nehmen [32, 55]. Die Verabreichung der ersten peroralen Antibiotika-Gabe in Saft- oder Tablettenform sollte im Krankenhaus erfolgen, um eine sichere Aufnahme zu gewährleisten [31].

#### 4.5.3. Nachbetreuung

Empfehlung 4.23	Neu, Stand 2024
Nach schwerer pCAP sollte eine ambulante klinische Untersuchung 48 (-72) Stunden nach Entlassung aus der stationären Behandlung erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 4.24	Modifiziert, Stand 2024
Nach schwerer pCAP mit Komplikationen soll eine dem Verlauf angepasste Nachbetreuung sowohl klinisch als auch je nach Fall mit wiederholter Bildgebung (Ultraschall/Röntgen) und/oder Kontrolle der Entzündungsparameter erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Mit den Betreuungspersonen sollten, wie oben bereits im Kontext der Krankenhaus-Entlassung dargestellt, Alarmzeichen einer Verschlechterung und entsprechende Maßnahmen besprochen werden [31]. Eine ärztliche Nachuntersuchung sollte bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP innerhalb von 48-72 Stunden nach einer Krankenhaus-Entlassung erfolgen. Nach dauerhafter Entfieberung und Genesung können beschwerdefreie und normal belastbare Kinder und Jugendliche öffentliche Einrichtungen wieder besuchen. Bei unkompliziertem Heilungsverlauf können Gemeinschaftseinrichtungen in der Regel innerhalb von drei bis sieben Tagen nach Entlassung wieder besucht werden, sofern keine infektiösen Symptome mehr bestehen. Für die Wiederezulassung sind für einzelne Erreger die Vorgaben des RKI [222] bzw. der zuständigen regionalen Gesundheitsämter zu beachten. Ein bis zwei Wochen nach Genesung von einer pCAP kann die Wiederezulassung zum Sport erfolgen, die individuelle Tauglichkeitseinschätzung muss sich jedoch am Schweregrad und eventuellen weiteren Risikofaktoren orientieren. Eine weiterführende immunologische, bronchologische oder Funktionsdiagnostik nach Abklingen der Pneumonie ist nur in seltenen Fällen indiziert, z.B. bei schwerem oder kompliziertem Verlauf und bei rezidivierender Pneumonie (insbesondere ipsilateral).

#### 4.5.4. Prognose

Kinder und Jugendliche mit ambulant erworbener Pneumonie werden unter adäquater medizinischer Versorgung im Allgemeinen rasch und vollständig wieder gesund. Die Mortalität im Kindesalter ist in Deutschland niedrig. Die Gesundheitsberichterstattung des Bundes wies

im Jahr 2019 36.689 stationäre Behandlungs- und 31 Todesfälle wegen Pneumonie im Alter zwischen 0 und 15 Jahren aus [223]. Hierin sind auch Kinder und Jugendliche mit nosokomialer Pneumonie oder respiratorischer, neuromuskulärer bzw. immunologischer Grunderkrankung enthalten. In der Regel entfiebern pCAP-Betroffene innerhalb von 48-72 Stunden und zeigen nach Ablauf von höchstens ein bis zwei Wochen wieder eine normale Aktivität [224]. Narbige Parenchym- oder Pleura-Veränderungen oder Bronchiektasen-Entwicklung sind selten und vorwiegend bei verzögerter oder inadäquater Therapie bzw. abszedierender oder nekrotisierender Pneumonie zu beobachten. Hinsichtlich der Entwicklung der Lungenfunktion und dem späteren Risiko einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung zählt die Pneumonie zu den Risikofaktoren, die mit einer Einschränkung der Lungenfunktion im Erwachsenenalter assoziiert sind [225].

## **5. THERAPIEVERSAGEN UND KOMPLIKATIONEN**

### **5.1. Management bei pCAP und Therapieversagen**

<b>Statement 5.1</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bleibt unter antiinfektiver und/oder symptomatischer Therapie einer pCAP nach 48 (-72) Stunden eine klinische Besserung aus oder kommt es zu einer Verschlechterung, wird von einem Therapieversagen gesprochen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 5.2</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit pCAP und Therapieversagen sollen in einer Klinik für Kinder- und Jugendmedizin möglichst mit infektiologischer, pneumologischer, intensivmedizinischer und kinderchirurgischer Kompetenz versorgt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 5.3</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Bei Therapieversagen nach 48 (-72) Stunden soll in Abhängigkeit von den klinischen Befunden eine laborchemische, mikrobiologische und/oder bildgebende Abklärung durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Unter adäquater kalkulierter Antibiotikatherapie ist eine klinische Verbesserung (Abnahme von Tachypnoe und Fieber, Zunahme bzw. Normalisierung der pulsoximetrischen Sauerstoffsättigung bei Raumluftatmung) nach 48 (-72) Stunden zu erwarten [32, 55, 224]. Bleibt diese aus oder kommt es zu einer klinischen Verschlechterung und/oder Zunahme der laborchemischen Entzündungszeichen, so wird von einem Therapieversagen gesprochen. Die

Häufigkeit eines Therapieversagens variiert bei hospitalisierten Kindern und Jugendlichen mit pCAP zwischen 5 und 15 % [113, 226].

Kommt es innerhalb von 48 (-72) Stunden nicht zur Entfieberung und klinischen Besserung, sollten folgende Fragen bei der Re-Evaluation aufgegriffen werden [227]:

- Erfolgte eine antiinfektive Therapie? Wenn ja, war diese adäquat, korrekt dosiert und regulär appliziert?
- Liegt eine lokale Komplikation der Pneumonie vor (z.B. Pleuraerguss, Empyem, nekrotisierende Pneumonie, Abszess)?
- Liegt ein anderer Erreger als der ursprünglich vermutete oder nachgewiesene vor?
- Ist die Diagnose korrekt (andere Lokalisation der Inflammation)?
- Besteht eine Abwehrschwäche?
- Besteht eine Grunderkrankung?

Dazu sollten daher eine klinische Untersuchung, laborchemische Diagnostik sowie nach klinischer Einschätzung eine Röntgen-Thoraxaufnahme und/oder eine Sonografie des Thorax durchgeführt werden. Zudem sollte eine Erregerdiagnostik angestrebt werden. Dabei sind folgende Aspekte zu berücksichtigen [32, 55, 227]:

#### 1.) Klinische Symptomatik und Anamnese:

- Fortbestehen oder Zunahme des Fiebers
- Fortbestehen oder Zunahme der Zeichen erhöhter Atemarbeit (Atemfrequenz, thorakale Einziehungen, Nasenflügeln)
- Persistierende Tachykardie
- Sauerstoffsättigung bei Raumluft erniedrigt, Bedarf an zusätzlichem Sauerstoff oder Beatmung
- Stark reduzierter Allgemeinzustand, Vigilanzminderung
- Verzögerte Rekapillarierungszeit > 2 Sekunden
- Thorakale Schmerzen
- Unfähigkeit zur oralen Flüssigkeitsaufnahme
- Fehlende oder abnormale Atemgeräusche bei der Auskultation oder abgeschwächter Klopfeschall bei der Perkussion

#### 2.) Laborchemische Parameter (aus Serum/Vollblut)

- Absolute Leukozytenzahl und Linksverschiebung (stabkernige Granulozyten)
- Höhe der inflammatorischen Marker (CRP, eventuell PCT)
- Serumelektrolyte (Hyponatriämie)
- Arterielle oder kapilläre Blutgasanalyse

### 3.) Erregerdiagnostik (s. Kapitel 3.3)

- Bakterien: Kultur aus Sputum/Atemwegssekreten/bronchoalveolärer Lavage (BAL)
- Atypische Erreger (Mykoplasmen, Chlamydien, *B. pertussis*, sehr selten Legionellen): PCR aus Rachenabstrich/Nasen-Rachensekret/Sputum/Atemwegssekret/BAL; ggfs. Serologie
- Viren: PCR (selten Direktnachweis von Viren) aus Rachenabstrich/Nasen-Rachensekret/Sputum/Atemwegssekret/BAL

### 4.) Bildgebende Verfahren

- Röntgenaufnahme des Thorax (Frage: Zunahme der parenchymatösen Beteiligung, Pleuraerguss, Lungenabszess, Hinweise auf nekrotisierende Pneumonie?)
- Sonografie des Thorax (Frage: Zunahme der parenchymatösen Beteiligung, Pleuraerguss, Lungenabszess, nekrotisierende Pneumonie?)

## 5.2. Einteilung und Inzidenz von Komplikationen

Bei im Verlauf einer pCAP auftretenden Komplikationen werden systemische und lokale Komplikationen unterschieden [228, 229]. Systemische Komplikationen können eine respiratorische Insuffizienz (global oder partial), eine Dehydratation/Exsikkose, eine Sepsis, Multiorganversagen, eine disseminierte intravasale Gerinnung und/oder seltener eine inadäquate ADH-Sekretion, und/oder eine Hyponatriämie sein. Lokale Komplikationen können ein parapneumonischer Erguss wie ein Pleuraerguss (parapneumonischer Erguss, PPE) oder ein Pleuraempyem (PE), ein Lungenabszess, eine nekrotisierende Pneumonie, eine Pneumatozele, eine Atelektase, oder ein Pneumothorax sein. Daten aus Großbritannien zeigen, dass ca. 3 % der pCAP-Fälle mit Komplikationen verlaufen [230].

## 5.3. Lokale (pulmonale) Komplikationen

### 5.3.1. Parapneumonischer Pleuraerguss (PPE) und Pleuraempyem (PE)

Statement 5.4	Modifiziert, Stand 2024
Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP können einseitige Klopfchalldämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, anhaltendes Fieber oder eine sekundäre klinische Verschlechterung Hinweise auf einen parapneumonischen Pleuraerguss (PPE) oder ein Pleuraempyem (PE) sein.	
<i>Konsensstärke:</i> 100 %	

Empfehlung 5.5	Modifiziert, Stand 2024
Bei Verdacht auf PPE/PE soll eine Thoraxsonografie erfolgen.	
Ergänzend soll eine Röntgen-Thoraxaufnahme erfolgen, falls diese nicht bereits vorliegt.	
<i>Konsensstärke:</i> 89 %	

<b>Empfehlung 5.6</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
<p>Eine Schichtbilddiagnostik (CT, MRT) ist für die initiale Diagnostik des PPE/PE nicht erforderlich. Sie sollte nur durchgeführt werden, wenn</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zweifel an der Diagnose PPE/PE bestehen,</li> <li>- es unter adäquater antibiotischer und/oder interventioneller Therapie nicht zur erwarteten Besserung kommt,</li> <li>- eine weitere therapeutische Konsequenz zu erwarten ist,</li> <li>- und/oder die Schichtbilddiagnostik zur Planung einer chirurgischen Therapie erforderlich ist.</li> </ul> <p>Eine MRT-Untersuchung kann im Einzelfall in Abhängigkeit von klinischem Zustand, Verfügbarkeit und Fragestellung erwogen werden.</p>	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.7</b>	<i>Geprüft, Stand 2024</i>
<p>Bei Nachweis eines Pleuraergusses kann eine Punktion aus diagnostischen Gründen erwogen werden. Auf eine therapeutische Punktion kann bei fehlender wesentlicher Beeinträchtigung der Ventilation verzichtet werden.</p>	
<i>Konsensstärke: 95 %</i>	
<b>Empfehlung 5.8</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
<p>Ein Pleuraergusspunktat soll zytologisch (Zellzahl, Zelldifferenzierung) und mikrobiologisch (Mikroskopie, Kultur, Molekularbiologie) untersucht werden. Zusätzlich kann eine klinisch-chemische Untersuchung erfolgen (insbesondere pH-Wert, Glukose).</p>	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.9</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
<p>Zum Therapiemonitoring bei Kindern und Jugendlichen mit PPE/PE sollen Inflammationsparameter (Leukozytenzahl, CRP) im Verlauf bestimmt werden.</p>	
<i>Konsensstärke: 94 %</i>	
<b>Empfehlung 5.10</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
<p>Bei Kindern und Jugendlichen mit PPE/PE soll primär eine kalkulierte intravenöse Antibiotikatherapie mit Aminopenicillin plus Betalaktamaseinhibitor erfolgen. Bei Verdacht auf ein <i>S. pyogenes</i>-assoziiertes PPE/PE kann die zusätzliche Gabe von Clindamycin erwogen werden. Die Therapie kann nach Entfieberung und klinischer Verbesserung auf perorale Gabe umgesetzt werden, wenn Aufnahme und Resorption möglich sind. Ihre Gesamtdauer sollte bei PPE/PE mindestens 2 Wochen betragen. Die Antibiotikatherapie sollte an den mikrobiologischen Befund angepasst werden.</p>	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Statement 5.11</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit PPE/PE ohne respiratorische Beeinträchtigung, ohne Mediastinalverschiebung, mit fehlender Zunahme des PPE/PE und Entfieberung innerhalb von 72 Stunden zeigen in der Regel unter alleiniger Antibiotikatherapie eine vollständige Heilung.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 5.12</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei Kindern und Jugendlichen mit PPE/PE sowie Atemnot und Tachypnoe, großen parapneumonischen Ergüssen mit einer Ausdehnung von > 50 % des Hemithorax (Thorax-Röntgen) bzw. $\geq$ 2cm Tiefenausdehnung in der Sonografie und/oder Mediastinalverschiebung sollte eine Pleuraergusspunktion durchgeführt und ggfs. eine Drainage angelegt werden.	
<i>Konsensstärke: 95 %</i>	

<b>Empfehlung 5.13</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei sonografisch hohem Organisationsgrad des Ergusses sollte eine Punktion vorgenommen und eine Pleuraergussdrainage angelegt werden. Die Anlage eines kleinlumigen Katheters ist anzustreben. Die Anlage sollte in Analgosedierung erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Empfehlung 5.14</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei liegender Thoraxdrainage kann eine intrapleurale Fibrinolyse mit Alteplase, Streptokinase oder Urokinase erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 95 %</i>	

<b>Empfehlung 5.15</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei ausbleibender klinischer Besserung und/oder Zunahme von PPE/PE unter konservativer Therapie (Antibiotika + Pleuradrainage) sollte eine chirurgische Intervention (vorzugsweise mittels videoassistierter Thorakoskopie) erwogen werden. Dabei soll eine erneute mikrobiologische Diagnostik aus Sekreten, Pleurageweben oder organisierten Strukturen durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

<b>Statement 5.16</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Die derzeitige Datenlage ist nicht ausreichend, um eine additive antiinflammatorische Therapie mit Glukokortikoiden bei PPE/PE allgemein zu empfehlen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	



Bei 5-10 % aller mit einer pCAP hospitalisierten Kindern und Jugendlichen tritt eine parapneumonische Komplikation auf [231, 232]. Ergebnisse von real-life evidence-Analysen zeigten in Deutschland eine Inzidenz parapneumonischer Ergüsse bei Personen < 18 Jahren in Deutschland von 18,7 pro 100.000 Einwohnenden [233]. Der häufigste Erreger war hier *Streptococcus pneumoniae* [152, 234, 235]. Die häufigsten in Deutschland nachgewiesene Serotypen sind die Serotypen 1 und 3, die beide im PCV13-Konjugatimpfstoff enthalten sind [152]. Nach Beginn des Einsatzes von PCV13 kam es zu einer Reduktion des Nachweises des Subtyps 1 und einem Anstieg der Inzidenz des Serotyps 3 [151, 233, 236]. Zudem wurden *S. pyogenes*, *S. aureus*, selten Anaerobier sowie andere Erreger (*M. pneumoniae* und *Mycobacterium tuberculosis*) nachgewiesen [152].

Klinisch imponieren parapneumonische Ergüsse durch persistierendes Fieber (auch unter Antibiotikatherapie), Krankheitsgefühl, Atemnot, Husten, Thoraxschmerzen, skoliotische Fehlhaltung, Nachtschweiß, seitendifferentes Atemgeräusch, Gewichtsverlust und seltener Zeichen erhöhter Atemarbeit und/oder eine respiratorische Insuffizienz [228].

Begrifflich wird bei den lokalen parapneumonischen Ergüssen unterschieden [229] zwischen dem häufigeren Pleuraerguss (PPE für parapneumonischer Erguss, definiert als Ansammlung von Entzündungszellen und entzündlich-reaktiver Flüssigkeit im Pleuraspalt) und dem Pleuraempyem (PE, definiert als fortgeschrittener inflammatorischer Prozess mit beginnender fibrinopurulenter Organisation).

Die Klassifikation erfolgt nach sonografischen, zytologischen und laborchemischen Kriterien aus dem Pleurapunktat (siehe Abbildung 1) [237-240]. Die laborchemische Klassifikation (nach LDH, Glukose und Laktat) ist bei Kindern im Hinblick auf Therapieentscheidungen nicht evaluiert. Eine chemische Untersuchung des Pleuraergusses wird nicht mehr generell empfohlen (siehe Kap. 3.3.). Anhand der Analyse des Pleurapunktates kann zudem zwischen einem Transsudat und einem für den infektiös-entzündlichen Prozess im Pleuraspalt charakteristischen Exsudat unterschieden werden [239, 241].

Es werden drei Stadien des parapneumonischen Ergusses unterschieden:

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

Anhand von Daten einer britischen Untersuchung wird die Abgrenzung eines Stadium IV („grade 4“) vorgeschlagen, bei dem sich im Pleuraspalt multiple Septen finden und die durch die Septen unterteilten Räume zu mehr als einem Drittel mit organisiertem nicht flüssigen Material angefüllt sind [240].

**Abb. 5.1:** Klassifikation parapneumonischer Ergüsse nach sonografischem Bild, Aspekt sowie laborchemischen und zytologischen Befunden aus Pleurapunktat

	<b>Transsudat</b>	<b>Exsudat</b>		
		<b>Unkomplizierter Erguss (Stadium I)*</b>	<b>Komplizierter Erguss (Stadium II)*</b>	<b>Empyem (Stadium III)*</b>
<b>Sono</b>	nicht gekammert, echoarm	nicht gekammert, Schwebeteilchen	gekammert, (echoreich)	gekammert echoreich
<b>Aussehen</b>	hell, serös, evtl. hämorrhagisch	hell, gelblich/leicht trübe	trübe, Schlieren	Eiter
<b>pH</b>	> 7,3	> 7,3	< 7,3	< 7,1
<b>Glc (mg/dl)</b>	> 100	50-100	< 40	< 40
<b>Glc (mmol/l)</b>	> 5,5	2,8 – 5,5	< 2,2	< 2,2
<b>LDH (U/l)</b>	< 1000	< 1000	> 1000	> 1000
<b>Protein (g/dl)</b>	< 3	< 3	> 3	> 3

\* Sonographie-Stadium 1,2,3: Sonographie Stadium nach Kim OH, Kim WS, Kim MJ, Jung JY, Suh JH. US in the diagnosis of pediatric chest diseases. Radiographics 2000;20:653–671.

### Diagnostik

Kinder und Jugendliche mit pCAP und parapneumonischen Ergüssen sollen stationär behandelt werden [32, 55, 228, 229, 242]. Bei Diagnosestellung ist die Information und konsiliarische Mitbetreuung von chirurgischer Seite durch eine in der Versorgung von komplizierten Pneumonien bei Minderjährigen erfahrene Person anzustreben [228].

Bei Verdacht auf einen parapneumonischen Erguss soll primär eine Sonografie des Thorax erfolgen, die gegenüber Röntgen-Thoraxaufnahmen sensitiver parapneumonische Ergüsse erfasst und eine Stadieneinteilung sowie Verlaufskontrollen unter Therapie ermöglicht [240, 242-247]. Eine Röntgen-Thoraxaufnahme kann zentrale und periphere Infiltrate zeigen und sollte daher ergänzend durchgeführt werden [242, 247, 248]. Eine Schichtbilddiagnostik (CT, MRT) sollte nicht primär durchgeführt werden [32, 55, 247]. Sie kann ggfs. hilfreich sein, um die Ausdehnung von parenchymalen Prozessen (Abszesse, Nekrosen) zu erkennen, wenn Zweifel an der Diagnose bestehen, wenn es nach adäquater antibiotischer und ggfs. interventioneller Therapie nicht zur erwarteten Besserung kommt oder eine chirurgische Intervention geplant wird [55, 111, 240, 247, 249]. Derzeitiger Standard ist die CT, angesichts der Strahlenexposition muss die Indikation bei PPE/PE streng gestellt werden. Sämtliche Möglichkeiten einer Dosisreduktion sind anzuwenden und auszuschöpfen, wie etwa die Anwendung spezifisch pädiatrischer CT-Protokolle, die Verwendung von ultra-low-dose-Protokollen, Dosismodulation (möglichst in drei Raumebenen) und iterativer oder moderner KI-basierter Bildrekonstruktionsalgorithmen [250, 251]. Eine mittlere Dosis unter 1 mSv ist

anzustreben. Die Indikation zur Kontrastmittelgabe muss sorgfältig abgewogen werden. Sie ermöglicht die bessere Abgrenzung Erguss versus Empyem, ist aber nicht mit ultra-low-dose-Protokollen durchführbar. Die MRT stellt zunehmend eine Alternative dar, wie aktuelle Pilotstudien zeigen [252, 253].

Allerdings sind bei pulmonalen Erkrankungen die Bilder teils nur eingeschränkt beurteilbar, bedingt durch irreguläre Atmung und/oder eingeschränkte Möglichkeit zum Atemstopp („inspiratory hold“). Der Einsatz von MRT unterliegt derzeit einer Einzelfall-Entscheidung (z.B. an spezialisierten kinderpneumologischen und kinderradiologischen Zentren mit lungenspezifischen Sequenzen) [252, 253].

Zur Erregerdiagnostik sollte eine Pleurapunktion bei PPE/PE erwogen werden. Bei einer Tiefenausdehnung ab ca. 1-2 cm ist diese bei echoarmen und nicht stark organisierten Flüssigkeitsansammlungen nach Expertenmeinung sinnvoll [55, 247, 254, 255]. Das Pleurapunktat soll zytologisch und mikrobiologisch untersucht werden. Eine chemische Untersuchung ist nicht obligat, da die laborchemischen Befunde bei Kindern und Jugendlichen nicht hinreichend im Hinblick auf Therapieentscheidungen und Prognose evaluiert sind. Eine Bestimmung von pH-Wert und Glukose kann initial bei Punktion durchgeführt werden. Bei bereits antiinfektiv behandelten Kindern und Jugendlichen soll das Pleurapunktat zusätzlich zur Gramfärbung und kulturellen Untersuchung mittels PCR-Techniken und/oder 16s-rDNA-Untersuchung auf Erregernukleinsäuren sowie ggfs. mit Pneumokokken-Antigennachweisen untersucht werden, da hierdurch die Erregernachweisrate bis auf etwa 50 % gesteigert werden kann [72, 73, 256, 257]. Da die Wahrscheinlichkeit eines Erregernachweises erhöht wird, können bei Kindern und Jugendlichen mit PPE auch Blutkulturen angelegt werden und zudem ein Nachweis von Nukleinsäuren von Erregern aus Blut mittels PCR-Techniken und/oder 16s-rDNA angestrebt werden [55]. Eine positive Blutkultur ist zudem ein Risikofaktor für das Versagen einer fibrinolytischen Therapie [258]. Zur Beschreibung der Inflammationsreaktion und zum Therapiemonitoring im Verlauf sollen Inflammationsparameter (Leukozytenzahl, CRP) bestimmt werden. Ein Tuberkulin-Hauttest und/oder ein Interferon-gamma-release-Assay aus Vollblut soll bei Vorliegen von Risikofaktoren für Tuberkulose (z.B. Herkunft aus Hochprävalenzländern bzw. entsprechender Kontaktanamnese) und bei einer Lymphozytose im Pleurapunktat zusätzlich zur üblichen Diagnostik bei vermuteter Lungentuberkulose durchgeführt werden [242]. Ein Interferon-gamma-release-Assay aus Pleurapunktat kann bei entsprechendem Risikoprofil die diagnostische Sensitivität für den Nachweis eines tuberkulösen Pleuraergusses erhöhen [259, 260].

### Therapie

Grundlage der Therapie von Kindern und Jugendlichen mit pCAP und PPE/PE ist eine entweder kalkulierte oder entsprechend dem Erregernachweis oder Antibiogramm gesteuerte Antibiotikatherapie [228, 229, 242, 261]. Aufgrund der in der ESPED-Studie am häufigsten nachgewiesenen Erreger (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae* und Anaerobier) soll in Deutschland initial eine kalkulierte Therapie mit einem Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor oder einem Zweitgenerations-Cephalosporin mit

Staphylokokkenwirksamkeit (z.B. Cefuroxim i.v.) begonnen werden [152]. Bei Verdacht auf schwere pCAP mit *S. pyogenes*-assoziiertem PPE/PE (scharlachartiger Hautausschlag, zusätzliche schwere Tonsillitis, Zeichen der Sepsis oder des septischen Schocks) kann die zusätzliche Gabe von Clindamycin erwogen werden. Hierdurch kann bei sehr guter Gewebegängigkeit eine Blockade der Toxinproduktion über die Inhibierung der Proteinsynthese erreicht werden [262]. In einzelnen Studien, v.a. bei Erwachsenen, konnte bei invasiven Gruppe-A-Streptokokken-Infektionen durch die additive Gabe von Clindamycin ein besseres Outcome und eine Verringerung der Mortalität erzielt werden [262-265].

Bei Personen aus Ländern mit hoher Inzidenz von resistenten Pneumokokken (wie etwa USA oder Südeuropa) ist die kalkulierte Therapie mit einem Drittgenerations-Cephalosporin (Cefotaxim, Ceftriaxon) in Kombination mit Clindamycin sinnvoll. Bei Nachweis von bzw. Verdacht auf MRSA-Infektion (z.B. bei bekannter Kolonisation) ist eine Therapie mit Vancomycin erforderlich, bei der ausreichende therapeutische Spiegel erreicht werden müssen (Talspiegel mindestens > 10mg/l bei schweren, komplizierten Pneumonien > 15 mg/l). Bei Kindern und Jugendlichen mit einer pulmonalen Grunderkrankung, Bronchiektasen oder bekannter *P. aeruginosa*-Kolonisation sollte die initiale Therapie *P. aeruginosa* mit erfassen (z.B. Piperacillin/Tazobactam). Für die Erfassung von Anaerobiern wird in der kalkulierten Therapie häufig Clindamycin in Kombination mit Cephalosporinen eingesetzt, ohne dass hier jedoch Evidenz für einen zusätzlichen Nutzen gegenüber einer alleinigen Therapie mit Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor besteht.

Die antibiotische Therapie sollte intravenös begonnen und dann auf eine perorale Gabe umgestellt werden, wenn über 24-48 Stunden kein Fieber mehr nachweisbar ist, laborchemische Inflammationsparameter fallen, kein Anhalt für ein septisches Geschehen besteht und die Antibiotika verabreicht und aufgenommen werden können [229, 266]. Die Therapiedauer sollte kalkuliert mindestens zwei Wochen betragen, die Antibiotikatherapie kann abgesetzt werden bei Normalisierung der Inflammationsparameter und/oder zehn Tage nach Entfieberung [55, 228, 247].

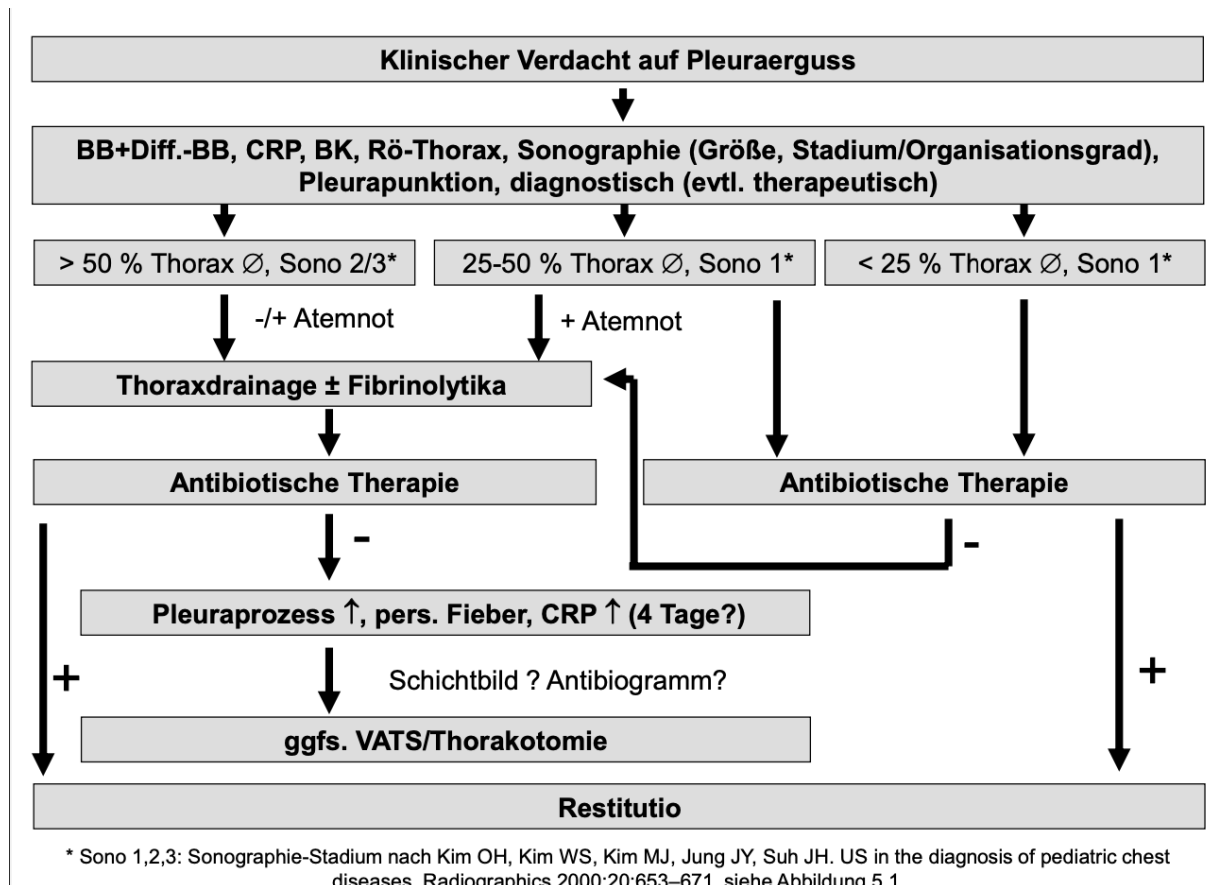
Eine Antibiotikatherapie allein ist bei Kindern und Jugendlichen mit parapneumonischen Ergüssen oft ausreichend. Dies gilt insbesondere bei Pleuraergüssen mit einer Größe < 25 % des Hemithorax (im a.p.-Röntgenbild aufrecht/sitzend), fehlender respiratorischer Insuffizienz, fehlender Mediastinalverschiebung und bei frühem Beginn der antibiotischen Therapie in der Entwicklung des parapneumonischen Prozesses (geringer Organisationsgrad, unkomplizierter Erguss) [261, 267-269]. Bei großen Pleuraergüssen, die zu Atemnot (mit klinischen Zeichen erhöhter Atemarbeit wie Tachypnoe, thorakalen Einziehungen, Nasenflügeln) und/oder einer respiratorischen Insuffizienz führen, oder bei höherem Organisationsgrad (Stadium II mit kompliziertem Erguss oder Stadium III mit Pleuraempyem) sollte die Entlastung durch eine Pleurapunktion mit oder ohne Anlage einer Pleuradrainage erfolgen [228, 242, 268-270]. In einer retrospektiven Studie zeigte sich kein Unterschied zwischen der Einlage einer Pleuradrainage und sequentiellen Punktionen bei Kindern und Jugendlichen mit parapneumonischen Ergüssen im Hinblick auf drainierte Flüssigkeitsmenge, Fieberdauer, Dauer der Antibiotikatherapie und Dauer der Hospitalisierung [271]. Die deutsche ESPED-Erhebung (n = 645) zeigte keinen Unterschied in der Krankheitsdauer

zwischen mit Punktionen oder Drainage mit oder ohne Fibrinolyse oder mit videoassistierter Thorakoskopie (VATS) behandelten Kindern und Jugendlichen mit parapneumonischen Ergüssen [272]. Da aber bei seriellen Punktionen wiederholte Analgosedierungen notwendig sind und bei Anlage einer Pleuradrainage die Option zur intrapleurale Gabe von Fibrinolytika besteht, sollte eine Drainage primär erwogen werden. Punktion und Drainageanlage sollten in Analgosedierung und sonografisch gesteuert in einem Setting erfolgen, das eine Intensivtherapie ermöglicht [242, 247, 273]. Sowohl zur Drainage als auch zur fibrinolytischen Therapie ist die Anlage eines kleinumigen Katheters in den meisten Fällen ausreichend [274-277]. Eine Thoraxdrainage kann entfernt werden, wenn kein pulmopleurales Luftleck besteht und über die letzten zwölf Stunden weniger als 0,5 ml Flüssigkeit pro kg KG drainiert wurde. Nach Entfernung einer Pleura-Drainage sollten die Betroffenen über mindestens 24 Stunden klinisch stabil sein, bevor sie entlassen werden. Bei liegender Thoraxdrainage kann eine Fibrinolysetherapie mit Urokinase, Alteplase oder Streptokinase erwogen werden. Bei Kindern und Jugendlichen mit ausgedehntem, kompliziertem PPE/PE (Stadium II) oder Pleuraempyem (Stadium III) kann die Erkrankungsdauer durch intrapleurale Applikation von Fibrinolytika (Urokinase, Streptokinase, Alteplase) möglicherweise verkürzt und die Rate von operativen Interventionen (VATS, Minithorakotomie, Thorakotomie) reduziert werden [269, 278-282]. In einer retrospektiven, multizentrischen Studie an 314 Kindern wurden mittels multivariater logistischer Regression prädiktive Faktoren für ein Versagen der Fibrinolytikatherapie ermittelt: Positive Blutkultur (Odds Ratio 2,7), sofortige intensivmedizinische Versorgung (OR 2,6) und fehlende komplexe Septierung in der initialen Sonografie (OR 2,1) [258]. Im Vergleich zur VATS ist die fibrinolytische Therapie vergleichbar effektiv, mit geringeren Kosten verbunden und überall verfügbar [283-285]. Urokinase ist diesbezüglich am besten untersucht [286, 287]. Es werden insgesamt sechs Einzeldosen (zweimal täglich an drei aufeinanderfolgenden Tagen) über die Drainage verabreicht. Die gewichtsabhängige Dosis pro Gabe beträgt für Kinder mit einem Körpergewicht < 10 kg 10.000 Einheiten in 10 ml NaCl 0,9% und für Kinder und Jugendliche ab 10 kg 40.000 IU in 40 ml NaCl 0,9% mit einer Verweildauer von vier Stunden vor dem Abfließen über die Drainage. Dabei ist stets auf eine ausreichende Analgesie zu achten [280, 283, 288]. Eine Alternative stellt die Gabe von Streptokinase über die Drainage dar. Streptokinase wird mit einer Dosis von 15.000 E/kg KG in 50 ml NaCl 0,9 % an drei (bis sechs) Tagen einmal täglich bei einer Verweildauer von 2 Stunden (abgeklemmte Drainage) gegeben [289]. Eine weitere Option ist die Gabe von tPA (tissue plasminogen activator) in Gewichts-abhängiger Dosis: Bei 5-10 kg KG 1 mg in 10 ml NaCl 0,9 %; bei 10-20 kg KG 2 mg in 20 ml NaCl 0,9 %; bei 20-30 kg KG 3 mg in 30 ml NaCl 0,9 %; bei > 30 kg KG 4 mg in 40 ml NaCl 0,9 %. Die Instillation von tPA erfolgt einmal täglich an 3 Tagen über Thoraxdrainage mit 1 h Verweildauer [284, 290]. Bei Erwachsenen mit Pleuraempyem konnte eine höhere Effektivität bei intrapleuralem Einsatz der Kombination aus tPA und DNase beobachtet werden [291]. Bei Kindern und Jugendlichen ist die zusätzliche intrapleurale Gabe von DNase zu tPA ohne Einfluss auf Hospitalisierungsdauer und klinische Parameter [292]. In einigen Fallserien und Beobachtungsstudien zeigt eine additive, antiinflammatorische Therapie mit Glukokortikoiden einen möglichen positiven Effekt auf den Krankheitsverlauf bei PPE/PE. Eine randomisierte Studie bei Kindern mit parapneumonischen Ergüssen im Stadium

I (unkomplizierter Erguss ohne Zeichen der Organisation) zeigte eine schnellere Genesung und in der Interventionsgruppe eine geringere Anzahl an Pleuradrainagen (risk ratio 0,8, 95 %-CI 0.4–1.4) bei Behandlung mit Dexamethason [293]. Eine neuere retrospektive Analyse (n = 97 Kinder) zeigte zwar eine rasche Entfieberung unter Steroiden sowie eine Reduktion von Thoraxdrainagen um 20 %, bezüglich der Krankheitsdauer und möglichen Folgeschäden fanden sich jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit und ohne Glukokotikoidbehandlung. Beim Einsatz von Glukokortikoiden bei parapneumonischen Ergüssen ist derzeit weder der Zeitpunkt des Einsatzes im Krankheitsverlauf noch die Dosis und die Dauer der Gabe durch klinische Studien geklärt. Auch in Synopsis mit neueren Daten zum fehlenden Effekt bei Erwachsenen mit parapneumonischen Ergüssen [294] kann die Gabe von Glukokortikoiden bei Kindern und Jugendlichen mit parapneumonischen Ergüssen derzeit nicht empfohlen werden.

Bei ausbleibender klinischer Besserung, Persistenz oder Zunahme der Inflammationsparameter, sonografischer Zunahme des intrapleurales Befundes, Neuauftreten von intrapulmonalen Komplikationen (z.B. nekrotisierende Pneumonie s. *Kap. 5.3.2.*) soll ein thoraxchirurgisches und/oder kinderchirurgischen Konsil angefordert und die Indikation zur VATS oder anderen operativen Verfahren (Minithorakotomie, Thorakotomie) diskutiert werden. Eine primäre operative Therapie (VATS, Minithorakotomie, Thorakotomie) ist nur in Ausnahmefällen indiziert [284, 295-297].

**Abb. 5.2:** Vorgehen beim parapneumonischen Erguss (PPE) oder Pleuraempyem (PE) (Abb. aus Ankermann T [228] modifiziert nach [242, 247, 255, 270, 282]).



**Legende:** BB = Blutbild; Diff.-BB = Differentialblutbild, CRP = C-reaktives Protein, BK = Blutkultur; VATS = Videoassistierte thorakoskopische Chirurgie)

### 5.3.2. Nekrotisierende Pneumonie (NP)

Statement 5.17	Neu, Stand 2024
<p>Unter einer nekrotisierenden Pneumonie (NP) wird eine Destruktion und Verflüssigung von Lungengewebe im Rahmen einer pCAP verstanden. Dabei finden sich häufig parapneumonische Ergüsse, luftgefüllte Hohlräume und bronchopleurale Fisteln. Die NP wird am häufigsten durch <i>S. pneumoniae</i> (besonders Serotypen 3 und 19) verursacht, seltener durch <i>S. aureus</i>, <i>S. pyogenes</i>.</p>	
<p>Konsensstärke: 88,2 % = Konsens</p>	

Statement 5.18	Neu, Stand 2024
<p>Therapieversagen bei pCAP und/oder sekundäre klinische Verschlechterung können auf eine NP hinweisen.</p>	
<p>Konsensstärke: 100 %</p>	

<b>Empfehlung 5.19</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Primär soll bei Kindern und Jugendlichen mit Verdacht auf nekrotisierende Pneumonie eine Sonografie durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.20</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei sonografischen oder radiologischen Hinweisen auf eine NP sollte eine CT zur Diagnosesicherung durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 94 %</i>	
<b>Empfehlung 5.21</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit pCAP und NP sollen primär antibiotisch behandelt werden. Invasive chirurgische Interventionen sollen nur sehr zurückhaltend eingesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.22</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Die kalkulierte antibiotische Therapie bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und NP sollte mit einem Aminopenicillin plus Betalaktamaseinhibitor erfolgen. Bei V.a. <i>S. pyogenes</i> -assoziierte NP kann die zusätzliche Gabe von Clindamycin erwogen werden. Alternativ kann eine Therapie mit einem Zweitgenerations-Cephalosporin (z.B. Cefuroxim) oder insbesondere bei Herkunft aus Ländern mit hoher Pneumokokken-Resistenz mit einem Drittgenerations-Cephalosporin (z.B. Cefotaxim oder Ceftriaxon), jeweils in Kombination mit Clindamycin erfolgen. Die Behandlung mit Antibiotika sollte initial intravenös und für eine Dauer von mindestens 4 Wochen durchgeführt werden. Sie kann nach 2-3 Wochen bei klinischer Besserung, Entfieberung und Rückbildung laborchemischer Entzündungszeichen auf eine orale Gabe umgesetzt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.23</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei NP mit ausgedehnten Pleuraergüssen können Pleuradrainagen angelegt werden. Diese sollten in Abhängigkeit von sonografischen und radiologischen Befunden gegebenenfalls chirurgisch angelegt werden und möglichst kurz (meist < 7 Tage) verbleiben, da bei längerer Verweildauer das Risiko für bronchopleurale Fisteln steigt.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.24</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei therapierefraktären Verläufen und Komplikationen kann unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung eine chirurgische Intervention erwogen werden (vorzugsweise mit videoassistierter thorakoskopischer Chirurgie).	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	



Unter einer nekrotisierenden Pneumonie (NP) wird eine Destruktion und Verflüssigung von Lungengewebe im Rahmen einer pCAP verstanden. Bei einer NP finden sich häufig parapneumonische Ergüsse und die Bildung luftgefüllter Hohlräume sowie bronchopleuraler Fisteln [298-301].

Die häufigsten Erreger sind *Streptococcus pneumoniae* (v.a. Serotyp 3 und 19a) und *Staph. aureus*, erwähnenswert sind aber auch *S. milleri*, *P. aeruginosa*, *Fusobacterium spp.*, *S. pyogenes* und *S. epidermidis*. Unter den atypischen Erregern überwiegt *M. pneumoniae*. Infektionen durch Panton-Valentine-Leukozidin-Toxin bildende *S. aureus* sind mit einem Risiko hoher Mortalität bei nekrotisierender Pneumonie behaftet. Anaerobier spielen eher bei Jugendlichen und Erwachsenen eine ursächliche Rolle [299, 302].

Klinisch imponiert typischerweise ein protrahiertes schweres Krankheitsbild mit hohem anhaltendem Fieber oder nach initialem Abfall wieder auftretendem Fieber, Dyspnoe und Zeichen der Atemnot sowie hohen oder nach anfänglichem Abfall wieder ansteigenden Entzündungsparametern [299, 302, 303]. Therapieversagen bei einer pCAP und/oder eine sekundäre klinische Verschlechterung können somit auf eine NP hinweisen. Bei Verdacht auf NP sollte zunächst eine Thorax-Sonografie erfolgen [304]. Diese zeigte in einer retrospektiven Untersuchung eine gute Korrelation mit CT-Befunden und stellt zudem auch parapneumonische Ergüsse und luftgefüllte Hohlräume dar [111, 305]. Ergänzend sollte eine Röntgen-Thoraxaufnahme durchgeführt werden [306]. Bei sonografischem oder radiologischem Nachweis von Einschmelzungen und/oder zystischen, teils mit Flüssigkeit gefüllten Parenchymdefekten sollte eine CT zur Diagnosesicherung und zur Beurteilung von Lokalisation, Ausmaß und Darstellung von Fisteln durchgeführt werden [307]. Die Entwicklung von bronchopleuralen 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 und Jugendlichen mit nekrotisierender Pneumonie vor, so dass die Evidenzstärke der folgenden Empfehlungen schwach ist.

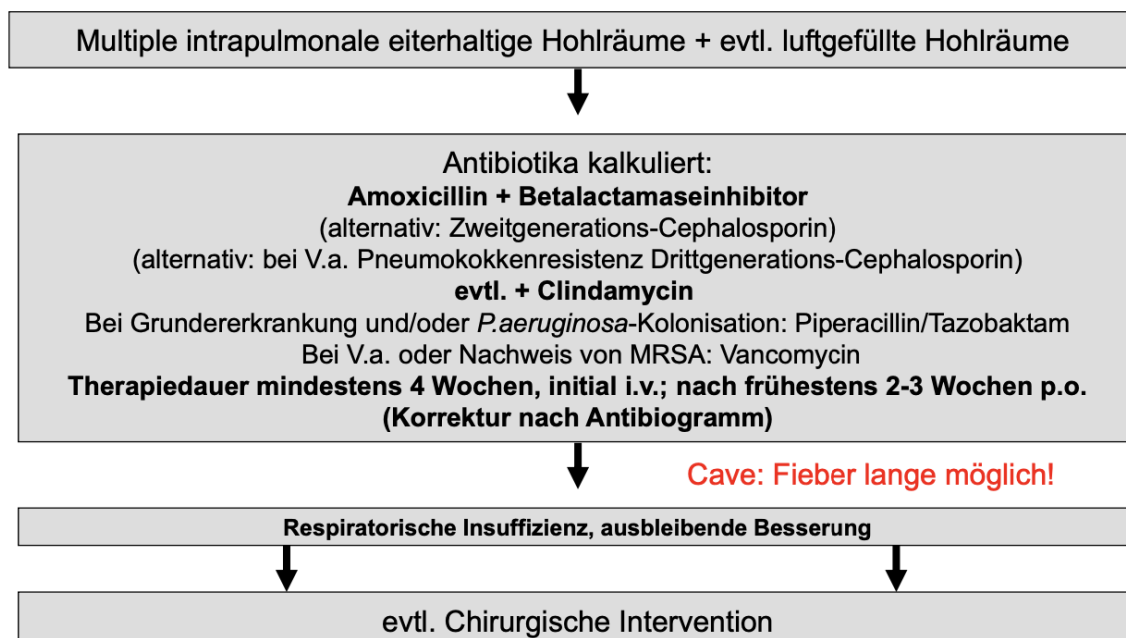
Primär wird eine alleinige Antibiotikatherapie empfohlen, da eine hohe Erfolgsrate zu erwarten ist. In der Literatur sind Behandlungszeiten mit Antibiotika von 28 Tagen beschrieben [48, 247, 298, 308-310]. Auch unter adäquater Therapie kann es nach 14-21 Tagen noch zu einzelnen Fieberphasen und Anstieg von Entzündungszeichen kommen [308]. Bei fehlendem Erregernachweis werden empirisch Antibiotika mit adäquater Gewebepenetration eingesetzt, z.B. Amoxicillin + Betalaktamaseinhibitor. Bei Verdacht auf eine schwere *S. pyogenes*-assoziierte pCAP mit NP (scharlachartiger Hautausschlag, zusätzliche schwere Tonsillitis, Zeichen der Sepsis oder des septischen Schocks) kann die zusätzliche Gabe von Clindamycin erwogen werden. Hierdurch kann bei sehr guter Gewebegängigkeit auch eine Blockade der Toxinproduktion über die Inhibierung der Proteinsynthese erreicht werden (s. Kap. 5.3.1.) [262-265].

Alternativ kann eine Therapie mit einem Zweitgenerations-Cephalosporin (Cefuroxim) oder insbesondere bei Herkunft aus Ländern mit hoher Pneumokokken-Resistenz mit einem Drittgenerations-Cephalosporin (Cefotaxim oder Ceftriaxon), jeweils ggfs. in Kombination mit

Clindamycin erfolgen. Bei Verdacht auf MRSA-Infektion sollte zusätzlich eine kalkulierte Therapie mit Vancomycin erfolgen.

Bei Kindern und Jugendlichen mit Grunderkrankungen oder bekannter Besiedlung des Respirationstraktes mit *P. aeruginosa* soll kalkuliert Piperacillin/Tazobactam bzw. Ceftazidim in Kombination mit Clindamycin eingesetzt werden. Wenn Thoraxdrainagen angelegt werden, sollten diese möglichst kurz verbleiben, da bei längerer Verweildauer das Risiko für bronchopleurale Fisteln steigt [311, 312]. Bronchopleurale Fisteln wurden in Studien bei 15-67 % aller Fälle spontan oder infolge von Interventionen beschrieben [308, 309, 313]. Als Prädiktoren für fatale Verläufe sind Infektionen durch *S. aureus* sowie bei Jugendlichen Influenza-ähnliche Symptome, Hämoptysen und Leukopenie beschrieben [313-315]. Für Verlaufsuntersuchungen unter Therapie liegen keine evidenzbasierten Empfehlungen vor. Primär sollten die Verlaufskontrollen klinisch, sonografisch und durch Bestimmung von Inflammationsparametern erfolgen. Bei therapierefraktären Verläufen und Komplikationen kann unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung eine thoraxchirurgische Intervention erwogen werden (VATS, Minithorakotomie, Thorakotomie, ggfs. mit Dekortikation), die meistens bei Kindern und Jugendlichen entbehrlich ist [316]. Die meisten nekrotisierenden Pneumonien im Kindes- und Jugendalter heilen unter konservativer antibiotischer Therapie aus [48, 299, 302, 309].

**Abb. 5.3:** Vorgehen bei nekrotisierender Pneumonie  
(Abb. Ankermann T, modifiziert nach [298-300, 302, 317])



**5.3.3. Lungenabszess**

<b>Statement 5.25</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Als Lungenabszess wird ein dickwandiger eiterhaltiger Hohlraum > 2 cm bezeichnet. Dieser entsteht aus nekrotisiertem Lungenparenchym, um das sich eine dickwandige Pseudomembran bildet.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.26</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei Nachweis von intrapulmonalen luft- oder flüssigkeitsgefüllten Hohlräumen sollte differentialdiagnostisch eine angeborene zystische Lungenfehlbildung oder auch eine kavernöse Lungentuberkulose erwogen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.27</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Bei persistierendem Fieber und/oder subfebrilen Temperaturen, Tachypnoe, trockenem Reizhusten oder feuchtem Husten, Gewichtsverlust und Nachtschweiß soll differentialdiagnostisch auch an einen Lungenabszess gedacht werden. Therapieversagen bei pCAP und/oder sekundäre klinische Verschlechterung können auf das Vorliegen eines Lungenabszesses hinweisen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.28</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Primär soll bei Verdacht auf Lungenabszess eine Sonografie und Röntgen-Thoraxaufnahme durchgeführt werden. Bei Hinweisen auf einen Lungenabszess in Sonografie oder Röntgenbild des Thorax sollte eine CT mit Kontrastmittel durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.29</b>	<i>Modifiziert, Stand 2024</i>
Kinder und Jugendliche mit pCAP und Lungenabszess sollen primär antibiotisch behandelt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.30</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Die kalkulierte antibiotische Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Lungenabszess entspricht der bei nekrotisierender Pneumonie (s. Empfehlung 5.22).	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	
<b>Empfehlung 5.31</b>	<i>Neu, Stand 2024</i>
Eine primäre Punktion oder Drainageanlage in den Abszess sollte nicht erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 95 %</i>	

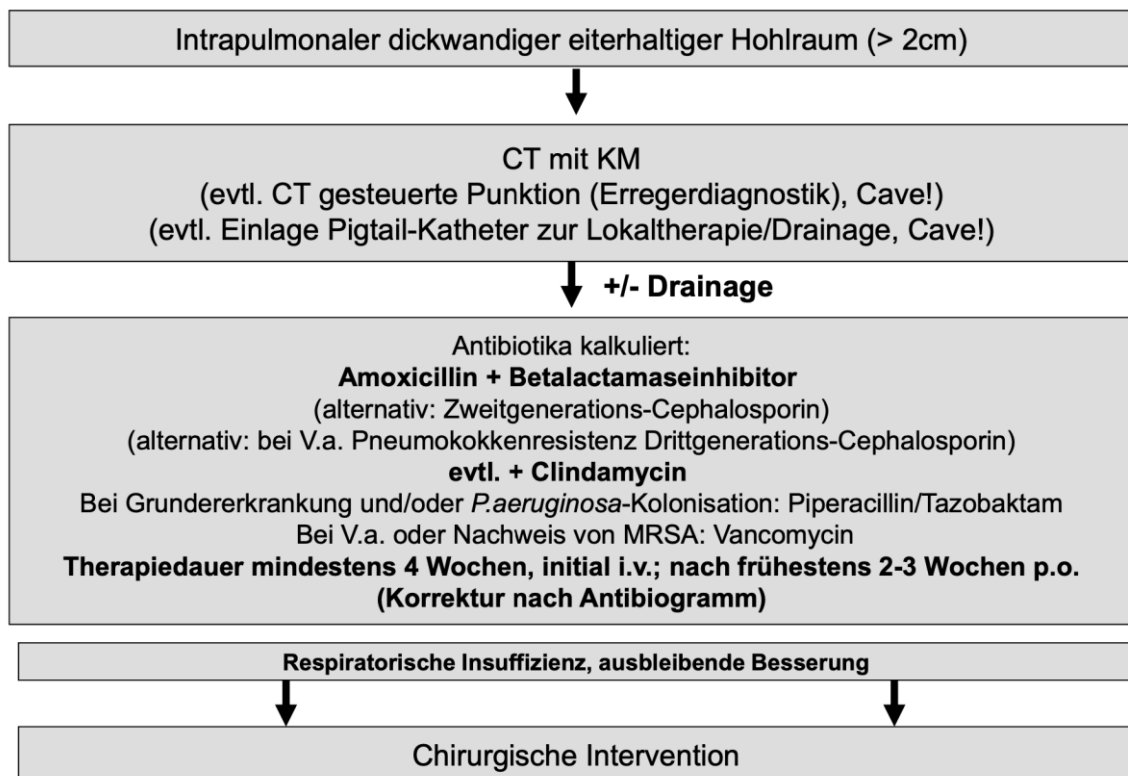
Empfehlung 5.32	Neu, Stand 2024
Bei ausbleibender Besserung unter kalkulierter Antibiotikatherapie nach zwei Wochen und/oder Verschlechterung sollte eine bildgebungsgesteuerte Punktion oder Drainageanlage und/oder eine chirurgische Therapie erfolgen.	
Konsensstärke: 100 %	

Unter einem Lungenabszess wird ein dickwandiger eiterhaltiger Hohlraum > 2 cm bezeichnet. Ein Lungenabszess entsteht aus nekrotisiertem Lungenparenchym, um das sich eine dickwandige Pseudomembran bildet [301, 318]. Unterschieden wird ein primärer Abszess bei Kindern und Jugendlichen ohne Lungenanomalien vom häufigeren sekundären Lungenabszess, der auf dem Boden einer angeborenen lokalen Fehlbildung (Zyste, Lungensequester) oder einer erworbenen Veränderung bei Kindern und Jugendlichen mit Immundefekt, zystischer Fibrose oder rezidivierenden Aspirationen entsteht [301, 319]. Dabei spielt die lokale Immunantwort der Lunge auf aspirierte Sekrete der oberen Atemwege mit aeroben oder anaeroben Keimen eine zentrale Rolle [318]. Seltener führen Lungenembolien oder eine hämatogene Streuung im Zuge einer Sepsis zu einem Lungenabszess. Abszesse können sich über Wochen entwickeln. Klinische Symptome sind persistierendes Fieber und/oder subfebrile Temperaturen, Tachypnoe, trockener Reizhusten oder feuchter Husten, Gewichtsverlust und Nachtschweiß, aber auch ein abgeschwächtes Atemgeräusch [319-321]. Häufigste Erreger beim Lungenabszess im Kindes- und Jugendalter sind *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae* und anaerobe Bakterien (z.B. *Peptostreptococcus spp.* und *Fusobacterium spp.*). Aerobe gramnegative Bakterien sind in erster Linie *P. aeruginosa* (vorwiegend bei sekundären Lungenabszessen) und *Klebsiella pneumoniae*. Zu den anaeroben Keimen zählen *Bacteroides* und *Prevotella spp.* sowie Actinomyceten. Pilze wie *Candida albicans* oder *Aspergillus spp.* sind selten und vorwiegend bei sekundären Lungenabszessen zu finden [320]. Bei Vorliegen entsprechender Risikofaktoren (z.B. Herkunft aus Hochprävalenzländern bzw. entsprechende Kontaktanamnese) sollte eine pulmonale, kavernöse Tuberkulose ausgeschlossen werden. Bei persistierendem Fieber und/oder subfebrilen Temperaturen, Tachypnoe, trockenem Reizhusten oder feuchtem Husten, Gewichtsverlust und Nachtschweiß soll zunächst eine Sonografie des Thorax und eine Röntgen-Thoraxaufnahme erfolgen [318, 322]. 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 konnatalen Veränderungen ermöglicht [319]. 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). Aufgrund des Risikos bronchopulmonaler und bronchopleuraler Fisteln sollte eine Punktion und Drainageanlage nicht primär erfolgen [312, 323]. Bei anamnestischen Hinweisen für seltene oder multiresistente Erreger kann eine CT-gesteuerte Abszesspunktion erwogen werden [324]. Eine chirurgische Intervention sollte nicht primär durchgeführt werden, da bis zu 90 %

aller Kinder und Jugendlichen mit Lungenabszessen adäquat mit einer alleinigen antibiotischen Therapie behandelt sind [321, 325, 326].

Initial soll zur empirischen Therapie eine Kombination aus Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor gewählt werden. Bei Verdacht auf eine schwere *S. pyogenes*-assoziierte pCAP mit Lungenabszess (scharlachartiger Hautausschlag, zusätzliche schwere Tonsillitis, Zeichen der Sepsis oder des septischen Schocks) kann die zusätzliche Gabe von Clindamycin erwogen werden. Alternativ kann eine Therapie mit einem Zweitgenerations-Cephalosporin (Cefuroxim) oder insbesondere bei Herkunft aus Ländern mit hoher Pneumokokken-Resistenz mit einem Drittgenerations-Cephalosporin (Cefotaxim oder Ceftriaxon), jeweils ggfs. in Kombination mit Clindamycin, erfolgen. Bei V.a. MRSA-Infektion sollte zusätzlich eine kalkulierte Therapie mit Vancomycin erfolgen. Bei Kindern und Jugendlichen mit Grunderkrankungen oder bekannter Besiedlung des Respirationstraktes mit *P. aeruginosa* soll kalkuliert Piperacillin/Tazobactam bzw. Ceftazidim in Kombination mit Clindamycin eingesetzt werden. Die Therapie sollte zwei bis drei Wochen i.v. durchgeführt werden und kann nach klinischer Verbesserung und Rückbildung von Inflammationsparametern auch peroral weitergeführt werden. Die antibiotische Therapie sollte vier (bis acht) Wochen durchgeführt werden. Die Prognose für Kinder und Jugendliche mit einem primären Lungenabszess ist unter alleiniger Antibiotikatherapie gut und die Mortalität deutlich niedriger als bei Erwachsenen. Letale Verläufe treten fast ausschließlich bei Kindern oder Jugendlichen mit sekundärem Lungenabszess auf [320].

**Abb. 5.4:** Vorgehen beim Lungenabszess



**5.3.4. Atelektase**

Statement 5.33	Neu, Stand 2024
Unter dem Begriff Atelektase werden unbelüftete Lungenareale mit erhaltener Lungenparenchymstruktur verstanden. Minderbelüftete Lungenareale werden häufig als Dystelektase bezeichnet. Diese zeichnen sich durch eine Volumenminderung aus und sind so vom Infiltrat abzugrenzen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 5.34	Modifiziert, Stand 2024
Kinder und Jugendliche mit pCAP und lokal abgeschwächtem Atemgeräusch, Klopfeschalldämpfung, eingeschränkten Thoraxexkursionen oder Persistenz von Tachydyspnoe und Hypoxämie sollten sonografisch und/oder röntgenologisch auf das Vorliegen einer Atelektase untersucht werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 5.35	Geprüft, Stand 2024
Bei Atelektasen im Rahmen von pCAP bei Kindern und Jugendlichen kann eine atemphysiotherapeutische Behandlung erwogen werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 5.36	Neu, Stand 2024
Bei Atelektasen im Rahmen von pCAP bei Kindern und Jugendlichen, die mit Atemhilfen oder Beatmung versorgt sind, sollte eine Lagerungsbehandlung und Recruitment-Manöver durchgeführt werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 5.37	Modifiziert, Stand 2024
Bei Persistenz der Belüftungsstörung über mehrere Wochen oder Verdachtsmomenten für eine Fremdkörper-Aspiration soll eine bronchoskopische Abklärung erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP können die zentralen Atemwege durch Schleimhautödem und/oder Sekret verlegt werden und zu einer Belüftungsstörung der nachfolgenden Areale führen. Belüftungsstörungen (Atelektasen und Dystelektasen) können auch durch eine Kompression von Bronchien von außen (z.B. vergrößerte hiläre Lymphknoten) entstehen [327]. Klinisch fällt nur ein Teil der Betroffenen durch lokal abgeschwächtes Atemgeräusch, Klopfeschalldämpfung und eventuell durch eingeschränkte Thoraxexkursionen oder trotz adäquater Therapie persistierend erhöhten Sauerstoffbedarf und vermehrter Atemarbeit auf [328]. Klärung bringt in der Regel eine Röntgenuntersuchung der Lunge, auch sonografisch lassen sich Belüftungsstörungen darstellen.

Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP und Belüftungsstörung kann ein Behandlungsversuch mit gezielter Physiotherapie und Inhalation von hypertoner Kochsalzlösung (z.B. dreimal täglich 4 ml 3 % oder 6 %) oder DNase erwogen werden [329]. Bei Atelektasen im Rahmen von pCAP bei Kindern und Jugendlichen, die mit Atemhilfen, NIV behandelt sind oder beatmet sind, können eine Lagerungsbehandlung und Recruitmentmanöver erwogen werden [330]. Bei persistierender Atelektase oder Hinweisen für/Verdacht auf eine Fremdkörperaspiration sollte eine Bronchoskopie durchgeführt werden. Eine Bronchoskopie kann auch zum Ausschluss anderer Erkrankungen (z.B. mucoid impaction) erwogen werden.

## 5.4. Systemische Komplikationen

### 5.4.1. Lungenversagen (*respiratorische Insuffizienz*)

Im Rahmen einer pCAP kann bei Kindern und Jugendlichen eine respiratorische Partialinsuffizienz (Hypoxämie, pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung unter 90 %) oder eine respiratorische Globalinsuffizienz (Hypoxämie, Hyperkapnie) auftreten [331]. In der britischen Leitlinie von 2011 wird eine zusätzliche Sauerstoffgabe bei Kindern und Jugendlichen mit pulsoximetrisch gemessener Sauerstoffsättigung von  $\leq 92$  % empfohlen [32]. Die Verwendung von nasalem Highflow kann Intubation und invasive Beatmung verhindern [332, 333], nach einer Cochrane-Metaanalyse ist die Wirksamkeit allerdings nicht ausreichend durch Evidenz belegt [334]. Eine evidenzbasierte Empfehlung, wann und mit welcher Methode zusätzlicher Sauerstoff zugeführt werden sollte, ist nicht möglich [114, 118]. Bei Kindern und Jugendlichen ohne Vor- oder Grunderkrankungen tritt (im Gegensatz zu Erwachsenen) ein Lungenversagen als Komplikation einer Pneumonie sehr selten auf, dennoch werden auch unter adäquater Versorgung selten fatale Verläufe beobachtet. Daher gibt es Bestrebungen, prognostische Scores ähnlich denen in der Erwachsenenmedizin üblichen 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 [22, 335-337]. 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 Kinder und Jugendliche mit isoliertem Lungenversagen von einer nicht-invasiven Beatmung (NIV) profitieren können. Daher sollte eine NIV-Therapie zur Vermeidung einer endotrachealen Intubation erwogen werden [338].

### 5.4.2. Störungen des Flüssigkeits-Elektrolyt-Haushalts

Empfehlung 5.30	Neu, Stand 2024
Bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP sollen Serum-Elektrolyte (Natrium und Kalium) und Blutzucker kontrolliert werden.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Empfehlung 5.31	Neu, Stand 2024
Bei hospitalisierten Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP und Hyponatriämie (Serum-Natrium < 135 mmol/l) sollte die initiale Flüssigkeitssubstitution mit einer isotonen Vollelektrolytlösung erfolgen.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Bei Kindern und Jugendlichen mit pCAP kann es sowohl durch die Krankheit selbst als auch iatrogen zu Störungen von Flüssigkeits-Haushalt, Elektrolyten und Glukose-Stoffwechsel kommen [339, 340]. Eine Hyponatriämie ist mit schwerer pCAP und Erhöhung von Körpertemperatur, Leukozyten, Neutrophilen, CRP, PCT und abgesenkter Serum-Osmolalität assoziiert [341]. Eine isolierte Hyponatriämie wurde in einer retrospektiven Analyse bei rund einem Drittel mit pCAP hospitalisierter Kinder beobachtet [342]. Das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (Schwartz-Bartter-Syndrom) kann sich mit Bewusstseinstörung und zerebralen Krampfanfällen manifestieren [343]. Pathophysiologisch werden sowohl Flüssigkeits-Elektrolyt-Imbalancen als auch direkte endokrinologische Phänomene (vermehrte Ausschüttung des natriuretischen Peptides im rechten Herzen aufgrund der Pneumonie) diskutiert. Bei Kindern und Jugendlichen mit schwerer pCAP, Hospitalisierung und einer Hyponatriämie (Serum Na < 135 mmol/l) sollte die initiale Flüssigkeitssubstitution mit einer isotonen Vollelektrolytlösung erfolgen [344].

#### **5.4.3. Sepsis und disseminierte Infektion**

Bei Kindern und Jugendlichen 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 und Jugendliche 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 [345-347].

## **6. PRÄVENTION**

### **6.1. 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. 6.1.:** Übertragungswege respiratorischer Krankheitserreger

Übertragung	Anmerkung
Kontakt	Enger Kontakt, Hände, aber auch indirekt über kontaminierte Oberflächen, Gegenstände, Medizinprodukte. <u>Sonderform:</u> - Übertragung aus einem gemeinsamen Reservoir in der Patienten-Umgebung, z.B. <i>P. aeruginosa</i> aus kontaminierten Wasserleitungen/Siphons.
Tröpfchen	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	Kleinste Tröpfchen (Durchmesser < 5 µm) gelangen direkt in die unteren Atemwege <u>Sonderformen:</u> - Schimmelpilzsporen (z.B. <i>Aspergillus fumigatus</i> ) werden aerogen weiterverbreitet und gelangen durch Inhalation in die Nasennebenhöhlen und die tiefen Atemwege. - Nachweis von <i>S. aureus</i> oder <i>P. aeruginosa</i> in der Raumluft bei immunsupprimierten Patienten. - Inhalation von aufgewirbelten kontaminierten Stäuben, die z.B. <i>S. aureus</i> (MRSA) oder Sporen von <i>Clostridium difficile</i> enthalten.

## 6.2. Impfungen

Empfehlung 6.1	Modifiziert, Stand 2024
Alle Kinder und Jugendlichen sollten auch zur Prävention einer pCAP gemäß aktuellen nationalen Empfehlungen geimpft sein.	
<i>Konsensstärke: 100 %</i>	

Eine Vielzahl von Pneumonien kann durch die im Säuglings- und Kleinkindalter empfohlenen Routine-Impfungen gegen *Haemophilus influenzae* Typ b, Masernviren, *Bordetella pertussis*, Pneumokokken, SARS-CoV-2 und das Varizella-Zoster-Virus verhindert werden. Zur Effektivität einer Impfung gegen SARS-CoV-2 in dieser Altersgruppe zur Verhinderung von schwerer Erkrankung (wie Pneumonie, Hospitalisation) gibt es bislang noch keine Daten.

### 6.2.1. Aktive Immunisierung gegen bakterielle Erreger

Nach Einführung der Pneumokokken-Konjugatimpfung in den USA nahmen die Pneumonie-Hospitalisationen um 20–30 % ab. Studien u.a. aus Italien, Frankreich, Großbritannien und Uruguay bestätigen die gute Schutzwirkung vor invasiven (hämatogenen) sowie nicht-invasiven Pneumokokken-Infektionen. Allerdings gibt es Pneumokokken-Pneumonien durch

nicht in den Impfstoffen enthaltenen Serotypen. Durch die Impfung mit Pneumokokken-Konjugat-Impfstoffen wurde auch ein Rückgang von Penicillin- und Makrolid-resistenten Pneumokokken beobachtet [179]. Surveillance-Programme sind notwendig, um die Wirksamkeit der Pneumokokken-Konjugatimpfung weiter zu belegen und neue Serotypen rechtzeitig zu erkennen.

Die universelle Impfung gegen *Bordetella pertussis* und *Haemophilus influenzae* Typ b (Hib) konnte die entsprechende Pneumonie-Inzidenz nachhaltig senken [348]. In der COVID-19-Pandemie kam es weltweit zu einer signifikanten Reduktion invasiver Infektion durch Pneumokokken, Hib und Meningokokken. Nach der routinemäßigen Grundimmunisierung im frühen Kindesalter sollte der Pertussis-Impfschutz auch im Erwachsenenalter aufgefrischt werden. Die Hib-Impfung sollte bei immunologisch Gesunden bis zum sechsten Lebensjahr (bei relevanter Abwehrschwäche bzw. Asplenie auch später) erfolgen, schützt aber nicht vor einer Infektion mit anderen Serotypen dieser Spezies oder unkapselten Stämmen.

### **6.2.2. Aktive Immunisierung gegen 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 [349]. Nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission am Robert-Koch-Institut (STIKO) ist eine Impfung gegen Influenza bei Vorliegen von Risikofaktoren (z.B. chronische Lungenerkrankung) ab einem Alter von 6 Monaten empfohlen. In der Regel erhalten Kinder dieselbe Dosis des quadrivalenten Totimpfstoffs wie Erwachsene, wobei jüngere Kinder (bis 9 Jahre), die zum ersten Mal geimpft werden, zwei Impfungen im Abstand von vier Wochen erhalten sollen. Alternativ dazu kann ein über die Nase zu verabreichender Lebendimpfstoff bei Kindern und Jugendlichen im Alter von zwei bis einschließlich 17 Jahren angewendet werden [350]. Die WHO empfiehlt darüberhinausgehend generell die Grippe-Schutzimpfung für alle Personen jenseits des ersten Lebenshalbjahres, um über Herdenschutzeffekte innerhalb der gesunden Bevölkerung schwere Grippe-Verläufe bei allen Menschen zu verhindern. Weiterhin sollten alle Kinder mindestens zweimalig gegen Masern und Varizellen (Windpocken) geimpft sein. Eine Umgebungsimmunisierung gegen Influenza und Masern wirkt ebenfalls im obengenannten Sinne. Im Rahmen der COVID-19-Pandemie zeigte sich, dass Neugeborene, Säuglinge, Kinder und Jugendliche weniger schwer an einer SARS-CoV-2 Infektion erkranken als Erwachsene. Pneumonien wurden in gut 7,2 % der Fälle vor der Omikron-Welle und 0,9% in der Omikron-Welle [351] beobachtet. In einer US-amerikanischen Studien konnte gezeigt werden, dass Kinder mit einer Delta-Infektion zu 84 % milde, zu 15 % moderat und nur zu 0.1 % schwer bzw. kritisch erkrankt waren. Bei mit Omikron Infizierten waren 98 % mild, 2 % moderat und keiner schwer/kritisch erkrankt. Für Kinder und Jugendliche ab dem Alter von sechs Monaten stehen zwei effektive und sichere mRNA-Impfstoffe zur Verfügung [352]. Zum Zeitpunkt der Leitlinien-Aktualisierung (Nov. 2023) empfiehlt die STIKO Grund- und Auffrischimpfungen gegen SARS-CoV-2 nur für Kinder und Jugendliche mit einer Grundkrankheit, welche mit einem erhöhten Risiko für einen schweren COVID-19-Verlauf einhergeht.

### **6.2.3. Passive Immunisierung**

Ein effektiver Schutz von Risikopopulationen vor Infektionen durch das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) mit den klinischen Manifestationsformen Bronchiolitis, Pneumonie und Lungenversagen kann mittels Passiv-Immunisierung mit humanisierten murinen monoklonalen Antikörpern erreicht werden. Hierfür ist seit langem die einmal monatliche intramuskuläre Gabe von Palivizumab in der Wintersaison bei Frühgeborenen und Kindern mit hämodynamisch relevanten Vitien zugelassen. Die S2-Konsensus-Leitlinie von DGPI, DGPK, GPP und GNPI 2023 empfiehlt die Palivizumab-Prophylaxe v.a. bei Frühgeborenen im Alter von  $\leq 24$  Lebensmonaten zum Beginn der RSV-Saison, die wegen mittelschwerer oder schwerer bronchopulmonaler Dysplasie/chronischer Lungenerkrankung in den letzten sechs Monaten vor Beginn der RSV-Saison mit Sauerstoff behandelt oder beatmet wurden, sowie bei Kindern und Jugendlichen mit hämodynamisch relevanter Herzerkrankung und bei weiteren Risikopersonen z.B. mit schwerer Immundefizienz, neuromuskulärer oder syndromaler Erkrankung (z.B. Trisomie 21) [353].

Als weiterer monoklonaler Antikörper gegen das RSV-F-Protein wurde Nirsevimab im September 2022 von der EMA zugelassen und steht seit Herbst 2023 zur Verfügung. Entsprechend der o.g. Leitlinie kann die Anwendung von Nirsevimab bei Risikokindern alternativ zu Palivizumab erwogen werden. Aufgrund der vorteilhaften Applikation mit nur einer Injektion pro Saison und der niedrigeren Kosten im Vergleich zu Palivizumab könnte Nirsevimab potenziell die Möglichkeit der Prophylaxe zukünftig auch auf Säuglinge ohne Grunderkrankungen erweitern. Als weiterer präventiver Ansatz zum besonderen Schutz von Neugeborenen und kleinen Säuglingen wurde 2023 ein aktiver RSV-Impfstoff zur Anwendung bei Schwangeren zugelassen, welcher durch plazentaren IgG-Transfer einen Schutz des Säuglings gegenüber schweren RSV-Erkrankungen in den ersten 6 Lebensmonaten vermittelt.

### **6.2.4. Sonstige medikamentöse Pneumonie-Prophylaxe**

Bei besonders gefährdeten Kindern und Jugendlichen mit Grunderkrankungen jeden Alters nach Influenza-Exposition eine Chemoprophylaxe mit Oseltamivir empfohlen. Bei einer Exposition von besonders gefährdeten Kindern und Jugendlichen (Alter  $< 5$  Jahre, Immundefizienz) zu infektiöser Tuberkulose wird auch ohne Nachweis einer Infektion eine Expositionsprophylaxe (Chemoprophylaxe) mit Isoniazid über mind. 8 Wochen empfohlen.

## **6.3. Infektionsschutz-Maßnahmen**

Zur Vermeidung der Übertragung von bakteriellen und viralen Pneumonieerregern sind in Krankenhäusern spezifische hygienische Maßnahmen erforderlich. In Tabelle 6.2 sind im Einzelnen die von der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert-Koch-Institut (KRINKO) empfohlenen erregerspezifischen Maßnahmen aufgeführt.

Tab. 6.2.: Erregerspezifische Isolierungsmaßnahmen (gem. KRINKO-Empfehlung)

Erreger	Erkrankung	Inkubation	Ansteckungsweg	Dauer der Kontagiosität	Isolierung
Bakterielle Pneumonie	Pneumonie	3-5 d	Tröpfcheninfektion	Bis 24 h nach Beginn einer klinisch wirksamen anti-bakteriellen Therapie	Einzelzimmer, Kittel, Einmalhandschuhe (Sekrete), Mundnasenschutz bei engem Kontakt (<1,5 m)
<i>Bordetella pertussis</i>	Keuchhusten	7-20 d (meist <10 d)	Tröpfcheninfektion	Beginnt am Ende der Inkubationszeit, erreicht ihren Höhepunkt während der ersten beiden Wochen der Erkrankung (Stadium catarrhale) und klingt dann allmählich ab (insgesamt etwa 3 Wochen). Die Ansteckungsfähigkeit endet 5 Tage nach Beginn einer Antibiotika-Therapie	Einzelzimmer, Kontaktisolierung, Mund-Nasen-Schutz bei engem Kontakt (<1,5 m) Auch immune Menschen können <i>B. pertussis</i> übertragen! Im Einzelfall Postexpositionsprophylaxe mit Makroliden.
Influenza-Virus	Influenza	1-3 d	Überwiegend durch Tröpfchen (>5 µm), evtl. auch aerogen. Kontakt der Hände zu kontaminierten Oberflächen und anschließendem Hand-Mund/ Hand-Nasen-Kontakt	Beginnt <24 h vor Auftreten der klinischen Symptomatik, besteht danach gewöhnlich 3–5 d Junge Kinder mit Abwehrschwache können das Virus früher und länger (>1 Woche) ausscheiden. Bei langem Verbleib im Krankenhaus aus anderen Gründen: PCR einmal pro Woche wiederholen und Isolation bis negativ.	Einzelzimmer, Kittel, Einmalhandschuhe (Sekrete), Mund-Nasen-Schutz bei engem Kontakt (<1,5 m)

SARS-CoV-2	COVID-19	3-5 d	Aerogen (Tröpfcheninfektion) (Schmierinfektion)	Die Infektiosität geht bis zu zehn Tage nach Beginn der Krankheitszeichen in den meisten Fällen kontinuierlich und deutlich zurück. In Ausnahmefällen können Betroffene bei schwerer Erkrankung oder bei Vorliegen einer Immunschwäche auch noch wesentlich länger ansteckend sein.	Einzelzimmer, Kittel, Einmalhandschuhe (Sekrete), FFP2-Maske, Schutzbrille (<1,5 m)
Masern-virus	Masern	8-10 d bis zu den Prodromi, 14 d bis Exanthem	Aerogen Tröpfcheninfektion	5 d vor bis 7 d nach Auftreten des Exanthems	Einzelzimmer mit Schleuse, falls vorhanden Unterdruckbelüftung
Respiratory Syncytial Virus  Analog: Humanes Meta-pneumo-virus	Krupp-Syndrom Bronchitis Bronchiolitis Pneumonie	2-5 d	Tröpfcheninfektion Kontakt, auch über Gegenstände!  Konjunktiven!	Immunkompetente Kinder: 7 d. Immungeschwächte Patienten: bis mehrere Wochen. Bei Verbleib im Krankenhaus aus anderen Gründen: Antigentest oder PCR einmal pro Woche wiederholen bis negativ.	Einzelzimmer oder Kohorten-isolierung, Kittel, Einmalhandschuhe, Mund-Nasen-Schutz und Schutzbrille bei engem Kontakt Umgebungsdesinfektion (Fläche und kontaminierte Gegenstände/ Medizinprodukte)

<i>M. tuberculosis</i>	Tuberkulose	6-8 Wochen	Aerogen	Am höchsten, solange säurefeste Stäbchen mikroskopisch nachweisbar (induziertes Sputum, Magennüchternsekret). Unter wirksamer antituberkulöser Kombinationstherapie sind Erkrankte mit medikamenten-empfindlichem Bakterienstamm meist innerhalb von 2-3 Wochen nicht mehr infektiös.	<p>Einzelzimmer mit Schleuse FFP2-Schutzmaske bei Betreten des Zimmers, Einmalhandschuhe und Personen-bezogener Schutzkittel bei Kontakt.</p> <p>Personal, das aus infektionspräventiven Gründen wiederholt und anhaltend eine FFP2-Maske tragen muss, muss betriebsärztlich überwacht werden.</p> <p>Spezielle Hinweise zur Tuberkulose durch multiresistente Erreger im entsprechenden Kapitel des DGPI-Handbuches.</p>
------------------------	-------------	------------	---------	---	---

## 7. Forschungsfragen zum Management der ambulant erworbenen Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen

### Diagnostik

- Kann eine Verbesserung der klinischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit pCAP durch den Nachweis von viralen Erregern im stationären, aber auch ambulanten Versorgungsbereich erreicht werden (Multizenter-Studien, ggfs. cluster-randomisiert)?

### Therapie

- Bei welchem pulsoximetrisch gemessenen  $SO_2$ -Wert ist eine stationäre Aufnahme erforderlich bzw. die Entlassung aus der stationären Pflege möglich? Welches sind weitere Einflussfaktoren? Lässt sich ein Score bilden, der für die ambulante Versorgung das Risiko verlässlich vorhersagt?
- Wann kann bei Kindern mit nicht-schwerer Pneumonie auf eine Antibiotikatherapie verzichtet werden, bzw. ein abwartendes und beobachtendes Vorgehen gewählt werden („watch and wait“)?
- Kann bei der Entscheidung für eine antibiotische Therapie die Anwendungsdauer auf weniger als fünf Tage reduziert werden (z.B. drei Tage)?

### Komplikationen

- Inwieweit kann die additive Gabe von Antibiotika (z.B. Clindamycin) den Krankheitsverlauf von PPE/PE und anderen Formen komplizierter Pneumonien verkürzen?
- Inwieweit kann ein antiinflammatorischer Ansatz mit Kortikosteroiden den Krankheitsverlauf bei PPE/PE verkürzen? Wann und wie lange sollte eine Steroidtherapie erfolgen?
- Wann ist eine zusätzliche fibrinolytische Therapie mit intrapleuraler Gabe von Urokinase, Streptokinase oder tPA sinnvoll? Wann sollten zusätzliche operative Maßnahmen wie VATS und/oder Pleurektomie erfolgen?

### Epidemiologie

- Inwieweit können Häufigkeit und Schweregrad durch die Anwendung neuer Pneumokokken-Impfstoffe und anderer gegen Viren und Bakterien gerichteter Impfstoffe reduziert werden?
- Inwieweit kann durch die Implementierung dieser Leitlinie ein verbessertes ambulantes und stationäres Management von Kindern und Jugendlichen mit pCAP erreicht werden?

## 8. Zusammensetzung der Leitliniengruppe

### 8.1 Leitlinienkoordinatoren/ Ansprechpersonen

#### Leitlinienkoordinatoren:

PD Dr. med. Michael Barker (GPP), Prof. Dr. med. Johannes Liese (DGPI)

#### Leitliniensekretariat:

Pädiatrische Infektiologie und Immunologie, Kinderklinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2. 97080 Würzburg

Tel. +49 (0) 931 201 27725

E-Mail [pcap@pneumologie.de](mailto:pcap@pneumologie.de); [liese\\_j@ukw.de](mailto:liese_j@ukw.de)

### 8.2 Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen

Tab. 8.1.: Mitglieder der Leitliniengruppe

Mandatstragende	Fachgesellschaft/ Organisation	Zeitraum
PD Dr. Michael Barker	Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft	01.10.2021 bis 31.01.2024
Dr. Stefan Trapp	Berufsverband der Kinder- und Jugendärzt*innen	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Marcus Dahlheim	Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Karen Krüger	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Johannes Forster	Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Folke Brinkmann	Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Jens Dingemann	Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Tobias Tenenbaum	Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Santiago Ewig	Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Tobias Anker mann	Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Nicolaus Schwerk	Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Meinrad Beer	Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Ortwin Adams	Gesellschaft für Virologie	01.02.2022 bis 31.03.2023



<b>Mandatstragende</b>	<b>Fachgesellschaft/ Organisation</b>	<b>Zeitraum</b>
Prof. Dr. Volker Strenger	Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde – Sektion Infektiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Angela Zacharasiwicz	Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde – Sektion Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Patrick Meyer Sauter	Pädiatrische Infektiologie-Gruppe Schweiz	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Monika Gappa	Deutsche Lungenstiftung (Patientenvertretung)	01.02.2022 bis 31.01.2024
<b>Weitere Teilnehmende</b>	<b>Funktion &amp; Fachgesellschaft/ Organisation</b>	<b>Zeitraum</b>
Prof. Dr. Nicolas Regamey	Präsident der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Wolfgang Rascher	Stellvertreter, Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Stefan Renz	Stellvertreter, Berufsverband der Kinder- und Jugendärzt*innen	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Nico Derichs	Stellvertreter, Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Attila Altiner	Stellvertreter, Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Christoph Schoen	Stellvertreter, Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Thomas Nüßlein	Stellvertreter, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Bertram Reingruber	Stellvertreter, Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie	01.02.2022 bis 31.01.2024

Mandatstragende	Fachgesellschaft/ Organisation	Zeitraum
PD Dr. Jessica Rademacher	Stellvertreterin, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Sebastian Schmidt	Stellvertreter, Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Julia Ley-Zaporozhan	Stellvertreterin, Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Prof. Dr. Andi Krumbholz	Stellvertreter, Gesellschaft für Virologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Christoph Zurl	Stellvertreter, Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde – Sektion Infektiologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
Dr. Florian Götzinger	Stellvertreter, Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde – Sektion Pneumologie	01.02.2022 bis 31.01.2024
PD Dr. Julia Bielicki	Stellvertreterin, Pädiatrische Infektiologie- Gruppe Schweiz	01.02.2022 bis 31.01.2024

Über die von den aufgeführten Fachgesellschaften mandatierten Personen hinaus wurde Prof. Nicolas Regamey als Mitglied der Leitliniengruppe aufgenommen. Er hatte als Mandatsträger der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (SGPP) an der Entwicklung von Version 1.0 der pCAP-Leitlinie bis 2017 teilgenommen und sich auf Anfrage der Koordinatoren bereit erklärt, seine klinische und wissenschaftliche Expertise in pädiatrischer Infektiologie und Pneumologie auch in das Aktualisierungsprojekt einzubringen. Da die SGPP grundsätzlich keine Mandate mehr zur Mitarbeit an AWMF-Leitlinien erteilt, wurde ein Beschluss der Leitliniengruppe herbeigeführt. Diese votierte bei der Auftaktsitzung am 22.03.2022 einstimmig (mit einer Enthaltung) für die Aufnahme von Prof. Regamey mit vollem Stimmrecht.

Die bei der ersten Leitlinien-Version mitwirkende „Gesellschaft der Kinderkrankenhäuser und Kinderabteilungen in Deutschland“ (GKinD e.V.) hat an der vorliegenden Aktualisierung nicht teilgenommen. Ihr Geschäftsführer wurde zu Beginn der Leitlinienerstellung angefragt, konnte aber nach der Absage des vorgesehenen Mandatsträgers keine alternativen Personen in die Leitliniengruppe entsenden.

### **8.3 Beteiligung von Patientinnen und Patienten**

Die Leitlinie wurde unter direkter Beteiligung von Betroffenen bzw. ihrer Vertretung erstellt. Frau Prof. Dr. Monika Gappa wurde von der Deutschen Lungenstiftung e.V. als Vertreterin nominiert und war während des gesamten Erstellungs- und Konsentierungsprozesses mit vollem Stimmrecht an der Leitlinien-Erstellung beteiligt.

Das ebenfalls von den Koordinatoren angefragte „Aktionskomitee Kind im Krankenhaus“ (AKIK e.V.) sowie die Gesellschaft der Kinderkrankenhäuser und Kinderabteilungen in Deutschland (GKinD e.V.) konnten eine Beteiligung an der Leitlinien-Erstellung aus Ressourcen-Gründen nicht realisieren.

### **8.4 Methodische Begleitung**

Bei der Aktualisierung wurde die Leitlinie durch die AWMF-Leitlinienberaterin Simone Witzel methodisch begleitet. Fr. Witzel nahm insbesondere die Beratung der Koordinatoren zu Beginn des Aktualisierungsprozesses und die Moderation der Konsensuskonferenzen wahr.

## **9. Informationen zu dieser Leitlinie**

### **9.1 Methodische Grundlagen**

Die Methodik zur Erstellung dieser Leitlinie richtet sich nach dem AWMF-Regelwerk (Version 2.0 vom März 2021).

Quelle: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) - Ständige Kommission Leitlinien. AWMF-Regelwerk „Leitlinien“.

<http://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk.html>

### **9.2 Systematische Recherche, Auswahl und kritische Bewertung der Evidenz**

Die Grundlage für die vorliegende Aktualisierung bildete die bestehende Leitlinie sowie die Bewertung der seit ihrer Verabschiedung 2017 publizierten Evidenz aus Studien und Metaanalysen nach Kenntnis der Mitglieder der Leitliniengruppe. Eine systematische Literaturrecherche ist nicht erfolgt.

### **9.3 Strukturierte Konsensfindung**

Die strukturierte Konsensfindung erfolgte zunächst mit der Delphi-Technik. Hierzu wurden den Mandatierten am 24.11.2022 alle von den Kapitelgruppen formulierten Empfehlungen und Statements in einem Abstimmungstool mit Kommentaroption zur Verfügung gestellt. Zu jeder Empfehlung konnte anonym zwischen „Zustimmung“, „Ablehnung“ oder „Enthaltung“ ausgewählt und ein Freitext mit alternativen Formulierungsvorschlägen oder Kommentaren eingegeben werden. Hieran haben bis zum 01.12.2022 alle Mitglieder der Leitliniengruppe teilgenommen, so dass die Umfrage geschlossen wurde. Die Auswertung lag bei insgesamt vier strukturierten Konsensuskonferenzen im NIH-Typ vor, welche am 05.12.2022, 17.01.2023, 31.01.2023 und 28.02.2023 per Videokonferenz stattfanden. Bei diesen wurde jede einzelne Empfehlung bzw. jedes Statement zunächst in der ursprünglichen Formulierung durch die

Kapitelgruppe zusammen mit dem Abstimmungs-Ergebnis und Änderungsvorschlägen aus dem Delphi-Verfahren eingeblendet und im Plenum zur Diskussion gestellt. Unter neutraler Moderation bestand die Gelegenheit zu Rückfragen und der Einbringung begründeter Änderungsanträge, hieraus wurden Varianten zur Entscheidung gebildet und unter Nutzung eines anonymen elektronischen Tools endgültig abgestimmt. Dabei übernahm jeweils ein Leitlinien-Koordinator die Bündelung des fachlichen Austauschs, während der andere Koordinator die Vorschläge und Ergebnisse am geteilten Bildschirm protokollierte. Die Rollen wurden von einer zur nächsten Konferenz jeweils gewechselt, das Vorgehen war mit der AWMF-Leitlinienberaterin im Vorfeld abgestimmt worden.

## 9.4 Empfehlungsggraduierung und Feststellung der Konsensstärke

### 9.4.1 Festlegung des Empfehlungsgrades

In *Tabelle 9.1* ist die verwendete Empfehlungsgraduierung dargestellt.

**Tab. 9.1.:** Dreistufiges Schema zur Graduierung von Empfehlungen

Beschreibung	Ausdrucksweise
Starke Empfehlung	Soll /Soll nicht
Empfehlung	Sollte /sollte nicht
Empfehlung offen	Kann erwogen/ verzichtet werden

### 9.4.2 Feststellung der Konsensstärke

Die Konsensstärke wurde gemäß *Tabelle 9.2*. klassifiziert.

**Tab. 9.2.:** Feststellung der Konsensstärke

Klassifikation der Konsensusstärke	
Starker Konsens	> 95 % der Stimmberechtigten
Konsens	> 75-95 % der Stimmberechtigten
Mehrheitliche Zustimmung	> 50-75 % der Stimmberechtigten
Keine mehrheitliche Zustimmung	< 50 % der Stimmberechtigten

## **10. Redaktionelle Unabhängigkeit**

### **10.1 Finanzierung der Leitlinie**

Das Aktualisierungsverfahren wurde ausschließlich aus Mitteln der beiden federführenden Fachgesellschaften finanziert. Das Honorar für die unabhängige Moderation der Konsensuskonferenzen durch die AWMF-Leitlinienberaterin wurde von GPP und DGPI jeweils hälftig getragen. Lizenzgebühren für das im Delphi-Verfahren verwendete Abstimmungstool „SurveyMonkey“ wurden von der GPP übernommen, das zur Erstellung des Literaturverzeichnisses an eine studentische Hilfskraft gezahlte Honorar von der DGPI. Sonstige Sach-, Porto- oder Reisekosten fielen im Rahmen der Aktualisierung nicht an.

### **10.2 Darlegung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten**

Zu Beginn des Aktualisierungsvorhabens wurden von allen Mitgliedern der Leitliniengruppe Angaben zu eigenen Interessen und Interessenkonflikten über das AWMF-Portal „Interessenerklärung online“ erhoben. Diese wurden von den beiden Koordinatoren bzw. für diese von dem jeweils anderen Koordinator und der AWMF-Leitlinienberaterin in Bezug auf einen thematischen Bezug zur Leitlinie bewertet. Als geringer Interessenkonflikt wurde die Annahme von Honoraren für Vorträge gewertet, als moderater Interessenkonflikt eine Beratungs- und Begutachtungstätigkeit bzw. Beirats-Funktion und als hoher Interessenkonflikt die Angabe von Patenten, Eigentumsinteressen, Patentbesitz oder überwiegender Tätigkeit für die Industrie. Im Einklang mit den Empfehlungen der AWMF konnten Mitglieder mit geringem Interessenkonflikt (n = 11) unter dem Vorbehalt einer Limitierung von Leitungsfunktionen am Aktualisierungsprojekt mitwirken, ein moderater Interessenkonflikt (n = 8) hatte die Stimmenthaltung bei Abstimmungen mit thematischem Bezug zur angegebenen Tätigkeit zur Konsequenz. Als protektive Faktoren, die einer Verzerrung durch Interessenkonflikte entgegenwirken, wurden die pluralistische Zusammensetzung der Leitliniengruppe, die strukturierte Konsensfindung unter neutraler Moderation und die Diskussion zu den Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten zu Beginn der Konsensuskonferenz gewertet.

Da bei einem Koordinator ein moderater Interessenkonflikt vorlag, wurde in Rücksprache mit der AWMF-Leitlinienberaterin seine Rollen-Wahrnehmung als Co-Koordinator bei der Auftaktsitzung am 22.03.2022 zur Diskussion gestellt. Hierbei wurde das Vorliegen der o.g. protektiven Faktoren in Verbindung mit dem fehlenden Vorliegen von Interessenkonflikten beim zweiten Koordinator betont, in der anschließenden Abstimmung votierte die Leitliniengruppe einstimmig (mit einer Enthaltung) für die Fortsetzung der Koordination durch das betroffene Mitglied.

Ein hoher Interessenkonflikt hätte zum Ausschluss von der Beratung und Abstimmung zum betreffenden Thema geführt, dies betraf jedoch kein Mitglied der Leitliniengruppe.

## **11. Externe Begutachtung und Verabschiedung**

Die aktualisierte Leitlinienfassung wurde im Zeitraum vom 27.11.2023-22.01.2024 von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet. Eine externe Begutachtung oder öffentliche Konsultation fand nicht statt.

## **12. Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren**

Die Leitlinie ist ab **26.01.2024** bis zur nächsten Aktualisierung voraussichtlich bis **25.01.2029** gültig, sofern von den federführenden Fachgesellschaften und Koordinatoren kein vorheriger Aktualisierungsbedarf gesehen wird. Kommentare und Hinweise für den Aktualisierungsprozess sind ausdrücklich erwünscht und können an das Leitliniensekretariat gesendet werden (Kontakt Daten siehe *Kap. 8.1.*).

### 13. Verwendete Abkürzungen

Abkürzung	Bedeutung
ADH	Antidiuretisches Hormon
ARDS	Akutes Atemnotsyndrom, akutes Lungenversagen
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaften
BAL	Bronchoalveoläre Lavage
BPD	Bronchopulmonale Dysplasie
BTS	British Thoracic Society
CI	Konfidenzintervall
CLD	Chronische Lungenkrankheit von ehemals Frühgeborenen
COVID-19	Coronavirus-Krankheit 2019
CPAP	Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck
CRP	C-reaktives Protein
ct	Cycle threshold (Nachweisschwelle bei der PCR-Diagnostik)
CT	Computertomografie
DGPI	Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V.
DNA	Desoxyribonukleinsäure
ECMO	Extrakorporale Membranoxigenierung
ED	Einzel Dosen
ESPED	Erhebungseinheit für seltene pädiatrische Erkrankungen in Deutschland
FIO <sub>2</sub>	Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion
GPP	Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie e.V.
Hib	<i>Haemophilus influenzae</i> Typ B
IDSA	Infectious Diseases Society of America
IgG	Immunglobulin G
KG	Körpergewicht
KRINKO	Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention
LDH	Laktatdehydrogenase
MRSA	Methicillin-resistente <i>Staph. aureus</i>
MRT	Magnetresonanztomografie

<b>Abkürzung</b>	<b>Bedeutung</b>
MV	Mechanische Beatmung
NIV	Nicht-invasive Beatmung
NP	Nekrotisierende Pneumonie
OR	Odds ratio
PaO <sub>2</sub>	Arteriell gemessener Sauerstoffpartialdruck
pCAP	Ambulant erworbene Pneumonie im Kindes- und Jugendalter (paediatric community-acquired pneumonia)
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PCT	Procalcitonin
PCV	Pneumokokken-Konjugatvakzine
PE	Pleurempyem
PIDS	Pediatric Infectious Diseases Society
PPE	Parapneumonischer Erguss
PUAT	Pneumokokken-Antigentest im Urin
RNA	Ribonukleinsäure
RSV	Respiratorischer Syncytialvirus
SARS-CoV-2	Schweres akutes Atemwegssyndrom-Coronavirus Typ 2
SIRS	Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom
SO <sub>2</sub>	Pulsoximetrische Sauerstoffsättigung
STAKOB	Ständiger Arbeitskreis der Kompetenz- und Behandlungszentren für Krankheiten durch hochpathogene Erreger beim Robert-Koch-Institut
STIKO	Ständige Impfkommission am Robert-Koch-Institut
tPA	Gewebe-Plasminogen-Aktivator
VATS	Video-assistierte Thorakoskopie
WHO	Weltgesundheitsorganisation



## 14. Literaturverzeichnis

1. Schot, M.J.C., et al., *Diagnostic value of signs, symptoms and diagnostic tests for diagnosing pneumonia in ambulant children in developed countries: a systematic review*. NPJ Prim Care Respir Med, 2018. **28**(1): p. 40.
2. Rees, C.A., et al., *An analysis of clinical predictive values for radiographic pneumonia in children*. BMJ Glob Health, 2020. **5**(8).
3. Smyth, A., H. Carty, and C.A. Hart, *Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia*. Ann Trop Paediatr, 1998. **18**(1): p. 31-40.
4. Palafox, M., et al., *Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically*. Arch Dis Child, 2000. **82**(1): p. 41-5.
5. Margolis, P. and A. Gadomski, *The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia?* JAMA, 1998. **279**(4): p. 308-13.
6. Cherian, T., et al., *Evaluation of simple clinical signs for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection*. Lancet, 1988. **2**(8603): p. 125-8.
7. Esposito, S., 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**(11): p. 1345-52.
8. March Mde, F. and C.C. Sant'Anna, *Signs and symptoms indicative of community-acquired pneumonia in infants under six months*. Braz J Infect Dis, 2005. **9**(2): p. 150-5.
9. Klig, J.E., *Office pediatrics: current perspectives on the outpatient evaluation and management of lower respiratory infections in children*. Curr Opin Pediatr, 2006. **18**(1): p. 71-6.
10. Korppi, M., et al., *The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children*. Acta Paediatr, 2008. **97**(7): p. 943-7.
11. Juven, T., et al., *Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children*. Pediatr Infect Dis J, 2000. **19**(4): p. 293-8.
12. Michelow, I.C., et al., *Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children*. Pediatrics, 2004. **113**(4): p. 701-7.
13. Jain, S., et al., *Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization*. N Engl J Med, 2015. **373**(24): p. 2382.
14. Charles, P.G., et al., *SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia*. Clin Infect Dis, 2008. **47**(3): p. 375-84.
15. Fine, M.J., et al., *A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia*. N Engl J Med, 1997. **336**(4): p. 243-50.
16. Lim, W.S., et al., *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study*. Thorax, 2003. **58**(5): p. 377-82.
17. Espana, P.P., et al., *Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med, 2006. **174**(11): p. 1249-56.
18. Pereira, J.M., J.A. Paiva, and J. Rello, *Assessing severity of patients with community-acquired pneumonia*. Semin Respir Crit Care Med, 2012. **33**(3): p. 272-83.
19. Mandell, L.A., et al., *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. Clin Infect Dis, 2007. **44** Suppl 2(Suppl 2): p. S27-72.
20. Dean, P. and T.A. Florin, *Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review*. J Pediatric Infect Dis Soc, 2018. **7**(4): p. 323-334.
21. Williams, D.J., et al., *Predicting Severe Pneumonia Outcomes in Children*. Pediatrics, 2016. **138**(4).
22. Araya, S., et al., *Application of a Prognostic Scale to Estimate the Mortality of Children Hospitalized with Community-acquired Pneumonia*. Pediatr Infect Dis J, 2016. **35**(4): p. 369-73.
23. Djelantik, I.G., et al., *Case fatality proportions and predictive factors for mortality among children hospitalized with severe pneumonia in a rural developing country setting*. J Trop Pediatr, 2003. **49**(6): p. 327-32.

24. Neuman, M.I., et al., *Readmissions among children previously hospitalized with pneumonia*. Pediatrics, 2014. **134**(1): p. 100-9.
25. Mamtani, M., et al., *A clinical tool to predict failed response to therapy in children with severe pneumonia*. Pediatr Pulmonol, 2009. **44**(4): p. 379-86.
26. Parshuram, C.S., J. Hutchison, and K. Middaugh, *Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score*. Crit Care, 2009. **13**(4): p. R135.
27. Duke, T., J. Mgone, and D. Frank, *Hypoxaemia in children with severe pneumonia in Papua New Guinea*. Int J Tuberc Lung Dis, 2001. **5**(6): p. 511-9.
28. Nantanda, R., et al., *Bacterial aetiology and outcome in children with severe pneumonia in Uganda*. Ann Trop Paediatr, 2008. **28**(4): p. 253-60.
29. Reed, C., et al., *Development of the Respiratory Index of Severity in Children (RISC) score among young children with respiratory infections in South Africa*. PLoS One, 2012. **7**(1): p. e27793.
30. Wolf, R.B., et al., *Time to clinical stability among children hospitalized with pneumonia*. J Hosp Med, 2015. **10**(6): p. 380-3.
31. Bradley, J.S., 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**(7): p. e25-76.
32. Harris, M., et al., *British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011*. Thorax, 2011. **66 Suppl 2**: p. ii1-23.
33. Tiewsoh, K., et al., *Factors determining the outcome of children hospitalized with severe pneumonia*. BMC Pediatr, 2009. **9**: p. 15.
34. Basnet, S., R.K. Adhikari, and C.K. Gurung, *Hypoxemia in children with pneumonia and its clinical predictors*. Indian J Pediatr, 2006. **73**(9): p. 777-81.
35. Chisti, M.J., et al., *Clinical risk factors of death from pneumonia in children with severe acute malnutrition in an urban critical care ward of Bangladesh*. PLoS One, 2013. **8**(9): p. e73728.
36. Florin, T.A., et al., *Reliability of Examination Findings in Suspected Community-Acquired Pneumonia*. Pediatrics, 2017. **140**(3).
37. *in Revised WHO Classification and Treatment of Pneumonia in Children at Health Facilities: Evidence Summaries*. 2014: Geneva.
38. Bonafide, C.P., et al., *Development of heart and respiratory rate percentile curves for hospitalized children*. Pediatrics, 2013. **131**(4): p. e1150-7.
39. Fleming, S., et al., *Validity and reliability of measurement of capillary refill time in children: a systematic review*. Arch Dis Child, 2015. **100**(3): p. 239-49.
40. Hsu, C.L., et al., *A population-based analysis of children with pneumonia among intensive care units in Taiwan*. J Microbiol Immunol Infect, 2015. **48**(2): p. 153-9.
41. Hirsch, A.W., et al., *Characteristics of Children Hospitalized With Aspiration Pneumonia*. Hosp Pediatr, 2016. **6**(11): p. 659-666.
42. Florin, T.A., et al., *Validation of the Pediatric Infectious Diseases Society-Infectious Diseases Society of America Severity Criteria in Children With Community-Acquired Pneumonia*. Clin Infect Dis, 2018. **67**(1): p. 112-119.
43. Goldstein, B., et al., *International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics*. Pediatr Crit Care Med, 2005. **6**(1): p. 2-8.
44. McClain, L., et al., *Admission chest radiographs predict illness severity for children hospitalized with pneumonia*. J Hosp Med, 2014. **9**(9): p. 559-64.
45. Ferrero, F., et al., *Radiographic findings among children hospitalized with severe community-acquired pneumonia*. Pediatr Pulmonol, 2010. **45**(10): p. 1009-13.
46. Margenthaler, J.A., T.R. Weber, and M.S. Keller, *Predictors of surgical outcome for complicated pneumonia in children: impact of bacterial virulence*. World J Surg, 2004. **28**(1): p. 87-91.
47. Ozcelik, C., et al., *Intrapeural fibrinolytic treatment of multiloculated postpneumonic pediatric empyemas*. Ann Thorac Surg, 2003. **76**(6): p. 1849-53; discussion 1853.
48. Erlichman, I., et al., *Complicated community acquired pneumonia in childhood: Different types, clinical course, and outcome*. Pediatr Pulmonol, 2017. **52**(2): p. 247-254.

49. Langley, J.M., et al., *Empyema associated with community-acquired pneumonia: a Pediatric Investigator's Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study*. BMC Infect Dis, 2008. **8**: p. 129.
50. Goldbart, A.D., et al., *Complicated community acquired pneumonia in children prior to the introduction of the pneumococcal conjugated vaccine*. Scand J Infect Dis, 2009. **41**(3): p. 182-7.
51. Florin, T.A., et al., *Proadrenomedullin Predicts Severe Disease in Children With Suspected Community-acquired Pneumonia*. Clin Infect Dis, 2021. **73**(3): p. e524-e530.
52. Florin, T.A., et al., *Urinary Proadrenomedullin and Disease Severity in Children With Suspected Community-acquired Pneumonia*. Pediatr Infect Dis J, 2021. **40**(12): p. 1070-1075.
53. Florin, T.A., et al., *Development and Internal Validation of a Prediction Model to Risk Stratify Children With Suspected Community-Acquired Pneumonia*. Clin Infect Dis, 2021. **73**(9): p. e2713-e2721.
54. Fouzas, S., K.N. Priftis, and M.B. Anthracopoulos, *Pulse oximetry in pediatric practice*. Pediatrics, 2011. **128**(4): p. 740-52.
55. Bradley, J.S., 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**(7): p. 617-30.
56. Tosif, S. and T. Duke, *Evidence to Support Oxygen Guidelines for Children with Emergency Signs in Developing Countries: A Systematic Review and Physiological and Mechanistic Analysis*. J Trop Pediatr, 2017. **63**(5): p. 402-413.
57. Neuman, M.I., et al., *Prediction of pneumonia in a pediatric emergency department*. Pediatrics, 2011. **128**(2): p. 246-53.
58. Lozano, J.M., *Epidemiology of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection*. Int J Tuberc Lung Dis, 2001. **5**(6): p. 496-504.
59. Lazzerini, M., M. Sonogo, and M.C. Pellegrin, *Hypoxaemia as a Mortality Risk Factor in Acute Lower Respiratory Infections in Children in Low and Middle-Income Countries: Systematic Review and Meta-Analysis*. PLoS One, 2015. **10**(9): p. e0136166.
60. Koster, M.J., et al., *Diagnostic properties of C-reactive protein for detecting pneumonia in children*. Respir Med, 2013. **107**(7): p. 1087-93.
61. Flood, R.G., J. Badik, and S.C. Aronoff, *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**(2): p. 95-9.
62. Wyler, J., et al., *Improved diagnosis of cat-scratch disease with an IgM enzyme-linked immunosorbent assay for Bartonella henselae using N-lauroyl-sarcosine-insoluble protein antigen*. Clin Microbiol Infect, 2020. **26**(9): p. 1271-1273.
63. Baer, G., 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**(8): p. e68419.
64. Toikka, P., et al., *Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children*. Pediatr Infect Dis J, 2000. **19**(7): p. 598-602.
65. Aabenhus, R., et al., *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(11): p. CD010130.
66. Meyer Sauteur, P.M. *Diagnose und Therapie der Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen*. 2023 [cited 2023; Available from: <https://www.paediatricschweiz.ch/diagnose-und-therapie-der-pneumonie-bei-kindern-und-jugendlichen/>].
67. Sartori, L.F., et al., *Pneumonia Severity in Children: Utility of Procalcitonin in Risk Stratification*. Hosp Pediatr, 2021. **11**(3): p. 215-222.
68. Dykes, J.K.B., et al., *Fifteen-minute consultation: A structured approach to children with parapneumonic effusion and empyema thoracis*. Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2023. **108**(2): p. 86-90.

69. Little, P., et al., *Antibiotics for lower respiratory tract infection in children presenting in primary care (ARTIC-PC): the predictive value of molecular testing*. Clin Microbiol Infect, 2022. **28**(9): p. 1238-1244.
70. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI). *S2k-Leitlinie Onkologische Grunderkrankung, Fieber und Granulozytopenie (mit febriler Neutropenie) außerhalb der allogenen Stammzelltransplantation, Diagnostik und Therapie bei Kindern*. 2016 2016 [cited 2022; Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/048-014>].
71. Loens, K., et al., *Optimal sampling sites and methods for detection of pathogens possibly causing community-acquired lower respiratory tract infections*. J Clin Microbiol, 2009. **47**(1): p. 21-31.
72. Prasad, R., et al., *Nested polymerase chain reaction (PCR) targeting 16S rDNA for bacterial identification in empyema*. Paediatr Int Child Health, 2014. **34**(2): p. 125-7.
73. Blaschke, A.J., 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**(3): p. 302-3.
74. Meyer Sauter, P.M., et al., *Pleural Tap-Guided Antimicrobial Treatment for Pneumonia with Parapneumonic Effusion or Pleural Empyema in Children: A Single-Center Cohort Study*. J Clin Med, 2019. **8**(5).
75. Dominguez, J., et al., *Usefulness of urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal pneumonia in children*. J Clin Microbiol, 2003. **41**(5): p. 2161-3.
76. Kelly, M.S., et al., *Pneumococcal Colonization and the Nasopharyngeal Microbiota of Children in Botswana*. Pediatr Infect Dis J, 2018. **37**(11): p. 1176-1183.
77. Tzeng, D.H., et al., *Diagnostic value of the Binax NOW assay for identifying a pneumococcal etiology in patients with respiratory tract infection*. J Microbiol Immunol Infect, 2006. **39**(1): p. 39-44.
78. Spuesens, E.B., et al., *Carriage of Mycoplasma pneumoniae in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study*. PLoS Med, 2013. **10**(5): p. e1001444.
79. Meyer Sauter, P.M., et al., *Diagnosis of Mycoplasma pneumoniae Pneumonia with Measurement of Specific Antibody-Secreting Cells*. Am J Respir Crit Care Med, 2019. **200**(8): p. 1066-1069.
80. Waites, K.B., et al., *Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond*. Clin Microbiol Rev, 2017. **30**(3): p. 747-809.
81. Meyer Sauter, P.M., et al., *Circulating Antibody-Secreting Cell Response During Mycoplasma pneumoniae Childhood Pneumonia*. J Infect Dis, 2020. **222**(1): p. 136-147.
82. Guiso, N., et al., *What to do and what not to do in serological diagnosis of pertussis: recommendations from EU reference laboratories*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2011. **30**(3): p. 307-12.
83. Hammerschlag, M.R., *Pneumonia due to Chlamydia pneumoniae in children: epidemiology, diagnosis, and treatment*. Pediatr Pulmonol, 2003. **36**(5): p. 384-90.
84. Greenberg, D., et al., *Problem pathogens: paediatric legionellosis--implications for improved diagnosis*. Lancet Infect Dis, 2006. **6**(8): p. 529-35.
85. Yu, V.L., et al., *Distribution of Legionella species and serogroups isolated by culture in patients with sporadic community-acquired legionellosis: an international collaborative survey*. J Infect Dis, 2002. **186**(1): p. 127-8.
86. Pratt, M.T.G., et al., *Prevalence of respiratory viruses in community-acquired pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis*. Lancet Child Adolesc Health, 2022. **6**(8): p. 555-570.
87. Wiegers, H.M.G., et al., *Bacterial co-infection of the respiratory tract in ventilated children with bronchiolitis; a retrospective cohort study*. BMC Infect Dis, 2019. **19**(1): p. 938.
88. Krause, J.C., et al., *The role of multiplex PCR in respiratory tract infections in children*. Dtsch Arztebl Int, 2014. **111**(38): p. 639-45.

89. Chaouch, M., *Loop-mediated isothermal amplification (LAMP): An effective molecular point-of-care technique for the rapid diagnosis of coronavirus SARS-CoV-2*. Rev Med Virol, 2021. **31**(6): p. e2215.
90. Uyeki, T.M., et al., *Influenza*. Lancet, 2022. **400**(10353): p. 693-706.
91. Hassan, F., et al., *Multicenter Clinical Evaluation of the Alere i Respiratory Syncytial Virus Isothermal Nucleic Acid Amplification Assay*. J Clin Microbiol, 2018. **56**(3).
92. Rodrigues, C.M.C. and H. Groves, *Community-Acquired Pneumonia in Children: the Challenges of Microbiological Diagnosis*. J Clin Microbiol, 2018. **56**(3).
93. Moesker, F.M., et al., *Human bocavirus infection as a cause of severe acute respiratory tract infection in children*. Clin Microbiol Infect, 2015. **21**(10): p. 964 e1-8.
94. Deeks, J.J., et al., *Antibody tests for identification of current and past infection with SARS-CoV-2*. Cochrane Database Syst Rev, 2020. **6**(6): p. CD013652.
95. Doan, Q., et al., *Rapid viral diagnosis for acute febrile respiratory illness in children in the Emergency Department*. Cochrane Database Syst Rev, 2014. **2014**(9): p. CD006452.
96. Meyer Sauter, P.M., *A limited role for microbiological testing for childhood lower respiratory tract infections in primary care: managing diagnostic uncertainty by withholding antibiotics and watchful waiting*. Clin Microbiol Infect, 2022. **28**(9): p. 1189-1192.
97. Little, P., et al., *Antibiotics for lower respiratory tract infection in children presenting in primary care in England (ARTIC PC): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial*. Lancet, 2021. **398**(10309): p. 1417-1426.
98. El Kholi, A.A., et al., *The use of multiplex PCR for the diagnosis of viral severe acute respiratory infection in children: a high rate of co-detection during the winter season*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2016. **35**(10): p. 1607-13.
99. Trimble, A., V. Moffat, and A.M. Collins, *Pulmonary infections in the returned traveller*. Pneumonia (Nathan), 2017. **9**: p. 1.
100. Perret, C., N. Le Corre, and J.A. Castro-Rodriguez, *Emergent Pneumonia in Children*. Front Pediatr, 2021. **9**: p. 676296.
101. Bozzola, E., et al., *Varicella associated pneumoniae in a pediatric population*. Ital J Pediatr, 2017. **43**(1): p. 49.
102. Cao, A.M., et al., *Chest radiographs for acute lower respiratory tract infections*. Cochrane Database Syst Rev, 2013. **2013**(12): p. CD009119.
103. Lynch, T., et al., *A systematic review on the diagnosis of pediatric bacterial pneumonia: when gold is bronze*. PLoS One, 2010. **5**(8): p. e11989.
104. Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (GPR). *Atemwegserkrankungen - Bildgebende Diagnostik*. 2013 [cited 2022; Available from: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/048-013l\\_S2k\\_pCAP\\_ambulant\\_erworbene\\_Pneumonie\\_Kinder\\_Jugendliche\\_2017-06-abgelaufen.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/048-013l_S2k_pCAP_ambulant_erworbene_Pneumonie_Kinder_Jugendliche_2017-06-abgelaufen.pdf)].
105. Lynch, T., et al., *Does the lateral chest radiograph help pediatric emergency physicians diagnose pneumonia? A randomized clinical trial*. Acad Emerg Med, 2004. **11**(6): p. 625-9.
106. Rigsby, C.K., et al., *Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children?* Pediatr Radiol, 2004. **34**(5): p. 379-83.
107. Virkki, R., et al., *Radiographic follow-up of pneumonia in children*. Pediatr Pulmonol, 2005. **40**(3): p. 223-7.
108. Jones, B.P., et al., *Feasibility and Safety of Substituting Lung Ultrasonography for Chest Radiography When Diagnosing Pneumonia in Children: A Randomized Controlled Trial*. Chest, 2016. **150**(1): p. 131-8.
109. Pereda, M.A., et al., *Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis*. Pediatrics, 2015. **135**(4): p. 714-22.
110. Caiulo, V.A., et al., *Lung ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children*. Pediatr Pulmonol, 2013. **48**(3): p. 280-7.
111. Kurian, J., et al., *Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children*. AJR Am J Roentgenol, 2009. **193**(6): p. 1648-54.

112. Thompson, M., et al., *How well do vital signs identify children with serious infections in paediatric emergency care?* Arch Dis Child, 2009. **94**(11): p. 888-93.
113. Fu, L.Y., et al., *Brief hospitalization and pulse oximetry for predicting amoxicillin treatment failure in children with severe pneumonia.* Pediatrics, 2006. **118**(6): p. e1822-30.
114. Chee, E., et al., *Systematic review of clinical practice guidelines on the management of community acquired pneumonia in children.* Paediatr Respir Rev, 2022. **42**: p. 59-68.
115. Awasthi, S., et al., *Epidemiology of Hypoxic Community-Acquired Pneumonia in Children Under 5 Years of Age: An Observational Study in Northern India.* Front Pediatr, 2021. **9**: p. 790109.
116. Moreno-Perez, D., et al., *[Community acquired pneumonia in children: Treatment of complicated cases and risk patients. Consensus statement by the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (SEIP) and the Spanish Society of Paediatric Chest Diseases (SENIP)].* An Pediatr (Barc), 2015. **83**(3): p. 217 e1-11.
117. Zar, H.J., et al., *Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in children: South African Thoracic Society guidelines.* Afr J Thorac Crit Care Med, 2020. **26**(3).
118. Rojas-Reyes, M.X., C. Granados Rugeles, and L.P. Charry-Anzola, *Oxygen therapy for lower respiratory tract infections in children between 3 months and 15 years of age.* Cochrane Database Syst Rev, 2014. **2014**(12): p. CD005975.
119. Kumar, R.M., S.K. Kabra, and M. Singh, *Efficacy and acceptability of different modes of oxygen administration in children: implications for a community hospital.* J Trop Pediatr, 1997. **43**(1): p. 47-9.
120. Chisti, M.J., et al., *Bubble continuous positive airway pressure for children with severe pneumonia and hypoxaemia in Bangladesh: an open, randomised controlled trial.* Lancet, 2015. **386**(9998): p. 1057-65.
121. Redaktion arznei-telegramm. *Xylometazolin-Nasentropfen - Gefahr von Fehldosierungen bei Säuglingen.* 2020; Available from: [https://www.arznei-telegramm.de/html/2020\\_02/2002015\\_02.html](https://www.arznei-telegramm.de/html/2020_02/2002015_02.html).
122. Holliday, M.A. and W.E. Segar, *The maintenance need for water in parenteral fluid therapy.* Pediatrics, 1957. **19**(5): p. 823-32.
123. Gill, P.J., et al., *Parenteral versus enteral fluid therapy for children hospitalised with bronchiolitis.* Cochrane Database Syst Rev, 2021. **12**(12): p. CD013552.
124. Sporik, R., *Why block a small hole? The adverse effects of nasogastric tubes.* Arch Dis Child, 1994. **71**(5): p. 393-4.
125. Gilchrist, F.J., *Is the use of chest physiotherapy beneficial in children with community acquired pneumonia?* Arch Dis Child, 2008. **93**(2): p. 176-8.
126. Britton, S., M. Bejstedt, and L. Vedin, *Chest physiotherapy in primary pneumonia.* Br Med J (Clin Res Ed), 1985. **290**(6483): p. 1703-4.
127. Levine, A., *Chest physical therapy for children with pneumonia.* J Am Osteopath Assoc, 1978. **78**(2): p. 122-5.
128. Chaves, G.S., et al., *Chest physiotherapy for pneumonia in children.* Cochrane Database Syst Rev, 2013(9): p. CD010277.
129. Chaves, G.S., et al., *Chest physiotherapy for pneumonia in children.* Cochrane Database Syst Rev, 2019. **1**(1): p. CD010277.
130. Jain, S., et al., *Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children.* N Engl J Med, 2015. **372**(9): p. 835-45.
131. *Antibiotische Therapie in der ambulanten Pädiatrie.* 2022; Available from: [https://dgpi.de/wp-content/uploads/2022/08/Antibiotika\\_ambulante-Paediatric\\_Version\\_Jun2022.pdf](https://dgpi.de/wp-content/uploads/2022/08/Antibiotika_ambulante-Paediatric_Version_Jun2022.pdf).
132. Ambroggio, L., et al., *Guideline Adoption for Community-Acquired Pneumonia in the Outpatient Setting.* Pediatrics, 2018. **142**(4).
133. Tannous, R., R.N. Haddad, and P.H. Torbey, *Management of Community-Acquired Pneumonia in Pediatrics: Adherence to Clinical Guidelines.* Front Pediatr, 2020. **8**: p. 302.
134. Selvag, M. and C.M. Thaulow, *Half of all hospitalised children treated with antibiotics for pneumonia did not fulfil radiological, microbiological or laboratory criteria.* Acta Paediatr, 2021. **110**(6): p. 1924-1931.

135. van de Maat, J.S., et al., *Evaluation of a clinical decision rule to guide antibiotic prescription in children with suspected lower respiratory tract infection in The Netherlands: A stepped-wedge cluster randomised trial*. PLoS Med, 2020. **17**(1): p. e1003034.
136. van de Maat, J.S., et al., *The influence of chest X-ray results on antibiotic prescription for childhood pneumonia in the emergency department*. Eur J Pediatr, 2021. **180**(9): p. 2765-2772.
137. Haq, I.J., et al., *Community acquired pneumonia in children*. BMJ, 2017. **356**: p. j686.
138. Hartmann, K., et al., *Clinical Burden of Respiratory Syncytial Virus in Hospitalized Children Aged </=5 Years (INSPIRE Study)*. J Infect Dis, 2022. **226**(3): p. 386-395.
139. Tenenbaum, T., 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**(11): p. 3173-82.
140. Franz, A., 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**(4): p. 239-45.
141. Dagan, R., et al., *The COVID-19 pandemic as an opportunity for unravelling the causative association between respiratory viruses and pneumococcus-associated disease in young children: a prospective study*. EBioMedicine, 2023. **90**: p. 104493.
142. Danino, D., et al., *Decline in Pneumococcal Disease in Young Children During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic in Israel Associated With Suppression of Seasonal Respiratory Viruses, Despite Persistent Pneumococcal Carriage: A Prospective Cohort Study*. Clin Infect Dis, 2022. **75**(1): p. e1154-e1164.
143. Grant, G.B., et al., *Recommendations for treatment of childhood non-severe pneumonia*. Lancet Infect Dis, 2009. **9**(3): p. 185-96.
144. Awasthi, S., 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**(4): p. e1991.
145. Friis, B., et al., *Antibiotic treatment of pneumonia and bronchiolitis. A prospective randomised study*. Arch Dis Child, 1984. **59**(11): p. 1038-45.
146. Ebruke, B.E., et al., *The Etiology of Pneumonia From Analysis of Lung Aspirate and Pleural Fluid Samples: Findings From the Pneumonia Etiology Research for Child Health (PERCH) Study*. Clin Infect Dis, 2021. **73**(11): p. e3788-e3796.
147. Lassi, Z.S., et al., *Antibiotic therapy versus no antibiotic therapy for children aged 2 to 59 months with WHO-defined non-severe pneumonia and wheeze*. Cochrane Database Syst Rev, 2021. **1**(1): p. CD009576.
148. von Mollendorf, C., et al., *Aetiology of childhood pneumonia in low- and middle-income countries in the era of vaccination: a systematic review*. J Glob Health, 2022. **12**: p. 10009.
149. Lucero, M.G., 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. **2009**(4): p. CD004977.
150. Black, S.B., 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**(9): p. 810-5.
151. Goettler, D., et al., *Increase in Streptococcus pneumoniae serotype 3 associated parapneumonic pleural effusion/empyema after the introduction of PCV13 in Germany*. Vaccine, 2020. **38**(3): p. 570-577.
152. Liese, J.G., et al., *Changes in the incidence and bacterial aetiology of paediatric parapneumonic pleural effusions/empyema in Germany, 2010-2017: a nationwide surveillance study*. Clin Microbiol Infect, 2019. **25**(7): p. 857-864.
153. Rybak, A., et al., *Association of Nonpharmaceutical Interventions During the COVID-19 Pandemic With Invasive Pneumococcal Disease, Pneumococcal Carriage, and Respiratory Viral Infections Among Children in France*. JAMA Netw Open, 2022. **5**(6): p. e2218959.
154. Florin, T.A., et al., *Biomarkers and Disease Severity in Children With Community-Acquired Pneumonia*. Pediatrics, 2020. **145**(6).

155. Fernandes, C.D., et al., *Host Inflammatory Biomarkers of Disease Severity in Pediatric Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-analysis*. Open Forum Infect Dis, 2019. **6**(12): p. ofz520.
156. Gunaratnam, L.C., J.L. Robinson, and M.T. Hawkes, *Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Biomarkers for Pediatric Pneumonia*. J Pediatric Infect Dis Soc, 2021. **10**(9): p. 891-900.
157. Haggie, S., et al., *Paediatric pneumonia in high-income countries: Defining and recognising cases at increased risk of severe disease*. Paediatr Respir Rev, 2021. **39**: p. 71-81.
158. Shim, S.J., et al., *Rate of use and effectiveness of oseltamivir in the treatment of influenza illness in high-risk populations: A systematic review and meta-analysis*. Health Sci Rep, 2021. **4**(1): p. e241.
159. Boikos, C., et al., *Safety and effectiveness of neuraminidase inhibitors in situations of pandemic and/or novel/variant influenza: a systematic review of the literature, 2009-15*. J Antimicrob Chemother, 2017. **72**(6): p. 1556-1573.
160. Malosh, R.E., et al., *Efficacy and Safety of Oseltamivir in Children: Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. Clin Infect Dis, 2018. **66**(10): p. 1492-1500.
161. Jefferson, T., et al., *Oseltamivir for influenza in adults and children: systematic review of clinical study reports and summary of regulatory comments*. BMJ, 2014. **348**: p. g2545.
162. Tenenbaum, T. *Stellungnahme der DGPI, API, DGKJ, DGPK, GPOH, GKJR, GPP und STAKOB zur Klinik, Diagnostik und Therapie von Kindern mit COVID-19 - Update Februar 2022*. 2022 [cited 2022; Available from: <https://dmpi.de/klinik-diagnostik-therapie-kinder-mit-covid-feb-2022/>].
163. Kluge, S. *S3-Leitlinie Empfehlungen zur Therapie von Patienten mit COVID-19 - Living Guideline*. 2022 [cited 2022; 8.1:[Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/113-001LG>].
164. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM). *S1-Leitlinie SARS-CoV-2 / Covid-19 Informationen und Praxishilfen für niedergelassene Hausärztinnen und Hausärzte*. 2023 [cited 2023; Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-054>].
165. Ständiger Arbeitskreis der Kompetenz- und Behandlungszentren (STAKOB). *Hinweise zu Erkennung, Diagnostik und Therapie von Patienten mit COVID-19*. 2023 [cited 2023; Available from: [https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/Stakob/Stellungnahmen/Stellungnahme-Covid-19\\_Therapie\\_Diagnose.pdf?blob=publicationFile](https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/Stakob/Stellungnahmen/Stellungnahme-Covid-19_Therapie_Diagnose.pdf?blob=publicationFile)].
166. Kato, H., et al., *Meta-analysis of vancomycin versus linezolid in pneumonia with proven methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. J Glob Antimicrob Resist, 2021. **24**: p. 98-105.
167. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e. V., et al., *DGPI Handbuch, in Infektionen bei Kindern und Jugendlichen*, R. Berner, et al., Editors. 2018, Georg Thieme Verlag KG: Stuttgart.
168. Bradley, J.S., et al., *Comparative study of levofloxacin in the treatment of children with community-acquired pneumonia*. Pediatr Infect Dis J, 2007. **26**(10): p. 868-78.
169. Aurangzeb, B. and A. Hameed, *Comparative efficacy of amoxicillin, cefuroxime and clarithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children*. J Coll Physicians Surg Pak, 2003. **13**(12): p. 704-7.
170. Ferwerda, A., et al., *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**(4): p. 441-6.
171. Vuori-Holopainen, E., et al., *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**(12): p. 878-84.
172. Wubbel, L., et al., *Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children*. Pediatr Infect Dis J, 1999. **18**(2): p. 98-104.
173. Harris, J.A., et al., *Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children*. Pediatr Infect Dis J, 1998. **17**(10): p. 865-71.



174. Galova, K., 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 ceftibuten*. *Chemotherapy*, 1996. **42**(3): p. 231-4.
175. Amir, J., et al., *Comparative evaluation of cefixime versus amoxicillin-clavulanate following ceftriaxone therapy of pneumonia*. *Clin Pediatr (Phila)*, 1996. **35**(12): p. 629-33.
176. 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**(4 Suppl): p. S19-22.
177. Amarilyo, G., et al., *IV Penicillin G is as effective as IV cefuroxime in treating community-acquired pneumonia in children*. *Am J Ther*, 2014. **21**(2): p. 81-4.
178. Brandao, A., et al., *Retrospective analysis of the efficacies of two different regimens of aqueous penicillin G administered to children with pneumonia*. *Antimicrob Agents Chemother*, 2014. **58**(3): p. 1343-7.
179. Kabra, S.K., R. Lodha, and R.M. Pandey, *Antibiotics for community-acquired pneumonia in children*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(3): p. CD004874.
180. Queen, M.A., et al., *Comparative effectiveness of empiric antibiotics for community-acquired pneumonia*. *Pediatrics*, 2014. **133**(1): p. e23-9.
181. Dinur-Schejter, Y., et al., *Antibiotic treatment of children with community-acquired pneumonia: comparison of penicillin or ampicillin versus cefuroxime*. *Pediatr Pulmonol*, 2013. **48**(1): p. 52-8.
182. Newman, R.E., et al., *Impact of a guideline on management of children hospitalized with community-acquired pneumonia*. *Pediatrics*, 2012. **129**(3): p. e597-604.
183. Holstiege, J., et al., *Marked reductions in outpatient antibiotic prescriptions for children and adolescents - a population-based study covering 83% of the paediatric population, Germany, 2010 to 2018*. *Euro Surveill*, 2020. **25**(31).
184. Bandell, R.A.M., et al., *Macrolide prescription in Dutch children: compliance with guidelines*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2019. **38**(4): p. 675-681.
185. AG „Antibiotic Stewardship (ABS) ambulante Pädiatrie“ (ABSaP). *Antibiotische Therapie in der ambulanten Pädiatrie*. 2022 [cited 2022; Available from: [https://dgp.de/wp-content/uploads/2022/08/Antibiotika\\_ambulante-Paediatric\\_Version\\_Jun2022.pdf](https://dgp.de/wp-content/uploads/2022/08/Antibiotika_ambulante-Paediatric_Version_Jun2022.pdf)].
186. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI) e.V. *S2k Leitlinie „Antibiotic Stewardship – Konzeption und Umsetzung in der stationären Kinder- und Jugendmedizin“*. 2018 [cited 2022; Available from: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/048-015/S2k\\_Antibiotic-Stewardship-ABS-Konzeption-Umsetzung-stationaere-Kinder-Jugendmedizin\\_2019-06.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/048-015/S2k_Antibiotic-Stewardship-ABS-Konzeption-Umsetzung-stationaere-Kinder-Jugendmedizin_2019-06.pdf)].
187. Ficnar, B., et al., *Azithromycin: 3-day versus 5-day course in the treatment of respiratory tract infections in children*. *Croatian Azithromycin Study Group*. *J Chemother*, 1997. **9**(1): p. 38-43.
188. Block, S., et al., *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**(6): p. 471-7.
189. Manfredi, R., et al., *Clinical comparative study of azithromycin versus erythromycin in the treatment of acute respiratory tract infections in children*. *J Chemother*, 1992. **4**(6): p. 364-70.
190. Lee, P.I., et al., *An open, randomized, comparative study of clarithromycin and erythromycin in the treatment of children with community-acquired pneumonia*. *J Microbiol Immunol Infect*, 2008. **41**(1): p. 54-61.
191. Imohl, M., R.R. Reinert, and M. van der Linden, *Antibiotic susceptibility rates of invasive pneumococci before and after the introduction of pneumococcal conjugate vaccination in Germany*. *Int J Med Microbiol*, 2015. **305**(7): p. 776-83.
192. Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie e.V. (DGAKI). *S2k-Leitlinie Diagnostik bei Verdacht auf eine Betalaktamantibiotika-Überempfindlichkeit*. 2018 [cited 2022; Available from: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/061-032/S2k\\_Diagnostik\\_Verdacht\\_Betalaktamantibiotika\\_Ueberempfindlichkeit\\_2019-12-abgelaufen.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/061-032/S2k_Diagnostik_Verdacht_Betalaktamantibiotika_Ueberempfindlichkeit_2019-12-abgelaufen.pdf)].

193. Esposito, S., et al., *Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections*. *Pediatr Infect Dis J*, 2005. **24**(5): p. 438-44.
194. Principi, N., et al., *Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired lower respiratory tract infections*. *Clin Infect Dis*, 2001. **32**(9): p. 1281-9.
195. Esposito, S., et al., *Mycoplasma pneumoniae: a pathogen with unsolved therapeutic problems*. *Expert Opin Pharmacother*, 2021. **22**(9): p. 1193-1202.
196. Lu, Y.J., et al., *Macrolide use shortens fever duration in Mycoplasma pneumoniae infection in children: a 2-year experience*. *J Microbiol Immunol Infect*, 2008. **41**(4): p. 307-10.
197. Ambroggio, L., et al., *Comparative effectiveness of empiric beta-lactam monotherapy and beta-lactam-macrolide combination therapy in children hospitalized with community-acquired pneumonia*. *J Pediatr*, 2012. **161**(6): p. 1097-103.
198. Leyenaar, J.K., et al., *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**(4): p. 387-92.
199. Gardiner, S.J., J.B. Gavranch, and A.B. Chang, *Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to Mycoplasma pneumoniae in children*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015. **1**: p. CD004875.
200. Biondi, E., et al., *Treatment of mycoplasma pneumonia: a systematic review*. *Pediatrics*, 2014. **133**(6): p. 1081-90.
201. Williams, D.J., et al., *Effectiveness of beta-Lactam Monotherapy vs Macrolide Combination Therapy for Children Hospitalized With Pneumonia*. *JAMA Pediatr*, 2017. **171**(12): p. 1184-1191.
202. Blyth, C.C. and J.S. Gerber, *Macrolides in Children With Community-Acquired Pneumonia: Panacea or Placebo?* *J Pediatric Infect Dis Soc*, 2018. **7**(1): p. 71-77.
203. Dumke, R. and T. Ziegler, *Long-Term Low Rate of Macrolide-Resistant Mycoplasma pneumoniae Strains in Germany*. *Antimicrob Agents Chemother*, 2019. **63**(5).
204. Atkinson, M., 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**(12): p. 1102-6.
205. Hazir, T., et al., *Ambulatory short-course high-dose oral amoxicillin for treatment of severe pneumonia in children: a randomised equivalency trial*. *Lancet*, 2008. **371**(9606): p. 49-56.
206. Rojas, M.X. and C. Granados, *Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006. **2006**(2): p. CD004979.
207. Tsarouhas, N., et al., *Effectiveness of intramuscular penicillin versus oral amoxicillin in the early treatment of outpatient pediatric pneumonia*. *Pediatr Emerg Care*, 1998. **14**(5): p. 338-41.
208. Addo-Yobo, E., 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**(9440): p. 1141-8.
209. Fonseca, W., et al., *Comparing pharmacokinetics of amoxicillin given twice or three times per day to children older than 3 months with pneumonia*. *Antimicrob Agents Chemother*, 2003. **47**(3): p. 997-1001.
210. Bielicki, J.A., et al., *Effect of Amoxicillin Dose and Treatment Duration on the Need for Antibiotic Re-treatment in Children With Community-Acquired Pneumonia: The CAP-IT Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2021. **326**(17): p. 1713-1724.
211. Zaoutis, T., et al., *Prolonged intravenous therapy versus early transition to oral antimicrobial therapy for acute osteomyelitis in children*. *Pediatrics*, 2009. **123**(2): p. 636-42.
212. Haider, B.A., M.A. Saeed, and Z.A. Bhutta, *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(2): p. CD005976.
213. Qazi, S., *Short-course therapy for community-acquired pneumonia in paediatric patients*. *Drugs*, 2005. **65**(9): p. 1179-92.
214. Agarwal, G., et al., *Three day versus five day treatment with amoxicillin for non-severe pneumonia in young children: a multicentre randomised controlled trial*. *BMJ*, 2004. **328**(7443): p. 791.

215. Lassi, Z.S., A. Imdad, and Z.A. Bhutta, *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(6): p. CD008032.
216. Qazi, S., et al., *WHO guidelines for treatment of severe pneumonia*. Lancet, 2007. **370**(9585): p. 385; author reply 385-6.
217. Hazir, T., et al., *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**(7569): p. 629.
218. Greenberg, D., et al., *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**(2): p. 136-42.
219. Pernica, J.M., et al., *Short-Course Antimicrobial Therapy for Pediatric Community-Acquired Pneumonia: The SAFER Randomized Clinical Trial*. JAMA Pediatr, 2021. **175**(5): p. 475-482.
220. Same, R.G., et al., *The Association of Antibiotic Duration With Successful Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Children*. J Pediatric Infect Dis Soc, 2021. **10**(3): p. 267-273.
221. Shapiro, D.J., et al., *Short- Versus Prolonged-Duration Antibiotics for Outpatient Pneumonia in Children*. J Pediatr, 2021. **234**: p. 205-211 e1.
222. Robert-Koch-Institut (RKI). *Empfehlungen des Robert Koch-Instituts für die Wiedezulassung zu Gemeinschaftseinrichtungen gemäß § 34 Infektionsschutzgesetz*. 2023 [cited 2023; Available from: [https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Wiedezulassung/Mbl\\_Wiedezulassung\\_schule.html](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Wiedezulassung/Mbl_Wiedezulassung_schule.html)].
223. Gesundheitsberichterstattung (GBE) des Bundes. *Gesundheit in Deutschland*. 2023 [cited 2023 9.11.2023]; Available from: <https://www.gbe-bund.de/gbe/>.
224. Juven, T., et al., *Clinical response to antibiotic therapy for community-acquired pneumonia*. Eur J Pediatr, 2004. **163**(3): p. 140-4.
225. Bui, D.S., et al., *Childhood predictors of lung function trajectories and future COPD risk: a prospective cohort study from the first to the sixth decade of life*. Lancet Respir Med, 2018. **6**(7): p. 535-544.
226. Genne, D., et al., *Community-acquired pneumonia: causes of treatment failure in patients enrolled in clinical trials*. Clin Microbiol Infect, 2003. **9**(9): p. 949-54.
227. Shanthikumar, S., et al., *Community-acquired pneumonia in children: what to do when there is no response to standard empirical treatment?* Thorax, 2016. **71**(10): p. 957-9.
228. Ankermann, T. and M.O. Klein, *Komplizierte Pneumonie im Kindesalter*. Monatsschrift Kinderheilkunde, 2014. **162**(2): p. 130-136.
229. de Benedictis, F.M., et al., *Complicated pneumonia in children*. Lancet, 2020. **396**(10253): p. 786-798.
230. Legg, J. and C. Rampton, *British Thoracic Society Paediatric Pneumonia National Audit*. 2017.
231. Weigl, J.A., et al., *Population-based incidence of severe pneumonia in children in Kiel, Germany*. Klin Padiatr, 2005. **217**(4): p. 211-9.
232. Clark, J.E., et al., *Children with pneumonia: how do they present and how are they managed?* Arch Dis Child, 2007. **92**(5): p. 394-8.
233. Sorg, A.L., et al., *Incidence trends of parapneumonic pleural effusions/empyema in children 2009 to 2018 from health insurance data: Only temporal reduction after the introduction of PCV13*. Vaccine, 2021. **39**(26): p. 3516-3519.
234. Efrati, O. and A. Barak, *Pleural effusions in the pediatric population*. Pediatr Rev, 2002. **23**(12): p. 417-26.
235. Buckingham, S.C., M.D. King, and M.L. Miller, *Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001*. Pediatr Infect Dis J, 2003. **22**(6): p. 499-504.
236. Strachan, R., et al., *Assessing the impact of the 13 valent pneumococcal vaccine on childhood empyema in Australia*. Thorax, 2021. **76**(5): p. 487-493.
237. Ramnath, R.R., et al., *Implications of early sonographic evaluation of parapneumonic effusions in children with pneumonia*. Pediatrics, 1998. **101**(1 Pt 1): p. 68-71.

238. Chiu, C.Y., et al., *Echo-guided management of complicated parapneumonic effusion in children*. *Pediatr Pulmonol*, 2006. **41**(12): p. 1226-32.
239. Light, R.W., et al., *Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates*. *Ann Intern Med*, 1972. **77**(4): p. 507-13.
240. Jaffe, A., et al., *Role of routine computed tomography in paediatric pleural empyema*. *Thorax*, 2008. **63**(10): p. 897-902.
241. Light, R.W., *A new classification of parapneumonic effusions and empyema*. *Chest*, 1995. **108**(2): p. 299-301.
242. Balfour-Lynn, I.M., et al., *BTS guidelines for the management of pleural infection in children*. *Thorax*, 2005. **60 Suppl 1**(Suppl 1): p. i1-21.
243. Svigals, P.Z., et al., *The accuracy of pleural ultrasonography in diagnosing complicated parapneumonic pleural effusions*. *Thorax*, 2017. **72**(1): p. 94-95.
244. Grimberg, A., et al., *Diagnostic accuracy of sonography for pleural effusion: systematic review*. *Sao Paulo Med J*, 2010. **128**(2): p. 90-5.
245. Walsh, M.H., et al., *Comparing accuracy of bedside ultrasound examination with physical examination for detection of pleural effusion*. *Ultrasound J*, 2021. **13**(1): p. 40.
246. Hansell, L., et al., *Lung ultrasound has greater accuracy than conventional respiratory assessment tools for the diagnosis of pleural effusion, lung consolidation and collapse: a systematic review*. *J Physiother*, 2021. **67**(1): p. 41-48.
247. Islam, S., 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**(11): p. 2101-10.
248. Hallifax, R.J., et al., *State-of-the-art: Radiological investigation of pleural disease*. *Respir Med*, 2017. **124**: p. 88-99.
249. Kearney, S.E., et al., *Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema*. *Clin Radiol*, 2000. **55**(7): p. 542-7.
250. Brendlin, A.S., et al., *AI Denoising Improves Image Quality and Radiological Workflows in Pediatric Ultra-Low-Dose Thorax Computed Tomography Scans*. *Tomography*, 2022. **8**(4): p. 1678-1689.
251. Zaleska-Dorobisz, U., et al., *Low-dose computed tomography in assessment of pulmonary abnormalities in children with febrile neutropenia suffering from malignant diseases*. *Adv Clin Exp Med*, 2017. **26**(4): p. 695-701.
252. Konietzke, P., et al., *The value of chest magnetic resonance imaging compared to chest radiographs with and without additional lung ultrasound in children with complicated pneumonia*. *PLoS One*, 2020. **15**(3): p. e0230252.
253. Sodhi, K.S., et al., *Chest MRI as an emerging modality in the evaluation of empyema in children with specific indications: Pilot study*. *Pediatr Pulmonol*, 2021. **56**(8): p. 2668-2675.
254. Hafen, G.M., et al., *Lack of concordance in parapneumonic effusion management in children in central Europe*. *Pediatr Pulmonol*, 2016. **51**(4): p. 411-7.
255. Proesmans, M. and K. De Boeck, *Clinical practice: treatment of childhood empyema*. *Eur J Pediatr*, 2009. **168**(6): p. 639-45.
256. Forster, J., et al., *Effect of Prehospital Antibiotic Therapy on Clinical Outcome and Pathogen Detection in Children With Parapneumonic Pleural Effusion/Pleural Empyema*. *Pediatr Infect Dis J*, 2021. **40**(6): p. 544-549.
257. Lampejo, T., H. Ciesielczuk, and J. Lambourne, *Clinical utility of 16S rRNA PCR in pleural infection*. *J Med Microbiol*, 2021. **70**(5).
258. Livingston, M.H., et al., *Are some children with empyema at risk for treatment failure with fibrinolytics? A multicenter cohort study*. *J Pediatr Surg*, 2016. **51**(5): p. 832-7.
259. Tong, X., et al., *The value of single or combined use of pleural fluid interferon gamma release assay in the diagnosis of tuberculous pleurisy*. *Trop Med Int Health*, 2021. **26**(11): p. 1356-1366.
260. Tang, Y., et al., *Pleural IFN-gamma release assay combined with biomarkers distinguished effectively tuberculosis from malignant pleural effusion*. *BMC Infect Dis*, 2019. **19**(1): p. 55.

261. Sahn, S.A., *Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema*. Clin Infect Dis, 2007. **45**(11): p. 1480-6.
262. Laho, D., et al., *Invasive Group A Streptococcal Infections: Benefit of Clindamycin, Intravenous Immunoglobulins and Secondary Prophylaxis*. Front Pediatr, 2021. **9**: p. 697938.
263. Babiker, A., et al., *Effectiveness of adjunctive clindamycin in beta-lactam antibiotic-treated patients with invasive beta-haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study*. Lancet Infect Dis, 2021. **21**(5): p. 697-710.
264. Zimbelman, J., A. Palmer, and J. Todd, *Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive Streptococcus pyogenes infection*. Pediatr Infect Dis J, 1999. **18**(12): p. 1096-100.
265. Carapetis, J.R., et al., *Effectiveness of clindamycin and intravenous immunoglobulin, and risk of disease in contacts, in invasive group a streptococcal infections*. Clin Infect Dis, 2014. **59**(3): p. 358-65.
266. McMullan, B.J., et al., *Antibiotic duration and timing of the switch from intravenous to oral route for bacterial infections in children: systematic review and guidelines*. Lancet Infect Dis, 2016. **16**(8): p. e139-52.
267. Epaud, R., et al., *Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion*. Pediatr Surg Int, 2006. **22**(4): p. 357-62.
268. Carter, E., et al., *Management of children with empyema: Pleural drainage is not always necessary*. Pediatr Pulmonol, 2010. **45**(5): p. 475-80.
269. Moral, L., et al., *Population-Based Cohort of Children With Parapneumonic Effusion and Empyema Managed With Low Rates of Pleural Drainage*. Front Pediatr, 2021. **9**: p. 621943.
270. Walker, W., R. Wheeler, and J. Legg, *Update on the causes, investigation and management of empyema in childhood*. Arch Dis Child, 2011. **96**(5): p. 482-8.
271. Shoseyov, D., et al., *Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs chest tube drainage*. Chest, 2002. **121**(3): p. 836-40.
272. Segerer, F.J., et al., *Therapy of 645 children with parapneumonic effusion and empyema-A German nationwide surveillance study*. Pediatr Pulmonol, 2017. **52**(4): p. 540-547.
273. Maier, A., et al., *Computed tomography or ultrasonically guided pigtail catheter drainage in multiloculated pleural empyema: a recommended procedure?* Respirology, 2000. **5**(2): p. 119-24.
274. Lewis, M.R., et al., *Real-time ultrasound-guided pigtail catheter chest drain for complicated parapneumonic effusion and empyema in children - 16-year, single-centre experience of radiologically placed drains*. Pediatr Radiol, 2018. **48**(10): p. 1410-1416.
275. Lin, C.H., W.C. Lin, and J.S. Chang, *Comparison of pigtail catheter with chest tube for drainage of parapneumonic effusion in children*. Pediatr Neonatol, 2011. **52**(6): p. 337-41.
276. van Loo, A., et al., *Intrapleural urokinase versus surgical management of childhood empyema*. J Paediatr Child Health, 2014. **50**(10): p. 823-6.
277. Pierrepoint, M.J., et al., *Pigtail catheter drain in the treatment of empyema thoracis*. Arch Dis Child, 2002. **87**(4): p. 331-2.
278. Griffith, D., M. Boal, and T. Rogers, *Evolution of practice in the management of parapneumonic effusion and empyema in children*. J Pediatr Surg, 2018. **53**(4): p. 644-646.
279. Barbato, A., et al., *Use of urokinase in childhood pleural empyema*. Pediatr Pulmonol, 2003. **35**(1): p. 50-5.
280. Thomson, A.H., et al., *Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema*. Thorax, 2002. **57**(4): p. 343-7.
281. James, C.A., et al., *Efficacy of standardizing fibrinolytic therapy for parapneumonic effusion*. Pediatr Radiol, 2022. **52**(12): p. 2413-2420.
282. Gates, R.L., et al., *Drainage, fibrinolytics, or surgery: a comparison of treatment options in pediatric empyema*. J Pediatr Surg, 2004. **39**(11): p. 1638-42.
283. Sonnappa, S., et al., *Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema*. Am J Respir Crit Care Med, 2006. **174**(2): p. 221-7.

284. St Peter, S.D., et al., *Thoracoscopic decortication vs tube thoracostomy with fibrinolysis for empyema in children: a prospective, randomized trial*. J Pediatr Surg, 2009. **44**(1): p. 106-11; discussion 111.
285. Cobanoglu, U., et al., *Comparison of the methods of fibrinolysis by tube thoracostomy and thoracoscopic decortication in children with stage II and III empyema: a prospective randomized study*. Pediatr Rep, 2011. **3**(4): p. e29.
286. Course, C.W., R. Hanks, and I. Doull, *Question 1 What is the best treatment option for empyema requiring drainage in children?* Arch Dis Child, 2017. **102**(6): p. 588-590.
287. Marhuenda, C., et al., *Urokinase versus VATS for treatment of empyema: a randomized multicenter clinical trial*. Pediatrics, 2014. **134**(5): p. e1301-7.
288. Khalil, B.A., et al., *Less is best? The impact of urokinase as the first line management of empyema thoracis*. Pediatr Surg Int, 2007. **23**(2): p. 129-33.
289. Mathew, J.L., et al., *Intrapleural streptokinase is effective and safe for children with multiloculated empyema regardless of the time from disease onset*. Acta Paediatr, 2018. **107**(12): p. 2165-2171.
290. Israel, E.N. and A.B. Blackmer, *Tissue plasminogen activator for the treatment of parapneumonic effusions in pediatric patients*. Pharmacotherapy, 2014. **34**(5): p. 521-32.
291. Rahman, N.M., et al., *Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection*. N Engl J Med, 2011. **365**(6): p. 518-26.
292. Livingston, M.H., et al., *Effectiveness of Intrapleural Tissue Plasminogen Activator and Dornase Alfa vs Tissue Plasminogen Activator Alone in Children with Pleural Empyema: A Randomized Clinical Trial*. JAMA Pediatr, 2020. **174**(4): p. 332-340.
293. Tagarro, A., et al., *Dexamethasone for Parapneumonic Pleural Effusion: A Randomized, Double-Blind, Clinical Trial*. J Pediatr, 2017. **185**: p. 117-123 e6.
294. Fitzgerald, D.B., et al., *Steroid Therapy and Outcome of Parapneumonic Pleural Effusions (STOPPE): A Pilot Randomized Clinical Trial*. Am J Respir Crit Care Med, 2022. **205**(9): p. 1093-1101.
295. Oyetunji, T.A., et al., *Declining frequency of thoracoscopic decortication for empyema - redefining failure after fibrinolysis*. J Pediatr Surg, 2020. **55**(11): p. 2352-2355.
296. Gasior, A.C., et al., *Experience with an evidence-based protocol using fibrinolysis as first line treatment for empyema in children*. J Pediatr Surg, 2013. **48**(6): p. 1312-5.
297. Long, A.M., et al., *'Less may be best'-Pediatric parapneumonic effusion and empyema management: Lessons from a UK center*. J Pediatr Surg, 2016. **51**(4): p. 588-91.
298. Kerem, E., et al., *Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children*. Am J Respir Crit Care Med, 1994. **149**(1): p. 242-4.
299. Tsai, Y.F. and Y.H. Ku, *Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration*. Curr Opin Pulm Med, 2012. **18**(3): p. 246-52.
300. de Benedictis, F.M. and I. Carloni, *Management of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach*. Pediatr Pulmonol, 2019. **54**(9): p. 1351-1353.
301. Benedictis, F., C. Azzari, and F. Bernardi, *Pleural infection, necrotising pneumonia and lung abscess*. 2013. p. 258-265.
302. Spencer, D.A. and M.F. Thomas, *Necrotising pneumonia in children*. Paediatr Respir Rev, 2014. **15**(3): p. 240-5; quiz 245.
303. Lemaitre, C., 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**(10): p. 1146-9.
304. Carrard, J., et al., *Necrotizing pneumonia in children: Chest computed tomography vs. lung ultrasound*. Front Pediatr, 2022. **10**: p. 898402.
305. Lai, S.H., K.S. Wong, and S.L. Liao, *Value of Lung Ultrasonography in the Diagnosis and Outcome Prediction of Pediatric Community-Acquired Pneumonia with Necrotizing Change*. PLoS One, 2015. **10**(6): p. e0130082.
306. Donnelly, L.F. and L.A. Klosterman, *Cavitary necrosis complicating pneumonia in children: sequential findings on chest radiography*. AJR Am J Roentgenol, 1998. **171**(1): p. 253-6.

307. Donnelly, L.F. and L.A. Klosterman, *The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography*. AJR Am J Roentgenol, 1998. **170**(6): p. 1627-31.
308. Sawicki, G.S., et al., *Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children*. Eur Respir J, 2008. **31**(6): p. 1285-91.
309. Krenke, K., et al., *Necrotizing Pneumonia and Its Complications in Children*. Adv Exp Med Biol, 2015. **857**: p. 9-17.
310. Gross, I., et al., *Giant lung cysts following necrotizing pneumonia: Resolution with conservative treatment*. Pediatr Pulmonol, 2019. **54**(6): p. 901-906.
311. McKee, A.J., A. Ives, and I.M. Balfour-Lynn, *Increased incidence of bronchopulmonary fistulas complicating pediatric pneumonia*. Pediatr Pulmonol, 2011. **46**(7): p. 717-21.
312. Hoffer, F.A., et al., *Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy*. Pediatr Radiol, 1999. **29**(2): p. 87-91.
313. Hacimustafaoglu, M., et al., *Necrotizing pneumonia in children*. Acta Paediatr, 2004. **93**(9): p. 1172-7.
314. Li, H.T., et al., *Factors associated with the outcome of life-threatening necrotizing pneumonia due to community-acquired Staphylococcus aureus in adult and adolescent patients*. Respiration, 2011. **81**(6): p. 448-60.
315. Al-Saleh, S., H. Grasmann, and P. Cox, *Necrotizing pneumonia complicated by early and late pneumatoceles*. Can Respir J, 2008. **15**(3): p. 129-32.
316. Lai, J.Y., W. Yang, and Y.C. Ming, *Surgical Management of Complicated Necrotizing Pneumonia in Children*. Pediatr Neonatol, 2017. **58**(4): p. 321-327.
317. Nicolaou, E.V. and A.H. Bartlett, *Necrotizing Pneumonia*. Pediatr Ann, 2017. **46**(2): p. e65-e68.
318. Kuhajda, I., et al., *Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options*. Ann Transl Med, 2015. **3**(13): p. 183.
319. Puligandla, P.S. and J.M. Laberge, *Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema*. Semin Pediatr Surg, 2008. **17**(1): p. 42-52.
320. Patradoon-Ho, P. and D.A. Fitzgerald, *Lung abscess in children*. Paediatr Respir Rev, 2007. **8**(1): p. 77-84.
321. Chidi, C.C. and H.J. Mendelsohn, *Lung abscess. A study of the results of treatment based on 90 consecutive cases*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1974. **68**(1): p. 168-72.
322. Chen, H.J., et al., *Ultrasound in peripheral pulmonary air-fluid lesions. Color Doppler imaging as an aid in differentiating empyema and abscess*. Chest, 2009. **135**(6): p. 1426-1432.
323. Zuhdi, M.K., et al., *Percutaneous catheter drainage of tension pneumatocele, secondarily infected pneumatocele, and lung abscess in children*. Crit Care Med, 1996. **24**(2): p. 330-3.
324. Levison, J., et al., *The value of a CT-guided fine needle aspirate in infants with lung abscess*. J Paediatr Child Health, 2004. **40**(8): p. 474-6.
325. Emanuel, B. and S.T. Shulman, *Lung abscess in infants and children*. Clin Pediatr (Phila), 1995. **34**(1): p. 2-6.
326. Tan, T.Q., D.K. Seilheimer, and S.L. Kaplan, *Pediatric lung abscess: clinical management and outcome*. Pediatr Infect Dis J, 1995. **14**(1): p. 51-5.
327. Woodring, J.H. and J.C. Reed, *Types and mechanisms of pulmonary atelectasis*. J Thorac Imaging, 1996. **11**(2): p. 92-108.
328. Peroni, D.G. and A.L. Boner, *Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management*. Paediatr Respir Rev, 2000. **1**(3): p. 274-8.
329. Hendriks, T., et al., *DNase and atelectasis in non-cystic fibrosis pediatric patients*. Crit Care, 2005. **9**(4): p. R351-6.
330. Bruins, S., et al., *Atelectasis and lung recruitment in pediatric anesthesia: An educational review*. Paediatr Anaesth, 2022. **32**(2): p. 321-329.
331. World Health Organization (WHO), *Pocket Book of Hospital care for children. Guidelines for the Management of common childhood illnesses*. 2nd ed. 2013.
332. Wing, R., et al., *Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency*. Pediatr Emerg Care, 2012. **28**(11): p. 1117-23.

333. Schibler, A., et al., *Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery*. Intensive Care Med, 2011. **37**(5): p. 847-52.
334. Mayfield, S., et al., *High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children*. Cochrane Database Syst Rev, 2014. **2014**(3): p. CD009850.
335. Piastra, M., et al., *The number of failing organs predicts non-invasive ventilation failure in children with ALI/ARDS*. Intensive Care Med, 2011. **37**(9): p. 1510-6.
336. Tugcu, G.D., et al., *Risk factors for complicated community-acquired pneumonia in children*. Pediatr Int, 2022. **64**(1): p. e15386.
337. Haggie, S., et al., *Paediatric pneumonia: deriving a model to identify severe disease*. Arch Dis Child, 2022. **107**(5): p. 491-496.
338. Gortner, L., et al., *[ARDS/ALI in Childhood: treatment guideline]*. Klin Padiatr, 2011. **223**(7): p. 440-4.
339. Don, M., et al., *Hyper- and hypoglycemia in children with community-acquired pneumonia*. J Pediatr Endocrinol Metab, 2008. **21**(7): p. 657-64.
340. Don, M., et al., *Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia*. Pediatr Nephrol, 2008. **23**(12): p. 2247-53.
341. Lavagno, C., et al., *Hyponatremia in children with acute respiratory infections: A reappraisal*. Pediatr Pulmonol, 2017. **52**(7): p. 962-967.
342. Wrotek, A. and T. Jackowska, *Hyponatremia in children hospitalized due to pneumonia*. Adv Exp Med Biol, 2013. **788**: p. 103-8.
343. Tagarro, A., et al., *Hyponatremia in children with pneumonia rarely means SIADH*. Paediatr Child Health, 2018. **23**(7): p. e126-e133.
344. McNab, S., *Isotonic vs Hypotonic Intravenous Fluids for Hospitalized Children*. JAMA, 2015. **314**(7): p. 720-1.
345. Restrepo, M.I., L.F. Reyes, and A. Anzueto, *Complication of Community-Acquired Pneumonia (Including Cardiac Complications)*. Semin Respir Crit Care Med, 2016. **37**(6): p. 897-904.
346. Frazier, S.B., et al., *Association of Systemic Inflammatory Response Syndrome with Clinical Outcomes of Pediatric Patients with Pneumonia*. South Med J, 2015. **108**(11): p. 665-9.
347. Murphy, S. and L. Thomson, *NICE community-acquired pneumonia guideline review*. Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2021. **106**(5): p. 296-298.
348. Flores-Gonzalez, J.C., et al., *Pneumonia and purulent pericarditis caused by Streptococcus pneumoniae: an uncommon association in the antibiotic era*. Pediatr Emerg Care, 2014. **30**(8): p. 552-4.
349. Spinale, J.M., et al., *Update on Streptococcus pneumoniae associated hemolytic uremic syndrome*. Curr Opin Pediatr, 2013. **25**(2): p. 203-8.
350. Robert-Koch-Institut (RKI). *Antworten auf häufig gestellte Fragen zur Schutzimpfung gegen Influenza*. 2023 [cited 2023; Available from: [https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Impfen/Influenza/FAQ\\_Uebersicht.html](https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Impfen/Influenza/FAQ_Uebersicht.html)].
351. Tagarro, A., et al., *Features of COVID-19 in Children During the Omicron Wave Compared With Previous Waves in Madrid, Spain*. Pediatr Infect Dis J, 2022. **41**(5): p. e249-e251.
352. Price, A.M., et al., *BNT162b2 Protection against the Omicron Variant in Children and Adolescents*. N Engl J Med, 2022. **386**(20): p. 1899-1909.
353. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI). *S2k-Leitlinie Prophylaxe von schweren Erkrankungen durch Respiratory Syncytial Virus (RSV) bei Risikokindern*. 2023 [cited 2023; 5.1:[Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/048-012>].



<b>Versionsnummer:</b>	2.0
<b>Erstveröffentlichung:</b>	2017/03/30
<b>Überarbeitung von:</b>	2024/01/25
<b>Nächste Überprüfung geplant:</b>	2029/01/25

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!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online