

Empfehlungen zur Behandlung von obstruktiven Atemwegserkrankungen im Säuglings- und Kindesalter

Asthma bronchiale und rezidivierende, obstruktive Bronchitiden

Schweizerische Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Pneumologie (SAPP)
Akzeptiert an der Jahresversammlung der SAPP am 6.12.2003

1. Einführung

Die Behandlung des Asthma bronchiale und der akuten und rezidivierenden obstruktiven Bronchitiden im Säuglings-, Vorschul- und Schulalter haben sich in den letzten 5–10 Jahren rasch verändert. Diese Änderungen basieren auf der Einführung von neuen Medikamentengruppen und der Erkenntnis, dass nicht alle Phänotypen der obstruktiven Atemwegserkrankungen in gleicher Weise auf die Medikamente ansprechen. Aus diesem Grund will dieses Dokument dem Leser eine Hilfestellung in der Einteilung der verschiedenen Phänotypen und Vorschläge für die Behandlung dieser Erkrankungen geben. Insbesondere legen wir Wert darauf, dass die Medikamentenwahl der Altersgruppe und dem Krankheitsverlauf (Phänotypen) angepasst werden müssen. Diese Empfehlungen beschränken sich nicht nur auf Art- und Dosisangaben von Medikamenten, sondern sollen ein gesamtheitliches Bild dieser Erkrankung geben und eine differenzierte Behandlung dieser verschiedenen Phänotypen unter Berücksichtigung der Risikofaktoren, Diagnostik, des Alters, Verlaufs, Therapieansprechens und des psychosozialen Umfeldes des Kindes ermöglichen.

2. Einteilung

Die obstruktiven Atemwegserkrankungen im Säuglings- und Kindesalter sind eine heterogene Krankheitsgruppe mit einer Vielzahl von Ursachen und Auslösern. Besonders bei Säuglingen ist die Diagnose des Asthma bronchiale schwierig und klinisch oft nicht von einer einfachen, viral assoziierten, obstruktiven Bronchitis abzugrenzen. Dennoch bieten für den Praktiker die anamnestischen Angaben eine wichtige Hilfestellung. Bei der Anamnese geben insbesondere die Erfassung der *Risikofaktoren*, des *Alters*, der *Schlüsselsymptome* und des *Krankheitsverlaufes* wichtige Anhaltspunkte. Obwohl jedes

Kind einen individuellen Verlauf zeigen wird, können aufgrund dieser Parameter verschiedene Phänotypen der obstruktiven Atemwegserkrankungen eingegrenzt und die Therapie entsprechend initialisiert werden. Tritt nicht der erwünschte therapeutische Erfolg ein, muss aufgrund dieses *Nicht-Ansprechens auf die Therapie* die Situation neu evaluiert werden.

3. Definition

Asthma ist eine *chronische* (nicht infektiöse) Entzündung der Atemwege. Bei *prädisponierten* Patienten kommt es durch diese Entzündung zu *variablen Atemwegsobstruktionen* und zu einer *bronchialen Hyperreaktivität* (BHR) gegenüber einer Vielzahl von möglichen *Stimuli*. Die Obstruktion ist *reversibel*, entweder spontan oder durch Medikamente. Asthma ist eine klinische Diagnose, die bei Kindern oft schwer zu stellen ist, da Atemwegsobstruktion und Atemwegsentszündung oft schwierig zu identifizieren sind. Die bronchiale Hyperreaktivität tritt bei Asthma

häufiger auf, ist jedoch für Asthma nicht beweisend. Bei Kindern mit chronischen Atemwegsproblemen mit Husten/pfeifenden Atemgeräuschen oder Atemnot ist ein Asthma in Erwägung zu ziehen, die Abgrenzung zur einfachen, episodisch auftretenden obstruktiven Bronchitis kann aufgrund der Verlaufsbeurteilung geschehen. Nicht jedes Asthma bronchiale im Kindesalter ist exogen allergischer Natur. Aufgrund von Klinik und Verlauf, können verschiedene Phänotypen unterschieden werden (vgl. Kapitel 4.1.2.).

4. Diagnostik

4.1. Anamnese

4.1.1. Anamnestische Erfassung von Schlüsselsymptomen (vgl. Definition).

- Husten
- Atemnot
- Pfeifende Atmung (expiratorische, hochfrequente, kontinuierliche Nebengeräusche, Giemen, «wheezing»)
- Tachypnoe
- Einziehungen, Nasenflügeln, Gebrauch der Atemhilfsmuskulatur
- Schlafstörungen
- Anstrengungsintoleranz

4.1.2. Verlauf

Begriffserklärung: Die Terminologie der verschiedenen Phänotypen ist verwirrt und z.T. aus dem englischen Sprachgebrauch übernommen. Die Begriffe «episodisch» (episodic) und «rezidivierend» (recurrent) oder «chronisch» (chronic) beziehen sich auf

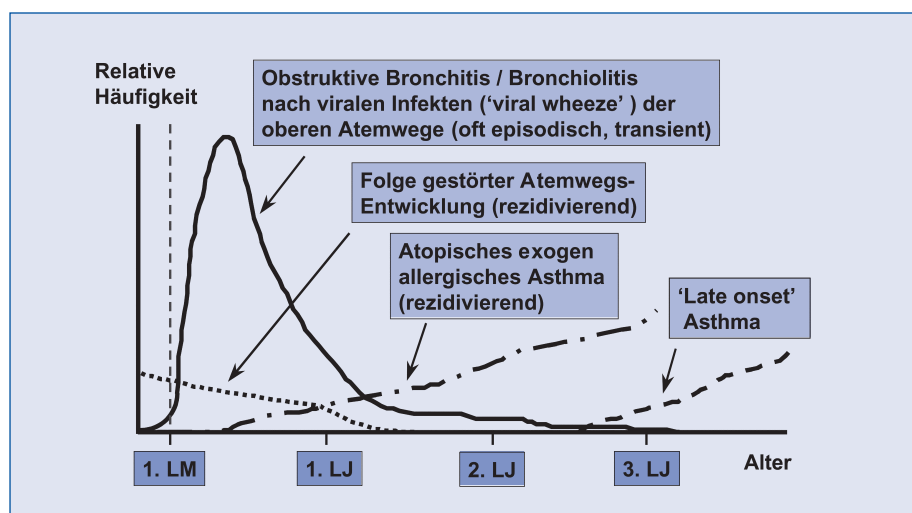


Abbildung 1: Schematische Darstellung der relativen Häufigkeit von verschiedenen Phänotypen von obstruktiven Atemwegserkrankungen in Abhängigkeit vom Alter.

Viele Kinder sind nicht genau einem Phänotyp zuzuordnen, die Darstellung soll jedoch als klinische Entscheidungshilfe unter Berücksichtigung von Risikofaktoren und Verlauf dienen.

a) Risikofaktoren für rezidivierende obstruktive Atemwegserkrankungen	
• Familiäre Atopie (allergische Erkrankungen (Asthma, allergische Rhinokonjunktivitis/atopisches Ekzem) bei Mutter/Vater oder Geschwistern (nicht bei weiteren Verwandten) • Andere allergische Erkrankungen beim Kind • Männliches Geschlecht (vor der Pubertät), weibliches Geschlecht ist Risikofaktor für die Persistenz von Asthma im Übergang von Jugend ins Erwachsenenalter • Häufige Atemwegsinfekte im 1. Lebensjahr (z.B. RSV-Bronchiolitis im Säuglingsalter) • Prä- und postnatale Tabakexposition (v.a. bei kleinen Kindern) • Geburtsgewicht und Gestationsalter (bei kleinen Kindern) • Beginn der Symptome (vgl. Abbildung 1) • Schweregrad und Häufigkeit der Anfälle • Persistierende verminderte Lungenfunktion • Erhöhte bronchiale Hyperreaktivität (BHR)	
b) Versuch einer Gewichtung von Risikofaktoren für die Persistenz von Asthma bronchiale	
Hauptkriterien:	1) ≥ 3 Episoden mit pfeifenden Atemgeräuschen während der letzten 6 Monate 2) Hospitalisation wegen Obstruktion der unteren Atemwege 3) Ein oder zwei Elternteile mit Asthma 4) Atopische Dermatitis
Nebenkriterien:	5) Rhinorrhoe (ohne Infekt) 6) Pfeifende Atmung (ohne Infekt) 7) Blut-Eosinophilie ≥ 5% 8) Männliches Geschlecht

Tabelle 1: Schematische Darstellung der relativen Häufigkeit von verschiedenen Phänotypen. Das Risiko für ein persistierendes allergisches Asthma bronchiale ist hoch, wenn zwei Hauptkriterien oder Hauptkriterium 1) oder 2) in Verbindung mit zwei Nebenkriterien vorliegen 3).

das zeitliche Auftreten der Exazerbationen im Verlauf der Erkrankung. Die Begriffe «transient» (transient) und «persistierend» (persistent) und «late onset» sind Begriffe, die Aussagen über das Neuauftreten und den Langzeitverlauf machen¹⁾.

Verschiedene klinische Phänotypen:

Episodische/Transiente Symptome («Viral wheeze», infekassozierte obstruktive Bronchitis, keine interkurrenten Symptome):

- Die im Säuglings- und Kleinkindesalter oft gesehenen obstruktiven Bronchitiden treten typischerweise episodisch auf und zeigen keine Symptome zwischen den vorwiegend infekti induzierten Episoden von Husten, «wheezing» (pfeifender Atmung) oder Dyspnoe. Klassischerweise beginnt diese Erkrankung mit einem Infekt der oberen Luftwege, mündet dann nach einigen Tagen in eine obstruktive Episode, welche innerhalb von 2 Wochen wieder ausheilt. In der interkurrenten Phase (zwischen den Infektexazerbationen) besteht keine persistierende Entzündung oder BHR (letztere v.a. nicht beim Schulkind). Beim Säugling kann eine BHR jedoch nach gewissen Infekten

(z.B. RSV) über Monate bestehen. Bezüglich Verlauf sind diese Erkrankungen meist **transient**, d.h. sie treten typischerweise im Vorschulalter auf und verschwinden meist im Schulalter.

- **DD:** Die akute **Bronchiolitis** ist eine Viruserkrankung (meist RSV) im Säuglingsalter und gehört im weitesten Sinne zu dieser Gruppe von obstruktiven Atemwegserkrankungen. Die klinische Manifestation ist jedoch sehr speziell, da vor allem die **peripheren Atemwege** befallen sind. Sie ist charakterisiert durch entzündliche Veränderungen der Bronchiolen mit Schleimhautschwellung, Mukus, intraluminaler Zeldesquamation und funktioneller Obstruktion sowie schwerer Überblähung (inspiratorisches Entfaltungsknistern «crackles», wenig «wheezing»). Die Therapie der Bronchiolitis wird von der SAPP anderswo bereits detaillierter beschrieben²⁾.

Rezidivierende Symptome («recurrent wheeze», ≥ 3 Episoden innerhalb 6–12 Monate, Asthma bronchiale, rezidivierende obstruktive Bronchitiden):

- Vor allem Kinder mit den in *Tabelle 1* erwähnten Risikofaktoren können rezidivie-

rende Verläufe zeigen. Typischerweise haben diese Kinder auch interkurrente Symptome mit persistierender Entzündung der Atemwege und BHR auch zwischen den Episoden. Anamnestic Hinweise für interkurrente Symptome können Leistungseinschränkung, Trinkschwäche und Gedeihstörungen beim Kleinkind, persistierender Husten oder klinische Zeichen der BHR (Husten, Dyspnoe oder wheezing bei unspezifischen Reizen [Kälte, Rauchexposition etc.]) sein. Bezüglich Verlauf sind diese Erkrankungen oft ins Schulalter persistierend. Risikofaktoren für die Persistenz sind v.a. die atopische Belastung (*siehe unten*). Das Asthma bronchiale tritt oft im Säuglingsalter (1. Lebensjahr) auf. Diejenigen Kinder, die einen Beginn nach der Säuglingszeit, meistens nach dem 3. Lebensjahr, aufweisen (late onset asthma), sind häufig mit einer atopischen Genese vergesellschaftet.

4.1.3. Unterschiede: Saisonalität, Tag-Nacht-Unterschiede

Die Erfassung der Saisonalität kann Hinweise auf die Auslöser geben. V.a. beim Kleinkind ist eine direkte Auslösung durch Allergene anamnestic schwierig zu erfassen. Symptome im Frühling und Sommer deuten jedoch manchmal auf eine allergische Komponente hin. Symptome im Herbst bzw. Winter sind mit Infektinduktion vereinbar. Häufig treten jedoch bei perennialen Triggern auch vermehrt Symptome in der Winterzeit auf. Bei Nachtsymptomen bzw. Schlafstörungen müssen neben einer Asthma-Ätiologie (z.B. Hausstaubmilben) auch differenzialdiagnostische Überlegungen angestellt werden (*siehe Tabelle 2*).

4.1.4. Prädisposition: Risikofaktoren

Die Risikofaktoren sind in *Tabelle 1* zusammengefasst.

4.1.5. Alter

Die Erfassung des Alters ist für die Einteilung der verschiedenen Phänotypen wichtig. Während transiente, v.a. viral assoziierte, episodische obstruktive Atemwegserkrankungen häufig im 1. Lebensjahr auftreten, ist die relative Wahrscheinlichkeit grösser, dass ein rezidivierender Verlauf, welcher bis ins Schulalter persistiert, der Ausdruck eines exogen allergischen Asthma bronchiale ist. Das Gleiche gilt für Erkrankungen, die erst nach dem Säuglingsalter – meist nach dem

3. Lebensjahr – neu auftreten («late onset asthma»): Bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, die im ersten Lebensmonat auftreten, ist eine angeborene Erkrankung in Erwägung zu ziehen (vgl. *Abbildung 1* und *Tabelle 1*).

4.1.6. Auslöser/Stimuli

Nur ein kleinerer Teil der Asthmaformen im Kindesalter sind exogen allergischen Ursprungs. Die häufigsten Auslöser sind Infekte. Anstrengung, Wetterwechsel (kalte trockene Luft), Tabakexposition, Stresssituationen können weitere Auslöser sein. Beim Kleinkind beobachtet man häufiger das klinische Bild von rezidivierenden, infekt-assoziierten obstruktiven Bronchitiden als das klinische Bild von spezifisch allergisch ausgelösten Episoden.

4.1.7. Anamnestische Erwägung von alternativen Diagnosen beim Kind mit pfeifender Atmung, Husten oder Atemnot

Bevor eine Asthmatherapie in Erwägung gezogen wird, müssen differenzialdiagnostische Überlegungen angestellt und geprüft werden, ob Atmung, Husten oder Atemnot nicht der Ausdruck einer anderen Grundkrankheit sind. Anamnestische Hinweise können aus *Tabelle 2* abgeleitet werden.

4.1.8. Entscheidungsbaum in der Praxis

Die verschiedenen Phänotypen sind in der Praxis oft schwierig zu unterscheiden und nur die Verlaufsbeurteilung kann die Situation klären. Oft ist es schwierig zu entscheiden, welche PatientInnen zu einer pädiatrisch pneumologischen Spezialabklärung zugewiesen werden sollen. Der nebenstehende Entscheidungsbaum (*Abbildung 2*) sowie die *Tabelle 3* bieten dazu eine Hilfe.

4.2. Labordiagnostik

4.2.1. Spezielle Lungenfunktionsdiagnostik

Atemmechanik (Bodyplethysmographie, Spirometrie):

- Eine persistierend schlechte Lungenfunktion im Kindesalter ist assoziiert mit dem Schweregrad und der Persistenz der Asthmaprobleme. Bei Kindern wird die Obstruktion klinisch oft unterbewertet (z.B. bei reiner Hustenproblematik und pulmonaler Überblähung).

– Indikation:

- Zuweisung zur spezialärztlichen Abklärung von Schweregrad und Therapie.
- Nachweis einer reversiblen Obstruktion und/oder Überblähung im Rahmen der Asthmadagnostik.
- Bei unerklärter Verschlechterung der Symptome.
- Bei unklaren Symptomen und nicht Ansprechen auf eine Therapie.
- Bei paradoxer Reaktion auf Medikamente (z.B. Bronchodilatoren).
- Zur Unterscheidung von restriktiven und obstruktiven Erkrankungen.
- Bei Säuglingen zur differenzialdiagnostischen Beurteilung von angeborenen Störungen.

Erfassung von Entzündungsmarkern (NO in der Ausatemungsluft):

- Die Messung des Stickoxidgehaltes (NO) in der Ausatemungsluft ist eine neue Technik am Anfang der klinischen Anwendbarkeit für Kinder und Säuglinge. NO ist bei entzündeten Atemwegen, insbesondere bei allergischer Entzündung, erhöht und nach Steroidtherapie (Verlaufsmarker) rasch regredient.

Erfassung der bronchialen Hyperreaktivität (Provokationsteste mittels Methacholin, Carbachol, Histamin, Mannitol usw.):

- Das Vorliegen einer bronchialen Hyperreaktivität (BHR) unterstützt die Diagnose Asthma bronchiale; ist aber nicht beweisend. Eine Persistenz der BHR ist mit Schweregrad und Persistenz der Asthmasymptomatik assoziiert.

Indikation:

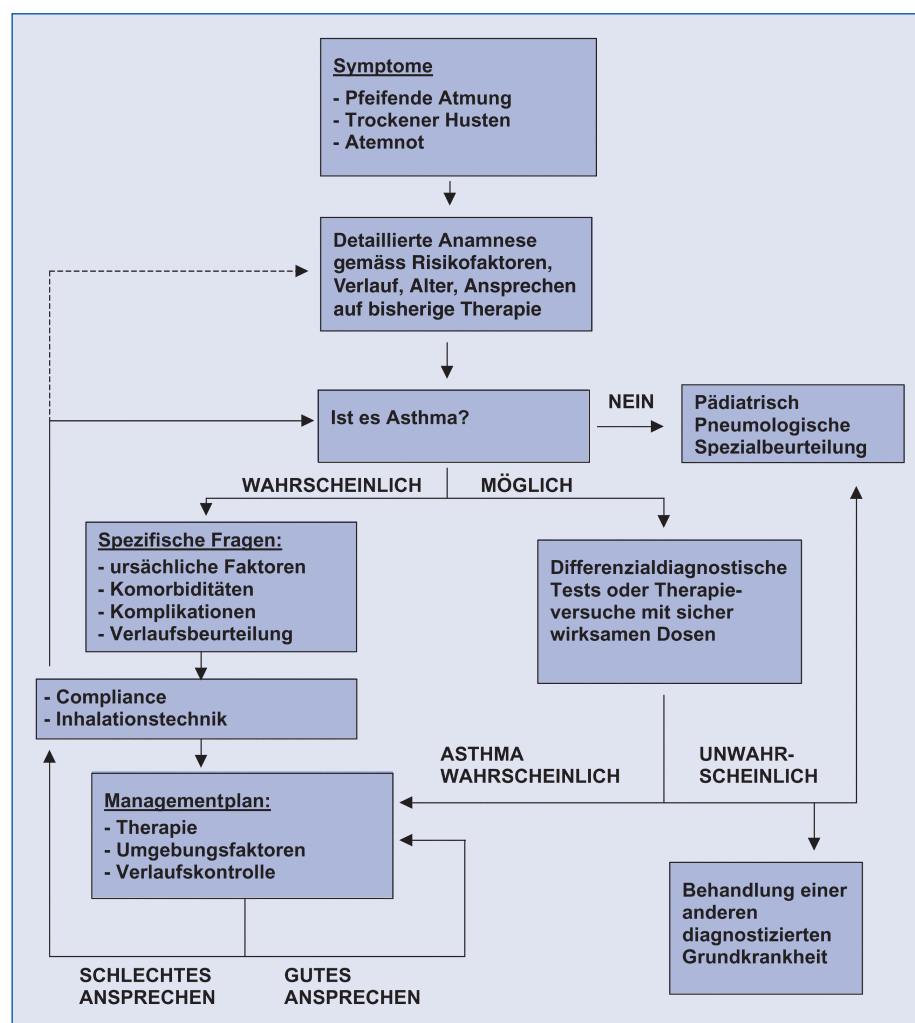


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Entscheidungsbaumes von obstruktiven Atemwegserkrankungen für die tägliche Praxis.

Bei der Erfassung von Risikofaktoren kann *Tabelle 1* und bei der Erfassung der differenzialdiagnostischen Überlegungen kann *Tabelle 2* helfen.

- Im Rahmen der spezialärztlichen pädiatrisch pneumologischen Beurteilung.
- Abklärung von Schweregrad und Therapie des Asthmas.

Kontraindikation:

- schwere Obstruktion.
- Kinder < 6 Jahre (mangelnde Normwerte, Gefahr der raschen, unerkannten Obstruktion).

Erfassung eines Anstrengungsasthmas mittels standardisierter Belastungstests:

- Mittels einfacher Lauftests («free running tests») sowie Laufband- oder Fahrrad-Spiroergometrie kann ein Anstrengungsasthma provoziert werden, was meist in der pädiatrisch pneumologischen Spezialabklärung durchgeführt wird. Wichtig ist die standardisierte Ausbelastung des Patienten, um eine signifikante Aussage über ein Anstrengungsasthma machen zu können.

4.2.2. Allergiediagnostik

Bei anamnestischen Hinweisen für eine allergische Ursache der Symptome soll eine Bestimmung der spezifischen IgE im Blut, evtl. in Kombination mit dem totalen Serum-IgE, oder eine Haut-Testung (Pricktest) in Erwägung gezogen werden. Das Gesamt-IgE ist als alleiniger Verlaufsparemeter ungeeignet. Die Sensitivität und insbesondere die Spezifität dieser Tests ist limitiert und muss immer in Zusammenhang mit der Klinik interpretiert werden. Eine Sensibilisierung bedeutet noch nicht, dass eine klinisch relevante Allergie vorliegt. Detailliertere Angaben werden in Referenz 4 gegeben.

4.2.3. Andere Tests

Je nach klinischen Symptomen sind weitere Tests zum Ausschluss von alternativen Diagnosen notwendig (z.B. Schweisstest bei CF, spezifische immunologische Abklärungen bei humoralen Immundefekten, usw., vgl. Tabelle 2).

5. Verlaufsbeurteilung/Monitoring

Die Häufigkeit der Therapiekontrollen hängt von Schweregrad und Stabilität des Asthmas sowie von der Therapie-Compliance ab. Empfohlen wird eine 3–6-monatliche Kontrolle bei gut eingestelltem Asthma. Bei schwerem Asthma mit Bedarf an regelmäßigen hochdosierten inhalativen Kortikosteroiden empfiehlt sich zusätzlich eine 6–12 monatliche spezialärztliche Beurteilung. Komponenten der Verlaufskontrolle sind:

Klinische Hinweise	Mögliche Differenzialdiagnosen
Anamnese	
Symptome seit Geburt	Zystische Fibrose, CLD, Ziliendyskinesie Entwicklungsstörungen der Lunge Gastro-oesophagealer Reflux
Familienanamnese von ungewöhnlichen Atemproblemen	Zystische Fibrose, CLD neuromuskuläre Erkrankungen Entwicklungsstörungen der Lunge
Akutes Auftreten ohne vorbestehende Probleme (CAVE: Anamnese ist sensitivstes Zeichen, besser als Thoraxröntgen oder Symptome)	Fremdkörperaspirationen
Symptome	
Fieber, obere Atemwegssymptome	Akuter respiratorischer Infekt (Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie)
Erbrechen mit Husten, Dysphagie	Gastro-oesophagealer Reflux, Aspiration
Abnorme Stimme oder Heiserkeit	Laryngeale oder Stimmbandproblematik
in- und/oder expiratorischer Stridor	Laryngitis, Tracheitis Laryngo- oder Tracheomalazie
Gedeihstörung (CAVE: jeder schwere Verlauf einer Lungenerkrankung kann ursächlich sein)	Zystische Fibrose, CLD, Immundefekt Entwicklungsstörungen der Lunge Gastro-oesophagealer Reflux
Vorwiegend Nachtsymptome	Obere Atemwegsproblematik (Syndrome descendant, post nasal drip) Gastro-oesophagealer Reflux
Radiologische Veränderungen	
fokale oder persistierende radiologische Abnormitäten	Entwicklungsstörungen der Lunge Gastro-oesophagealer Reflux mit Postinfektiöse Aspirationsstörungen Fremdkörperaspiration, Bronchiektasen

Tabelle 2: Risikofaktoren für rezidivierende obstruktive Atemwegserkrankungen.

Kriterien für Überweisung zur pädiatrisch pneumologischen Spezialabklärung
• Unklare Diagnose oder fehlendes Ansprechen auf Therapie • Atemprobleme seit Geburt bestehend • Massiver begleitender Gastro-oesophagealer Reflux • Schwere begleitende obere Atemwegsprobleme • Husten mit Auswurf • Positive Familienanamnese für bekannte schwere Lungenerkrankungen • Gedeihstörung • Unerklärte Symptome wie abnorme Stimme, Heiserkeit, Dysphagie, Stridor sowie fokale Veränderungen im Thorax Röntgen • Ausgeprägte elterliche Angst • Hohe Steroiddosis, höher als Behandlungstufe 4 (Budesonid ≥ 800 mg/Tag bzw. Fluticason ≥ 400–500 mg/Tag)

Tabelle 3: Kriterien für Überweisung zur pädiatrisch pneumologischen Spezialabklärung.

- Klinische Verlaufsbeurteilung (Häufigkeit von Symptomen, Auslöser, tageszeitliche Schwankungen, Saisonalität, Ansprechen auf Therapie).
- Klinischer Status.
- Überprüfen der Inhalationstechnik und der Geräte.
- Abschätzen der Therapie-Compliance.

- Therapieanpassung, bei erfahrenen Eltern und Kindern: Self-Managementplan etablieren (Beispiele siehe Homepage der SAPP: www.kinderlunge.ch).
- Peak-Flow-Monitoring ist bei Kindern unzuverlässig, wenn überhaupt eher edukativ einsetzen.
- Erfassung von Peak-Flow-Variabilität (zur Diagnoseerhärtung) möglich, aber nicht sehr sensitiv bei Kindern.
- Gute Verhaltensinstruktion bei Notfällen (Medikamente, Eltern, Schule).
- Besprechung des Problemkreises: Asthma und Familie, Asthma und Schule oder Berufswahl.

CAVE: Bei jeder Asthmaexazerbation muss die Therapie (inklusive Inhalationstechnik und Compliance) überprüft und entsprechend eingestellt werden.

6. Psychosoziales Umfeld, PatientInnen- und Elternschulung, Medikamentenangst

Der Einfluss von rezidivierenden Atemwegserkrankungen des Kindes auf seine psychische, soziale Entwicklung, die Eingliederung in die Schule, den Einfluss auf die Familie und sein Schlafverhalten werden oft unterschätzt und sollten aktiv mit der Familie angesprochen und Lösungsansätze gesucht werden. Dabei nehmen die Schulung der PatientInnen, Eltern und evtl. des Schulpersonals eine zentrale Rolle ein. Häufig ist ein Therapieversagen die Folge eines mangelnden Krankheits- und Therapieverständnisses (Inhalationstechnik) sowie von Ängsten gegenüber Medikamenten (z.B. Kortikosteroide). Der Wunsch nach begleitenden alternativmedizinischen Therapien sollte aktiv mit den Eltern besprochen werden. Wichtig ist die konstante, auf Vertrauen basierende Begleitung der Familien.

7. Spezielle Therapien

7.1. Allergen-Präventionsmassnahmen

Die Angaben in der Literatur bezüglich dem Wert von Massnahmen zur primären Allergieprävention (Verhinderung einer Sensibilisierung) sind kontrovers. Es können deshalb keine schlüssigen Empfehlungen gemacht werden. Die Massnahmen müssen dem individuellen Verlauf des Kindes angepasst werden. Unumstritten sind jedoch die Effekte von sekundären Allergiepräventionsmassnahmen. Diese erfolgen, falls das Kind be-

reits sensibilisiert ist oder sogar allergische Symptome nach Kontakt mit dem Allergen aufweist. In diesem Fall gilt es, im Sinne einer Allergiekarenz und Expositionsprophylaxe das auslösende Allergen zu vermeiden oder zu entfernen. Im klinischen Alltag empfiehlt sich oft ein pragmatisches Symptom orientiertes Vorgehen. Detailliertere Empfehlungen werden von der schweizerischen Arbeitsgruppe für Pädiatrische Immunologie und Allergologie gemacht⁵⁾.

7.2. Umgebungsfaktoren/Rauchen

Pränatale und postnatale Tabakexposition können einen Einfluss auf die Allergieentwicklung haben, beeinflussen jedoch sicher die Lungenentwicklung und sind klar mit häufigeren obstruktiven Bronchitiden v.a. bei Kleinkindern assoziiert. Wir empfehlen deshalb ein striktes Vermeiden von Rauchen bei Schwangeren sowie in Haushalten mit Kindern. Rauchen im Adoleszentenalter erhöht das Risiko für die Entwicklung eines Asthma bronchiale und sollte vermieden werden.

7.3. Spezifische Immuntherapie bei Asthma (SIT, Hypo-, Desensibilisierung)

Effekte einer Immuntherapie bei Pollen-, Hausstaubmilben-, Tierepithelien- und Pilzallergien sind in der Literatur nachgewiesen. Eine Immuntherapie kann bei Kindern mit einem schmalen Spektrum an saisonalen und perennialen Allergien mit leichtem bis mittelschwerem Asthma in Betracht gezogen werden. Bei Kindern mit multiplen Sensibilisierungen und keinem klaren Zusammenhang zwischen Allergenexposition und Asthmasymptomen ist eine Immuntherapie nicht geeignet. Es gibt bis heute jedoch wenig klare Kriterien, welche Patienten von einer Immuntherapie profitieren werden. Eine spezifische Immuntherapie (SIT, Hypo-, Desensibilisierung) sollte nach Abschätzen von Alter, Aufwand, Kosten/Nutzen und Invasivität bei der Indikationsstellung erfolgen. Da der Erfolg dieser aufwendigen Massnahmen von der richtigen Patientenauswahl abhängt, ist eine spezialärztliche Beratung, Abklärung und Therapieeinleitung empfohlen. Detailliertere Empfehlungen können den WHO-Richtlinien entnommen werden⁶⁾.

7.4. Rehabilitation

Rehabilitation umfasst die Bemühungen, dauerhafte Behinderungen in den persönlichen, sozialen und beruflich/schulischen Lebensumständen zu vermeiden oder zumindest zu

vermindern. Ein Asthma kann mannigfaltige Auswirkungen auf die Gesundheit des Patienten oder der Patientin haben. So können organische Sekundärdefekte (z.B. Dekonditionierung, Einschränkung des körperlichen Aktionsradius, skelettäre Deformitäten) und psychologische Folgeerscheinungen auftreten (z.B. vermindertes Selbstwertgefühl, Ängste, verminderte Schulleistung, erschwerte soziale Kontakte). Hat ein Asthma über die Organebene hinaus Auswirkungen, sind Rehabilitationsmassnahmen angezeigt, da damit Folgeprobleme effizient angegangen werden können⁷⁾.

8. Medikamentöse Therapien

Im folgenden Kapitel sind Medikamente und ihre Dosierungen vorwiegend als Wirkstoffe angegeben; zur Erleichterung für den Leser wurden aber zusätzlich die in der Schweiz am häufigsten verwendeten Handelsnamen angefügt.

Die medikamentöse Therapie erfolgt differenziert je nach Alter, Risikofaktoren und Phänotyp. Hilfreich kann die Unterteilung in folgende Therapiegruppen sein:

- a) Asthma bronchiale im Schulalter (> 5 Jahre)
- b) Rezidivierende, obstruktive Bronchitiden und Asthma bronchiale im Säuglings- und Vorschulalter (< 5 Jahre)
- c) Akute episodische, v.a. viral assoziierte obstruktive Atemwegserkrankungen (obstruktive Bronchitis, Bronchiolitis «viral wheeze»)

8.1. Therapie des Asthma bronchiale im Schulalter (> 5 Jahre)

Stufenmanagement

Als neues Konzept hat sich im Gegensatz zu früheren Richtlinien³⁾ die Anpassung der Medikamentenwahl und Dosierung an den jeweiligen Schweregrad der Erkrankung durchgesetzt. Dies ist im Einklang mit internationalen Richtlinien⁸⁾⁻¹²⁾ und der Asthmabehandlung bei Erwachsenen. Die Behandlung des akuten Asthmaanfalls wird separat behandelt. *Tabelle 4* und *Abbildung 3* geben einen Überblick über dieses Stufen-schema.

Allgemein gilt:

- Die Anfangsstufe sollte immer der Klinik angepasst werden.

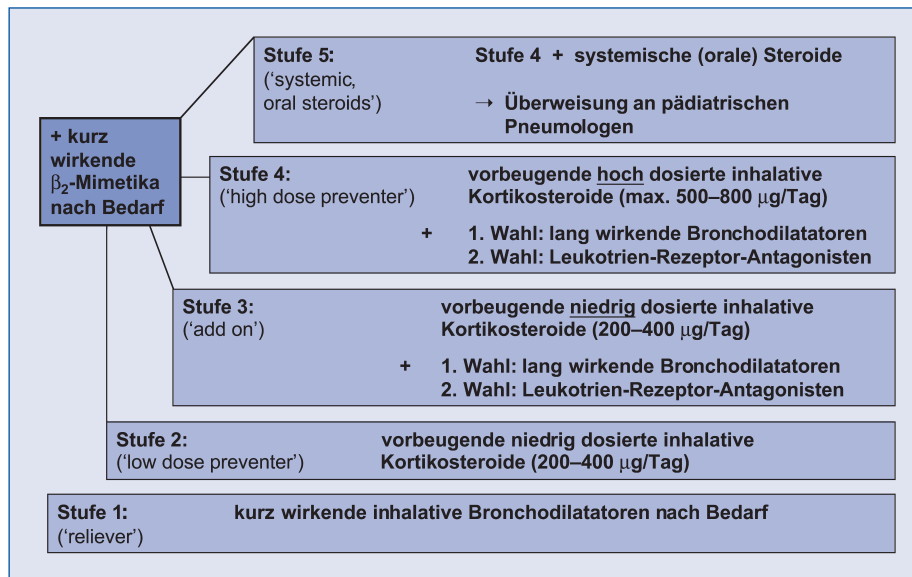


Abbildung 3: Stufenschema zur Behandlung des Asthma im Schulalter.

- Wenn ein Kind auf einer entsprechenden Stufe symptomfrei ist (>3 Monate), sollte eine Stufenreduktion unter Berücksichtigung der Risikofaktoren, Saisonalität und der Compliance erfolgen. Dies geschieht in enger Zusammenarbeit zwischen Arzt, Patient, Eltern und evtl. einem Spezialisten. Die Dosisreduktion der inhalativen Kortikosteroide empfiehlt sich in kleinen Schritten (25–50% der Dosis).
- Der Hauptgrund für ein Nichtansprechen der Therapie ist eine falsche Inhalationstechnik, eine Non-Compliance oder eine nicht stufengerechte Therapie.
- Bei jeder schweren Exazerbation des Kindes muss – nach Überprüfung der Compliance und Inhalationstechnik – der Therapieplan neu überdacht werden.
- Alle PatientInnen unter Therapie sollten regelmässig vom betreuenden Arzt oder Ärztin kontrolliert werden (alle 3–6 Monate). PatientInnen mit inhalativer oder gar peroraler Kortikosteroidtherapie sollten regelmässig bezüglich Nebenwirkungen kontrolliert werden. Bei diesen Patienten sind gelegentliche pädiatrische pneumologische spezialisierte Kontrollen empfohlen (alle 6–12 Monate).

Ergänzungen zu den einzelnen Stufen**Stufe 1: Atemwegserweiternde Therapie nach Bedarf («reliever therapy»)**

Die kurz wirkenden (nicht aber lang wirkenden) β₂-Mimetika sollten vorwiegend nach Bedarf eingesetzt werden. Eine länger dauernde vorbeugende Inhalationstherapie mit kurz wirkenden β₂-Mimetika wird nicht mehr

empfohlen. Die oralen β₂-Mimetika sollten nur bei signifikanten Compliance-Problemen mit der Inhalationstechnik verwendet werden. Eine Anwendung über längere Zeit ist nicht empfohlen.

Minimale Einheitsdosen der Dosieraerosole (via Vorschaltkammer):

- 1–2 Hübe Salbutamol DA à 100 µg
- 1 Hub Terbutalin DA à 250 µg

Dosisbereiche von Inhalationslösungen (via Vernebler):

- Salbutamol 150 µg/kg/KG (Ventolin®-Lösung: 1 Tropfen = 250 µg Salbutamol, Maximaldosis 5 mg = 20 Tropfen) in 2 ml Trägerlösung (NaCl 0,9% oder evtl. 1% Dinatrium-Chromoglycat-Lösung: 10 mg/ml = Lomudal®).
- Ipratropiumbromid 10–20 Tropfen (Atrovent®: 20 Tr. = 1 ml = 250 µg), meist in Kombination mit Ventolin in 2 ml Trägerlösung (NaCl 0,9% oder evtl. 1% Dinatrium-Chromoglycat-Lösung: 10 mg/ml = Lomudal®). Anwendung bis max. 4x/Tag.

Minimaldosen für Pulverinhalationsgeräte:

- 1 Hub Ventolin Diskus à 200 µg
- 1 Hub Bricanyl Turbuhaler à 500 µg

Stufe 2: Niedrig dosierte vorbeugende Therapie («preventer therapy»)

- Startdosis: minimale effektive Dosis (meist eine Einheit). Der Einstieg mit hohen Dosen bringt keinen Vorteil ausser bei Exazerbation.

- Minimal effektive Dosis bei Kindern: Budesonid 200 µg/Tag oder Fluticason 100–125 µg/Tag.
- Dosierung initial 2x täglich. Nach Erreichen der Kontrolle kann eine einmal tägliche Gabe der ganzen Steroiddosis am Morgen erwogen werden (Verminderung der Steroid-Nebenwirkungen). Dies ist bei Budesonid gut dokumentiert, bei Fluticason liegen widersprüchliche Resultate vor.
- Eine regelmässige vorbeugende Gabe von inhalativen kurz wirkenden β₂-Mimetika ohne Symptome wird *nicht* mehr empfohlen. Kurz wirkende β₂-Mimetika sollten nur zusätzlich *nach Bedarf* eingesetzt werden. Bei häufigen zusätzlichem Bedarf von kurz wirkenden β₂-Mimetika sollte eine Stufenerhöhung in Erwägung gezogen werden.
- Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten haben gegenüber inhalativen Steroiden ein deutlich vermindertes Wirkungsspektrum und werden als Monotherapie zurzeit nicht empfohlen. Als Medikament der 2. Wahl kann diese orale Medikationsform jedoch bei schwerer Kooperationsproblematik bei der Inhalationstherapie oder bei schwerer Steroidangst in Erwägung gezogen werden.
- Nedocromil und orale Theophylline werden wegen deutlich verminderter Wirksamkeit eher nicht mehr empfohlen.
- Unwirksam als vorbeugende Medikamente: Chromoglycate und Antihistaminika (z.B. Ketotifen).

Stufe 3: Niedrig dosierte vorbeugende Therapie mit Zusatz («add on therapy»)

Zusätzlich zur Therapie der Stufe 2 (niedrig dosierte inhalative Kortikosteroide) wird in 1. Wahl ein lang wirkendes β₂-Mimetikum und in 2. Wahl ein Leukotrien-Rezeptor-Antagonist beigelegt.

Empfohlene minimale Dosen für lang wirkende β₂-Mimetika:

- Dosieraerosole
 - Formoterol: 2x1 Hub à 12 µg/Tag (z.B. Foradil®)
 - Salmeterol: 2x1 Hub à 25 µg/Tag (z.B. Serevent®)
- Pulver
 - Formoterol: 2x1 Hub à 6 µg/Tag (z.B. Oxis 6 Turbuhaler®)
 - Formoterol: 2x1 Hub à 12 µg/Tag (z.B. Foradil Pulverkapseln®, Oxis 12 Turbuhaler®)
 - Salmeterol: 2x1 Hub à 50 µg/Tag (z.B. Serevent Diskus®)

Stufe	Wann	Was
Stufe 1 Therapie nach Bedarf «reliever»	Episodische Symptome gemäss <i>Kapitel 4</i>	Inhalative kurz wirkende β_2-Mimetika (Salbutamol, Terbutalin) – Inhalatives Ipratropiumbromid (meist in Kombination) – Orale β_2 -Mimetika-Sirup (nur bei signifikanten Kooperationsproblemen) – β_2 -Mimetika nur nach Bedarf einsetzen (regelmässige vorbeugende Gabe von inhalativen kurz wirkenden β_2 -Mimetika ohne Symptome nicht mehr empfohlen)
Stufe 2 Niedrig dosierte vorbeugende Therapie «low dose preventer»	Bei persistierenden Symptomen, jedoch keine sichere Schwelle etabliert, Indikatoren sind: 1) Risikofaktoren 2) Kürzliche schwerere Exazerbationen 3) Nächtliche Symptome, Anstrengungsintoleranz 4) Täglicher Gebrauch von inhalativen kurz wirkenden β_2 -Mimetika 5) Persistierende signifikante radiologische oder lungenfunktionelle Veränderungen, die mit dem klinischen Bild einhergehen	1. Wahl: Niedrig dosierte inhalative Kortikosteroide (Budesonid: 200–400 μg oder Fluticason: 200–250 $\mu\text{g}/\text{Tag}$) + Kurz wirkende β_2 -Mimetika nach Bedarf einsetzen
Stufe 3 Niedrig dosierte vorbeugende Therapie + Zusatz «add on»	– Bei fehlender Symptomenkontrolle auf Stufe 2, eine absolute Schwelle kann jedoch nicht definiert werden – Empfohlen: Bevor Budesonid über 400 mg oder Fluticason über 250 μg gesteigert wird, Therapieversuch mit «add on» Therapie	Kombination niedrig dosierte inhalative Steroide (Stufe 2) + – 1. Wahl: inhalative lang wirkende β_2-Mimetika (Formoterol, Salmeterol) oder – 2. Wahl: Leukotrien Rezeptor-Antagonisten (Montelukast) → Kurz wirkende β_2 -Mimetika nach Bedarf einsetzen
Stufe 4 Hoch dosierte vorbeugende Therapie + Zusatz «High dose preventer»	Bei fehlender Symptomenkontrolle auf Stufe 3, eine absolute Schwelle kann jedoch nicht definiert werden	Kombination hoch dosierter inhalative Steroide (Budesonid 800 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ oder Fluticason 400–500 $\mu\text{g}/\text{Tag}$) + – 1. Wahl: inhalative lang wirkende β_2-Mimetika (Formoterol, Salmeterol) oder – 2. Wahl: Leukotrien Rezeptor-Antagonisten (Montelukast) → Kurz wirkende β_2 -Mimetika nach Bedarf einsetzen
Stufe 5 Systemisch	Bei fehlender Symptomenkontrolle auf Stufe 4, erst nach pädiatrisch pneumologischer Evaluation	Therapie von Stufe 4 und zusätzliches perorales Prednisolon-äquivalent von 1–2 mg/kg/Tag für 3–5 Tage

Tabelle 4: Stufenschema der Asthmatherapie bei Kindern im Schulalter (> 5 Jahre).
Ergänzungen zu den einzelnen Stufen finden Sie im Text.

- Bei stabilen Verläufen sind Kombinationspräparate (Fluticason/Salmeterol = Seretide® bzw. Budesonid/Formoterol = Symbicort®) sinnvoll.
- Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten wirken nicht bei allen PatientInnen; bei nicht Ansprechen soll nach 2–4 Wochen abgesetzt werden.
- β_2 -Mimetika werden nur nach Bedarf gegeben («reliever»-Therapie kann und soll bei Exazerbationen und zusätzlichen Symptomen gegeben werden).
- Inhalative lang wirkende β_2 -Mimetika können eine Toleranzentwicklung mit Abnahme der Wirkungsdauer zeigen (für Formoterol nicht nachgewiesen).
- Der Wirkungseintritt von Formoterol ist deutlich schneller als der von Salmeterol.

- Steroid-Nebenwirkungen monitorisieren (systemisch: Wachstum, Immunsuppression; lokal: Candidiasis, Heiserkeit; bei Verwendung der Maske: Hautveränderungen, Katarakt).

Stufe 4: Hoch dosierte vorbeugende Therapie mit Zusatz

- Alle Punkte analog Stufe 3.
- Wenn «add on»-Therapie keinen Effekt in Stufe 3 oder 4 zeigt, kann diese wieder abgesetzt werden.
- Bei Therapie-Resistenz Zuweisung zur spezialisierten pädiatrisch pneumologischen Beurteilung.

Stufe 5: Hoch dosierte vorbeugende Therapie mit Zusatz + orale Kortikosteroidtherapie

- Bei ungenügendem Ansprechen von Stufe 4 sollte der Patient einer pädiatrisch pneumologischen spezialisierten Betreuung zugewiesen werden. Nach eingehender Abklärung werden dann evtl. systemische Steroide eingesetzt werden.
- Systemische Steroid-Nebenwirkungen monitorisieren (*siehe oben*).

8.2. Therapie der rezidivierenden, obstruktiven Bronchitiden und des Asthma bronchiale im Säuglings- und Vorschulalter (< 5 Jahre)

Bei rezidivierenden, obstruktiven Bronchitiden und Asthma im Vorschulalter gilt ebenfalls ein Stufenschema, wobei jedoch die Stufe 3 ausgelassen wird (Tabelle 5).

Stufe	Wann	Was
Stufe 1 Therapie nach Bedarf «reliever»	Episodische Symptome gemäss <i>Kapitel 4</i>	Inhalative kurzwirkende β_2-Mimetika (Salbutamol, Terbutalin) – Inhalatives Ipratropiumbromid (meist in Kombination) – Oraler β_2-Mimetika Sirup (nur bei signifikanten Kooperationsproblemen) – β_2-Mimetika nur nach Bedarf einsetzen (regelmässige vorbeugende Gabe von inhalativen kurzwirkenden β_2-Mimetika ohne Symptome nicht mehr empfohlen)
Stufe 2 Niedrig dosierte vorbeugende Therapie «low dose preventer»	Bei persistierenden Symptomen, jedoch keine sichere Schwelle etabliert, Indikatoren sind: 1) Risikofaktoren 2) Kürzliche schwerere Exazerbationen 3) Nächtliche Symptome, Anstrengungsintoleranz 4) Täglicher Gebrauch von inhalativen kurzwirkenden β_2-Mimetika 5) Persistierende signifikante radiologische oder lungenfunktionelle Veränderungen, die mit dem klinischen Bild einhergehen	1. Wahl: Niedrig dosierte inhalative Kortikosteroide (Budesonid: 200–400 μg oder Fluticason: 200–250 $\mu\text{g}/\text{Tag}$) + Kurz wirkende β_2 -Mimetika nach Bedarf einsetzen
Stufe 3 Hoch dosierte vorbeugende Therapie + Zusatz «High dose preventer»	Bei fehlender Symptomenkontrolle auf Stufe 2, eine absolute Schwelle kann jedoch nicht definiert werden	Kombination hoch dosierter inhalativer Steroide (Budesonid 800 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ oder Fluticason 400–500 $\mu\text{g}/\text{Tag}$) + Kurz wirkende β_2 -Mimetika nach Bedarf einsetzen
Stufe 4 Systemisch	Bei fehlender Symptomenkontrolle auf Stufe 3, erst nach pädiatrisch pneumologischer Evaluation	Therapie von Stufe 3 und zusätzliches perorales Prednisolon-äquivalent von 1–2 mg/kg/Tag für 3–5 Tage

Tabelle 5: Stufenschema der Asthmatherapie bei Kindern im Vorschulalter (< 5 Jahre).
Ergänzungen zu den einzelnen Stufen finden Sie im Text.

Stufenmanagement

Es gelten gleiche Grundsätze wie in *Abschnitt 8.1.*; speziell für diese Altersgruppe ist:

- Der Einsatz von inhalativen Kortikosteroiden sollte besonders sorgfältig indiziert und die Wirksamkeit klinisch gut überprüft werden.
- Steroid-Dosen sollten so niedrig wie möglich dosiert werden.
- Inhalative Kortikosteroide werden gemäss dem Stufenkonzept nur noch prophylaktisch über längere Zeit und nicht mehr zur Therapie der akuten Exazerbation angewendet. Es gibt keine Evidence für die Wirkung einer vorübergehenden Steigerung der inhalativen Kortikosteroide. In der akuten Exazerbation sind kurzzeitig verabreichte, systemische Kortikosteroide (Prednisolon 1–2 mg/kg/Tag für 3–5 Tage) gegenüber den inhalativen Steroiden deutlich überlegen. Werden systemische Steroide eingesetzt, muss evtl. die Behandlungsstufe (nach Überprüfung der Compliance und der Inhalationstechnik) nach oben angepasst werden.

tionstechnik) nach oben angepasst werden.

- «Add on»-Therapien (lang wirkende β_2 -Mimetika und Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten) werden zurzeit im Vorschulalter vorerst nicht empfohlen, da die Wirksamkeit noch ungenügend nachgewiesen ist.
- Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten werden als Monotherapie zurzeit nicht empfohlen, da die Datenlage in der Literatur für generelle Empfehlungen ungenügend ist. Als Medikament der 2. Wahl kann diese orale Medikationsform jedoch bei schwerer Kooperationsproblematik bei der Inhalationstherapie oder schwerer Steroidangst in Erwägung gezogen werden.
- Wegen deutlich verminderter Wirksamkeit werden Nedocromil und orale Theophylline eher nicht mehr empfohlen.
- Unwirksam als vorbeugende Medikamente: Chromoglycate und Antihistaminika (z.B. Ketotifen).

8.3. Therapie der episodischen, transienten, akuten obstruktiven Bronchitiden (meist im Säuglings- und Vorschulalter)

Die Therapie der akuten obstruktiven Bronchitiden («viral wheeze») ohne interkurrente Symptome basiert vorwiegend auf symptomatischer Therapie (Oxygenierung, Feuchtluft, Antipyrese, Nasenpflege etc.) sowie den Therapieversuchen mit kurz wirkenden β_2 -Mimetika nach Bedarf. Die Dosierung (gemäss Stufe 1, *Tabelle 5*) ist aus dem Text (*Seite 20*) ersichtlich.

Inhalative Kortikosteroide haben bei vorwiegend Infektassoziierten, episodisch auftretenden obstruktiven Bronchitiden keine vorbeugende Wirkung. Ebenfalls sollten sie in der Akutphase nicht eingesetzt werden. Die Wirkung von systemischen Steroiden in der Akutphase ist nicht sicher dokumentiert und deren Einsatz wird in der Regel nicht empfohlen. Ausnahmen können ein früher Einsatz schwerste bedrohliche Exazerbationen sein.

Die Therapieempfehlungen der akuten Bronchiolitis im Säuglingsalter erfolgten separat²⁾.

9. Therapie des akuten Asthmaanfalls (+ Status asthmaticus)

Der folgende Abschnitt behandelt das Management des akuten Asthmaanfalls ausserhalb der Intensivstation und soll eine Hilfestellung in der Praxis und auf der Notfallstation sein (weiterführende Literatur für Intensivbehandlung: z.B. ¹³⁾⁻¹⁵⁾).

Physiologie

Beim akuten Asthmaanfall wird durch die Limitierung der Luftflussgeschwindigkeit in den grossen und vor allem kleinen Atemwegen die Atemarbeit stark erhöht. Die Obstruktion der Atemwege behindert die In- als auch die Expiration! Eine Hypoxämie (mit Verminderung der transkutanen O₂-Sättigung [SaO₂ < 92%]) tritt rasch im Verlaufe eines akuten Asthmas auf und das CO₂ wird im Frühstadium vermehrt abgeatmet (tiefes PaCO₂). Ein Anstieg oder sogar ein normales PaCO₂ muss als Warnzeichen einer drohenden Dekompensation gewertet werden (Hypoxämie, Hyperkapnie und Azidose sind ein absolutes Warnzeichen). Der Sauerstoffbedarf bleibt bei erfolgreicher Therapie meist länger bestehen (Ventilations-Perfusions-Mismatch).

Beurteilung des Schweregrades in der Praxis

- Leichte* Asthmaexazerbationen zeigen eine transkutane Sauerstoffsättigung (SaO₂) über 92%; eine Sprechdyspnoe ist nicht vorhanden.
- Eine *schwere* Asthmaexazerbation liegt vor, wenn das Kind pfeift (wheezing), sternale und interkostale Einziehungen hat, die akzessorischen Atemmuskeln gebraucht und dyspnoeisch (Sprechdyspnoe) ist. Die transkutane SaO₂ liegt unter 92%.
- Als absolute Kriterien für eine schwere *lebensbedrohliche* Asthmaexazerbation gelten Zyanose, Bewusstseinsstrübung oder «silent chest» (schwere pulmonale Überblähung mit Abdämpfung der Atemgeräusche).

Diagnostik

Die Diagnose eines akuten Asthma wird aufgrund der Anamnese (familiäre Belastung, bekannte atopische Diathese) und der Klinik (siehe Kapitel 4.1.1.) gestellt. Grundsätzlich

wird die Reversibilität der bronchialen Obstruktion nach Gabe von β_2 -Mimetika gefordert; sie tritt aber bei schwerem Asthma häufig erst nach einigen Stunden der intensiven Behandlung ein. Die Abgrenzung zur viral induzierten Bronchiolitis ist manchmal schwierig.

Monitoring

Das repetitive Monitoring der Atemnot und des Gasaustausches (transkutane SaO₂, arterielle oder kapilläre Blutgasanalyse mit Bestimmung von pH, pCO₂, pO₂, Bicarbonat und BE) sind wichtig, um eine Erschöpfung mit Zunahme der respiratorischen Insuffizienz frühzeitig zu erkennen.

Einweisung in pädiatrische Notfallstation

Patienten mit ungenügendem Ansprechen auf die atemwegserweiternde Therapie und Patienten mit schwerem oder lebensbedrohlichem Asthmaanfall müssen auf die Notfallstation eingewiesen werden. Der Entscheid für die Einweisung sollte eher früher gefällt werden, wenn der Anfall am Abend oder in der Nacht auftritt, wenn eine Überforderungssituation der Familie vorliegt, wenn der Patient kürzlich hospitalisiert war oder schon früher schwere Anfälle aufgetreten sind. Aus klinischer Erfahrung können in der Regel mehr als 4-stündliche Inhalationen zu Hause nicht mehr bewältigt werden. Bleiben Sie beim Patienten, bis die Ambulanz kommt, oder begleiten Sie den Patienten mit der Möglichkeit, Sauerstoff zu geben und inhalieren zu können.

Therapie

Das oberste Gebot zur Behandlung der akuten respiratorischen Insuffizienz ist ausreichende Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Organe (vor allem ZNS). Somit muss 1. die Hypoxämie bekämpft, 2. eine genügende Herz-Kreislauf-Funktion erstellt, 3. die O₂-Transportkapazität sichergestellt und 4. die alveoläre Hypoventilation (Hyperkapnie) beseitigt werden.

Die rasche *Sauerstoffgabe* zur Behebung der Hypoxämie ist vorrangig (Ziel: SaO₂ $\geq$ 92–94%). Bei Bewusstseinsstrübung oder schwerer Agitiertheit des Kindes ist eine Intubationsbereitschaft unerlässlich. Die Behandlung des schweren Asthmas gliedert sich in folgende Stufen:

- Gabe von Salbutamol 5 mg (20 Tropfen Ventolin) in 2 ml 0,9% NaCl.

Alternativ können Dosieraerosole via Vorschaltkammer eingesetzt werden: Salbutamol DA $\dot{\text{a}}$ 100 mg: Kinder < 6 Jahre: bis 6 Hübe, Kinder > 6 Jahre: bis 12 Hübe Wiederholung nach 20 Minuten oder früher bei Bedarf.

- Legen einer i.v. Leitung (normale Erhaltungsfüssigkeit) und Gabe von systemischen Steroiden (Hydrocortison 2–4 mg/kg oder Methylprednisolon 1–2 mg/kg oder Dexamethason 0,2 mg/kg). Steroide können auch oral gegeben werden. Wiederholung nach 6–8 Stunden.
- Inhalation von Ipratropiumbromid (Atrovent® 20 Tr. = 1 ml = 250 μ g). Alternativ können Dosieraerosole eingesetzt werden: Ipratropiumbromid DA $\dot{\text{a}}$ 20 mg: Kinder < 6 Jahre: bis 4 Hübe, Kinder > 6 Jahre: bis 8 Hübe. Wiederholung nach 20 Minuten, später evtl. 4–6-stündlich.
- Falls nach der 2. oder 3. Gabe von inhalativen β_2 -Mimetika kein Erfolg eintritt, Gabe von intravenösem Salbutamol (10–15 μ g/kg i.v. in 10 ml NaCl 0,9%) als Bolus über 5–10 Minuten. Überwachung an einem EKG-Monitor (nur unter Spitalbedingungen).
- Weiterführen der Inhalationen mit β_2 -Mimetika, gegebenenfalls auch Dauerinhalation mit reiner Salbutamol-Lösung (2 ml pur in Vernebler).
- Falls keine Besserung der Symptomatik eintritt, Verlegung auf eine **Intensivstation**.

Häufige Behandlungsfehler beim schweren Asthma:

- Verspätete Gabe von Steroiden. Steroide brauchen 2–4 Stunden bis zum Wirkungseintritt.
- Inadäquate Therapie: der Schweregrad wird unterschätzt oder die Medikamentendosierungen wurden zu niedrig gewählt. Allgemein gilt, dass β_2 -Mimetika von Kindern sehr gut toleriert werden.
- Perorale Aminophylline sind obsolet.
- Verpassen eines Pneumothorax.
- Wichtig: Atemantrieb bei Kindern wird mit der Sauerstoffgabe nicht unterdrückt.

Nebenwirkung der Asthmabehandlung durch β_2 -Mimetika und Steroide:

- Hypokaliämie (muss nicht dringendst korrigiert werden).
- Laktazidose.

- Hyperglykämie.
- Obere gastrointestinale Blutung.

10. Inhalationstechnik

Einer der wichtigsten Gründe für das Versagen der Asthmatherapie ist die mangelnde Inhalationstechnik. Der Inhalationsinstruktion sollte in der Therapiebegleitung eine wichtige Rolle beigemessen werden. Verschiedenen Organisationen wie die Lungenliga (www.lung.ch) und die SEAAK (www.seaak.ch) bieten Hilfestellung, Kurse und Informationsmaterial – auch für Fremdsprachige – in diesem Bereich an. Einige Punkte der Inhalationstechnik sind hier zusammengefasst:

Generelles

- Die Inhalationsform muss dem Schweregrad und den Kooperationsmöglichkeiten des Patienten angepasst werden.
- Bei Vorliegen von grösseren Sekretmengen sollte die Inhalation mit Atemphysiotherapie kombiniert werden.
- Nach der Inhalation von inhalativen Kortikosteroiden immer Mund spülen und Gesicht waschen (falls Maskeninhalation).

Inhalationsform

A. Kompressionsvernebelung

Inhalationen mit dem Kompressionsvernebler werden heute vorwiegend in der Notfallbehandlung eingesetzt. Manchmal kommen sie auch noch in der Langzeittherapie zum Einsatz.

Technik:

Druckluft wird über eine Düse geführt, das flüssig vorliegende Medikament wird mit dem Sog mitgerissen und an der Düse aerosolisiert.

Medikamente:

Bronchodilatoren, topische Steroide, Di-Natrium-Chromoglycate.

Nachteile:

Zeitaufwendig und damit negativer Einfluss auf Patienten-Compliance, stromabhängig.

Optimierung im Alltag:

- Sobald als möglich mit dem Mundstück inhalieren, dann evtl. Nasenklemme brauchen.
- Maske dicht ans Gesicht anlegen.

- Hygienevorschriften beachten (nicht feucht im Nassbereich stehen lassen; cave: Besiedelung der Apparate mit *Pseudomonas aeruginosa*).
- Das Füllvolumen (Medikament und Trägerlösung) sollen 2 ml nicht unter- (Verlust im System zu hoch) und 3–4 ml nicht überschreiten (Aerosolisation schlecht, Inhalationsdauer zu lange).
- Kompressor muss zum Vernebler passen.
- Für eine adäquate Tröpfchengrösse braucht es einen Flow von 6–8 L/min. Eine regelmässige Wartung des Gerätes alle 6–12 Monate durch den Hersteller oder die Lungenliga ist wichtig.
- Inhalationsgeräte können bei der Lungenliga ausgeliehen werden.

B. Dosieraerosole

Dosieraerosole in Kombination mit einer Vorschaltkammer sind heute die Therapie der Wahl für die Langzeittherapie bei Kindern. Sie werden auch immer häufiger im Notfall eingesetzt.

Technik:

Medikament und Treibgas befinden sich in einer kleinen Sprühdose. Per Daumendruck wird eine Dosis des Medikamentes zusammen mit Treibgas ausgestossen.

Medikamente:

Bronchodilatoren, topische Steroide (und Kombinationen der beiden), Di-Natrium-Chromoglycate.

Nachteile:

Nicht alle Medikamente stehen zur Verfügung.

Umsetzung im Alltag:

- Die Teilchenwolke bildet sich erst ca. 20 cm vor dem Spray, deshalb können Kinder (und Erwachsene) nie effizient direkt mit dem Dosieraerosol in den Mund inhalieren.
- Medikamente aus Dosieraerosolen werden **immer mit einer Vorschaltkammer** (Reservoir) inhaliert.
- Vor der Auslösung muss der Spray geschüttelt werden.
- **Immer nur einen Spraystoss aufs Mal inhalieren.**
- Nach Auslösen des Spraystosses möglichst sofort mit der Inhalation beginnen.
- Unter der Inhalation das Bewegen der Ventile an der Vorsatzkammer beobachten.
- In 5–10 langsamen Atemzügen, falls möglich mit anschliessender Atempause, ist die Vorsatzkammer entleert.

- Cave Nasenatmung!

- Die Vorschaltkammer wird entsprechend dem Alter und des verwendeten Präparates gewählt:

Bis 3-jährig *Babyhaler*[®] (für GlaxoSmithKline-Produkte) oder *Nebunette*[®] (für AstraZeneca-Produkte), > 3-jährig *Volumatik*[®] (für GlaxoSmithKline-Produkte) oder *Nebuhaler*[®] (für AstraZeneca-Produkte).

- Zu grosse Teilchen bleiben in der Vorsatzkammer und werden nicht im Oropharynx deponiert (geringeres Nebenwirkungspotenzial).
- Zu den Vorschaltkammern gibt es Masken zur Anwendung auch im Säuglingsalter; diese müssen jedoch satt auf dem Gesicht aufliegen.
- Vorschaltkammern aus Kunststoff werden mit Seifenwasser einmal pro Woche ausgespült, dann auf ein trockenes Tuch zum Trocknen ausgelegt. Nicht ausreiben (Wände werden elektrostatisch aufgeladen und ziehen das Aerosol an).

C. Pulverinhalatoren

Inhalationen mit Trockenpulver sind vorwiegend für die Langzeittherapie ab dem Schulalter geeignet. Sie werden häufig auch als Bedarfmedikamente z.B. vor Sport verwendet.

Technik:

Anstelle der Druckluft wirbelt die durch den Patienten erzeugte Einatemungsluft die in Pulverform vorliegenden Teilchen zum Aerosol auf.

Medikamente:

Bronchodilatoren, topische Steroide, Kombinationen.

Nachteile:

V.a. bei kleineren Kindern für die akute Asthmaexazerbation nicht geeignet (reduzierter oder fast fehlender inspiratorischer Fluss). Nur bei älteren Schulkindern als Notfallmedikation für leichtere Exazerbationen verschreiben.

Anwendungsbereich:

- Kinder älter als ca. 6 Jahre.
- Kinder mit genügend hohem inspiratorischem Spitzenfluss von 30 L/min (je nach device).
- Jugendliche vor Sport und in der Schule, Geräte sind klein und handlich.
- Lungendeposition und Wirkung mit derjenigen der Dosieraerosole äquivalent.

Umsetzung im Alltag:

- Nur bei geeigneten PatientInnen als Notfallmedikament verschreiben.
- Inspirationsfluss testen.
- Eltern müssen Anzahl Inhalationsdosen kennen und Medikamentenverbrauch kontrollieren (Abusus).
- Cave: Einige Pulverinhalatoren enthalten ein Trocknungspulver, das nicht mit Medikament verwechselt werden sollte. Dosisanzeige beachten.

Referenzen

Eine exzellente Zusammenstellung der Literatur wurde in Referenz 8) im Jahr 2003 durchgeführt, wobei über 500 Artikel berücksichtigt und gewichtet wurden. Über die Homepage der SAPP (www.kinderlunge.ch) kann auf diese Literaturliste zugegriffen werden (thorax.bmjournals.com/cgi/reprint/58/suppl_1/70i.pdf). In folgender Referenzliste erfolgt eine summarische Zusammenstellung der Empfehlungen anderer Länder sowie weiterführende Literatur. Die schweizerischen Empfehlungen sind im Einklang mit anderen internationalen Richtlinien.

- 1) Silverman M. Childhood Asthma and other wheezing disorders, 2nd Edition, Arnold Publishers, London, UK.
- 2) Barben J, Hammer J. Behandlung der akuten Bronchiolitis. Paediatrica 2003; 14; 6:11–14 (www.sapp.ch/arzt/index.html).
- 3) Asthma bronchiale bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen: Consensus statement Schweizerische Arbeitsgruppe für Pädiatrische Pneumologie. Paediatrica 1999; 10; 6.
- 4) EAACI: Allergy testing in children: Why, who, when and how. Allergy 2003; 58: 1–11.
- 5) Pädiatrische Immunologie und Allergologie Gruppe Schweiz (PIA-CH): Empfehlung zur Primärprävention von Allergien für Neugeborene und Säuglinge mit einem erhöhten Atopierisiko. Paediatrica 2001; 12: 6 (<http://www.swiss-paediatrics.org/paediatrica/vol12/n6/prevall-ge.htm>).
- 6) Bousquet J, Lockey R, Malling HJ. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. A WHO position paper. J Allergy Clin Immunol 1998; 102: 558–62.
- 7) Knöpfli B, Guinand S, Knecht B, Rutishauser Ch. Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen mit Lungenerkrankungen. Paediatrica 2003; 14; 1:47–51 (www.sapp.ch/arzt/index.html).
- 8) British Thoracic Society/Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58 (Suppl I): i 1–94.
- 9) DAS Stufenkonzept der Asthmatherapie der Gesellschaft für pädiatrische Pneumologie. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP) (gpp.web.med.uni-muenchen.de).
- 10) Executive Summary of the NAEPP Expert Panel Report. Guidelines for the diagnosis and Management of Asthma-Update on selected topics 2002. NIH Publication No 02-5075. NHLBI Health information Network, Bethesda MD 20824–0105.
- 11) Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. NIH publication no. 02–3659. National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute, 2002.
- 12) Van Nierop JC, van Aalderen WM, Brinkhorst G, Oosterkamp RF, DeJongste J: Acute asthma in Children; guidelines by pediatric pulmonologists for diagnosis and treatment. Ned Tijdschr Geneesk 1997; 141: 520–4.
- 13) Macnab A. Care of the critically ill child. (Chapter 2). Churchill Livingstone, London, 1999.

14) Rogers MC. Textbook of pediatric intensive care. Williams and Wilkins, Baltimore, 1999.

15) Bohn D, Kissoon N. Acute asthma. Pediatr Crit Care Med. 2001; 2: 151–63.

Mitglieder der Arbeitsgruppe

- A. Amacher, Basel
- C. Barazzzone, Genf
- J. Barben, St. Gallen
- P. Birrer, Bern
- C. Casaulta-Aebischer, Bern
- P. Eng, Aarau
- U. Frey, Bern
- S. Guinand, Genf
- J. Hammer, Basel
- B. Knöpfli, Davos
- C. Kuehni, Bern
- H. Oswald, Winterthur
- H. Spescha, Chur
- J. Wildhaber, Zürich
- M. Zanolari, Lugano

Asthma-Behandlungsplan S A P P



Name/Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

I. Dauertherapie

Präventive Therapie

Medikament: _____ Dosis: _____ via: _____

Symptomatische Therapie

Medikament: _____ Dosis: _____ via: _____

Vor körperlicher Anstrengung bzw. in Reserve: _____

II. Vorübergehend bei Erkältung (Zunahme von Pfeifen/Husten)

Symptomatische Therapie

Medikament: _____ Dosis: _____ via: _____

III. Notfallmedikamente

Medikament: _____ Dosis: _____ via: _____

Leichter Anfall: _____

Schwerer Anfall: 1. _____

2. _____

Sollte dabei keine Besserung auftreten, kontaktieren Sie Ihren Hausarzt, den Notfallarzt oder die nächste Notfallstation eines Spitals.

Arzt: _____ Datum: _____

