

# Diagnostik bei chronischem Husten in der Pädiatrie

D. Schüler und H. Lindemann

## Einführung

Husten ist das häufigste Symptom, das bei Kindern die Konsultation eines Arztes erfordert. Im Vorschulalter leiden etwa 50% der Kinder, die dem Arzt vorgestellt werden, an Husten [2]. Teleologisch betrachtet dient der Husten dem Schutz vor Fremdkörpern bzw. der Elimination vermehrten Sekrets. Allerdings ist der Hustenreflex unmittelbar nach der Geburt noch nicht vollständig ausgebildet. Die unzulängliche Ausreifung des Nervensystems, insbesondere des Vagus, ist wahrscheinlich dafür verantwortlich, daß etwa 30 – 50% der Früh- und Neugeborenen auf einen Stimulus nicht adäquat mit Husten reagieren. Erst der ältere Säugling hustet effektiv [13, 16].

Jeder über 3 – 4 Wochen anhaltende Husten bedarf der Klärung. Von einem chronischen Husten spricht man, wenn der Husten länger als 3 Monate dauert [5, 10]. Dies ist stets Anlaß für eine eingehende Differentialdiagnostik.

## Diagnostik

Das diagnostische Procedere richtet sich nach dem Ausmaß der Beeinträchtigung des Patienten und der Belastung der Familie. In Abhängigkeit vom Krankheitsgeschehen ist die Diagnostik rasch durchzuführen oder sukzessive zu komplettieren (Tab. 1). Die Reihenfolge der diagnostischen Schritte richtet sich nach zusätzlichen Informationen (Abb. 1). Die weitaus häufigsten Ursachen bei Kindern und Jugendlichen sind obstruktive Bronchitis bzw. Asthma und chronische Rhinitis bzw. Sinusitis.

Anamnestisch wichtige Aspekte sind Zeitpunkt und Ort des Hustens. Hustenattacken (mit oder ohne Atemnot) in der Pollenflugzeit, bei körperlicher Belastung (beim Sport, auf dem Spielplatz etc.), im Tierstall, in der Scheune, auf der Wiese, in einem verrauchten Lokal, bei kalter oder nebliger Luft können die erste Manifestation eines Asthmas darstellen. Regelmäßiger nächtlicher Husten läßt ebenfalls an Asthma (besonders bei Husten in den frühen Morgenstunden) oder eine Entzündung im HNO-Bereich denken (z.B.

Tab. 1. Diagnostik bei chronischem Husten im Kindesalter.

Erkrankung	Klinische Hinweise und Labordiagnostik
Asthma bronchiale	<p>Klinik: situationsbedingter Reizhusten oder/und Atemnot (Anstrengung, nachts, Allergenkontakt, emotional), trockene Atemgeräusche</p> <p>Labor: reversible Obstruktion (klassische Bodyplethysmographie etwa ab 4 Jahren möglich), Nachweis bronchialer Überempfindlichkeit (kindgerecht: Lauftest, Kaltluft, Histamin), Allergiediagnostik, gegebenenfalls Röntgen-NNH</p>
akute virale obstruktive Säuglingsbronchitis	<p>Klinik: Luftwegsinfekt mit Giemen, kein Hinweis auf atopische Disposition bzw. auf eine bronchiale Hyperreaktivität im infektfreien Intervall</p> <p>Labor: gegebenenfalls Ausschluß anderer Ursachen einer Obstruktion (siehe unten)</p>
Bronchiolitis (Sonderform: B. obliterans)	<p>Klinik: AZ stark reduziert, Tachypnoe, Giemen, frühinspiratorische Crepitation</p> <p>Labor: Serologie (RS-Viren: Schnelltest), im Röntgenbild deutliche Überblähungszeichen, gegebenenfalls Röntgen-Thorax, Serologie (Viren, atypische Keime), evtl. Endoskopie, BAL, Babybodyplethysmographie zur Differenzierung zwischen peripherer Obstruktion und restriktiver Ventilationsstörung</p>
Protrahiert verlaufende Laryngotracheobronchitis (Krupp)	<p>Klinik: inspiratorischer Stridor bei banalen Infekten</p> <p>Labor: Laryngoskopie bei schwerem Krankheitsverlauf</p>
Adenoide Vegetationen, Tonsillenhyperplasie	<p>Klinik: Neigung zu nächtlicher Mundatmung, Schnarchen</p> <p>Labor: gegebenenfalls Rhinoskopie (posterior), in Ausnahmefällen Röntgen des Gesichtsschädels (seitlich), evtl. „Schlafapnoe“-Diagnostik</p>
Chronische Sinusitis, Polyposis nasi et sinuum	<p>Klinik: produktiver Husten im Liegen, nächtliche Mundatmung</p> <p>Labor: Entzündungsparameter, gegebenenfalls, Röntgen-NNH, CT-NNH, Endoskopie</p>
Tuberkulose	<p>Klinik: Kontaktpersonen</p> <p>Labor: Tuberkulintest (10 Einheiten i.c.), Röntgen-Thorax, 3 × Magensekret (nüchtern), gegebenenfalls Erregernachweis aus induziertem Sputum, evtl. Endoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (BAL)</p>
Mukoviszidose (zystische Fibrose, CF)	<p>Klinik: rezidivierende Pneumonien, evtl. Gedeihstörung</p> <p>Labor: Schweißanalyse, DNA-Analyse (mindestens 31 von &gt; 1.400 Mutationen), Sputum: Pseudomonas mit Schleimkapsel, Messung der nasalen (rektalen) Potentialdifferenz, Pankreas: Pankreaselastase I, Fett im Stuhl &gt; 7% (mindestens 50 g Stuhl)</p>

Fortsetzung Tab. 1. Diagnostik bei chronischem Husten im Kindesalter.

Primäre Ziliendyskinesie (PCD)	Klinik: chronische Rhinitis bzw. Sinusitis Labor: gegebenenfalls Röntgen-NNH, CT-NNH, Zilienanalyse (Elektronenmikroskopie), nasales Stickstoffmonoxid (NO) < 120 ppb
Gastroösophagealer Reflux, Ösophagotracheale Fistel, Schluckstörung, rezidivierend Nahrungsaspirationen	Klinik: saures Aufstoßen, nächtlicher Husten, Symptome bei Nahrungsaufnahme, rezidivierender Krupp, Asthma, Pneumonie Labor: Ösophagogramm, Sono-Abdomen, 24-h-pH-Metrie, gegebenenfalls Endoskopie
Unklare nächtliche Hypoxie mit Verdacht auf Obstruktion	Klinik: nächtliches Schnarchen, tagsüber Schlafepisodes Labor: Polysomnographie
„Chronische“ Fremdkörperaspiration	Klinik: Aspirationsereignis (mehrmaliges gezieltes Befragen)? Röntgen-Thorax, -Hals in 2 Ebenen, Ösophagogramm, Endoskopie
Chronische neonatale Lungenerkrankung	Klinik: Anamnese (postnatale Beatmung, O <sub>2</sub> -Insufflation),
Bronchopulmonale Dysplasie	Labor: Röntgen-Thorax, bronchiale Überempfindlichkeit, Infektanfälligkeit, Babybodyplethysmographie
Exogene allergische Alveolitis, Lungenfibrosen	Klinik: Belastungs-, Ruhedyspnoe, Gewichtsabnahme, Crepitationes Labor: Röntgen-Thorax, spezifische Serologie (besonders IgG-Antikörper), Lungenfunktionsuntersuchung: Restriktion (+ Obstruktion), Diffusionsstörung, hochauflösendes CT (HR-CT), evtl. bronchoalveoläre Lavage, Lungenbiopsie (vorzugsweise thorakoskopisch)
Tracheobronchiomegalie	Klinik: „röhrender“ oder ähnlicher Husten, geringe Beeinträchtigung Labor: Endoskopie
Tracheobronchomalazie, anatomische Einengung des Tracheobronchialsystems, Tumor	Klinik: früher Beginn der Beschwerden, evtl. mit (konstantem) Stridor Labor: Endoskopie Röntgen-Thorax, gegebenenfalls CT, Endoskopie, ggf. mit Bronchographie, evtl. (offene) Biopsie
Kardiovaskuläre Anomalie: Herzinsuffizienz, pulmonale Hypertonie	Labor: Röntgen-Thorax, Ösophagogramm, Endoskopie, Ekg, Phonokardiogramm, Echokardiogramm Angio(kardi)graphie, MRT-Angiographie, O <sub>2</sub> -Sättigung, t < pO <sub>2</sub> /pCO <sub>2</sub> unter Belastung/im Schlaf
Immundefekt (humoral)	Klinik: rezidivierende Pneumonie Labor: Immunglobuline, IgG-Subgruppen, spezifische Impfantikörper, sekretorische IgA, Lymphozytenzahl, spezifische Impfantikörper

Fortsetzung Tab. 1. Diagnostik bei chronischem Husten im Kindesalter.

Immundefekt (zellulär)	Differenzierung der Lymphozytensubpopulationen, Screening auf Hautreaktionen vom Spättyp
Neuromuskuläre Erkrankungen (unter Einbeziehung der Atemmuskulatur), hochgradige körperliche und geistige Behinderung	Klinik: chronischer produktiver Husten, rezidivierende, Bronchopneumonie Labor: unter anderem Atemmuskulaturkraft: inspiratorischer Munddruck nach 100 ms (P <sub>0,1</sub> ) bzw. maximaler inspiratorischer Munddruck (P <sub>lmax</sub> )
Ausgeprägte Thoraxdeformitäten	Klinik: Inspektion, persistierender trockener oder/und produktiver Husten Labor: Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, Lungenfunktionsdiagnostik, Fahrradergometrie mit Blutgasanalyse
Hyperventilationssyndrome, Larynxdysfunktion	Klinik: (weibliche) Jugendliche, Anamnese, plötzlich auftretender Stridor, besonders inspiratorische Flußbegrenzung im Flußvolumendiagramm, evtl. S-Form im bodyplethysmographischen Resistencediagramm, gegebenenfalls Laryngoskopie; psychische Exploration
Psychogener Husten	Klinik: für Familie lästiger Husten-Tic, Räusper-Tic (nicht aus dem Schlaf heraus), oft nach protrahiertem Infekt Labor: siehe oben unauffällig, psychische Exploration

Sinusitis: Husten meist 1 – 3 Stunden nach dem Zubettgehen). Ein psychogener Husten tritt in der Regel nicht aus dem Schlaf heraus auf.

Andere, wegweisende klinische Zeichen sind begleitende grob- oder feinblasige Rasselgeräusche, trockene Atemgeräusche, Hautveränderungen, die als „Minorkriterien“ der Atopie gelten (Unterlidfalte, weißer Dermographismus, trockene Haut etc.), oder ekzematöse Hautveränderungen, ferner Zyanose und Gedeihstörung.

Konsistenz und Farbe des Sputums sowie Zelldifferenzierung und Keimnachweis können bei chronischem produktiven Husten wichtige Aufschlüsse liefern [3]. Allerdings ist die Sputumgewinnung bei jungen Kindern häufig

schwierig, da das Sekret meist heruntergeschluckt wird. Die „Sputuminduktion“ mit iso- oder hypertoner Kochsalzlösung ist erst ab dem Vorschulalter möglich, faßt aber zunehmend Fuß, insbesondere auch bei der Tuberkulosedagnostik [11, 23]. Die endoskopische Materialentnahme unterliegt einer strengen Indikation.

Im Kindesalter muß stets an eine „chronische“ Fremdkörperaspiration gedacht werden, bei der das Aspirationsereignis über Wochen bis Monate zurückliegt und kaum noch oder gar nicht mehr erinnerlich ist [6].

Seltenere Ursachen sind respiratorische oder kardiovaskuläre Anomalien [4].

**Stufe I: ambulante Diagnostik (einfach)***Je nach klinischen Hinweisen:*

- Differentialblutbild (Eosinophile? Stäbchenige?), C-reaktives Protein; evtl. Serum-Ig A, -M, -G, Infektionsdiagnostik (RS-Viren, Mykoplasmen u.a.) etc.
- Röntgen-Thorax
- Lungenfunktionsdiagnostik (reversible Obstruktion? Anhalt für Restriktion?)
- Ggf. spezielle Serologie (u.a. spezif. IgE, evtl. auch rekombinante Aspergillusallergene rAsp f 2, f 4, f 6; spezif. IgG auf Vogelprotein etc.)
- Schweißtest (quantitatives Chlorid)
- orale und nasale NO-Bestimmung
- Sputumuntersuchung: mikroskopisch, kulturell;
- Evtl. hno-ärztliche Untersuchung;
- Tuberkulin-Test (10 E. i.c.)

**Stufe II : ambulante Diagnostik (höherer Aufwand)***Je nach (neuen) klinischen Hinweisen und Vorfunden:*

- Hochauflösende Computertomographie, ggf. Spiral-CT
- Echokardiographie
- differenzierte Lungenfunktionsdiagnostik
- Ergometrie mit Blutgasanalyse
- Röntgen-NHL, evtl. coronares CT,
- ggf. induziertes Sputum
- ggf. differenzierte immunologische Diagnostik u.a. IgG-Subgruppen u. Impfantikörper
- Sono-Abdomen
- Pankreasfunktion: Pankreaselastase I, Stuhlfeiz (quantitativ)
- DNA-Analyse (mindestens 31 von > 1300 Mutationen)
- in Ausnahmefällen komplette Gensequenzierung
- Elektrophysiolog. Untersuchung auf zystische Fibrose

**Stufe III: stationäre Diagnostik (wenig oder nicht invasiv)***Je nach (neuen) klinischen Hinweisen und Vorfunden:*

- ggf. Untersuchung von Nüchtermagensaft auf säurefeste Stäbchen an 3 Tagen
- 24 h-pH-Metrie
- Schlafapnoe-Diagnostik
- Baby-Bodyplethysmographie (unter Sedierung)
- MRT-Angiographie

**Stufe IV: stationäre Diagnostik (invasiv)***Je nach (neuen) klinischen Hinweisen und Vorfunden:*

- Angiokardiographie
- Endoskopie, evtl. mit bronchoalveolärer Lavage bzw. mit Mucosa-Biopsie zur Zilienanalyse
- (vorzugsweise thorakoskopische) Lungenbiopsie

Abb. 1. Stufendiagnostik bei chronischem Husten im Kindesalter: Prinzipiell wird die nächste Diagnostikstufe eingeleitet, wenn die Symptomatik unverändert und die Diagnose weiterhin unklar ist. Je nach Ergebnis der initialen Diagnostik können sich die Reihenfolge und das Ausmaß der diagnostischen Maßnahmen ändern.

Auch eine beeinträchtigte Hustenaktivität (neuromuskuläre Erkrankungen, Schwerbehinderte etc.) geht mit einer sekundären Sekretretention einher [1], die ihrerseits einen verstärkten Husten und rezidivierende Infektionen des Respirationstrakts zur Folge hat. Mundverschlußdruckmessungen vermitteln hier auch bei Kindern in Ergänzung zur konventionellen Lungenfunktionsdiagnostik wichtige zusätzliche Informationen [12].

Die Diagnostik wurde in den letzten Jahren durch nichtinvasive Meßmethoden wesentlich erweitert. Die Polysomnographie hat inzwischen auch in der Pädiatrie Fuß gefaßt [14, 19, 20]. Die Funktionsdiagnostik im Säuglingsalter wurde vor allem durch die neue, wesentlich verbesserte Generation der Baby-Bodyplethysmographen bereichert. Dadurch sind valide Messungen bereits bei stabilen Frühgeborenen möglich. Die unzulängliche klinische und radiologische Diagnostik im frühen Kindesalter wird damit um eine wichtige Komponente ergänzt [8]. Die hochauflösende Computertomographie hat zweifellos einen großen Fortschritt in der Bildgebung gebracht. Interstitielle Krankheitsprozesse im initialen Krankheitsstadium sind aber auch damit nicht immer zu erfassen, so daß auch hier der differenzierten Lungenfunktionsdiagnostik eine besondere Bedeutung zukommt [18].

Im Rahmen der Mukoviszidosedagnostik sind die elektrophysiologischen Meßverfahren zur Bestimmung der transepithelialen Potentialdifferenz in vivo und in vitro inzwischen akzeptiert.

Sie ermöglichen in unsicheren diagnostischen Situationen in den meisten Fällen eine klare Zuordnung und lassen wichtige Rückschlüsse auf eventuelle Restfunktionen der mukoviszidose-typischen Chloridkanäle an der apikalen Membran des Epithels zu [9, 17].

Bei Verdacht auf eine primäre ziliäre Dysfunktion (PCD) trägt die Bestimmung des nasalen Stickstoffmonoxids häufig zur Klärung der Situation und zur Entlastung der Patienten bei (bei PCD: Orientierungswert  $< 120$  ppb [21]).

Die Gewinnung des Atemkondensats belastet Patienten nur in geringem Umfang und erscheint prädestiniert für die Anwendung bei Kindern. Inwieweit die Bestimmung von Entzündungsmediatoren und des pH im Atemkondensat aber tatsächlich Eingang in den klinischen Alltag findet, bleibt abzuwarten. Bestechend ist die Aussicht, daß sich damit unter Umständen beginnende infektiöse Exazerbationen des Respirationstraktes erfassen lassen, bevor es zu Veränderungen der konventionellen systemischen Entzündungsparameter kommt [7, 15].

Ergibt sich kein Hinweis auf eine somatische Ursache, so muß auch ein psychogener Husten in Betracht gezogen und eine gründliche fachkundige Exploration des Patienten und seiner Angehörigen veranlaßt werden. Hinweise darauf können ein „Räusper-Tic“ oder demonstrative groteske Hustenformen („wie das Röhren eines Hirschen“ usw.) sein [22].

## Literatur

- [1] *Chatwin M., E. Ross, N. Hart, A.H. Nickol, M.I. Polkey, A.K. Simmonds*: Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur. Respir. J.* 21, 502-508 (2003).
- [2] *Chernick V., E.L. Kendig jr.*: *Kendigs disorders of the respiratory tract in children* (5. Auflage). Saunders, Philadelphia 1990.
- [3] *Eigen H.*: The clinical evaluation of chronic cough. *Pediatr. Clin. North Am.* 29, 67-78 (1982).
- [4] *Gonzalez y Gonzalez M. B., G. Hüls, G. Alzen, H. Lindemann*: Pulmonare arteriovenöse Fistel im Kindesalter – ein Fallbericht. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 245-250 (2004).
- [5] *Griese M.*: Differentialdiagnose des chronischen Hustens. In: D. Palitzsch: *Jugendmedizin*. Urban und Fischer, München 1999, 359-363.
- [6] *Heckmann M., G. Hüls, I. Reiss, L. Gortner, H. Lindemann*: Chronische Fremdkörperaspiration. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 240-244 (2004).
- [7] *Hildebrand H., A. Hilgendorff, C. Fegbeutel, G. Hüls, H. Lindemann*: pH-Bestimmung im Atemkondensat bei gesunden Probanden sowie bei Patienten mit zystischer Fibrose. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 95-102 (2004).
- [8] *Hilgendorff A., G. Hüls, L. Gortner, H. Lindemann*: Lungenfunktionsdiagnostik bei Säuglingen mit bronchopulmonaler Dysplasie. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 14-18 (2004).
- [9] *Knowles M., A.M. Paradiso, R.C. Boucher*: In vivo nasal potential difference: technique and protocols for assessing efficacy of gene transfer in cystic fibrosis. *Hum. Gen. Ther.* 6, 445-55 (1995).
- [10] *Lindemann H.*: Das hustende Kind. *Atemw.-Lungenkrkh.* 21, 228-234 (1995).
- [11] *Lindemann H.*: Induziertes Sputum bei Kindern mit zystischer Fibrose. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 19-27 (2004).
- [12] *Lindemann H., W. Leupold*: Lungenfunktionsdiagnostik bei Kindern. Kohlhammer, Stuttgart 2003, 148-157.
- [13] *Miller H.C., G.O. Proud, F.C. Behrle*: Variations in the gag, cough and swallows reflexes and ion of the vocal cords as determined by direct laryngoscopy in newborn infants. *Yale J. Biol. Med.* 24, 284-291 (1952).
- [14] *Poets C.F., E. Paditz*: Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 146, 826-836 (1998).
- [15] *Reineck P., A. Artlich, C. Hoerer, G. Hüls, H. Lindemann*: Leukotriene im Atemkondensat von Kindern und Jugendlichen mit Asthma bronchiale und zystischer Fibrose. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 103-108 (2004).
- [16] *Sachis, P.N., D.I. Armstrong, I.E. Becker, A.C. Bryan*: Myelination of the human vagus nerve from 24 weeks postconceptional age to adolescence. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 41, 466-472 (1982).
- [17] *Schüler D., G. Hüls, H. Lindemann*: Diagnostik bei zystischer Fibrose (Mukoviszidose). *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 28-37 (2004).
- [18] *Steiß J.O., G. Hüls, H. Lindemann*: Exogen-allergische Alveolitis im Kindes- und Jugendalter. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 234-239 (2004).
- [19] *Weniger M., B. Saletu C. Popow, M. Götz, F. Haschke*: Obstructive sleep apnea: a polysomnographic study of sleep apnea before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Helv. Paediatr. Acta* 43, 209-219 (1992).
- [20] *Wiater A, E. Paditz, B. Schlüter, S. Scholle, H.J. Niewerth, Th. Schäfer, Th. Erler, H. Schachinger*: Obstruktives Schlafapnoe-syndrom im Kindesalter. *Dtsch. Ärztebl.* 99A, 3324-3330 (2002).
- [21] *Wodehouse T.*: Nasal nitric oxide measurements for the screening of primary ciliary dyskinesia. *Eur. Respir. J.* 21, 43-47 (2003).
- [22] [www.uniklinikum-giessen.de/pneumologie](http://www.uniklinikum-giessen.de/pneumologie) – Informationen für Ärzte – Husten, chronisch, DD
- [23] *Zar Heather J., D. Hanslo, P. Apolles, G. Swinger, G. Hussey*: Induced sputum versus gastric lavage for microbiological confirmation of pulmonary tuberculosis in infants and young children: a prospective study. *Lancet* 65, 130-134 (2005).