Pädiatrische Intensivmedizin

P. C. Rimensberger

78.1 Einleitung – 1202

78.2 Allgemeine Aspekte der pädiatrischen Intensivmedizin – 1202

78.3 Anatomische und physiologische Besonderheiten des Kindes und deren Konsequenzen für die Betreuung – 1202

78.3.1 Größenverhältnisse, Proportionen – 1202
78.3.2 Respirationstrakt – 1204
78.3.3 Herz und Kreislauf – 1208
78.3.4 Wasser- und Elektrolythaushalt – 1212
78.3.5 Blutvolumen und Hämoglobingehalt – 1214
78.3.6 Enterale und parenterale Ernährung auf der Intensivstation – 1215
78.3.7 Sedierung und Analgesie – 1216
78.3.8 Morbiditäts- und Mortalitätsscores – 1217

78.4 Kardiopulmonale Reanimation im Kindesalter – 1218

78.4.1 Grundüberlegungen – 1218
78.4.2 Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands – 1218
78.4.3 Allgemeine Maßnahmen der Reanimation – 1218
78.4.4 Spezielle Situationen bei der Reanimation – 1219

78.5 Spezifische Pathologien/Situationen – 1221

78.5.1 Atemnot und akute respiratorische Insuffizienz – 1221
78.5.2 Kardiopulmonale Interaktionen (spezielle Situationen) – 1226
78.5.3 Pädiatrische Sepsis – 1226
78.5.4 Dehydratation – 1227
78.5.5 Neurologische Probleme auf der Intensivstation – 1228
78.5.6 Metabolische Probleme – 1229

Literatur – 1231

H. Burchardi et al. (eds.), *Die Intensivmedizin*
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004

78.1 Einleitung

Diese Kapitel soll einen verständlichen Überblick geben über *Besonderheiten der intensivmedizinischen Betreuung des Kindes*, insbesondere des Kleinkindes, im Vergleich zur Intensivmedizin beim Erwachsenen. Es werden deshalb nicht alle Aspekte der pädiatrischen Intensivmedizin im Sinne eines eigenständigen Lehrbuchs beleuchtet. In einem ersten Teil (Kap. 78.2 – 78.4) werden allgemeine Themen und Aspekte inklusive die kardiopulmonale Reanimation behandelt, in einem zweiten Teil (Kap. 78.5) spezifische pädiatrische Krankheitsbilder und ihre Therapie diskutiert.

78.2 Allgemeine Aspekte der pädiatrischen Intensivmedizin

Kinder, insbesondere Kleinkinder, sind nicht einfach »kleine Erwachsene«, sondern unterscheiden sich wesentlich von Erwachsenen in anatomischen, physiologischen, pharmakokinetischen und -dynamischen, metabolischen sowie anderen entwicklungs- und wachstumsspezifischen Gegebenheiten.

Bei der Betreuung von Kindern werden vom Intensivmediziner aber nicht nur spezielle Kenntnisse in jenen Bereichen gefordert, die in der Ausbildung zum Kinderarzt üblicherweise abgedeckt werden, sondern auch Erfahrung in z. T. anderen *diagnostischen und interventionellen Techniken* und im »kindsgerechten« Einsatz derselben.

Aber nicht nur der »kindsgerechte« Ansatz im Sinne von Techniken spielt eine zentrale Rolle, sondern auch der Einbezug des täglichen gewohnten Umfeldes des Kindes. Die intensivmedizinische Betreuung des kritisch kranken und evtl. vital bedrohten Kindes muss deshalb die Familie immer einbeziehen. Diese muss im Rahmen einer *Krisensituation*, die in mehreren Phasen ablaufen kann, oft zusätzlich betreut werden. Die einzelnen Phasen sind:

- *intiale Schock- und Angstphase*, welche Familienangehörige paralysieren kann;
- *Phase der Ablehnung*, häufig begleitet von Wutgefühlen, Selbstvorwürfen und Selbstschuldzuweisungen;
- *Phase der Akzeptanz*, evtl. mit aufkommenden Gefühlen der Hilflosigkeit und/oder einem Rückzug bzw. einer Abkapselung;
- je nach Outcome eine *Trauerphase*.

Eine erfolgreiche *Krisenintervention* bedingt als erstes das Erkennen einer elterlichen Stresssituation und ihrer Bedürfnisse und in der Folge eine spezifische Betreuung, welche oft nur als Teamarbeit mit Psychologen, Sozialarbeitern und betreuendem Pflegepersonal zu bewältigen ist. Eine offene und ehrliche Kommunikation, korrekte Information über bevorstehende Untersuchungen und erhobene Befunde sowie der tägliche Kontakt und die Diskussion mit den Eltern in verständlicher Sprache sind jedoch die Grundsteine in jeder Situation.

Ethische Entscheidungen sind fast täglich zu treffen. Ein Patientenwille steht, abgesehen von wenigen Ausnahmen, nie zur Verfügung, ein mutmaßlicher »best interest« ist meist schwer zu eruieren, da der » best interest« des Kindes nicht unbedingt mit dem »best interest« seiner Eltern übereinstimmen muss. Häufig erhält daher die Diskussion um die zu erwartende Lebensqualität eine zentrale Rolle, obwohl dieser Begriff sehr verschieden ausgelegt werden kann und teilweise, je nach sozioökonomischem Umfeld, verschiedene Qualitätsmaßstäbe zur Entscheidungshilfe angewendet werden müssen.

78.3 Anatomische und physiologische Besonderheiten des Kindes und deren Konsequenzen für die Betreuung

78.3.1 Größenverhältnisse, Proportionen

Beim Kleinkind ist die *Körperoberfläche* im Vergleich zum *Körpergewicht* relativ groß. Dieses Verhältnis ist beim Säugling am ausgeprägtesten, welcher durch einen großen Kopf und ein großes Abdomen, aber einen kleinen Torax und kleine Extremitäten gekennzeichnet ist. Diese proportionalen Unterschiede zum Erwachsenen wirken sich in verschiedenen Belangen aus, z. B.:

- Wärmeabgabe,
- Abschätzung der Ausdehnung von Verbrennungen,
- Dosierung von Medikamenten.

In jedem Falle ist wichtig, dass der Intensivmediziner oder Anästhesist beurteilen kann, ob ein Kind in Größe und Gewicht seinem Alter entspricht.

Das Hinzuziehen von *Wachstumskurven* kann hilfreich sein, es können aber auch einfache Faustregeln genutzt werden (Tabelle 78-1). Die Körperoberfläche kann aus *Normogram-*

Tabelle 78-1. Gewichts- und Größenregel

Alter	Gewicht [kg]	Gewichtsregel	Größe [cm]	Größenregel
Neugeborenes	3–3,5		50	
5 Monate	7	Geburtsgewicht x 2	65	
1 Jahr	10	Geburtsgewicht x 3	75	1,5fach
2 Jahre	12	Geburtsgewicht x 4	85	
5 Jahre	18	Geburtsgewicht x 6	110	Verdoppelt
10 Jahre	32	Geburtsgewicht x 10	140	Verdreifacht

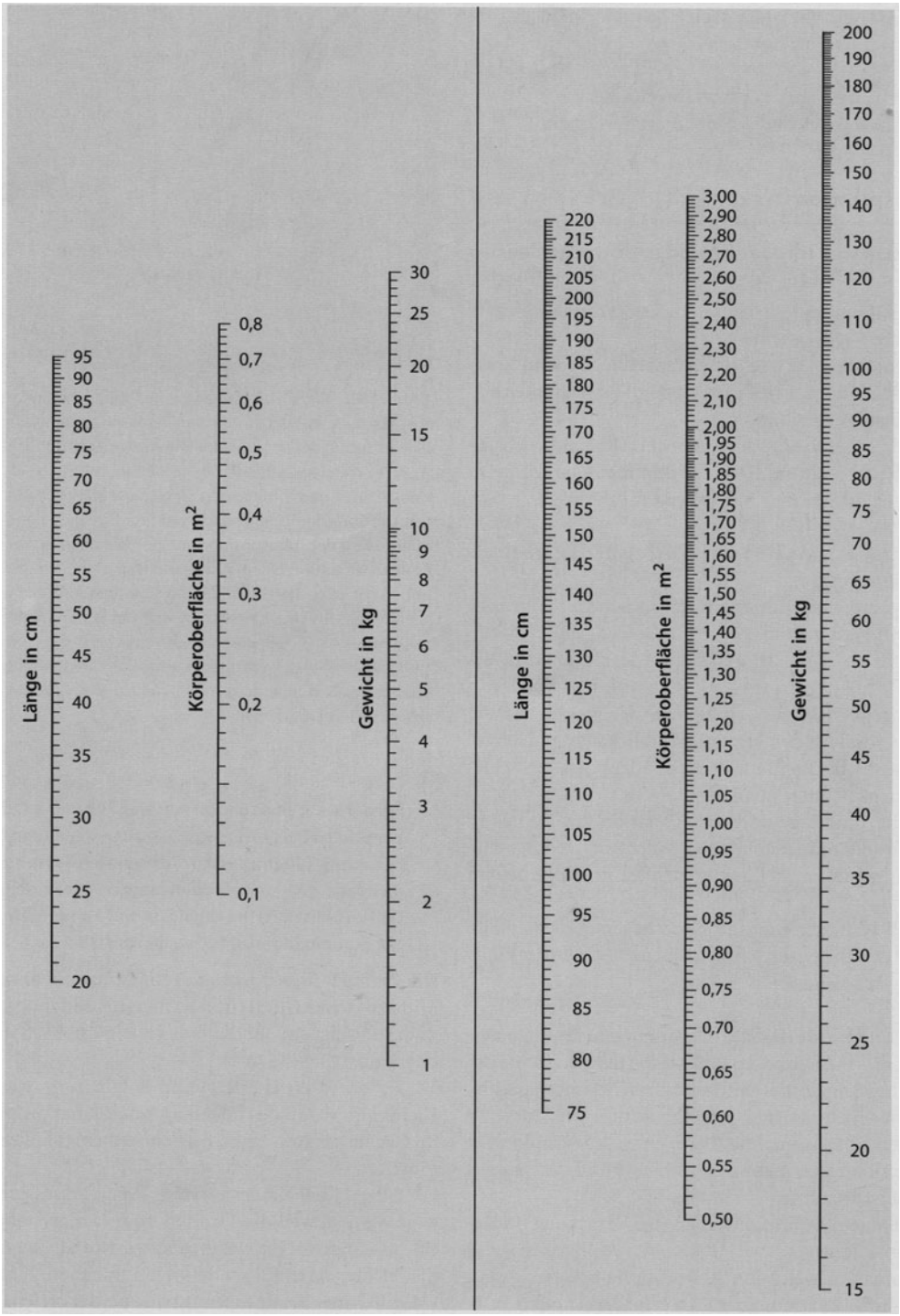


Abb. 78-1. Normogramm nach Crawford zur Bestimmung der Körperoberfläche aus Gewicht und Länge. Der Schnittpunkt der Verbindungslinie zwischen Gewicht und Länge ergibt die Körperoberfläche

men abgelesen (Abb. 78-1) oder nach folgender einfacher Formel berechnet werden [nach 18]:

Körperoberfläche in m^2 = Quadratwurzel aus
(Größe in cm × Gewicht in kg, dividiert durch 3600)

78.3.2 Respirationstrakt

Der kindliche Larynx: Intubation und endotrachealer Tubus

Der Larynx des Kleinkindes ist charakterisiert durch *3 spezifische anatomische Gegebenheiten*:

- höhere Lage als beim Erwachsenen (auf Höhe C3 beim Säugling und Kleinkind, auf Höhe C4/C5 beim Erwachsenen),
- große, U-förmige Epiglottis,
- engste Stelle auf Höhe des Ringknorpels (Krikoid), d. h. infraglottisch und nicht auf Höhe der Stimmbänder wie beim Erwachsenen oder beim Kind ab etwa 12 Jahren.

Des Weiteren hat das Kleinkind eine relativ *große Zunge* sowie eine *großen Hinterkopf*.

Diese Gegebenheiten führen zu folgenden *Konsequenzen während der Intubation*:

- Die Einsicht in den Larynx ist bei der Intubation erschwert.
- Bei der Laryngoskopie ermöglicht der gerade Spatel (Miller) bei Kindern den besseren Einblick als der gebogene (Macintosh), die Epiglottis wird mit dem geraden Spatel nach Möglichkeit aufgeladen.
- Eine Schulterunterlage oder eine Position des Kopfes in Reklination (Schnüfflerstellung) ist nicht notwendig, eine Position in neutraler Stellung erleichtert im Allgemeinen die Intubation.
- Die richtige Wahl der Tubusgröße sollte einen dichten Sitz im Krikoid gewährleisten, wo sich die engste Stelle des kindlichen Larynx befindet.

Auf *Tuben mit Cuff* wurde deshalb bis vor kurzem im Allgemeinen verzichtet, dies insbesondere auch wegen der Furcht vor der Entwicklung einer subglottischen Stenose nach der Extubation. Dies war zurzeit der alten »High-pressure«-Cuffs gerechtfertigt; mit der heutigen Materialqualität (»Low-pressure«-Cuffs) wird diese Komplikation kaum mehr angetroffen [7]. Die Wahl eines Tubus mit Cuff ist anzuraten

- bei vorhandenem Aspirationsrisiko (bei Verletzung im Nasen-Rachen-Raum);
- in Situationen, in welchen die Beatmung schwierig sein kann und hohe Beatmungsdrücke erforderlich sind (z. B. ARDS, Lungenvolumenrecruitment) oder in welchen eine volumenkontrollierte Beatmung nach wie vor indiziert ist (pulmonale Hypertension mit hohem Risiko hämodynamisch signifikanter Krisen nach Operation eines kongenitalen Herzfehlers);
- zur Durchführung korrekter Lungenfunktionsmessungen.

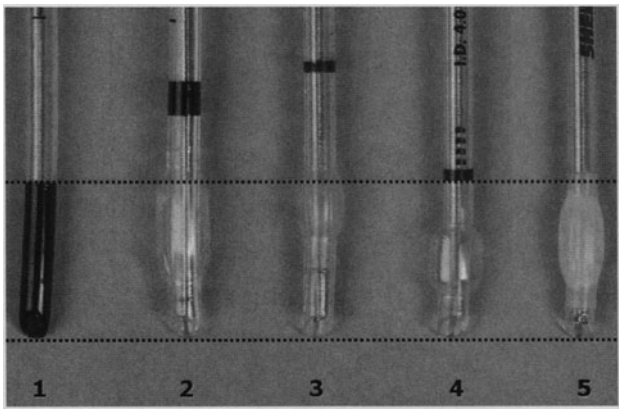


Abb. 78-2. Pädiatrische Endotrachealtuben mit Cuff verschiedener Herstellermarken. Beachte, dass im Vergleich zur schwarzen Marke (Teil des Tubus, der ab Höhe der Stimmbänder endotracheal zu liegen hat; *1*) die meisten Cuffs sich über die erlaubte Distanz von der Tubusspitze ausdehnen und somit in den Bereich der Stimmbänder zu liegen kommen. Die Cuffs der Tuben *2* und *3* dehnen sich bis in den Larynx aus; bei Korrektur der Tubusposition entsprechend den schwarzen Marken kommen sie zu tief zu liegen, mit dem Risiko einer einseitigen Intubation. Tubus *5* hat keine Tiefenmarkierung als Intubationshilfe, und der lange Cuff birgt das Risiko, sich in den Bereich der Stimmbänder auszudehnen. Einzig Tubus *4* weist ein anatomisch korrektes Design mit korrekter Cuffgröße und -platzierung sowie einer korrekten Tiefenmarkierung auf (Bild mit frdl. Genehmigung von M. Weiss und A. Gerber, Kinderanästhesieabteilung, Kinderspital Zürich)

Cave
Bei der Wahl eines endotrachealen Tubus mit Cuff ist jedoch Vorsicht geboten, da nicht alle zurzeit auf dem Markt erhältlichen Tuben den spezifischen Anforderungen beim Kleinkind genügen. Bei den meisten Tuben dehnt sich der Cuff zu weit nach proximal aus und kommt somit auf Höhe der Stimmbänder zu liegen (Abb. 78-2).

Die richtige *Tubusposition* (Tubusspitze) befindet sich in der Mitte zwischen Glottis und Karina (bei Säugling und Kleinkind in der Regel 2 cm oberhalb der Karina, bei Schulkindern 3 cm oberhalb; Tabelle 78-2).

Zu beachten ist, dass eine Reklination des Kopfes beim Kleinkind wegen des hoch liegenden Rotationspunktes (C3) – im Gegensatz zum Erwachsenen – zu einer höheren Tubuslage führt!

Obwohl bei Kindern *nasale Tuben* im Allgemeinen bevorzugt werden, weil die Fixation zuverlässiger möglich und die Pflege einfacher ist, wählt man in Notfallsituationen jedoch die leichter auszuführende orale Intubation. Intubationshilfen (Magill-Zange, Drahtführung) sind bei der oralen Intubation des Kindes kaum notwendig und erhöhen lediglich die Verletzungsgefahr.

Der Larynx steht beim Neugeborenen höher als beim Erwachsenen, die Zunge ist relativ groß.

- **Eine Flexion des Kopfes führt bei Neugeborenem und Kleinkind zu einer tieferen, eine Reklination zu einer höheren Tubuslage.**
- **Kinder unter 10 Jahren sind in der Regel mit Tuben ohne Cuff zu intubieren.**

Tabelle 78-2. Größe und Länge des Endotrachealtubus

Alter	Körpergewicht [kg]	Tubusgröße	Länge ab Lippe [cm]	Länge ab Nase [cm]
Neugeborenes	1,0–3,5	3,0	8,5	10,5
Neugeborenes	>3,5	3,5	9	11
3 Monate	6,0	3,5	10	12
1 Jahr	10	4,0	11	14
2 Jahre	12	4,5	12	15
3 Jahre	14	4,5	13	16
4 Jahre	16	5,0	14	17
6 Jahre	20	5,5	15	19
8 Jahre	24	6,0	16	20
10 Jahre	30	6,5	17	21
12 Jahre	38	7,0	18	22
14 Jahre	50	7,5	19	23
Ab 16 Jahren	60	8,0	20	24

Besonderheiten bei der Beatmung (Atemwege, Lungenvolumina, Atemmechanik und Beatmungssysteme)

Das *respiratorische System* des Neugeborenen, des Säuglings und auch noch des Kleinkindes ist charakterisiert durch:

- einen kleinen Atemwegsdurchmesser,
- relativ weiche (hohe »chest-wall compliance«), elastische und instabile Thoraxwand.

Dies führt zu:

- einem unproportional höheren Anstieg der Atemwegswiderstände bei jeglicher Mukosaschwellung im Vergleich zum Erwachsenen [2];
- einer Tendenz zur Thoraxdistorsion mit Einwärtsbewegung des Rippenthorax während der Inspirationsphase (= sichtbare interkostale Einziehungen als Zeichen der Atemnot) bei erhöhter Atemarbeit; deshalb muss das Zwerchfell zusätzliche Arbeit übernehmen, um den drohenden Lungenvolumenverlust wettzumachen – dies resultiert in paradoxen thorakoabdominalen Bewegungsmustern während der Atmung und einer inadäquat hohen Atemarbeit [9] mit entsprechend hohem Ermüdungsrisiko;
- tiefer »outward-recoil« des Thorax aufgrund seiner elastischen Eigenschaften mit erhöhter Tendenz zur Atelektasenbildung am Ende der Exspirationsphase (Abb. 78-3); beim Neugeborenen und Säugling ist somit die »closing capacity« größer als die funktionelle Residualkapazität – um dieser Kollapstendenz entgegenzuwirken, halten das Neugeborene und der Säugling ihre funktionelle Residualkapazität dynamisch relativ hoch, mit Glottisverschluss (Generation eines intrinsischen PEEP) am Ende der Exspirationsphase.

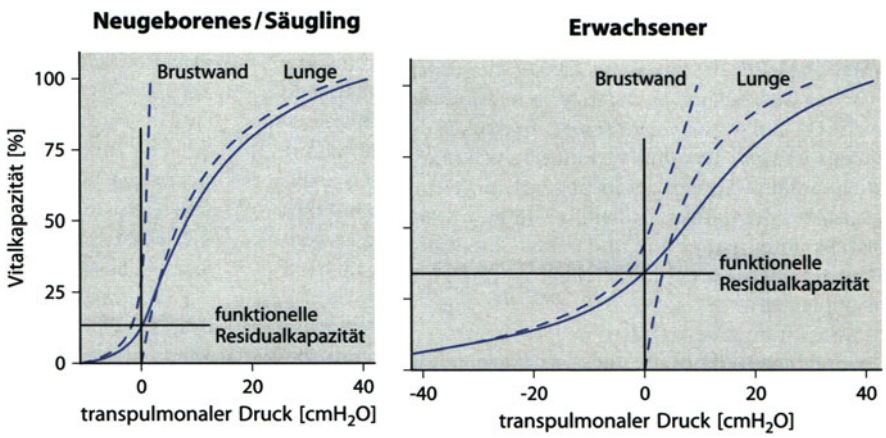


Abb. 78-3. Funktionelle Residualkapazität bei Neugeborenem und Säugling. [Mod. nach Agostini (1959) J Appl Physiol 14: 909–913]

Klinische Konsequenzen für die Beatmung

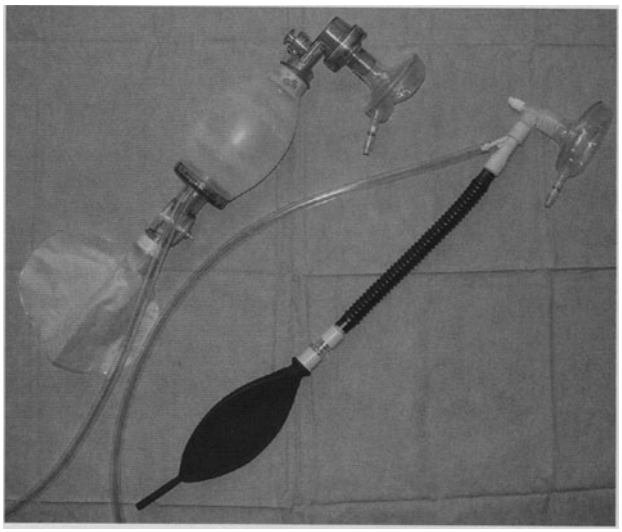
- Eine geringe Schleimhautschwellungen kann bereits zu hohen Resistenzen der Atemwege führen und verlangt eine stark erhöhte Atemarbeit.
- Vermehrte Atemanstrengungen führen zu Einziehungen (subkostal, interkostal und xiphoidal) sowie zu vermehrter diaphragmatischer Aktivität (paradoxe thorakoabdominale Atembewegungen); dies sind klassische klinische Zeichen eines Atemnotsyndroms beim Kleinkind und müssen frühzeitig erkannt werden (Kap. 78.4).
- Bauchlage stabilisiert den Thorax teilweise und ist deshalb beim Kind mit Atemnotzeichen zu versuchen.
- Verteilungsstörungen (wegen Atelektasenbildung) mit tiefen pO_2-Werten können schon früh im Verlauf einer Erkrankung der Atemwege auftreten.

Praktische Konsequenzen für den Intensivmediziner

- Eine Intubation erhöht drastisch die Atemwegswiderstände, verhindert aber auch die physiologisch intrinsische PEEP-Generierung, d.h. dass intubierte Säuglinge (insbesondere Neugeborene) immer beatmet werden müssen (Druckunterstützung mit entsprechend sensiblem Triggersystem). Ebenfalls muss ein minimaler PEEP von 3–5 cm H_2O gewählt werden. Cave: Keine Kleinkinderbeatmung ohne PEEP!
- Ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP) kann die Oxygenation durch Erhöhung der funktionellen Residualkapazität deutlich verbessern sowie die Atemarbeit reduzieren. Bei Säuglingen (bis zum 1. Lebensjahr) eignen sich die nasalen CPAP-Systeme mit kleinen Nasentuben, welche auch in der Neonatologie üblich sind, bei Kleinkindern werden Nasenmasken oder Gesichtsmasken mit möglichst kleinem Totraumvolumen zur CPAP-Applikation vorgezogen.

Beatmungssysteme zur Handbeatmung. Generell sollten Beatmungssysteme für Kinder einen möglichst kleinen Totraum aufweisen. Für die manuelle Beatmung eignen sich deshalb halboffene Anästhesiesysteme ohne Rückatmungsventile (modifizertes Jackson-Rees-System oder Mapleson C; ◘ Abb. 78-4) am besten und sind sehr verbreitet. Beide sind sog. »Non-rebreathing«-Systeme, wobei bei unsachgemäßem Gebrauch ein »rebreathing« der Ausatmungsgase auftreten kann. Der kontinuierliche Frischgaszufluss am »T-Stück« dient während der Exspirationsphase zur Auswaschung des gleichzeitig als Inspirations- und Exspirationsschenkel dienenden Circuit. Die Frischgaszufuhr (100 % Sauerstoff) muss deshalb genügend hoch sein und soll als Grundregel dem 2fachen des Minutenvolumens entsprechen; dies verhindert auch eine Einmischung von Raumluft während der Inspiration. Aus technischen Gründen ist aber der Gasfluss in diesen »T-Stück«-Systemen limitiert zwischen minimal 3 l/min und maximal 10 l/min (die Anwendung bei einem Körpergewicht über 20–25 kg ist deshalb nicht zu empfehlen).

Als Alternative exisitieren »*Self-inflating*«-*Systeme* mit Exspirationsventil, welche für den Ungeübten leichter zu gebrauchen sind, aber ohne Reservoir höchstens eine O_2-Konzentration von 40 % erlauben! Mit Reservoir wird eine O_2-Konzentration von 100 % erreicht. Bei Neugeborenen und Säuglingen sind Beutel mit einem Inhalt von 0,5 l ausreichend, bei Kleinkindern mit einem Inhalt von 1 l, ab einem Körpergewicht von 15 kg mit einem Inhalt von 2 l. Für weitere detaillierte Angaben über diese Systeme sei auf einschlägige Anästhesiefachbücher verwiesen.



◘ **Abb. 78-4.** Gebräuchliche Handbeatmungssysteme. *Links*: Ambubeutel (»self-inflating«) mit Sauerstoffreservoir. *Rechts*: Modifiziertes Jackson-Reese System

Maskenbeatmung. Eine korrekte Technik erlaubt praktisch immer eine adäquate Beatmung mit der Maske. Einige weitere Aspekte sind dabei zu beachten:

- *Material:* weiche, durchsichtige Silikonmaske oder Maske mit Luftkissen (möglichst kein »leak«). Ein Sauerstofffluss von 4–6 l/min ist ausreichend und vermindert das Risiko unbeabsichtigt hoher Atemwegsdrücke oder einer übermäßigen Insufflation des Magens (Aspirationsrisiko!). Die kleinstmögliche Maske wird bevorzugt (Totraum).
- *Position:* den Kopf nur leicht nach hinten strecken, Unterkiefer nach oben drücken (Neugeborenes in Neutralstellung). Bei einer extremen Retroflexion des Kopfes kommt es zur Obstruktion der oberen Luftwege.
- *Maskenhandhabung:* Die Maske wird mit der linken Hand mit Daumen und Zeigefinger gehalten. Der Mittelfinger liegt auf der Mandibula und ermöglicht es, diese hochzuheben. **Cave:** Externe Kompression der Atemwege mittels Druck auf die Halsweichteile!
- *Hilfsmittel:* Oropharyngeale oder nasopharyngeale Tuben sind oft zur Behebung einer Atemwegobstruktion (zurückfallende Zunge) nützlich.
- *Beatmung:* Wenn möglich, sollte synchron bei noch erhaltener, aber insuffizienter Spontanatmung beatmet werden, d.h. es ist genau zu beobachten, wann das Kind ein- und wann es ausatmet.

Medikamente zur Intubation. Praktisch ohne Ausnahme braucht das Kind (auch das Neugeborene) zur Intubation ausreichende Sedation, Analgesie und Muskelrelaxation. Eine Übersicht über die gebräuchlichen Medikamente gibt ◘ Tabelle 78-3.

Tabelle 78-3. Medikamente zur Intubation

Name	Dosis	Wirkungsdauer	Mögliche Nebeneffekte/Bemerkungen
Midazolam (Dormicum)	0,1–0,2 mg/kgKG i.v.	2 h	Apnoe
Morphin oder Fentanyl	0,1 (–0,2) mg/kgKG i.v. 5–10 µg/kgKG	60–120 min 30–60 min	Zentral Atemdepression, Bronchopasmen, Bradykardie
Succinylcholin[a]	1,5–2 mg/kgKG (Neugeborene/Säuglinge) 1 mg/kgKG (Kinder > 1 Jahr)	3–10 min	Muskelläsion mit Hyperkaliämie Maligne Hyperthermie Bradykardie, später Tachykardie (evtl. ventrikuläre Extrasystolen, Knotenrhythmus)
oder Atracurium (Tracrium)	0,5–0,6 mg/kgKG	15–30 min	
oder Vercuronium (Norcuron)	0,1 mg/kgKG	20–30 min	Keine pharmakokinetischen Daten beim Neugeborenen
oder Pancuronium (Pavulon)	0,1 mg/kgKG	60–90 min (bei Niereninsuffizienz bis mehrere Stunden)	

[a] Bei Kindern immer Prämedikation mit Atropin (0,02 mg/kgKG) wegen des Risikos von Bradyarrhythmien.

Cave

Disoprivan (Propofol), ein Anästhetikum, wird regelmäßig im Operationssaal für die Kurzzeitanästhesie eingesetzt und bewährt sich ebenfalls auf der Intensivstation während Kurzeingriffen. Aufgrund von berichteten schweren Komplikationen beim Kleinkind ist jedoch nach wie vor von einer Dauersedation mit Disoprivan ab zu raten [31].

Beatmung mit Beatmungsgeräten. Moderne Beatmungsgeräte für Erwachsene sind für den Einsatz beim Kind und Kleinkind grundsätzlich unter folgenden Bedingungen geeignet:

- Ein genügend sensibles Triggersystem (Fluss- oder Drucktriggerung) und ein möglichst kleines Totraumvolumen sind zu beachten. Generell ist eine Tidalvolumenmessung (Flussmesser) möglichst nahe am endotrachealen Tubuskonnektor vorzuziehen [3, 5]. Für Säuglinge und Neugeborene sind Beatmungsgeräte mit kontinuierlichem Flow vorzuziehen. Dies erlaubt es, die Triggersysteme empfindlicher zu gestalten, CPAP am Beatmungsgerät ohne allzu starke Erhöhung der Atemarbeit zu ermöglichen und Schlauchsysteme kontinuierlich zu »flushen« um eine CO_2-Akkumulation im Y-Stück (Totraumvolumen) möglichst zu verhindern.
- Obwohl in der pädiatrischen und Neugeborenenintensivpflege seit Jahren vorwiegend druckkontrolliert beatmet wird, spricht nichts gegen eine volumenkontrollierte Beatmung. Aktuell werden zunehmend druckregulierte, volumenkontrollierte Beatmungsmodi eingesetzt und als sog. Selbstentwöhnungsmodi gepriesen. Nebst dem Effekt, dass der Intensivmediziner mit diesem Beatmungsmodus eine Senkung des Spitzen- bzw. Plateaudrucks bei unverändertem Tidalvolumen bei Besserung der Lungenkrankheit (Verbesserung der Compliance des respiratorischen Systems) beobachten kann und sich so bewusst wird, dass an eine Extubation gedacht werden kann, gibt es keine dokumentierten Vorteile dieses Beatmungsmodus im Vergleich zur klassischen druck- oder volumenkontrollierten Beatmung.
- Assistierte Beatmungsformen sind auch beim Kind zu bevorzugen. Allerdings können Probleme mit zu sensibel eingestellten Triggersystemen bei Tubusleckage oder Wasserakkumulation im exspiratorischen Schenkel des Schlauchsystems auftreten. Diese Konditionen können ein »autotriggering« mit folgender Hyperventilation des Patienten verursachen.
- Bezüglich der optimalen »lungenpotektiven« Tidalvolumina und PEEP Einstellungen gelten die gleichen Richtlinien wie bei der Erwachsenenbeatmung.

Grundeinstellung der Beatmungsparameter (»Auto-start-settings«)

- Tidalvolumen: 8 ± 2 ml/kgKG (= gerade genügend, um ein leichtes Anheben des Thorax zu erkennen) oder Spitzen-/Plateaudruck: 15–25 cm H_2O, entsprechend der Compliance des respiratorischen Systems (meistens genügend, um das empfohlene Tidalvolumen zu erreichen)
- PEEP: minimal 4–5 cm H_2O
- Atemfrequenz: Säugling 30–40/min, Kleinkind 20–30/min, Schulkind 12–20/min
- Inspirationszeit: 0,5–1,0 s

Respiratorisches Monitoring

Blutgasanalyse. Als Alternative zur arteriellen Blutgasanalyse, welche aus technischen Gründen beim Kleinkind nicht immer möglich ist, kann bei guter peripherer Durchblutung eine kapilläre Blutentnahme durchgeführt werden. Bei Neugeborenem und Säugling erfolgt dies nach sorgfältiger Hyperämisierung mit Punktion an der inneren oder äußeren Fersenkante, beim

Kleinkind mittels Punktion an der Fingerspitze. Die Interpretation (insbesondere des pO_2-Wertes) muss jedoch mit gewisser Vorsicht erfolgen, da diese Werte bei schlechter peripherer Durchblutung und geringem Herzminutenvolumen eher den zentralvenösen Werten entsprechen.

Pulsoxymetrie. Die Pulsoxymetrie erlaubt eine gute kontinuierliche Überwachung der arteriellen O_2-Sättigung und Abschätzung des p_aO_2 unter Hinzuziehung der Sauerstoffdissoziationskurve. Nicht zu vergessen sind dabei jedoch die Einflüsse von fetalem Hämoglobin, pathologischen Hämoglobinen (Hämoglobinopathien) und einer evtl. vorliegenden Anämie. Pulsoxymetrisch bestimmte Sättigungswerte <70 % sind nicht immer zuverlässig und sollten mittels oxymetrisch gemessener O_2-Sättigung kontrolliert werden.

Cave
Der Einsatz der Pulsoxymetrie kann beim Kind durch Bewegungsartefakte und/oder eine periphere Minderdurchblutung limitiert werden.

78

CO_2-Monitoring. Grundsätzlich stehen 2 nichtinvasive Methoden zum CO_2-Monitoring zur Verfügung: die transkutane Messung des CO_2-Partialdrucks ($p_{tc}CO_2$) und die endexspiratorische CO_2-Konzentration. Der $p_{tc}CO_2$ korreliert recht gut und praktisch unabhängig von der peripheren Durchblutung mit den arteriellen Werten. Dies erlaubt nach erfolgter »Kalibrierung« mit einer arteriell oder kapillär entnommen Blutgasanalyse zumindest eine gute nichtinvasive Trendüberwachung. Die endexspiratorische CO_2-Konzentration erlaubt dies ebenfalls, die Werte korrelieren aber nur bedingt mit den arteriellen Werten in Abhängigkeit von anatomischem und funktionellem Totraum. Wegen der Vergrößerung des Totraums wurde diese Methode bei Kleinkindern und Säuglingen mit kleinem Atemzugvolumen relativ beschränkt angewendet. Neuere »Mainstream«-Sensoren weisen jedoch heutzutage kleine Totraumvolumina von nur 1 ml auf, die Methode wird zurzeit für die Intensivpflege des Neugeborenen reevaluiert [31].

Minimales Zusatzmonitoring während mechanischer Beatmung. Prinzipiell ist ein minimales Monitoring der Beatmungsparameter am Beatmungsgerät notwendig. Als absolutes Minimum sollte die Fluss-Zeit-Kurve dauernd überwacht werden, um bei den relativ hohen Atemfrequenzen den Aufbau eines in der Regel unerwünschten intrinsischen PEEP frühzeitig erkennen zu können (Abb. 78-5).

78.3.3 Herz und Kreislauf

Besonderheiten im Neugeborenen- und Säuglingsalter

Während der Transition des fetalen Kreislaufs, d. h. nach Abfall des Lungengefäßwiderstands und erfolgter Erhöhung des pulmonalen Blutflusses mit konsekutiver Erhöhung der linksventrikulären Vorlast, schließt sich das intraaurikuläre Foramen ovale, was zu einer *Separierung des Lungen- vom Systemkreislauf* führt – unter der Voraussetzung, dass sich der Ductus arteriosus unter dem Einfluss des hohen lokalen p_aO_2-Wertes und der abfallenden Plasmakonzentration von Prostaglandin E_2 ebenfalls geschlossen hat.

Mit dieser Separierung des systemischen Kreislaufs erhöht sich der *periphere Gefäßwiderstand* und somit die Nachlast für den muskulär wenig ausgebildeten linken Ventrikel, welcher wegen der noch bestehenden Prädominanz des rechten »hypertrophen« Ventrikels eine flache, noch nicht konzentrische Form aufweist. Dies führt dazu, dass der systemische Ventrikel, welcher nach Umstellung des Kreislaufs seine Pumpleistung nahezu verdoppeln muss, im Neugeborenen- und frühen Säuglingsalter noch wenig compliant ist und sich deshalb schlecht an Vorlastveränderungen anpassen kann. Der Herzmuskel weist zudem eine limitierte inotrope Reserve auf, und zwar wegen des noch hohen Anteils nichtkontraktiler Elemente.

Dies bedeutet, dass das Myokard des Neugeborenen an der Grenze seiner Kapazität arbeitet. Eine Nachlasterhöhung (Zunahme des Systemwiderstands) kann deshalb schnell zu einer Verminderung des Herzminutenvolumens führen. Das Herzminutenvolumen muss demzufolge mittels Frequenzsteigerung erhöht werden; dieser Effekt ist aber limitiert. Mit dem Wachstum adaptiert sich das Herz des Kleinkindes and die neuen Füllungsverhältnisse, und der linke Ventrikel nimmt zunehmend eine konzentrische Form an.

Als *praktische Konsequenzen* ergeben sich bei Neugeborenem und Säugling:

- Die Vorlastreserve ist stärker limitiert als beim Erwachsenen.
- Eine Nachlasterhöhung wird aufgrund der verminderten Inotropiereserve und der verminderten ventrikulären Compliance schlechter toleriert.
- Eine verminderte ventrikuläre Compliance lässt den intraventrikulären Druck schon bei geringer Volumenbelastung schnell ansteigen, d. h. höhere Füllungsdrücke müssen erreicht und oft toleriert werden, um eine adäquate ventrikuläre Füllung zu erreichen.

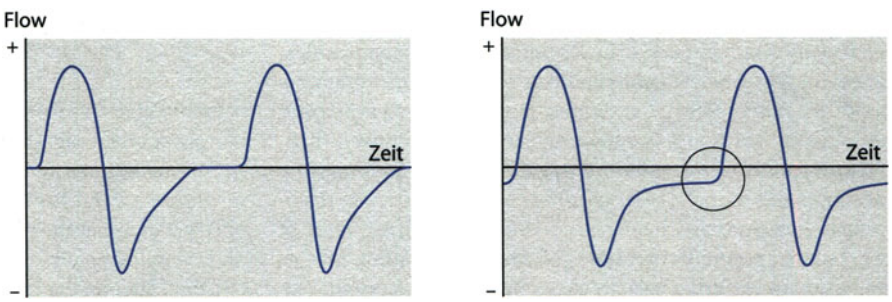


Abb. 78-5. Flow-Zeit-Kurve. Die linke Kurve zeigt eine Flowtermination vor erneuter Inspiration, während der Exspirationsflow in der rechten Kurve vor erneuter Inspiration nicht die Nulllinie erreicht

- Die geringe Inotropiereserve limitiert den Effekt inotroper Substanzen. Das heißt, dass der Steigerung des Schlagvolumens schnell Grenzen gesetzt sind und dass in dieser Situation eine Steigerung der Herzfrequenz (medikamentös oder in der postoperativen Situation nach herzchirurgischem Eingriff üblicherweise mittels epikardialem Schrittmacher) dienlich sein kann.
- Substanzen mit einer theoretisch kombinierten β_1-(inotroper und chronotroper Effekt) und β_2-Aktivität (Vasodilatation), aber fehlender α-Aktivität (Vasokonstriktion), z. B. Dobutamin, gelten somit als ideale inotrope Substanzen. Der positiv chronotrope Effekt kann jedoch den Einsatz von Dobutamin in gewissen Fällen limitieren. Als gute und zunehmend beliebte Alternative eignen sich Phosphodiesteraseinhibitoren (Amrinon, Milrinon oder Enoxomin), da diese Substanzen sowohl einen vasodilatativen als auch einen inotropen Effekt aufweisen.

Die diastolische Dehnbarkeit wie auch die systolische Kontraktionsleistung des Myokard sind bei Neugeborenem und Säugling im Vergleich zum älteren Kind und zum Erwachsenen eingeschränkt.

Blutdruck und Blutdruckmessung

Blutdruckwerte variieren mit dem Alter des Kindes. Altersspezifische *Normwerttabellen* sind deshalb zur adäquaten Interpretation des gemessenen Blutdruckwertes hilfreich [26].

Praktische Grundregeln zur Beurteilung des Blutdrucks zwischen 1. und 16. Lebensjahr

- normaler systolischer Blutdruckwert = 90 mmHg + (2 × das Alter in Jahren)
- untere (5. Perzentile) akzeptable systolische Blutdruckgrenze = 70 mmHg + (2 × das Alter in Jahren)
- obere akzeptable systolische Blutdruckgrenze = 110 mmHg + (3 × das Alter in Jahren)

Die *nichtinvasive Blutdruckmessung* ist bei Neugeborenem und Säugling mit der üblichen auskultatorischen Methode nach Korsakow äußerst schwierig oder gar unmöglich. Oszillometrische Blutdruckmessgeräte mit Verwendung einer korrekten Manschettengröße erlauben aber eine meist zuverlässige Messung, der Blutdruck wird aber im Allgemeinen im Vergleich mit invasiv gemessenen Werten eher leicht überschätzt.

Arterielle Katheter werden auf pädiatrischen Intensivstationen häufig eingesetzt. Wegen der kleinen Kathetergröße kann ein »dumping« der Pulsdruckkurve bestehen, in diesem Fall kann nur der Mitteldruck als zuverlässige Parameter verwendet werden. Bei der Wahl des zu punktierenden Gefäßes müssen Gefäßmissbildungen (z. B. Koarktation der Aorta) oder einem Zustand nach erfolgtem gefäßchirurgischem Eingriff im Rahmen eins palliativen Eingriffs bei kongentialer Herzmissbildung (z. B. Blalock-Taussig-Shunt zwischen A. subclavia- und Pulmonalarterie bei kritischer Pulmonalstenose oder -atresie) Rechnung getragen werden. Klassische Punktionsstellen sind die Aa. radialis, femoralis oder doralis pedis. Ebenfalls eignet sich die A. axillaris.

Cave
Die A. brachialis sollte wegen des ungenügenden Kollateralkreislaufs im Ellbogenbereich nicht punktiert werden.

Normale Blutdruckwerte schließen beim Kind einen *Schockzustand* nicht aus, ebenfalls kann der Schockindex nicht zur Definition eines hypotensiven Schocks herangezogen werden. Ein Schockzustand wird beim Kind deshalb häufig erst spät erkannt, wenn es zur akuten hämodynamischen Dekompensation kommt. Diese kann sehr abrupt auftreten, weil das bis anhin gesunde Kind einen Schockzustand erstaunlich lange gut kompensieren kann. Aus diesem Grund ist es äußerst wichtig, einen Schockzustand im noch kompensierten Stadium frühzeitig zu erkennen.

Eine kühle Peripherie, eine verzögerte Rekapillarisierungszeit (normal maximal 3 s), eine leichte Tachykardie, evtl. auch das Vorhandensein einer nicht erklärten Tachypnoe sowie das Auftreten einer initial oft nur wenig ausgeprägten metabolischen Azidose sollten als Zeichen eines noch kompensierten Schockzustands frühzeitig erkannt werden, bevor es zur schnell *lebensbedrohlichen Dekompensation* kommt.

Normale Blutdruckwerte schließen beim Kind einen Schockzustand nicht aus; der Schockindex ist beim Kind unbrauchbar. Ein kompensierter Schockzustand muss frühzeitig erkannt und aggressiv behandelt werden. Eine kühle Peripherie, verzögerte Rekapillarisierung, leichte Tachykardie und Tachypnoe können auf einen noch kompensierten Schockzustand hinweisen. Das zusätzliche Vorhandensein einer metabolischen Laktatazidose, wenn auch wenig ausgeprägt, ist ein dringendes Alarmzeichen einer drohenden Dekompensation.

Herzgeräusche

Herzgeräusche können beim Kind, im Gegensatz zum Erwachsenen, insbesondere nach der Neugeborenenperiode bis ins Vorschulalter häufig auskultiert werden; die meisten sind jedoch klinisch unbedeutend (*akzidentelle Herzgeräusche*). Ein unauffällige Anamnese (keine Herzfehler oder Kardiomyopathien in der Familie, normale perinatale Adaptation, keine Hinweise für eine kongenitale Infektion oder einen maternellen Medikamentenabusus, fehlende spezifische oder unspezifische Symptome einer Herzinsuffizienz, anderweitige fehlende Abnormalitäten/Missbildungen, keine familiäre Belastung mit plötzlichem Kindstod, keine Hinweise für ein rheumatisches Fieber) und ein normaler klinischer Status lassen bereits mit größter Wahrscheinlichkeit einen strukturellen Herzfehler ausschließen.

Die *Herzauskultation* (▶ Abb. 78-6) erfolgt standardmäßig an 4 Punkten:

- *Trikuspidalklappe:* 4. – 5. Interkostalraum am rechten Sternumrand, evtl. ausstrahlend in den xiphoidalen Bereich;
- *Pulmonalklappe:* 2. Interkostalraum am linken Sternumrand, evtl. ausstrahlend Richtung Klavikula und/oder nach unten in den 3. – 5. Interkostalraum parasternal links;
- *Mitralklappe:* Herzspitzenbereich, evtl. mit Ausstrahlung in den axillären Bereich;
- *Aortenklappe:* 2. Interkostalraum rechts mit Ausstrahlung suprasternal und in den Halsbereich.

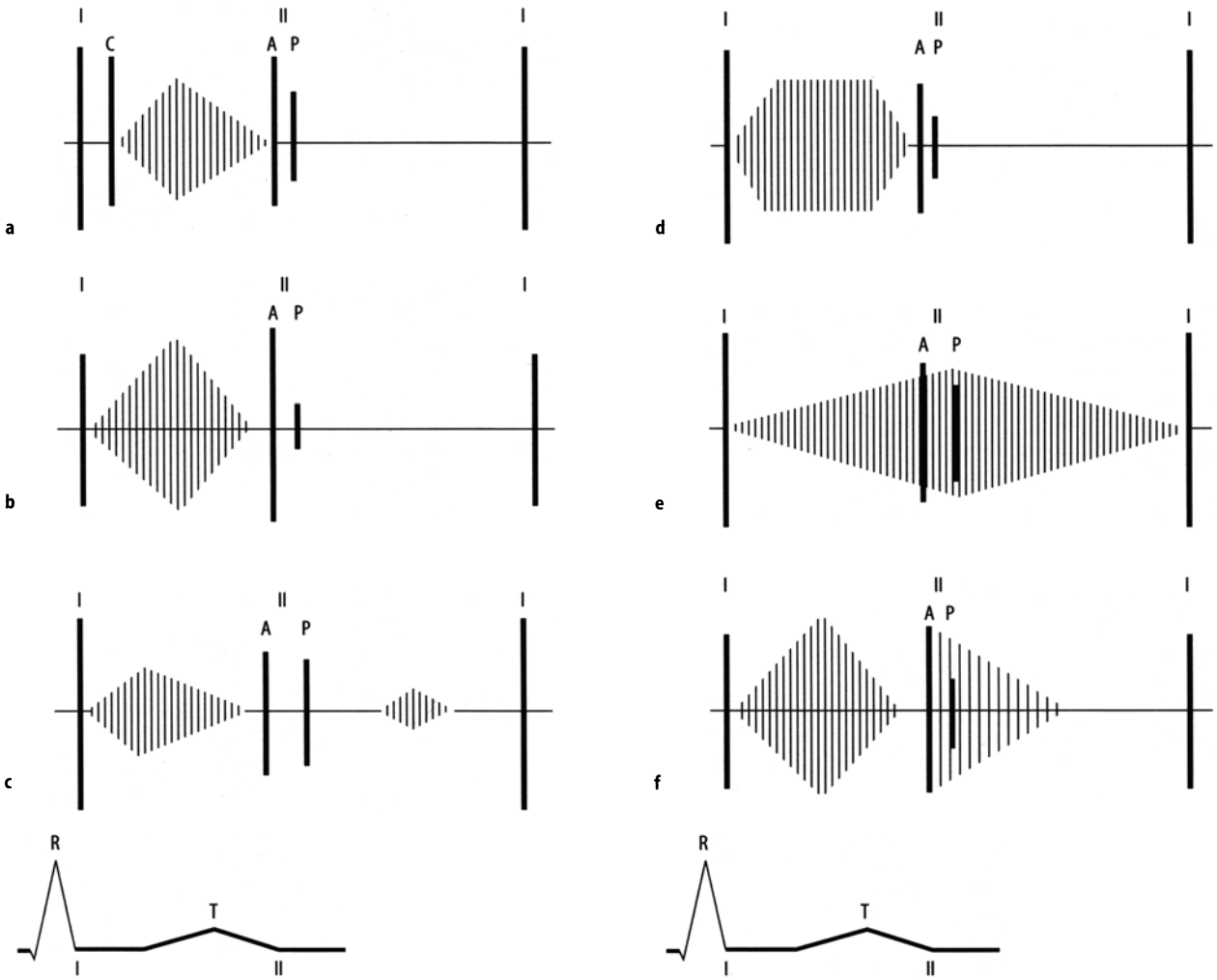


Abb. 78-6a–f. Lokalisation und Dauer von organischen Herzgeräuschen in der Herzphase. **a–c** Austreibungsgeräusche: **a** holosystolisches Geräusch bei Aortenstenose (**c** Ejektionsklick). **b** Pulmonalstenose mit abgeschwächtem P_2-Segment. **c** Systolikum einer funktionellen Pulmonalstenose mit weit gespaltenem 2. Herzton und Betonung von P_2 sowie diastolischem Ventrikelfüllungsgeräusch (z. B. großer Vorhofseptumdefekt). **d** Regurgitationsgeräusche: mit dem 1. Herzton einsetzendes, holosystolisches Geräusch (z. B. Ventrikelseptumdefekt, Mitralinsuffizienz). **e, f** Systolisch-diastolische Geräusche: **e** kontinuierliches systolisch-diastolisches Geräusch (z. B. offener Ductus arteriosus Botalli), **f** systolisches und diastolisches Geräusch (z. B. kombinierter Aortenklappenfehler)

Herzgeräusche werden nach der Intensität (Graduierung 1 – 6; ab Grad 4 ist ein präkordiales Schwirren palpabel), dem zeitlichem Auftreten im Verhältnis zur Herzphase und der Dauer beurteilt. Wichtig ist zudem eine *Charakterisierung des 2. Herztons* (P_2), welcher klassischerweise eine klare Atemvariabilität aufweisen sollte (gespalten in der Inspirationspahse, nicht gespalten in der Exspirationsphase).

Grundregeln zur Beurteilung von Herzgeräuschen

- Harmlose (akzidentelle) Herzgeräusche sind nie lauter als $^3/_6$, und ein präkordiales Schwirren kann nie palpiert werden.
- Eine Geräuschänderung bei Lagewechsel (Aufsitzen) spricht für ein akzidentelles Geräusch.
- Ein isoliertes kurzes systolisches Geräusch ist normalerweise ein Austreibungsgeräusch.
- Normale Herztöne (insbesondere ein atemvariabler P_2) sprechen eher gegen ein organisches Herzgeräusch.
- Rein diastolische oder kontinuierliche diastolische Herzgeräusche sind prinzipiell nicht harmlos.

(Unspezifische) Zeichen der Herzinsuffizienz beim Kind

Neben den klassischen Zeichen der Herzinsuffizienz, welche identisch sind wie beim Erwachsene, muss beim Kind nach sog. *unspezifischen Symptomen* anamnestisch und mittels klinischer Untersuchung gefahndet werden. Klassische unspezifische Symptome, die den Kinderarzt an eine Herzinsuffizienz denken lassen, sind:

- erhöhte Ruhefrequenz (>160/min im Säuglingsalter, >120/min im Vorschulalter),
- verzögerte Kapillarfüllung, kühle Extremitäten, evtl. periphere Zyanose,
- Tachydyspnoe bis Orthopnoe mit den klassischen Zeichen der Ateminsuffizienz beim Kind (inter- und subkostale Einziehungen, Nasenflügeln),
- Bronchoobstruktion mit verlängertem Exspirium und exspiratorischem Pfeifen (häufig als Asthma fehlgedeutet und entsprechend inadäquat behandelt),
- Trinkschwäche, insbesondere im Säuglingsalter, evtl. assoziiert mit schlechter Gewichtszunahme (erhöhte Atemarbeit bei zu geringer Kalorienzufuhr),
- Schwitzen bei geringster Anstrengung (z. B. beim Trinken).

Tachykardie und Arrhythmien

Tachykardien sind beim Kind selten, werden relativ gut toleriert und bestehen häufig sekundär zur Kompensation eines kleinen Herzzeitvolumens (Tabelle 78-4). Eine *spezifische Therapie* ist, außer bei Vorliegen einer Tachyarrhythmie (supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardie, das äußerst seltene Vorhofflattern oder -flimmern, tachykarder Knotenersatzrhythmus), nicht angezeigt. Ein schnelle Orientierung bezüglich des Typs der tachykarden Herzrhythmusstörung (ventrikulär oder supraventrikulär) erlaubt die Beurteilung des QRS-Komplexes (QRS >0,1 s?).

Eine Arrhythmiebehandlung muss prinzipiell mit einem Kardiologen abgesprochen werden und wird als Notfalltherapie nur eingesetzt bei vorliegender hämodynamischer Instabilität. Bei Vorhandensein einer symptomatischen Tachyarrhythmie bewährt sich ein pragmatisches Vorgehen gemäß Abb. 78-7.

Tabelle 78-4. Altersabhängigkeit der Herzfrequenz (Definitionen)

Herzfrequenz	Neugeborenes	Kind
Tachykardie	>220	>180
Bradykardie	<80	<60

Sinusarrhythmien können beim Kind sehr ausgeprägt sein, mit deutlicher respiratorischer Variablität. Bei Absinken der Herzfrequenz in Ruhe kann es sogar zur atrioventrikulären Dissoziation kommen (Vorhof- und Kammerfrequenz mit praktisch gleicher Frequenz, aber voneinander unabhängig) oder zum Phänomen eines wandernden Schrittmachers (ein anderer, tiefer gelegener Schrittmacher im Vorhof übernimmt die Frequenz bei tiefer Sinusknotenfrequenz). All diese Varianten der Sinusarrhythmie sind harmlos. Das Verschwinden der Sinusarrhythmie bei körperlicher Anstrengung oder evtl. nach Atropin-Gabe bestätigt die Diagnose.

Bradyarrhythmien, mit Ausnahme eines vorübergehenden artrioventrikulären Blocks Grad I, der manchmal im Schlaf bei gesunden Kindern beobachtet werden kann, sind noch seltener, und einzig ein artrioventrikulärer Block Grad III (kompletter Block), ob isoliert oder in Kombination mit einem kongenitalen Herzfehler, bedarf bei Auftreten von Schwindelzuständen oder Synkopen, einer mittleren Herzfrequenz <50/min, dem Auftreten ventrikulärer Pausen >3 s oder dem Auftreten ventrikulärer Extrasystolen oder einer Tachykardie unter Belastung der Versorgung mit einem artrioventrikulären Schrittmacher.

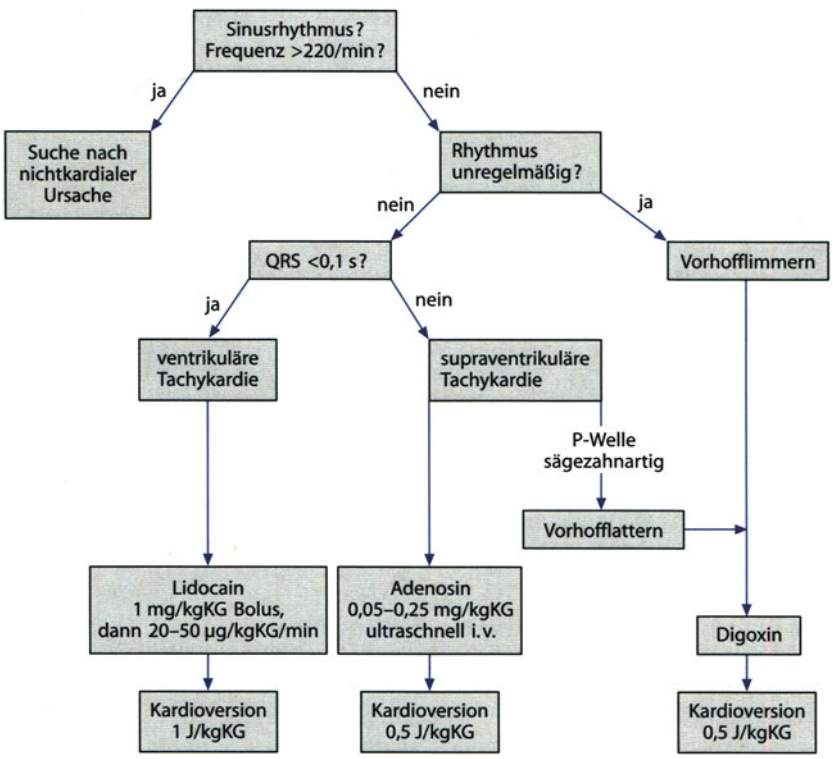


Abb. 78-7. Einfacher Therapiealgorithmus bei symptomatischer Tachyarrhythmie

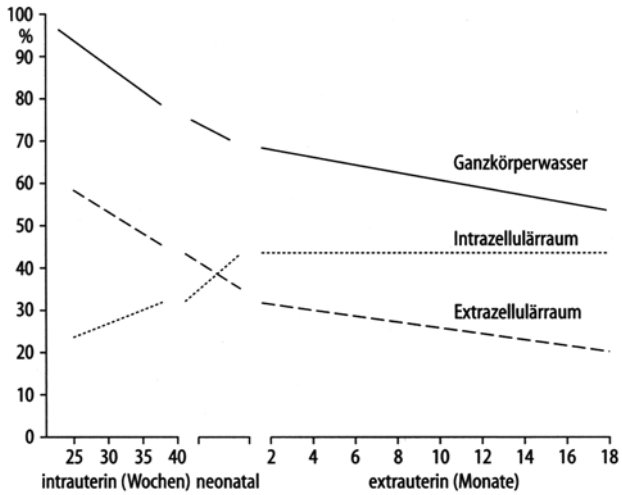


Abb. 78-8. Veränderung der Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten mit dem Wachstum

Bei neu aufgetretener Herzrhythmusstörung (ob tachykard oder bradykard) müssen, abgesehen von der postoperativen Phase nach Korrektur eines kongenitalen Herzfehlers, eine Myokarditis, eine Kardiomyopathie verschiedener Ätiologie sowie ein Herztumor ausgeschlossen werden.

78.3.4 Wasser- und Elektrolythaushalt

Körperzusammensetzung und Flüssigkeitsumsatz

Das *Extrazellulärvolumen* (EZV) ist beim Neugeborenen im Vergleich zum Erwachsenen doppelt so groß (40 % des totalen Körperwassers beim Neugeborenen gegenüber 20 % beim Erwachsenen) und nimmt im 1. Lebensjahr ab, um am Ende des 1. Lebensjahres Erwachsenenwerte zu erreiche. Ebenfalls nimmt der *totale Wasserbestand* im Verlauf des ersten Lebensjahres ab (80 % des Körpergewichts beim Neugeborenen, 60 % des Körpergewichts ab dem 2. Lebensjahr; Abb. 78-8).

Der Wasserbedarf des Kleinkindes ist, bezogen auf das Körpergewicht, größer als beim Erwachsenen: Säuglinge benötigen täglich ein Sechstel des Körpergewichts pro Tag oder 160 ml/kgKG/Tag (»Schoppenregel«), Erwachsene jedoch nur etwa 1/24. Bei parenteraler Flüssigkeitszufuhr ist der Normalbedarf mit 120 ml/kgKG/Tag beim Säugling deutlich geringer. Als Grundregel gilt, dass der parenterale Bedarf zwei Dritteln des enteralen Bedarfs entspricht. Dies ist bei Berechnung des Flüssigkeitstagesbedarfs zu berücksichtigen, insbesondere bei kombinierter enteraler und parenteraler Flüssigkkeitszufuhr, z. B. beim Nahrungsaufbau (Tabelle 78-5).

Die *tägliche Wasseraufnahme* des Menschen regelt sich normalerweise durch das Durstgefühl in Abhängigkeit von Plasmaosmolalität und -volumen. Während insensible Wasserverluste über die Haut oder den Atemtrakt von verschiedenen fixen Faktoren – wie Körperoberfläche und Hautbeschaffenheit (z. B. immature Epidermis beim Frühgeborenen), Respiration (z. B. hohes Atemminutenvolumen), Körpertemperatur, Umgebungstemperatur und -feuchtigkeit – abhängig sind, werden sensible Wasserverluste hauptsächlich über das Urinvolumen kontrolliert, welches hauptsächlich durch die Sekretion von antidiuretischem Hormon (ADH) und antinatriuretischem Peptid (ANP) geregelt wird. ADH wird v. a. bei reduziertem Plasmavolumen ausgeschüttet, ANP bei erhöhtem Extrazellulärvolumen. Der Säugling hat eine beschränkte Kapazität, Wasser auszuscheiden, und zwar aufgrund noch vorhandener renaler Unreife. Ebenfalls können beim Säugling relativ hohe ADH-Basiswerte gemessen werden.

Besonderheiten des Wasserhaushalts bei Säuglingen und Kleinkindern

- Es besteht eine erhöhte Anfälligkeit für eine Dehydratation, und zwar aufgrund erhöhter metabolischer Rate, hohen insensiblen Verlusten und einer verminderten Fähigkeit, den Urin zu konzentrieren.
- Eine Volumenüberlastung mit konsekutivem Hyponatriämierisiko ist eine klassische Komplikation der Volumentherapie beim Kleinkind. Eine Ödembildung tritt beim Intensivpatienten ebenfalls häufig auf, insbesondere beim intubierten Patienten infolge Nichtberücksichtigung der verminderten insensiblen Flüssigkeitsverluste und bei nichtrestriktiver Flüssigkeitszufuhr gemäß den genannten Richtlinien. Bei Säugling und Kleinkind müssen in der Flüssigkeitsbilanz auch sämtliche intravenös verabreichten Medikamente sowie Venen- und/oder Arterienflushs eingerechnet werden.

Störungen im Elektrolythaushalt

Die wichtigsten und am häufigsten anzutreffenden Elektrolytstörungen beim Kind sind *Störungen im Natriumhaushalt*. Es werden deshalb hier nur diese besprochen und ansonsten auf Kap. 16 (»Ernährung und Infusionstherapie«) verwiesen.

Natrium. Natrium ist das wichtigste Kation des Extrazellulärraums. Der tägliche Bedarf beträgt etwa 2–4 mmol/kgKG. Störungen des Natriumchloridhaushalts lassen sich in die Dehydratation (extrazellulärer Salz- und Wasserverlust) und die Hyperhydratation (extrazellulärer Salz- und Wasserüberschuss) einteilen. In beiden Situationen bleiben die gemessenen Serumnatriumkonzentration im Normalbereich, sofern der Wasserüberschuss dem Natriumüberschuss respektiv der Wasserverlust dem Natriumverlust entspricht. Bei gleichzeitigem Auftreten einer Hyponatriämie oder einer Hypernatriämie, den häufigsten Elektrolytstörungen beim Kind, ist der Wasserhaushalt ebenfalls gestört. Urinuntersuchungen (Urin-Spot mit Bestimmung des Urinnatriumgehalts und der Fraktion des filtrierten Natriums: $F_{Na}E$) können in diesen Situationen wertvolle ätiologische Hinweise geben und gehören zur Standarduntersuchung bei Vorliegen eines pathologischen Serumnatriumwertes beim Kind. Die ausgeschiedene Fraktion des filtrierten Natriums ($F_{Na}E$) berechnet sich nach folgender Formel (Normalwert: < 1,5 %):

$$F_{Na}E = \frac{Clearance\ Na}{Clearance\ Na} \cdot 100$$

$$= \frac{Urin - Na \cdot V}{Plasma - Na} \cdot \frac{Plasma - KR}{Urin - KR \cdot V} \cdot 100$$

Tabelle 78-5. Normaler intravenöser Flüssigkeitsbedarf

	Nach Körpergewicht		Nach Körperoberfläche
	Pro Stunde	Pro Tag	Pro Tag
10 kg	4 ml/kgKG	100 ml/kgKG (unter 12 Monaten 120 ml/kgKG)	1600–1800 ml/m²
10–20 kg	40 ml + 2 ml/kgKG (pro kg > 10 kg)	1000 ml + 50 ml/kgKG (pro kg > 10 kg)	1800 ml/m²
> 20 kg	60 ml + 1 ml/kgKG (pro kg > 20 kg)	1500 ml + 20 ml/kgKG (pro kg > 20 kg)	1800 ml/m²

Beim Neugeborenen bis zum 3. Lebenstag sowie beim Frühgeborenen gelten besondere Regeln.

! Urinnatriumkonzentrationen < 25 mmol/l sind vereinbar mit einer Reduktion des effektiven zirkulierenden Volumens (prärenale Ursache), Urinnatriumkonzentrationen > 25 mmol/l sind vereinbar mit einer tubulären Dysfunktion, dem Gebrauch von Diuretika oder einem SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion; [16]).

Hyponatriämie. Häufige Ursachen einer Hyponatriämie (Serumnatriumwert < 135 mmol/l) sind in Tabelle 78-6 zusammengestellt. Bei rascher Entwicklung einer Hyponatriämie, insbesondere ohne begleitende Dehydratation, besteht eine großes Hirnödemrisiko. Relativ akut auftretende Symptome (spezifische Anamnese für ein Trauma) – wie Kopfschmerzen, Übelkeit, zerebrale Krampfanfälle oder Koma – sind klassische Leitsymptome. Bei Bestätigung einer Hyponatriämie erübrigt sich eine kraniale Computertomographie, weil diese nur einen unnötigen Zeitverlust darstellt, eine Therapie muss jedoch sofort eingeleitet werden.

Tabelle 78-6. Ursachen der Hyponatriämie

Gesamtkörpernatrium vermindert Hypotone Dehydratation	Gesamtkörpernatrium normal	Gesamtkörpernatrium erhöht Hypotone Hyperhydratation
Natriumverlust größer als Wasserverlust, Volumenmangel	Reine Wasserretention	Wasserretention größer als Natriumretention, Ödembildung
Renal:	Schwere akute und chronische Lungenkrankheit	Herzinsuffizienz
Mineralokortikoidmangel	Inadäquate Vasopressionsekretion (SIADH)	Nephrotisches Syndrom
Salzverlustniere bei schwerer akuter Pyelonephritis	Erhöhte Empfindlichkeit des Osmorezeptors	Leberzirrhose mit Aszites
Entlastung einer obstuktiven Uropathie	Glukokortikoidmangel	Niereninsuffizinienz (mit Oligurie)
Nierenversagen mit Salzverlust	Hypothyreose	
Polyurische Phase eines akuten Nierenversagens	Wasserintoxikation (Süßwassertrinken, Infusion hypotoner Infusionslösungen nach Operationen)	–
Tubulopathie (Zystinose)	Medikamente	–
Nephronophthise	–	–
Diuretika	–	–
Extrarenal:	–	–
Erbrechen	–	–
Gastroenteritis	–	–
Intestinale Fisteln	–	–
Verlust in den dritten Raum	–	–
Schrankenstörung bei Sepsis, Peritonitis, Verbrennungen	–	–
Nach Operationen mit mangelndem Volumen-(Natrium-)ersatz	–	–

Eine schwere symptomatische akute Hyponatriämie (Serumnatriumwert < 120 mmol/l) erfordert eine schnelle Korrektur mit Natriumgabe in Form einer 3 %igen Natriumchloridlösung bis zu einem Natriumwert von 125 mmol/l. Ab diesem Wert wird eine langsame Korrektur weitergeführt, v. a. mittels Flüssigkeitsrestriktion.

Bei einer *chronischen Hyponatriämie*, welche meist asymptomatisch verläuft, ist hingegen eine schnelle Korrektur von Beginn an kontraindiziert. In dieser Situation besteht ein erhebliches Risiko, durch die schnellen extra- und intrazellulären Salz- und Wasserverlagerungen zentrale pontine Hirnläsionen (Myelinose) zu provozieren [26]. Sowohl das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) mit pathologischer Wasserretention als auch das Syndrom des zerebralen »saltwasting« (CSW) mit Hyponatriämie und erhöhter Salzausscheidung kommen im Kindesalter in der eigentlichen Definition nur sehr selten vor.

Als *SIADH* taxierte Störungen sind in der Regel iatrogen durch Zufuhr von zuviel freiem Wasser induziert [16, 17] oder werden als solches bei vorliegender Hyponatriämie mit normalem Extrazellulärvolumen wegen kreislaufinduzierter pathologischer Vasopressinsekretion fehlinterpretiert. Die *Diagnose eines CSW* ist eine Ausschlussdiagnose. Intrazerebrale Läsionen sowie eine pathologische Natrium- und Chloridausscheidung müssen vorliegen. »Physiologische« Ursachen einer erhöhten Natrium- und Chloridausscheidung – wie die Zufuhr von zuviel Wasser und Salz (expandiertes Extrazellulärvolumen), Diuretikatherapie oder ein Nierenversagen mit hoher Unrinproduktion (»high output renal failure«) – müssen primär ausgeschlossen werden [23].

Auch beim Kind sollten isotonische Kochsalzlösungen zur Volumenerhaltungstherapie eingesetzt werden. Iatrogen induzierte Hyponatriämien können so weitgehend vermieden werden.

Hypernatriämie. Eine Hypernatriämie (Natriumwert > 145 mmol/l) entsteht v. a. bei reduzierter Wasserzufuhr respektiv bei erhöhtem Wasserverlust. Ein erhöhter Wasserverlust wird insbesondere bei enormen insensiblen Verlusten (z. B. beim Frühgeborenen aufgrund seiner relativ großen Körperoberfläche im Vergleich zur Körpermasse, beim Verbrennungspatienten, beim hochfebrilen Kleinkind oder beim Kind mit einem Atemnotsyndrom) oder bei erhöhten gastrointestinalen Verlusten im Rahmen einer Gastroenteritis häufig unterschätzt.

Irritabilität, Lethargie und Koma sind die *Hauptsymptome* einer schnell auftretenden Hypernatriämie. Diese führt zur Verschiebung von Körperwasser vom Intrazellulärraum in den Extrazellulärraum, d. h. zur Zellschrumpfung. Dies kann zu einem akuten Schrumpfen der Hirnes führen, was Scherkräfte im Bereich der Meningen bewirkt und mit einem erheblichen Blutungsrisiko einhergeht. Ebenfalls wurden Sinus-venosus-Thrombosen und demyelinisierende Läsionen beschrieben.

Cave
Eine schwere Hypernatriämie (Natriumwert > 155 mmol/l) ist beim Kind mit einer hohen Mortalität und beim Neugeborenen mit einem verminderten neurologischen Outcome (nach hypernatriämieinduzierter Hirnblutung) verbunden.

Die Therapie zielt auf die *Korrektur des Natriumspiegels und des zirkulierenden Volumens* bei bestehendem Defizit an freiem Körperwasser. Letzteres ist jedoch schwierig zu eruieren (intrazellulärer Wassermangel!), weil klinische Zeichen nur eine Abschätzung des extrazellulären Volumens erlauben. Folgende Formel ist zur Berechnung der notwendigen Flüssigkeitsmenge zur Korrektur einer Hypernatriämie hilfreich [16]:

Defizit an freiem Wasser (ml) = 4 ml × Körpergewicht (kg) × angestrebter Abfall des Serumnatriumspiegels in mmol/l.

Cave
Eine Korrektur sollte langsam erfolgen, d. h. maximal 1 mmol/h, bei schweren Hypernatriämien (Natriumwert > 170 mmol/l) sollte der Wert in den ersten 48–72 h nicht unter 150 mmol/l korrigiert werden.

Treten im Verlauf einer Korrektur *Krampfanfälle* auf (Hirnödem), sollte die Korrekturgeschwindigkeit reduziert und allenfalls vorübergehend eine hypertone Kochsalzlösung eingesetzt werden, um den Serumnatriumspiegel wieder leicht anzuheben. Eine Korrektur kann bei entsprechendem neurologischen Zustand des Kindes auch oral erfolgen.

78.3.5 Blutvolumen und Hämoglobingehalt

Das Blutvolumen ist bei Neugeborenen und Säuglingen mit etwa 80 ml/kgKG relativ groß (beim Neugeborenen kann dies stark variieren – von 50 bis 100 ml/kgKG, je nach Volumen der transplazentaren Transfusion bei Geburt) und sinkt im Verlauf des ersten Lebensjahres bis auf 65 ml/kgKG ab. Der Hämoglobingehalt – normalerweise bei Geburt wegen der tiefen intrauterinen arteriellen Sauerstoffsättigung des Fetus hoch (15–20 g/dl) – sinkt beim Säugling in den ersten 3 Monaten bis auf Werte von 8–12 g/dl (*Trimenonanämie*), um dann bis Mitte/Ende des 1. Lebensjahres wieder auf Werte von 10–15 g/dl anzusteigen (Tabelle 78-7).

Prinzipien und Indikationen der Transfusionstherapie

Indikationen. Bei Vorliegen einer Anämie stellt sich neben der Frage nach der Ätiologie die Frage, ob eine Bluttransfusion indiziert ist. Beim kritisch kranken Kind soll dies unabhängig vom Alter beurteilt werden – einzig auf der Basis, ob ein ausreichendes Sauerstoffangebot (DO_2) gewährleistet werden kann. Es müssen deshalb schwer zu erfassende Faktoren, wie die Sauerstoffextraktion und das Herzminutenvolumen, bei dieser Entscheidung berücksichtigt werden. In Situationen mit möglicherweise

Tabelle 78-7. Normale hämatologische Werte

Alter	Hämoglobin [g/dl]	Hämatokrit
Neugeborenes	14–20	0,45–0,65
Säugling ca. 2–4 Monate	8–12	0,25–0,40
Säugling ab 4–5 Monaten	10–15	0,30–0,45
Kleinkind	12–15	0,35–0,45

kritischem DO_2 (evtl. indirekt bestätigt durch das Vorhandensein einer metabolischen Azidose bei klinisch als »adäquat« beurteilter peripherer Durchblutung) sollten Hämoglobinkonzentrationen von 12 g/dl angestrebt werden; bei Patienten mit zyanotischem Herzfehler und Sauerstoffsättigungswerten < 85 % ist ein noch höherer Hämoglobinwert von 15–16 g/dl wünschenswert. Bei sonst gesunden Patienten mit akutem Blutverlust ist mit einem reduzierten DO_2 ab einem Hämatokrit (Hkt) von 30 % (Hämoglobinwert 10 g/dl), bei chronischer Anämie ab einem Hkt von etwa 25 % (Hämoglobinwert 8 g/dl) zu rechnen. Eine Transfusion von Erythrozytenkonzentraten ist jedoch mit Ausnahme der oben erwähnten speziellen Situationen auch beim kritisch kranken Patienten bei einem Hämoglobinwert > 8 g/dl kaum gerechtfertigt. Zwei einfache Transfusionsformeln helfen bei der Abschätzung des Transfusionsbedarfs:

- 6 ml Vollblut/kgKG erhöhen den Hämoglobinwert um 1 g/dl;
- 3 ml Erythrozytenkonzentrat/kgKG erhöhen den Hämoglobinwert um 1 g/dl.

Auswahl des Blutkomponentenprodukts. Im Allgemeinen gelten die gleichen Richtlinien bezüglich der Transfusionskomponententherapie wie beim Erwachsenen:

- Transfusionen von Vollblutkonserven sind nicht mehr gebräuchlich.
- Erythrozytenkonzentrate sollten während der Transfusion gefiltert werden (Leukozytenfilter).
- Bei kleinen Kindern (unter 10 kgKG) oder bei großen Transfusionsmengen sollten die Erythrozytenkonserven mindestens auf Raumtemperatur oder höher erwärmt werden.

»*Fresh frozen plasma*« (FFP) wird insbesondere beim Kleinkind bei hohen Körperflüssigkeitsverlusten (z. B. postoperative Thoraxdrainage, Aszitesdrainage) als Produkt der ersten Wahl eingesetzt – einerseits zur Kompensation der Flüssigkeitsverluste, andererseits um gleichzeitig die Blutkoagulationsfaktoren zu ersetzten, welche bei hohem Drainagevolumen ebenfalls verloren gehen. Damit kann zudem, jedoch allenfalls mit kleinen zusätzlichen Mengen an konzentriertem Albumin (langsam zu infundieren, insbesondere bei Säugling und Neugeborenem wegen der hohen Osmolarität der Lösung), der Albumingehalt aufrechterhalten werden. Als Zielgröße ist zur Aufrechterhaltung eines adäquaten kolloidosmotischen Druckes ein Albuminwert von 30 g/l anzustreben.

78.3.6 Enterale und parenterale Ernährung auf der Intensivstation

Eine adäquate Ernährung ist beim Kind essenziell, um den Energiebedarf für den metabolischen Grundumsatz (Energieverbrauch bei Ruhe), körperliche Aktivität und ein normales Wachstum sicherzustellen. Der *metabolische Grundumsatz* stellt normalerweise die größte Komponente (60–70 %) des Energieverbrauchs bei Neugeborenem und Säugling dar (etwa 50–55 kcal/kgKG/Tag bzw. etwa 200–220 kJ/kgKG/Tag; bei Erwachsenen etwa 25 kcal/kgKG/Tag bzw. etwa 100 kJ/kgKG/Tag). Der Zusatzenergieverbrauch bei körperlicher Aktivität, welche insbesondere nach dem 1. Lebensjahr schnell zunimmt, beträgt beim Kleinkind fast das Doppelte des Energieverbrauchs eines Erwachsenen. Der normale Energiebedarf in Abhängigkeit von Alter bzw. Körpergewicht ist in Tabelle 78-8 angegeben.

Tabelle 78-8. Energiebedarf nach Alter bzw. Gewicht

Alter/Gewicht	Energiebedarf
Neugeborenes	100–120 kcal/kgKG/Tag
< 10 kgKG	100 kcal/kgKG/Tag
10–20 kgKG	1000 kcal/Tag + 50 kcal/kgKG/Tag für jedes kg über 10 kgKG
> 20 kgKG	1500 kcal/Tag + 20 kcal/kgKG/Tag für jedes kg über 20 kgKG

Der Energiebedarf in kcal ist etwa gleich groß wie der Wasserbedarf in ml.

Der *metabolische Grundumsatz* nimmt deutlich zu mit der Körpertemperatur (+ 10 % pro 1 °C über 37 °C) und unter Stress (Trauma, Sepsis, postoperativ), nimmt jedoch ab unter Sedations- und Schmerztherapie (5–10 %) und bei Muskelparalyse (bis 20 %; [28]). Dies sind klassische Variabeln beim Intensivpatienten, die täglich in Erwägung gezogen werden müssen. Eine Senkung von Fieber bis evtl. zur Induktion einer Hypothermie zur Senkung der metabolischen Rate und/oder zur Reduktion des Gewebesauerstoffverbrauchs (VO_2) kann in einigen Situationen durchaus gerechtfertigt sein (z. B. bei Verbrennungspatienten [11], oder postoperativ nach herzchirurgischem Eingriff). Aktuell evaluieren mehrere kontrollierte randomisierte Studien den Effekt einer Hypothermiebehandlung auf den Outcome bei Kindern mit Schädel-Hirn-Trauma oder mit akuter hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie.

Faktoren, die den Energiebedarf beim kritisch kranken Kind erhöhen

- Unzureichende Aufnahme (Anorexie, Flüssigkeitsrestriktion, »Nichts-per-os«-Verordnungen)
- Verminderte Absorption (Ileus, Durchfallerkrankungen, Magenrest bei verringerter Magenpassage)
- Erhöhte Verluste (Durchfall, große Verbrennungsoberfläche, Drainageverluste)
- Erhöhte metabolische Bedürfnisse (Fieber, Sepsis, Verbrennung)
- Erhöhte Aktivität (Atemarbeit)
- Vorbestehende konsumierende Erkrankungen (zystische Fibrose, chronische Herzinsuffizienz etc.)

Das kritisch kranke Kind, wie auch der Erwachsene, benötigt wegen des vorhandenen *Hypermetabolismus* und einer verminderten Kapazität der Substratverwertung (Substratoxidation) mit dem Risiko einer sich schnell entwickelnden *katabolen Stoffwechsellage* [6] eine erhöhte Energiezufuhr. Optimal wäre deshalb die tägliche Messung des totalen Energieverbrauchs mittels indirekter Kalorimetrie sowie der Stickstoffausscheidung (als Marker der Proteinoxidation; [15]). Die indi-

Tabelle 78-9. Richtwerte zum Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettbedarf bei parenteraler Ernährung von Säuglingen und Kindern

Alter/Gewicht	Glukosebedarf	Aminosäurebedarf	Fettbedarf
Neugeborenes	6–10 mg/kgKG/min	2,5–3 g/kgKG/Tag	Bis 3 g/kgKG/Tag
<10 kgKG	8–10 mg/kgKG/min	2–3 g/kgKG/Tag	2–3 g/kgKG/Tag
10–20 kgKG	6–8 mg/kgKG/min	1,5–2 g/kgKG/Tag	1,5–2 g/kgKG/Tag
>20 kgKG	6 mg/kgKG/min	1,0–2 g/kgKG/Tag	1–2 g/kgKG/Tag

rekte Kalorimetrie ist jedoch umständlich und insbesondere bei intubierten Patienten wegen häufig vorhandener Tubusleckage mit vielen Fehlerquellen behaftet [8].

Praktische und pragmatische Regeln für die Energiezufuhr

- Man rechnet mit einem um 10–15% erhöhten Energieverbrauch bei jedem sedierten Intensivpatienten (Ausnahme: Verbrennungspatienten: +50–100%).
- Das spontanatmende, nicht sedierte Kind mit einem Atemnotsyndrom verbraucht etwa 20–30% mehr Energie.
- Aminosäuren können nur dann zur Proteinsynthese genutzt werden, wenn genügend Energie aus nichtproteinhaltigen Quellen zugeführt wird (d.h. pro 1 g Aminosäuren 20–30 kcal Energie aus nichtproteinhaltigen Quellen).
- In der Regel wird bei Kindern eine Glukosezufuhr von 6–10 mg/kgKG/min gut toleriert, kann aber bei eingeschränkter Glukosetoleranz (im Rahmen einer Sepsis oder eines schweren Traumas, postoperativ) zur Hyperglykämie führen.
- Die Fettzufuhr wird schrittweise von 1–3 g/kgKG/Tag in 1-g-Schritten (beim Neugeborenen von 0,5–3 g/kgKG/Tag in 0,5-g-Schritten) aufgebaut. Eine Reduktion der Fettzufuhr wird im Allgemeinen nur bei Vorliegen einer schweren Sepsis oder eines systemischen inflammatorischen Syndroms (SIRS) empfohlen. In der Regel ist es ratsam, bei erhöhtem Wert des C-reaktiven Proteins die Fettzufuhr auf maximal 1 g/kgKG/Tag zu reduzieren (>10 mg/l).

Auswirkungen einer Unterernährung beim kritisch kranken Kind

- Verzögerte oder schlechte Wundheilung
- Verminderung der körpereigenen Abwehrkräfte
- Erhöhtes Infektrisiko
- Wachstumsstillstand
- Erhöhte Mortalität

Enterale Ernährung, Sondenernährung

Wenn immer möglich, sollte eine enteraler Ernährungsaufbau, auch über Magensonde, so früh wie möglich angestrebt werden. Das Vorhandensein von Darmgeräuschen erlaubt einen Ernährungsbeginn (außer nach abdominalchirurgischem Eingriff mit Eröffnung des Darmlumens) auch bei noch vorhandenem Magenrestinhalt, welcher beim gesunden Kind je nach Alter bis zu 50 ml betragen kann. Neugeborene werden wenn möglich mit *Muttermilch* oder klassischen *Säuglingsmilchzubereitungen* via Sonde ernährt, für Kleinkinder und Kinder bis ins Schulalter exisitieren spezifische *Sondenernährungsprodukte*, welche meist mit dem Beinamen »Junior« auf dem Markt sind. Hochgradig hydrolisierte Produkte (sog. Semielementardiäten) sind nur nach spezifischer Verordnung eines Kinderarztes oder eines pädiatrischen Gastroenterolgen bei bewiesener Kuhmilcheiweißallergie oder bestehender Malabsorption einzusetzen.

Bei langfristig notwendiger Sondenernährung – z.B. bei neurogenen Schluckstörungen, Missbildungen des Ösophagus, des Magens oder des Darmes sowie bei chronischen Ernährungsproblemen (notwendige hyperkalorische Ernährung, z.B. bei zystischer Fibrose) – ist eine Ernährung via *Gastrostomie oder Jejunostomie* zu erwägen. Jejunalsonden, welche chirurgisch üblicherweise in Kurznarkose eingelegt werden, erlauben die kontinuierliche Sondierung mit reduziertem Risiko der Aspiration von Mageninhalt (z.B. bei ausgeprägtem gastroösophagealem Reflux).

Parenterale Ernährung

Beim Kind ist bei zu erwartenden enteralen Ernährungsschwierigkeiten oder bei einer Kontraindikation zur enteralen Ernährung an eine parenterale Ernährung viel frühzeitiger zu denken als beim Erwachsenen (beim Neugeborenen nach 1–2 Tagen, beim Kleinkind nach spätestens 3–4 Tagen).

Eine parenterale Ernährung beim Kleinkind erfordert wegen der Verwendung oft hochkonzentrierter Glukoselösungen (Glukose >10%) in der Regel einen zentralvenösen Zugang. Die Prinzipien der parenteralen Ernährung sind die gleichen wie beim Erwachsenen, allerdings sind beim Kind eine höhere Kalorien-, Eiweiß- und Fettzufuhr notwendig (Tabelle 78-9).

78.3.7 Sedierung und Analgesie

Sedierung

In erster Linie werden *Benzodiazepine* (Midazolam, Lorazepam) und *Chloralhydrat* in der pädiatrischen Intensivmedizin eingesetzt und häufig mit *Opiaten* zur Antalgesie kombiniert.

Midazolam hat eine relativ kurze Halbwertszeit und eignet sich deshalb in Dosen von 0,1–0,2 mg/kgKG/h (max. 0,3 mg/

kgKG/h) zur kontinuierlichen Sedation mittels Dauerinfusion und bewährt sich auch für die Behandlung von zerebralen Krampfanfällen (insbesondere beim Staus epilepticus). Wegen der aktiven Metabolite mit teilweise langer Halbwertszeit besteht ein gewisses Risiko der Übersedation oder einer gewissen Latenz (bis 24 h und mehr in Extremfällen) zwischen Absetzten und Erwachen des Kindes, dies insbesondere beim Neugeborenen.

Als Alternative und insbesondere zur Kurzzeitsedation kann *Chloralhydrat* in einer Dosis von 25–50 mg/kgKG eingesetzt werden, und zwar oral, per Sonde oder rektal. Als unerwünschte Nebenwirkung, wie eigentlich bei allen Sedativa, kann zeitweise ein Blutdruckabfall beobachtet werden. Mit einer verlängerten Wirkung ist bei Patienten mit Leberinsuffizienz zu rechnen.

Cave
Eine Bolusgabe von Midazolam kann zu hämodynamischer Instabilität führen und sollte deshalb beim septischen Patienten, wenn auch im noch kompensierten Schockstadium, nur mit größter Vorsicht verwendet werden. Postoperativ unmittelbar nach herzchirurgischem Eingriff sind Bolusgaben obsolet [22]. Generell empfiehlt es sich, unabhängig von der verwendeten pharmakologischen Substanz, bei der Sedation des hämodynamisch potenziell unstabilen Kindes auf Bolusgaben zu verzichten

Analgesie

Die Erkennung von Schmerzen beim Kleinkind braucht teilweise viel Fingerspitzengefühl. Ein Kind mit Schmerzen muss nicht unbedingt unglücklich erscheinen oder weinen, es kann hingegen eine gestressten, ängstlichen Eindruck vermitteln. Ebenfalls ist es ein Irrtum zu glauben, dass ein schlafendes Kind keine Schmerzen haben kann. Üblicherweise müssen zur Erfassung des Schmerzes indirekte Parameter – wie erhöhte Herzfrequenz, erhöhter Blutdruck, Unruhe und andere mehr – herangezogen werden. Hilfreich können sog. *»pain scales« zur Erfassung möglicher Schmerzen* sein – nicht nur bei Kindern, die sich noch nicht verbal ausdrücken können, sondern auch bei größeren Kindern (Abb. 78-9). Visuell gestaltete Skalen (abgestuft vom traurigen bis zum lächelnden Gesicht) bewähren sich sehr gut beim ansprechbaren Kind [12].

Opiate, insbesondere Morphin, als Dauerinfusion sind klassische Schmerzmedikamente in der pädiatrischen Intensivmedizin. Bei größeren, intubierten Kindern werden Dosen von 80–120 µg/kgKG/h gut vertragen, beim intubierten Säugling reichen oft kleinere Dosen von 20–80 µg/kgKG/h. Beim größeren, nicht intubierten Kind werden Dosen von 60–80 µg/kgKG/h normalerweise ohne Zeichen einer Atemdepression gut vertragen, bei nicht beatmeten Säuglingen muss die Dosis jedoch drastisch auf 20 µg/kgKG/h gesenkt werden.

Fentanyl, seitens der Hämodynamik sehr gut verträglich, kann als Alternative verabreicht werden, eine gewisse Zurückhaltung ist jedoch wegen berichteter akuter Thoraxrigidität nach Fentanyl-Bolusgaben beim Kind jeglichen Alters gerechtfertigt.

Disoprivan (Propofol), ein Anästhetikum, wird regelmäßig im Operationssaal für die Kurzzeitanästhesie eingesetzt und bewährt sich ebenfalls auf der Intensivpflegestation während Kurzeingriffen.

Cave
Aufgrund von berichteten schweren Komplikationen beim Kleinkind ist jedoch nach wie vor von einer Dauersedation mit Disoprivan ab zu raten [30].

78.3.8 Morbiditäts- und Mortalitätsscores

Zunehmend werden auch in der Kinderintensivmedizin Scoresysteme zur *Schweregradbeurteilung* und zur *»outcome prediction«*, letztendlich aber auch zur Qualitätskontrolle eingesetzt. Scoresysteme, wie APACHE-II oder -III und SAPS II, die zur Schweregradbeurteilung beim Erwachsenen üblicherweise eingesetzt werden, oder der TISS-28 als therapeutischer Score eignen sich jedoch beim Kind nicht.

Die Beurteilung des Mortalitätsrisikos basiert auf der Tatsache, dass es sich proportional zur Anzahl der versagenden Organe verhält (ca. 1 % bei Versagen eines Organs, ca. 10 % bei Versagen von 2 Organen, ca. 50 % bei Versagen von 3 Organen, > 75 % bei Versagen von 4 Organen; [29]). Diese einfachen Grundregeln bewähren sich im klinischen Alltag, insbesondere auch als Hilfe beim täglichen Elterngespräch.

Die *Definition des Organversagens* beruht auf physiologischen Variabeln, deshalb erlaubt die Erfassung individueller physiologischer Parametern eine Verfeinerung der genannten Regeln. Für das Kind wurden altersspezifische Mortalitätsscores entwickelt, wie der PRISM-III (»*P*ediatric *Ris*k of *M*ortality«; [20]), der PIM respektive neuestens der PIM2 (»*P*ediatric *I*ndex of *M*ortality«; [24]), anzuwenden beim Kind und beim Säugling ab dem 28. Lebenstag, der CRIB (»*C*linical *R*isk *I*ndex for *B*abies«) oder der SNAP (»*S*core for *N*eonatal *A*cute *P*hysiology«), anzuwenden bei Neugeborenen mit weniger als 1500 g Geburtsgewicht [19]. Der TISS-Score existiert mittlerweile in mehreren adaptierten Varianten und kann auch beim Kind hilfreich sein, insbesondere zur Beurteilung des Pflegeaufwandes und -bedarfs eines Patienten.

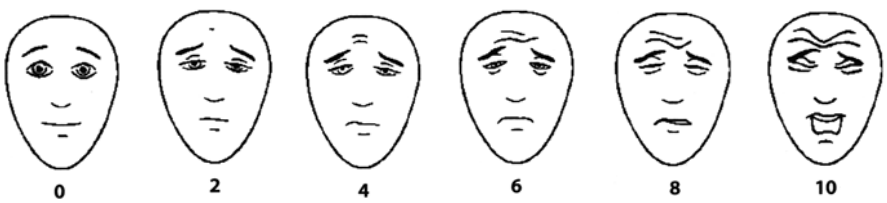


Abb. 78-9. Modifizierte »Face Pain Scale–Revised«. [Nach 12]. Weitere Informationen unter www.painsourcebook.ca

Mortalitätsscores für das Kindesalter

- **PRISM:** Datenerfassung (18 Variablen, maximaler und minimaler pathologischer Wert) innerhalb der ersten 24 h auf der Intensivstation
- **PRISM III:** Datenerfassung (23 Variablen, maximaler und minimaler pathologischer Wert), innerhalb den ersten 12–24 h nach Aufnahme auf die Intensivstation [20]

Nachteile des PRISM und des **PRISM III:** keine Erfassung vorbestehender Grunderkrankungen, eine teure Lizenz muss gekauft werden

- **PIM2:** Erfassung von physiologischen Daten (7 Daten) sowie Kategorisierung in »high risk« oder »low risk« vorbestehender Erkrankungen, erhoben beim ersten Kontakt (oder innerhalb der ersten Stunde nach erstem Kontakt) des Intensivmediziners mit dem Patienten [24]

Vorteile des PIM: einfache Datenerfassung, vorbestehende Erkrankungen werden erfasst, das Programm steht gratis zur Verfügung

Krankheitsbilderspezifische Scores existieren in großer Zahl (z. B. Meningokokkensepsis-Score, Pädiatrischer Traumascore, »Lung Injury Score«), ihre Verlässlichkeit, den bestmöglich Outcome vorauszusagen, bleibt jedoch z. T. fragwürdig.

78.4 Kardiopulmonale Reanimation im Kindesalter

78.4.1 Grundüberlegungen

Um schnell und effizient eine Kinderreanimation durchführen zu können, müssen die pathophysiologischen Mechanismen, welche beim Kind zum *Herz-Kreislauf-Stillstand* führen können, bekannt sein.

Cave
Ist der Herz-Kreislauf-Stillstand einmal eingetreten, sinken die Chancen einer erfolgreichen Reanimation praktisch auf Null. Bei einem Reanimationserfolg sind praktisch in allen Fällen neurologische Langzeitschäden zu befürchten [21].

Der Erkennung von häufig unspezifischen Symptomen kommt eine große Bedeutung zu, der Erfolg der Reanimation beim Kind liegt in der *Prävention* des Herz-Kreislauf-Stillstands.

Der *primäre Herzstillstand* als Folge einer Herzrhythmusstörung, ein klassisches Ereignis beim erwachsenen Patienten, ist beim Kind äußerst selten. Der *sekundäre Herzstillstand*, charakterisiert durch eine Bradykardie, gefolgt vom akuten Sinusstillstand, ist hingegen viel häufiger und direkte Folge einer primären respiratorischen Störung oder eines Kreislaufversagens mit – meist hypoxiebedingter – intrazellulärer Azidose. Der Atemstillstand tritt also in der Regel vor dem Herz-Kreislauf-Stillstand auf.

Unterschiede in der Entstehung des Herzversagens zwischen Kindern und Erwachsenen

- Kinder: Ateminsuffizienz/-stillstand – Hypoxie/Anoxie – Herzstillstand
- Erwachsene: Herzversagen/-stillstand – Anoxie – Atemstillstand

Trotz einer Vielzahl verschiedener möglicher Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstands beim Kind muss die genaue Ursache zur Initiation einer effektiven Reanimation nicht unbedingt bekannt sein. Reanimationsbemühungen zielen frühzeitig auf eine *Verbesserung der zellulären Sauerstoffversorgung* ab, weil nur dies schnell zu einer Erholung des Herz-Kreislauf-Systems führen kann.

Eine Sicherung der Atemwege mit effizienter alveolärer Oxygenation und Ventilation ist deshalb das oberste und erste Prinzip einer jegliche Reanimation beim Kind.

78.4.2 Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands

Die 2 häufigsten Ursachen des *akuten Atem-Herz-Kreislauf-Stillstands* beim Kind sind:

- akute Atmeninsuffizienz, v. a. bei Infektion oder akuter Verlegung der oberen Atemwege,
- Schockzustand verschiedener Ätiologie, doch meistens im Rahmen einer Sepsis.

In beiden Situationen kommt es zu einem möglicherweise schnell progressiven kombinierten kardiopulmonalen Versagen und letztendlich zum *Herzstillstand*. Spezifische Therapiemaßnahmen dieser Krankheitsbilder werden später in den entsprechenden Kapiteln diskutiert.

78.4.3 Allgemeine Maßnahmen der Reanimation

Während jeder Reanimation eines Kindes mit Herz-Kreislauf-Stillstand (Pulslosigkeit) muss frühzeitig die Frage gestellt werden, wann es sinnvoll und im Interesse des Kindes ist, eine erfolglose Reanimation abzubrechen.

Es hat sich gezeigt, dass bei schon allgemein schlechter Prognose (kaum je neurologisch intaktes Überleben nach *»Out-of-hospital«-Herz-Kreislauf-Stillstand* beim Kind [21]) nach 20 min erfolgloser kardiopulmonaler Reanimation oder mehr als 2 Dosen Adrenalin (hochdosierter Bolus von 1 µg/kgKG) eine solche eingestellt werden sollte.

Sicherung der Atemwege und endotracheale Intubation

Die Sicherung der Atemwege ist immer das oberste und erste Prinzip einer erfolgversprechenden Reanimation beim Kind. Die richtige Technik bei Maskenbeatmung sowie der Gebrauch von Hilfsmitteln (oropharyngealer Tubus) erlauben in fast allen Fällen, auch bei hochgradiger Obstruktion der oberen Atem-

wege (Epiglottitis, Krupp-Syndrom, Laryngotracheomalazie, Fremdkörperaspiration), eine ausreichende *Oxygenation* zu gewährleisten und Zeit zu gewinnen, um den Erfahrensten intubieren zu lassen.

Es ist gefährlicher, ein Kind zu intubieren als es mit der Maske zu beatmen.

Herz-Kreislauf-Unterstützung und Volumensubstitution

Sofern beim hämodynamisch instabilen Kind (auch im noch kompensierten Schockzustand) innerhalb von 2 Versuchen kein intravenöser Zugang gelegt werden kann, muss eine *intraossärer Zugang* gewählt werden.

Die klassische Punktionsstelle für die intraossäre Infusion ist die anteriomediale Dreiecksfläche des proximalen Tibiaschafts (1 cm medial und 1 cm distal der Epiphysenfuge). Es wird eine 13- oder 18-G-Nadel mit Stilett verwendet. Bei der Punktion wird ein plötzliches Einbrechen in den Knochenmarkraum verspürt; die Nadel sollte nun fest sitzen und nicht mehr beweglich sein. Nach einer Kontrollaspiration (Knochenmark) kann über diesen Zugang eine vollständige, schnelle Volumenreanimation oder Medikamentenadministration entsprechend einer großkalibrigen intravenösen Leitung durchgeführt werden. Eine regelmäßige Kontrolle der muskulären Tibialoge ist unabdingbar (Cave: Extravasationsrisiko bei akzidentellem Durchbrechen der posterioren Kortikalis).

Die Dosierungen der gebräuchlichsten *Medikamente* im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation sind Tabelle 78-10 zu entnehmen.

78.4.4 Spezielle Situationen bei der Reanimation

Anaphylaktische Reaktion

Häufigste *Ursachen einer akuten allergischen Reaktion* sind Pencillin, Latex, Kontrastmittel und spanische Nüsse.

Maßnahmen bei anaphylaktischer Reaktion

- Bei Zeichen der Atemwegsobstruktion: Adrenalin (10 µg/kgKG i.m.), evtl. Salbutamol per Inhalation; sofern erfolglos: Intubation
- Bei Pulslosigkeit: sofortige kardiopulmonale Reanimation, Adrenalin (10 µg/kgKG) sowie Volumenbolus von 20 ml/kgKG 0,9%ige NaCl-Lösung
- Eine Allergieabklärung ist nach einer anaphylaktischen Reaktion auf jeden Fall dringend zu empfehlen

Hypovolämischer und/oder septischer Schock

Häufigste Ursachen eines hypovolämischen Schocks beim Kleinkind sind akute oder subakute *Flüssigkeitsverluste* bei Dehydratation bzw. nach Trauma oder eine *Sepsis*.

Tabelle 78-10. Dosierungen der gebräuchlichsten Medikamente im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation

Medikament	Dosierung	Bemerkungen
Adenosin	0,1–0,2 mg/kgKG Maximaldosis: 12 mg	Schnelle Bolusgabe
Atropin	0,02 mg/kgKG pro Dosis Minimaldosis: 0,1 mg Maximaler Bolus: 0,5 mg beim Kind, 1,0 mg beim Erwachsenen	
Kalziumchlorid 10%	20 mg/kgKG pro Dosis	Langsam i.v.
Dopamin	2–20 µg/kgKG/min	Adrenerger Effekt ab 15–20 µg/kgKG/min
Epinephrine Bei Bradykardie	i.v./i.o.: 0.01 mg/kgKG = 0,1 ml/kgKG (1:10000) Endotracheal: 0,1 mg/kgKG = 0,1 ml/kgKG (1:10000)	
Bei Asystolie oder Pulslosigkeit	Erstdosis i.v./i.o.: 0,01 mg/kgKG = 0,1 ml/kgKG (1:10000) Endotracheal: 0,1 mg/kgKG = 0,1 ml/kgKG (1:1000) Folgende Dosen i.v./i.o./endotracheal: 0,1 mg/kgKG = 0,1 ml/kgKG (1:1000); maximal bis 0,2 mg/kgKG	
Dauerinfusion	0,1–1,0 µg/kgKG/min	
Lidocain	1 mg/kgKG (i.v. als Bolus); Dauerinfusion: 20–50 µg/kgKG/min	
Natriumbikarbonat	1 mEq/kgKG pro Dosis oder 0,3 × kgKG × Basendefizit (erlaubt vollständige Korrektur des Basendefizits)	Langsam i.v. als Kurzinfusion (Cave: hohe Osmolarität; 4,2%ige Lösung bei Neugeborenen und Säuglingen); nur bei sichergestellter Ventilation wegen erhöhter CO_2-Produktion

Maßnahmen bei hypovolämischem und/oder septischem Schock

- Verabreichung von 100 % Sauerstoff
- Intubation bei eingetrübtem (»Glasgow Coma Scale« < 8) oder schwer verletztem Kind oder bei Bedarf von großen Mengen an Volumenersatz (> 40 ml/kgKG)
- Volumengabe: 40 ml/kgKG (kumulatives Volumen!) mittels einer kristalloiden oder kolloiden isotonen Lösung
- Bei persitierender Hypotonie empfiehlt sich die Gabe eines Adrenalinbolus

Cave: Bei Intubation besteht wegen der hämodynamisch potenziell instabilen Lage (auch beim noch kompensierter Schockzustand) und unter dem vasodilatativen Effekt von verabreichten Sedativa und Analgetika ein enormes Risiko einer akut auftretenden Hypotonie mit akutem Herz-Kreislauf-Stillstand. Dies ist ein klassischer Fall bei der Intubation eines Kindes mit septischem Schockzustand (z. B. mit instabiler Meningokokkensepsis) durch den Unerfahrenen vor Transport des Kindes.

Verbrennungen, Inhalationsverletzungen und Rauchvergiftung

Bei ausgedehnten Körperverbrennungen bzw. Verbrennungen oder Verbrühungen im Gesichts- oder Oberkörperbereich beim Kind muss immer auch an mögliche Inhalationsverletzungen (durch Rauch oder Hitze) gedacht werden.

Eine Verabreichung von 100 % Sauerstoff ist in jedem Fall indiziert, die Atemwege müssen frühzeitig gesichert werden, weil ein evtl. erst später auftretendes *Larynxödem* die Atemwege schnell obstruieren kann. Ebenfalls muss nach Zeichen einer *Kohlenmonoxyd- (CO-) oder Zyanidvergiftung* bewusst gesucht werden. Hinweis auf eine CO-Vergiftung kann das Vorliegen einer Tachypnoe oder einer Azidose bei guter Oxygenation (normale transkutane Sauerstoffsättigung) sein. Die Messung des O_2-Sättigungswertes mit einem CO-Oxymeter ist absolut notwendig. Bei Vorliegen einer CO-Vergiftung (HbCO-Wert > 15 %) ist eine sofortige Therapie mit 100 % Sauerstoff indiziert. (Die Indikation zur hyperbaren Sauerstofftherapie wird beim Kind restriktiv gestellt weil oft schwierig zu organisieren, mit zu vielen Risiken verbunden und bezüglich Outcome-Daten bewiesenermaßen nur effektvoll beim komatösen Patieten.)

Das Risiko einer Zyanidvergiftung ist relativ groß bei einer Rauchintoxikation. Eine Antidottherapie sollte deshalb schnell, sicher aber bei vorhandener metabolischer Azidose, eingeleitet werden (Hydroxocobalamine 50 mg/kgKG in isotonischer Glukoselösung und 4 ml/kgKG Na-Thiosulfate 10 % als Kurzinfusion über 3 bis 5 min).

Ein *hypovolämischer Schockzustand* ist das zweite große Risiko für einen Verbrennungspatienten. Beim Kind mit einer relativ größeren Körperoberfläche im Vergleich zum Erwachsenen ist die Gefahr des Volumenverlusts noch ausgeprägter (Tabelle 78-11). Die Volumentherapie besteht aus dem Erhaltungsbedarf und dem Ersatz des zu erwartenden Flüssigkeitsverlusts pro 24 h gemäß den in folgender Übersicht aufgeführten Richtlinien.

Tabelle 78-11. Modifizierte 9er-Regel beim Kind zur Abschätzung der betroffenen Körperoberfläche bei Verbrennungsunfällen

Körperteile	Erwachsener [%]	Kind [%]
Kopf und Hals	9	18
Pro Arm	18	18
Brustkorb	18	18
Rücken	18	18
Pro Bein	18	14
Genitalien	1	0–1

Volumentherapie bei pädiatrischen Verbrennungspatienten

- **Für die ersten 24 h nach dem Unfall**
  - Erhaltungsbedarf: 1800 ml/m² Körperoberfläche
  - Verlustersatz: 4–6 ml × kgKG × Prozent verbrannter Körperoberfläche, wobei die Hälfte dieser Menge in den ersten 8 h verabreicht wird
- **Für die zweiten 24 h nach dem Unfall**
  - Erhaltungsbedarf: 1800 ml/m² Körperoberfläche
  - Verlustersatz: 2–3 ml × kgKG × Prozent verbrannter Körperoberfläche
- **Für die dritten 24 h nach dem Unfall**
  - Erhaltungsbedarf: 1800 ml/m² Körperoberfläche
  - Verlustersatz: 1 ml × kgKG × Prozent verbrannter Körperoberfläche

Die genannten Formeln können nur als grobe Richtlinien aufgefasst werden, da auch hier oder mit anderen gebräuchlichen Formeln nach wie vor ein großes *Risiko der Hyper- oder Hypohydratation* besteht, beide mit einem beträchtlichen Mortalitätsrisiko verbunden. Jede Hydratationstherapie erfordert deshalb eine mehrmals tägliche Beurteilung des Hydratationszustands mit Messung des Zentralenvenendrucks, der Urinausscheidung und wiederholten Blutgasanalysen.

Als Schlusspunkte einer guten *Hydratationstherapie* sollten, in Abwesenheit einer Glukosurie, eine Urinausscheidung von 0,5–1,0 ml/kgKG/h, ein Basendefizit von weniger als –2 und ein systolischer Blutdruck bei Kleinkindern von mindestens 70–90 + 2 × das Alter des Patienten angestrebt werden. Dopamin in geringer Dosierung (5 µg/kgKG/min) soll evtl. frühzeitig eingesetzt werden und scheint insbesondere beim Kleinkind einen positiven Effekt auf die Urinausscheidung zu haben.

In einer zweiten Phase (d. h. sobald wie möglich) ist eine *erhöhte Kalorienzufuhr* vom 1,5fachen des metabolischen Grundumsatzes mit einer reichlichen Proteinzufuhr von 2,5–3 g/kgKG/Tag sicherzustellen. Die Ernährung sollte, wenn immer möglich, enteral erfolgen.

Der *Verlustersatz* erfolgt intial mit Kristalloidlösungen und sobald wie möglich mit »fresh frozen plasma« (FFP) und evtl.

zusätzlich mit 20 %iger Albuminlösung – je nach gemessenem Serumalbuminwert (Zielgröße: Serumalbuminwert etwa 30 g/l).

Ein *chirurgisches Débridment* wird frühzeitig empfohlen.

Ertrinkungsunfall mit oder ohne Hypothermie

Ein Ertrinken läuft klassischerweise in *2 Phasen* ab:

- Das Kind sinkt ohne jegliche Verzweiflungsbewegungen ab (nicht wie im Film normalerweise gezeigt) und ohne Atembewegungen, und zwar wegen des vorhandenen sog. »Diving-Reflexes« (Apnoe, Bradykardie, periphere Vasokonstriktion; [10]).
- Atembewegungen erfolgen erst nach dieser ersten Phase bei Ansteigen des CO_2- und Abfallen des O_2-Partialdrucks. Diese Atembewegungen können dann erst sekundär zur Wasseraspiration führen [13].

Wird das Ertrinkungsopfer frühzeitig erfolgreich reanimiert, ist dennoch mit sekundären Folgen des Ertrinkens zu rechnen.

Neben den Auswirkungen einer möglichen *hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie* ist in der Frühphase nach Reanimation v. a. mit einem *Lungenödem* zu rechnen, und zwar wegen der Absorption von Wasser in den Blutkreislauf mit erhöhtem zirkulierenden Blutvolumen und erhöhtem intrapulmonalen Shunt (aufgrund regionaler Hypoxie – Flüssigkeit in den Atemwegen und Surfactantinaktivierung, gefolgt von Atelektasenbildung), welcher zur systemischen Hypoxie führt mit in der Folge myokardialer Depression und einer pulmonalen Hypertension. Ein ARDS kann sich in wenigen Stunden ausbilden.

Eine frühzeitige Reanimation mit Schwerpunkt auf der Sicherstellung der Atemwege und Lungeninsufflation ist deshalb entscheidend zur Verbesserung der Prognose. Erfolgt die künstliche Beatmung bereits während des Rettungsvorgangs noch im Wasser, kann die Überlebenschance (neurologisch intaktes Überleben) um ein Vielfaches verbessert werden.

Akzidentelle Hypothermie. Die akzidentelle Hypothermie ist definiert als Abfall der Körpertemperatur durch äußerliche Einwirkung. Dies kann auftreten beim Ertrinkungsunfall, aber auch bei körperlicher Inaktivität bei tiefen Lufttemperaturen. Die Erfassung der Umstände, welche zur Körperunterkühlung geführt haben, ist in der Reanimationssituation entscheidend, insbesondere wenn der Abbruch einer erfolglosen Reanimation diskutiert werden muss. Die Fragen, die sich v. a. stellen, sind:

- Ist der Herz-Kreislauf-Stillstand vor dem Abfall der Körpertemperatur aufgetreten und somit die Hypothermie v. a. eine Sekundärerscheinung? Diese Situation ist mit einer äußerst schlechten Prognose assoziiert (d. h. kein neurologisch intaktes Überleben nach erfolgreicher Reanimation zu erwarten).
- Kam es sehr schnell zu einem Körpertemperaturabfall? Dies ist der Fall beim Ertrinkungsunfall in kaltem, insbesondere fließendem Wasser. Intaktes Überleben kann bei schwerer Unterkühlung (Körpertemperatur <33 °C) in dieser Situation beobachtet werden.
- Besteht eine assoziierte Grunderkrankung (metabolisches oder endokrinologisches Grundleiden, Trauma, Intoxiaktion)?

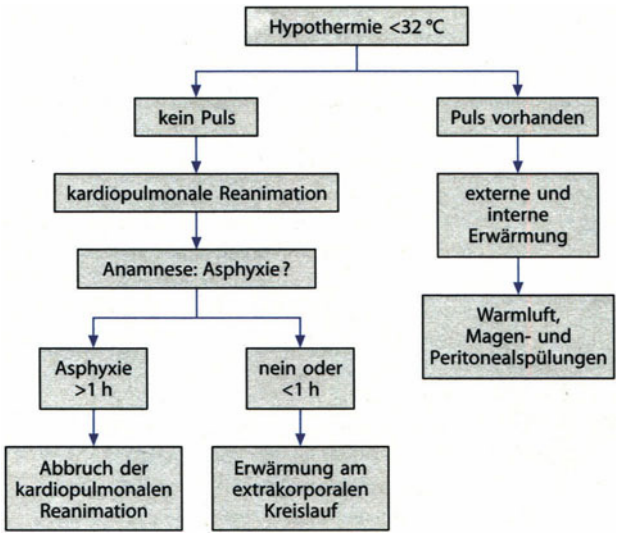


Abb. 78-10. Algorithmus zur schnellen Entscheidungshilfe bei der Reanimation eines hypothermen Kindes

Eine *Reanimation* muss erfolgen, bis zumindest eine Körpertemperatur von 32 °C erreicht wird, nach dem Motto: »No one is dead unless warm and dead.«

Die *Körpererwärmung* muss in einer ersten Phase schnell erfolgen, entweder mittels extrakorporellem Kreislauf oder mit warmen Peritonealspülungen, evtl. zusätzlich mit Warmluftgeneratoren, warmen intravenösen Flüssigkeitsgaben und Magenspülungen (Abb. 78-10). Während der Körpererwärmung tritt eine periphere Vasodilatation mit venösem Blutpooling auf. Eine Volumentherapie von bis zu 40 ml/kgKG ist notwendig. Eine Kammerflimmern muss defibrilliert werden, gefolgt von einer Volumenbolusgabe von mindestens 20 ml/kgKG (Kristalloid, keine Glukose!).

Auf eine Reanimation beim hypothermen Patienten darf bei einem *Blutglukosespiegel von >20 mmol/l* verzichtet werden (sofern keine Glukose zugeführt wurde – diese kann wegen peripherer Glukoseintoleranz beim hypothermen Patienten nicht metabolisiert werden) sowie bei einem *pH-Wert <6,5* als Ausdruck einer irreversiblen Gewebeanoxie. Der Serumkaliumspiegel sollte nicht zur Entscheidungshilfe herangezogen werden.

78.5 Spezifische Pathologien/Situationen

78.5.1 Atemnot und akute respiratorische Insuffizienz

Akute respiratorische Probleme gehören zu den häufigsten Indikationen für eine Verlegung eines kritisch erkrankten Neugeborenen oder Kindes auf eine Intensivstation. Häufigste Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI) beim Kind sind fulminat verlaufende *entzündliche Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege*, wobei die gegenüber dem Erwachsenen enorme Schleimhautschwellung in den realtiv kleineren Atemwegen eine wichtige Rolle spielt.

Definition der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI)

- Versagen der Lungenfunktion (Aufnahme von O_2, Abgabe von CO_2), bedingt durch
  - »Lung failure« (Versagen der gasleitenden und gasaustauschenden Strukturen), charakterisiert durch arterielle Hypoxämie
  - »Pump failure« (Versagen des neuromuskulären Apparats), charakterisiert durch Hyperkapnie und Azidämie
  - »Lung and pump failure« (globale respiratorische Insuffizienz)

Sowohl die frühzeitige Erkennung als auch die korrekte Beurteilung von Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege oder neurologischer Probleme, welche eine sofortige Intervention verlangen, sind von entscheidender Bedeutung und tragen wesentlich dazu bei, Morbidität und Mortalität zu vermindern.

In einer initialen Phase des Handelns steht immer das übergeordnete Prinzip der adäquaten Sauerstoffversorgung des Gehirns. Die Grundzüge der Erstmaßnahmen, analog zur Situation beim Erwachsenen, beinhalten somit die *3 Punkte des Reanimations-ABC*:

- Freilegung und Stabilisation der Atemwege (»*airway*«),
- Sicherstellung einer adäquaten Atmung (»*breathing*«),
- Aufrechterhaltung einer adäquaten Hämodynamik (»*circulation*«).

Ein Transport des erkrankten Kindes kommt erst infrage, nachdem alles unternommen wurde, um eine *optimale Sauerstoffversorgung des Gehirns* sicherzustellen. Studien zeigen, dass bis zu 50 % aller kritisch erkrankten Kinder während des Transports auf irgendeine Art eine Atemunterstützung benötigen und dass zusätzliche Maßnahmen (Intubation, mechanische Beatmung, Erhöhung des Sauerstoffangebots, Refixation und/oder Reposition eines endotrachealen Tubus) auf dem Transport nicht selten notwendig werden, in den meisten Fällen aber mit einer guten Vorbereitung des Transports und einer adäquaten Einschätzung des Krankheitsverlaufs vermieden werden können.

Klinische Zeichen und Beurteilung des Schweregrads der akuten respiratorischen Insuffizienz

Eine drohende *respiratorische Dekompensation* beim Kind ist in der Regel früh erkennbar – zu einem Zeitpunkt, an welchem sich das respiratorische System noch in einem kompensierten Zustand (normale Blutgaswerte) befindet. Das Kind präsentiert als klassisches Frühzeichen der drohenden ARI ein abnormales Atemmuster, welches charakterisiert ist durch das Vorliegen einer Tachypnoe, einer Bradypnoe oder kurzen Atempausen und/oder Zeichen einer vermehrten Atemarbeit (Nasenflügeln, interkostale und juguläre Einziehungen).

Andere wichtige Zeichen sind das Vorhandensein von Stöhnen, Stridor und »wheezing«. Diese spezifisch respiratorischen Zeichen sind oft begleitet von allgemeinen (Schwitzen etc.), kardiovaskulären (Tachykardie, paradoxer Puls etc.) und neurologischen (Somnolenz, Agitiertheit, Koma, Krämpfe etc.) Zeichen, diese müssen in die klinische Beurteilung einbezogen werden. Insbesondere das *Ausmaß einer Erschöpfung* wegen erhöhter Atemarbeit wir leider oft unterschätzt.

Blutgasanalysen können in solchen Situationen hilfreich sein, wenn auch erkannt werden muss, dass Blutgasresultate nicht ohne Berücksichtigung des klinischen Bildes und dessen Evolution interpretiert werden sollten. So kann z. B. ein normaler pCO_2-Wert im akuten Asthmaanfall das Warnzeichen eines drohenden Atemstillstandes sein.

Ein agitiertes Kind ist oft weniger beunruhigend als ein ruhiges Kind.

Klinische Zeichen der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI)

- Tachypnoe oder Bradypnoe/Apnoe
- Nasenflügeln, inspiratorische Einziehungen
- Verminderte oder fehlende Atemgeräusche
- Tachykardie/paradoxer Puls
- Agitiertheit oder Lethargie/Somnolenz

Blutgaswerte bei akuter respiratorischer Insuffizienz (ARI)

- $pO_2 < 60$ mmHg
- $pCO_2 > 45$ mmHg
- pH < 7,3 bei normalen Bikarbonatwerten

Erstmaßnahmen zur Behandlung der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI)

Im Vordergrund der Erstbehandlung respiratorischer Notfälle im Kindesalter stehen das Sicherstellen freier Atemwege, die Sauerstoffzufuhr und die wohldosierte (medikamentöse) Beruhigung. Die endotracheale Intubation wird häufig als einzige Lösung angesehen, um eine akute respiratorische Insuffizienz richtig zu behandeln. Dabei wird jedoch vergessen, dass korrekt ausgeführte Erstmaßnahmen, wie *Sauerstoffapplikation und Maskenbeatmung*, mindestens so effektvoll sind, um das primäre Ziel der adäquaten Sauerstoffversorgung des Gehirns sicherzustellen.

Sauerstofftherapie. O_2 (via Nasenkatheter, Maske etc.) ist das Medikament der ersten Wahl zur Behandlung der ARI (Tabelle 78-12). Es gibt keine Reanimationssituation, in welcher 100 % O_2 kontraindiziert wäre! Zu beachten ist jedoch, dass die alleinige O_2-Therapie eine alveoläre Hypoventilation (CO_2-Retention) nicht verbessern kann.

Medikamente zur Intubation. In lebensbedrohlichen Situationen muss die endotracheale Intubation auch ohne Medikation durchgeführt werden. Beim noch ansprechbaren Patienten sind eine vorsichtige, jedoch ausreichende Sedation, Analgesie und Muskelrelaxation jedoch notwendig. Die einzige Ausnahme bildet die Situation des »difficult airway« mit im Voraus zu erahnender schwieriger Intubation (Epiglottitis, Obstruktion der oberen Atemwege, Anomalien der oberen Atemwege inklusive Makroglossie; Tabelle 78-13), in welcher eine Intubation unter Spontanatmung (Halothannarkose) vorgezogen und nur vom Erfahrensten durchgeführt werden sollte.

Tabelle 78-12. Sauerstofftherapie – verschiede Applikationsformen

Applikationsart	F_IO_2	Patient	Bemerkungen
Nasenkatheter	0,22–0,50	N, S, K, E	F_IO_2 nicht messbar, Raumluft wird beigemischt; Fluss 0,5–6 l/min
Einfache Sauerstoffmaske	0,22–0,50	S, K, E	Raumluft wird beigemischt; Fluss 4–6 l/min
Sauerstoffmaske mit Reservoir	0,21–1,0	K, E	100% O_2 nur erreichbar, wenn keine Raumluft beigemischt wird; Fluss 4–10 l/min
Sauerstoffzelt	0,21–1,0	N, S, K < 10 kgKG	Fluss > 10 l/min, um CO_2 auszuwaschen

N Neugeborenes; S Säugling; K Kind; E Erwachsener.

Tabelle 78-13. Differenzierung zwischen Obstruktionen der oberen und unteren Atemwege

	Obere Atemwege	Untere Atemwege
Stellung	»Schnüffler«-Position	Patient lehnt über
Atemgeräusche	Verlängertes Inspirium (Stridor)	Verlängertes Exspirium (»wheezing«)

Tabelle 78-14. Klinischer Asthmascore. [Mod. nach Wood DW, Downes JJ, Lecks HJ (1972) Am J Dis Child 123: 227–228]

	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Farbe	Rosig (Raumluft)	Rosig (F_IO_2 0,4)	Zyanotisch (F_IO_2 0,4)
»Wheezing«	Abwesend	Hörbar mit Stethoskop	Hörbar ohne Stethoskop
Lufteintritt	Normal	Vermindert	Nicht hörbar
Einziehungen	Keine	Leicht	Schwer
Bewusstsein	Unauffällig	Agitiert (oder ruhig)	Komatös

Scorebewertung: 2 – leicht, 4–5 – mittelschwer bis schwer (Blutgasanalyse, sofern keine Verbesserung unter Therapie), 7 – Atemversagen

Eine korrekte Maskenbeatmung mit 100% O_2 erlaubt auch in kritischen Situationen praktisch immer, auf Hilfe zu warten.

Therapie des akuten Asthmaanfalls

Die Abschätzung der Schwere eines Asthmaanfalls erfolgt mittels *klinischem Asthmascore*, der in Tabelle 78-14 dargestellt ist.

Therapiealgorithmus bei akutem Asthmaanfall

- Oberkörper hochstellen
- O_2 über mit Maske oder Nasenkatheter
- Inhalation mit Salbutamol (Ventolin 0,5%): 10 Trpf. (2,5 mg) in 2–3 ml 0,9%iger NaCl-Lösung (beliebig wiederholbar, bis klinische Besserung eintritt, evtl. als Dauerinhalation)
- Inhalation mit Ipratropiumbromid (Atrovent 0,25%): 20 Trpf. in 2–3 ml 0,9%iger NaCl-Lösung alle 4 h
- Hydrokortison 3–5 mg/kgKG i.v., dann 1 mg/kgKG alle 6 h
- Frühzeitiger Beginn einer Rehydratation i.v. (mindestens 120% des Normalbedarfs) mit Mischinfusion im Verhältnis 1:1
- Behandlung auf der Intensivpflegestation bei Nichtansprechen (p_aO_2 < 60 mmHg, p_aCO_2 > 40 mmHg) auf die dargestellte Therapie; dort kann unter entsprechender Überwachung Salbutamol (1–8 µg/kgKG/min) als Dauerinfusion verabreicht werden (Cave: Hypokaliämie, Tachyarrhythmie)

Nur ungefähr 1–3% der Kinder mit akutem Asthmaanfall müssen intubiert und beatmet werden. Die Indikation ist sehr vorsichtig zu stellen. Wegen erheblichen Intubationsrisiken (Verschlechterung des Bronchospasmus, Laryngospasmus) sollte ein Kind im *Status asthmaticus* nur vom Geübten intubiert werden. Unter mechanischer Beatmung besteht ein erhebliches Risiko für ein Barotrauma (Pneumothorax, Pneumomediastinum) wegen schnell erreichten hohen Atemwegsdrücken. Eine ausreichende Sedation und die initiale Gabe von Muskelrelaxanzien sind deshalb obligat.

Bronchiolitis/RSV-Bronchopneumonie

Die Bronchiolitis ist eine klassische Erkrankung des Säuglings, welche durch eine virale Infektion – meist RSV (»respiratory syncitial virus«), aber auch andere Viren – verursacht wird. Wegen ödem- und sekretbedingter *Obstruktion der kleinen peripheren Atemwege* kommt es v. a. zu einem akut obstruktiven Syndrom mit Überblähungszeichen im Röntgenbild des Thorax. Die klinische Symptomatik ist gekennzeichnet durch ein verschieden stark ausgeprägtes akutes Atemnotsyndrom (Tachypnoe, interkostale Einziehungen, Nasenflügeln, oft eine deutliche Zyanose). Typischerweise treten oft Apnoen auf und können das einzige Frühsymptom sein.

! Das Neuauftreten von Apnoen in dieser Altersklasse, v. a. in der Wintersaison von Oktober bis April oder bei positiver Anamnese eines Schnupfens in der Familie oder wenn der Säugling den Tag in einem Kinderhort verbringt, sollte einen RSV-Infekt vermuten lassen. Die Diagnose wird mittels Antigennachweis im Nasen-Rachen-Sekret (Sekretaspiration mit Sonde im Nasen-Rachen-Raum notwendig) gestellt. Schnelltests stehen zur Verfügung.

Inhalierbare *Bronchodilatatoren* können bei vorhandenem exspiratorischen »wheezing« versuchsweise eingesetzt werden, sollten aber bei ausbleibendem klinischen Effekt nicht wiederholt angewendet werden. Paradoxe Reaktionen auf diese Therapie mit Verschlechterung der Atemnot wurden wiederholt beschrieben. Bei ausgeprägter Atemnot, drohender Erschöpfung oder vorhandener Hypoxie ist ein frühzeitige *CPAP-Applikation* (Nasen-CPAP mit kleinen Nasentuben oder einer Beatmungsmaske) mit genügend hohem Atemwegsdruck von 8–12 cm H_2O oder allenfalls eine nichtinvasive druckassistierte Beatmung (hoher PEEP-Wert von etwa 8–2 cm H_2O mit nur geringer Druckunterstützung von 5 bis max. 10 cm H_2O) meist sehr erfolgreich und kann eine Intubation häufig verhindern.

Schwere Verlaufsformen mit ARDS sind in der Literatur beschrieben, werden aber heutzutage mit dem Einsatz von weniger aggressiven Beatmungsmethoden kaum mehr beobachtet. Wie bei jedem Atemnotsyndrom beim Kind muss auf eine ausreichende *Hydratation* geachtet werden (120 % des Erhaltunsbedarfs). Antivirale Therapien (Ribavirin per inhalationem) haben sich nicht bewährt. Die prophylaktische Gabe von monklonalen Antikörpern (Palivizumab) kann nur bei Hochrisikokindern (Säuglinge unter 12 Monaten mit sauerstoffbedürftiger chronischer Lungenkrankheit, evtl. Säuglinge mit kongenitalem Herzvitium oder bekannter Immundefizienz) im Verlauf der ersten RSV-Saison empfohlen werden.

»Difficult airways« (Krupp-Syndrom/ stenosierende Laryngotracheitis, Epiglottitis, Tumor oder Missbildung der Atemwege, Postextubationsstridor, Laryngotracheomalazie)

Eine *Obstruktion der oberen Luftwege* ist die häufigste Ursache einer Atemnot beim Kleinkind. Die Differenzialdiagnose hängt von der Lokalisation der Obstruktion ab (z. B. bei extrathorakaler Lokalisation inspiratorischer Stridor), anmanestischen Angaben über die Art des Auftretens (z. B. akut bei Fremdkörperaspiration oder spasmodischen Krupp, subakut mit schnell zunehmender Verschlechterung bei Epiglottitis oder stenosierender Laryngotracheitis oder chronisch mit zunehmender Verschlechterung bei Missbildung der Atemwege) sowie der klinischen Beobachtung (z. B. bellender Husten bei spasmodischem Krupp, Speichelfluss und fehlender Husten bei Epiglottitis oder Stridor, v. a. bei Aufregung bei bestehender Laryngo- oder Tracheomalazie).

! Bei akuter schwerer Atemnot mit Hypoxie ist normalerweise eine Intubation indiziert. Dabei handelt es sich um eine risikoreiche Intervention, diese sollte immer vom Erfahrensten durchgeführt werden.

Im Allgemeinen empfiehlt sich eine *Intubation* in Inhalationsnarkose bei erhaltener Spontanatmung während der Anästhesieeinleitung. Mit der Verfügbarkeit von Disoprivan (Propofol) gibt es nun die Alternative einer intravenösen Kurzanästhesie. Der Einsatz von Muskelrelaxanzien (mit Ausnahme des kurzwirkenden depolarisierenden Succinylcholin) gilt als gefährlich und wird daher nicht empfohlen. Wichtig ist es, bei eventuellem Misslingen der Intubation den Patienten schnellstmöglich wieder aufwachen zu lassen und auf Hilfe warten zu können. Eine vorübergehende positive Druckbeatmung mittels Gesichtsmaske ist bei obstruktiven Erkrankungen der oberen Atemwege auch bei schwersten Formen fast immer möglich und erlaubt vorübergehend eine adäquate Oxygenierung.

Epiglottitis. Dank der Hämophilus-Impfung beim Säugling zur Meningitisprävention sieht man in unseren Breitengraden praktische keine Epiglottitiserkrankungen mehr. Wegen der aktuell abnehmenden Durchimpfungsrate ist jedoch mit einem Wiederauftreten diese Krankheitsbildes in Zukunft zu rechnen. Der Patient mit einer Epiglottitis präsentiert ein toxisches Erscheinungsbild, Speichelfluss, Dysphagie (trinken ist unmöglich) und hohes Fieber. Husten und Sprechen werden wegen der Schmerzen vermieden. Jeder Stress inklusive weiterer Untersuchungen sollten vermieden werden. Eine Intubation ist zur Sicherung der Atemwege immer für 24–48 h notwendig. Die Extubation erfolgt, sobald eine hörbare Tubusleckage vorhanden ist. Eine intravenöse antibiotische Therapie über 10 Tage wird mit einem Cephalosporin der 3. Generation sofort eingeleitet und später gemäß der Resistenzlage adaptiert.

Krupp-Syndrom. Ein spasmodisches Krupp-Syndrom (nach alter Nomenklatur auch Pseudo-Krupp genannt) sowie eine bakterielle stenosierende Laryngotracheomalazie (äußerst selten) beginnen typischerweise mit einem leichten Infekt der oberen Luftwege, häufig mit Rhinitis, leichtem Husten (bellender Charakter) und heiserer Stimme. Die Therapie basiert auf O_2-Gabe, Kaltluft- und/oder Wasserdampfverneblung sowie einer leichten Sedierung, sofern dies notwendig erscheint.

Bei schwerer Ausprägung der Atemnot bewährt sich eine *Kortikosteroidtherapie* (Dexamethason 0,6 mg/kgKG als einmaliger Bolus i. v.) oder die Inhalation von topischen Steroiden und/oder die wiederholte Inhalation von Adrenalin. Bei Erfolglosigkeit dieser Therapie kann eine positive Druckbeatmung mit *Nasen-CPAP* oder *nichtinvasiver positiver Druckbeatmung* versucht werden. Eine Intubation erübrigt sich somit in fast allen Fällen. Eine antibiotische Therapie ist nur bei einer purulenten Laryngotracheitis gerechtfertigt (klassische Erreger: Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Streptokokken).

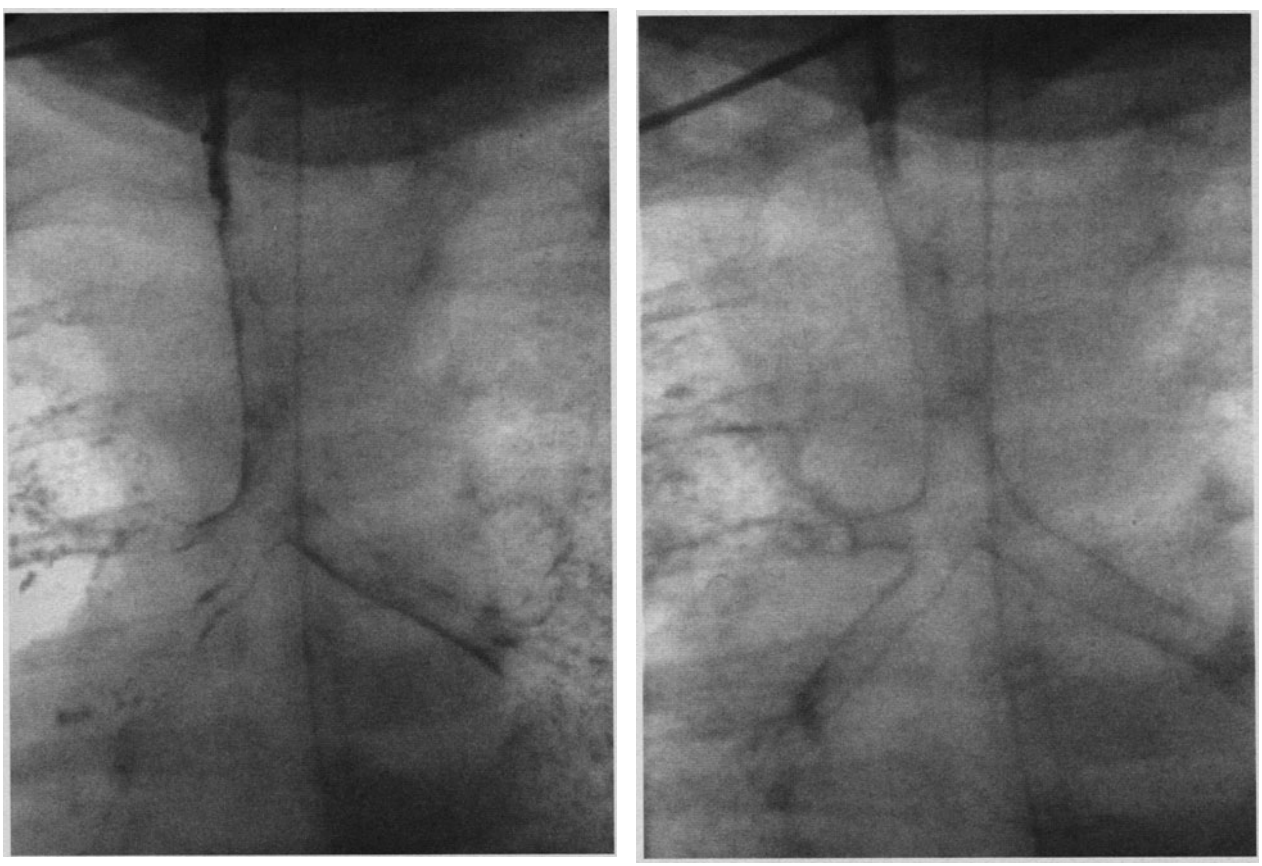
Zur Intubation gelten die gleichen Bemerkungen und Vorsichtsmaßnahmen wie oben beschrieben (▶ s. »Epiglottitis«). Als Tubusgröße wird normalerweise eine Größe unter der dem Alter entsprechenden gewählt, eine Tubusleckage muss vor Extubation vorhanden sein. Eine bronchoskopische oder laryngoskopische Evaluierung (Suche nach einer Granulombildung) kann bei fehlendem Tubusleck nach 4–5 Tagen indiziert sein.

Postextubationsstridor. Ein Stridor nach Extubation, auch nach einer Intubation von kurzer Dauer, kann beim Kleinkind von Zeit zu Zeit beobachtet werden. Dabei handelt es sich um eine subglottische Verengung der auf dieser Höhe schon engen Atemwege aufgrund einer Ödembildung, einer Inflammation oder wegen Granulationsgewebe. Normalerweise ist ein gutes Ansprechen auf eine Steroidtherapie zu beobachten (Dexamethason 0,6 mg/kgKG über 48 h). Granulationsgewebe muss allenfalls bronchoskopisch entfernt werden. Selten ist eine stenosierende Narbenbildung nach Intubation zu beobachten, was mit dem Wachstum des Kindes zu zunehmender Atembehinderung führen kann. Eine Tracheostomie kann meist mittels Krikoidsplitoperation verhindert werden; diese erlaubt es, einen größeren Durchmesser der Atemwege in diesem Bereich zu schaffen.

Missbildungen der Atemwege. Missbildungen der Atemwege können im Rahmen von angeborenen Missbildungen und Syndromerkrankungen auftreten oder erworben werden (Tumorerkrankungen). Die Abklärung muss durch einen Kinderfacharzt in Zusammenarbeit mit dem Kinderchirurgen und ggf. einem Genetiker erfolgen.

Tracheo(broncho)malazie. Die im Säuglingsalter relativ häufig vorhandene Tracheomalazie ist charakterisiert durch eine mangelhafte Ausbildung der trachealen Knorpelspangen. Dies führt insbesondere zu einer Instabilität der Tracheahinterwand mit Kollaps bei forcierter Exspiration (deutlich hörbarer exspiratorischer Stridor bei Husten, Schreien oder starker Erregung). Obwohl eine Tracheobronchomalazie isoliert vorkommen kann, ist sie oft mit kongenitalen Herz- und Gefäßmissbildungen assoziiert (z. B. vaskuläre Ringe bei doppeltem Aortenbogen oder Pulmonalarterienschlinge) oder mit dem Syndrom einer fehlenden Pulmonalklappe. Diese müssen deshalb bewusst gesucht und ausgeschlossen werden.

Die Therapie ist primär konservativ, mit Ausnahme der Gefäßmissbildungen, welche kardiochirurgisch angegangen werden müssen. Bei ausgeprägter Kollapstendenz mit wiederholten obstruktiven Apnoeepisoden oder Hypoxämien war früher die Indikation zur Stentimplantation oder Tracheostomie gegeben, häufig genügt aber auch bei diesen schweren Formen die vorübergehende Anwendung eines kontinuierlich positiven Atemwegdrucks mittels *nasalem CPAP* (▣ Abb.78-11). Die Langzeitprognose ist jedoch gut, weil mit zunehmendem Alter die weichen Knorpelspangen stabiler werden.



▣ **Abb. 78-11.** Tracheobronchogramm eines einjährigen Kindes mit Tracheobronchomalazie. *Links* ohne CPAP-Anwendung, *rechts* mit CPAP (10 cm H_2O). (Bild mit frdl. Genehmigung von Quen Mok, Great Ormond Street Hospital for Children, London)

78.5.2 Kardiopulmonale Interaktionen (spezielle Situationen)

Atembedingte *intrathorakale Druckschwankungen* wirken sich in verschiedener Weise auf das Blutgefäßsystem und die globale Herzfunktion aus. Betroffen sind:

- Herzfrequenz,
- Vorlast,
- Kontraktilität,
- Nachlast.

Zusätzlich muss bedacht werden, dass eine Veränderung des intrathorakalen Drucks die rechts- und die linksventrikuläre Pumpfunktion in gegensätzlicher Richtung beeinflussen kann.

Akutes Lungenödem bei Obstruktion der oberen Atemwege. Wegen des kleinen Durchmessers der kindlichen Atemwege kann schon eine relativ leichte Obstruktion der oberen Atemwege (z. B bei Vorliegen eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms, einer Fremdkörperaspiration, einem Krupp-Syndrom, einer Epiglottitis, einer subglottischen Postextubationsstenose sowie auch bei schwerer obstruierender Tonsillen- und/oder Adenoidhyperplasie) zu einer starken Erhöhung der Atemwegsresistenz führen. Um ein adäquates Atemzugvolumen aufrechterhalten zu können, müssen deshalb stark negative intrathorakale Druckwerte erzeugt werden. Dies kann zur Lungenödembildung führen [14]. Ein stark negativer intrathorakaler Druck erhöht die linksventrikuläre Nachlast und den systemvenösen Rückfluss. Dies führt zu einer akuten Verminderung des Herzminutenvolumens und einem erhöhten pulmonalen Blutvolumen mit Erhöhung des pulmonalkapillären Drucks. Eine hypoxie- und hyperkapniebedingte Vasokonstriktion der Pulmonalgefäße kann den pulmonalkapillären Druck weiter erhöhen.

Die primäre Therapie zielt auf eine *Verminderung der intrathorakalen Druckschwankungen* und eine *Korrektur der Hypoxie und der respiratorisachen Azidose* mittels nichtinvasiver oder invasiver positiver Druckbeatmung. Der Gebrauch von Diuretika und/oder vasoaktiven Substanzen ist nicht indiziert.

Asthmaanfall. Beim schweren Asthmaanfall können negative, subatmosphärische intrathorakale Drücke sowohl während der Inspiration als auch während der Exspiration (persistierende inspiratorische Muskelaktivität, um einen Atemwegskollpas während der Exspiration zu verhindern) ebenfalls zur Lungenödembildung führen [13].

78.5.3 Pädiatrische Sepsis

Zur Vereinfachung der Diskussion von Infektionskrankheiten und Sepsis kann man Säuglinge und Kinder außerhalb des Neugeborenenalters in 2 Altersgruppen unterteilen: 5 Jahre oder älter als 5 Jahre. Diese Unterscheidung ist sinnvoll, weil bei Kindern unter 5 Jahren mit einer Sepsis häufig kein klar lokalisierbarer Infektherd zu finden ist. Die antibiotische Therapie muss deshalb auf die möglichen Erreger abgestimmt sein. Die häufigsten Erreger in dieser Altersklasse sind *Haemophilus influenzae B*, *Streptococcus pneumoniae* und *Neisseria meningitidis*.

Klinische Zeichen einer Sepsis sind hohes Fieber, Tachykardie, Tachypnoe und eine verminderte periphere Durchblutung. Petechien, Bewusstseinseintrübung und zerebrale Krampfanfälle können auftreten. Spezifische Meningitiszeichen können beim Kind unter 2 Jahren fehlen, eine Lumbalpunktion ist deshalb nach Schocktherapie, sofern notwendig, und nach Absicherung normaler Blutgerinnungstests und Thrombozytenzahlen in dieser Altersgruppe indiziert.

Eine Purpura fulminans, klassisch beschrieben bei der Meningokokkensepsis, kann auch bei Streptokokken- oder Staphylokokkeninfekten angetroffen werden.

Die *Meningokokkensepsis* ist nach wie vor die gefürchtetste Krankheit beim Kind und mit einer Mortalität von etwa 5–10 % behaftet. Eine aggressive Schocktherapie und die frühzeitige antibiotische Behandlung mit Ceftriaxon haben die Mortalität stark gesenkt. Ein großes Problem bleiben aber die z. T. schnell auftretenden Nekrosen der Extremitäten im Rahmen der foudroyant verlaufenden Purpura fulminans bei bestehender Gerinnungsstörung, charakterisiert u. a. durch einen massiven Abfall des Protein-C-Spiegels. Trotz positiver Protein-C-Sepsisstudie bei der Erwachsenensepsis ist es zurzeit noch zu früh, Protein-C-Präparate standardmäßig beim Kind einzusetzen, und zwar aus folgenden Gründen:

- Es gibt keine randomisierte Studie.
- Es ist nicht klar, welches Präparat (aktiviertes Protein C oder Protein-C-Konzentrat) gewählt werden sollte.
- Einige Beobachtungen signalisieren ein erhöhtes Hirnblutungsrisiko im Rahmen einer Therapie mit aktiviertem Protein C.

Beim Kind über 5 Jahren ist eine Sepsis ohne klare zugrunde liegende Erkrankung oder Ausgangsherd (z. B. Osteomyelitis, Endokarditis etc.) äußerst selten und tritt praktisch nur beim *immunkomprimierten Patienten* auf. Staphylokokken, gramnegative Bakterien und Pseudomonas sind die häufigsten mit einer Sepsis assoziierten Erreger in dieser Patientengruppe. Eine Menigokokkeninfektion kann ebenfalls auftreten.

Septisch-toxischer Schockzustand

Trotz vieler Ähnlichkeiten zwischen Erwachsenen und Kindern beim septischen Schocksyndrom sind gewisse Eigenheiten beim Kind zu kennen. Einerseits ist das Erregerspektrum wie oben beschrieben verschieden, andererseits ist der Verlauf beim Kind häufig extrem schnell, und der Schockzustand wird wegen noch normalen Blutdruckwerten (kompensierter Schock) verkannt. Eine *schlechte periphere Perfusion* mit kalten Extremitäten und einer Marmorierung der Haut kann beim Kind bei noch normalen Blutdruckwerten beobachtet werden.

Eine vorhandene Tachypnoe (wegen bereits vorliegender metabolischer Azidose) oder leichte Tachykardie (zur Kompensation des Herzminutenvolumens bei verminderter myokardialer Kontraktilität oder vermindertem »preload«) sollte jedoch an einen noch hämodynamisch teilweise kompensierten Schockzustand denken lassen. Eine aggressive Schocktherapie muss zu diesem Zeitpunkt sofort begonnen werden, auch wenn gemessene Blutruckwerte noch »normal« sind!

Therapiekonzepte beim septisch-toxischem Schockzustand

Die Therapie des septischen Schocks beruht auf 3 Pfeilern:

- Endorganunterstützung (Sicherstellung einer möglichst adäquaten Endorganperfusion mit entsprechendem O_2-Angebot),
- frühzeitige aktive Atemunterstützung bei erhöhter Atemarbeit (15–30 % höherer Sauerstoffverbrauch),
- antibiotische Therapie.

Adjuvante Zusatztherapien – wie Nierenersatzverfahren, Hämofiltration, Plasmaaustausch, Steroide (Hydrokortison) bei akuter Nebenniereninsuffizienz – müssen in jedem Fall einzeln diskutiert werden.

Initial ist eine rasche und effiziente Reanimation von entscheidender Bedeutung.

Bei vorliegender intravaskulärer Hypovolämie respektive einer insuffizienten Organperfusion (Laktazidose) – dies ist praktisch bei jedem Kind mit einer schweren Sepsis der Fall – ist eine schnelle *Volumengabe* entscheidend und reduziert das Mortalitätsrisiko drastisch. So konnte eine Studie klar zeigen, dass Kinder, welche mehr als 40 ml/kgKG innerhalb der ersten Stunde erhielten, eine deutliche erhöhte Überlebensrate aufwiesen [4]. Oft sind intiale Volumengaben von 60–100 ml/kgKG notwendig.

Bei schlechtem Ansprechen auf die initiale Volumentherapie, bei persistierender arterieller Hypotonie mit warmer Peripherie und ausgeprägter systolo-diastolischer Druckdifferenz empfiehlt sich eine *»Low-dose«-Noradrenalingabe* (0,1 µg/kgKG/min), bei blassem Kind mit kühler Peripherie und kleiner systolo-diastolischer Druckdifferenz sollte zusätzlich zu Noradrenalin eine *inotrope Substanz* eingesetzt werden (Dopamin 5–10 µg/kgKG/min oder Dobutamin 5–10 µg/kgKG/min oder Adrenalin in geringer Dosis von 0,05–0,1 µg/kgKG/min).

Es liegen keine dokumentierten Daten vor, welche eine Überlegenheit der einen oder anderen Kombination von *vasoaktiven Substanzen* zeigen konnten. Bei refraktärem Schock ist Vasopressin (0,001 µg/kgKG/min) zur Anhebung des Blutdruckwertes effizient, eine kontrollierte Studie ist jedoch bisher nicht veröffentlicht. Die Interpretation der O_2-Sättigungskurve (Pulsoxymeter) erlaubt einen Hinweis auf den Volumenstatus. Eine ausgeprägte respiratorische Variabilität bis hin zum Pulsus paradoxus (außer bei vorliegender Obstruktion der oberen Atemwege, Asthma oder einer Perikardtamponade) ist Hinweis auf eine persistierende Hypovolämie. Eine Messung des zentralen Venendrucks (ZVD) erlaubt eine relativ zuverlässige Beurteilung des Volumenstatus. Ein ZVD von 10–15 mmHg sollte angestrebt werden.

Eine *Nachlastreduktion* kann in einer zweiten Phase zur Erhöhung des Herzminutenvolumens bei persitierender myokardialer Dysfunktion sinnvoll sein, da die Kontraktilitätsreserve beim Kleinkind relativ gering ist und es nicht sinvoll ist, das Herz des Kleinkindes, insbesondere des Säuglings, zu belasten. Nitroprussitnatrium und besonders Phosphodiesteraseinhibitoren finden deshalb zunehmende Beliebtheit in der Sepsistherapie.

Hämofiltration. In der praktischen Erfahrung bewährt sich eine frühzeitige Hämofiltration, v. a. um bei Oligurie/Anurie und der in der Menge kaum zu reduzierenden Volumenzufuhr (Medikamente) die Volumenbilanz in den Griff zu bekommen. Ebenfalls kann so frühzeitig mit einer parenteralen Ernährung mit korrekter Kalorienzufuhr begonnen werden. Bisher gibt es keine eindeutigen Studien, die zeigen konnten, dass eine Hämofiltration aus anderen Gründen die Outcome-Resultate verbessern könnte.

78.5.4 Dehydratation

Eine Dehydratation im Rahmen eines »Brechdurchfalls« (Gastroenteritis und/oder Enterokolitis) ist beim Kind im Vorschulalter ein häufiges Krankheitsbild und führt bei schwerer Ausprägung (mit oder ohne Schockzustand) häufig zu einer Hospitalisation auf der Intensivstation. Neben der *Einschätzung des Dehydratationsgrades* (Tabelle 78-15), welche die Planung einer kontrollierten Rehydratation erlaubt, sind eine *Blutgasanalyse* sowie eine *Bestimmung der Elektrolyte* (Natrium, Kalium) sofort bei Aufnahme durchzuführen.

Neben einer metabolischen Azidose können häufig massive Elektrolytstörungen mit Hyokaliämie, Hyper- und Hyponatriämie diagnostiziert werden.

Nach initialer Schocktherapie muss, sofern notwendig, die *Flüssigkeitszufuhr* für die nächsten 36–48 h (Rehydratationsphasen 1 und 2) berechnet werden. Diese basiert auf 3 Pfeilern:

- Erhaltungsbedarf (1800 ml/m²/24 h oder 100 ml/kgKG/24 h pro kg von 1–10 kgKG + 50 ml/kgKG/24 h pro kg von 10–20 kgKG + 20 ml/kgKG/24 h pro kg > 20 kgKG),
- Ersatz der erlittenen Verluste gemäß Schätzung des Dehydratationsgrades,
- Kompensation der laufenden Verluste.

Beispiel für Volumensubstitution

Körpergewicht 22 kg – 10 × 100 ml + 10 × 50 ml + 2 × 20 ml = 1540 ml/24 h in Form einer Mischlösung aus 0,3 %iger NaCl-Lösung und 5 %iger Glukose-Lösung im Verhältnis 1 : 1

- **Erlittene Verluste:** gemäß geschätzter Dehydratation, $^1/_3$ in den ersten 8 h, Rest in den ersten 36–48 h (als 0,9 %ige NaCl-Lösung)
- **Laufende Verluste:** Kompensation im Verhältnis 1 : 1 gemäß den gemessenen Verlusten + 100 ml/m²/24 h pro Grad Fieber über 37,5 °C
- **Kontrollen:** Elektrolytkontrolle und pH-Status 4- bis 6-stündlich
- **Therapieziel:** Urinmenge von mindestens 0,5–1 ml/kgKG/h

Eine Volumentherapie beim Kind erfolgt immer mit isotoner Kochsalzlösung, nie mit einer Glukoselösung – auch bei vorhandener Hypernatriämie.

Tabelle 78-15. Schweregradbeurteilung der Dehydratation

	Leicht	Mittel	Schwer
Verlust von Körpergewicht	Bis 5 %	Bis 10 %	Bis 15 %
Flüssigkeitsdefizit	60–80 ml/kgKG	80–120 ml/kgKG	120–150 ml/kgKG
Hautturgor[a]	Normal	Vermindert	Stehende Hautfalten
Schleimhäute[a]	Feucht bis trocken	Trocken	Trocken
Hautfarbe	Blass	Grau	Graumarmoriert
Augen		Eingesunken	Eingefallen
Urinausscheidung		Oligurie	Oligurie bis Anurie

[a] Bei einer hypotonen oder hypertonen Dehydratation können diese Zeichen nicht dem effektiven Dehydratationsgrad entsprechen.

78.5.5 Neurologische Probleme auf der Intensivstation

Klassischerweise werden Kinder mit traumatischen Hirnläsionen, Bewusstseinseintrübung bis zum Koma verschiedener Ätiologie oder mit Status epilepticus oder nach generalisiertem Krampfanfall mit postiktaler Bewusstseinseintrübung oder therapiebedingter Ateminsuffizienz auf der Intensivstation hospitalisiert, primär zur *neurologischen Überwachung* sowie zur *Unterstützung der vitalen Funktionen*.

Koma

Ein komatöser Zustand kann bedingt sein durch:

- eine organisch-anatomische (strukturelle) Läsion im Bereich der Großhirnhemisphären oder des Hirnstamms (Hirnblutung, traumatische Hirnläsion mit oder ohne Hirnödem, Missbildung),
- einen metabolischen oder toxischen Effekt.

Zur Beurteilung des Schweregrades der Bewusstseinseintrübung (Komatiefe) wird, wie auch bei Erwachsenen, die »*Glasgow Coma Scale*« (GCS) angewandt, diese muss jedoch beim Kleinkind unter 5 Jahren modifiziert werden. Anstelle der verbalen Antwort wird der Gesichtsausdruck auf schmerzvolle Stimulation geprüft.

Bei einem GCS < 8, fehlenden Schutzreflexen oder einer Hypoventilation (pCO_2 > 60 mmHg) ist die Indikation zur Intubation zur Sicherung der Atemwege, respektive zur Atemhilfe gegeben.

Die Notfalltherapie beim Koma unklarer Ätiologie zielt in erster Linie auf eine *Kreislaufstabilisierung* und eine gute *zerebrale Sauerstoffversorgung*. Entsprechend der Ätiologie ist erst dann eine spezifische Therapie angezeigt. Beim Schädel-Hirn-Trauma gelten die gleichen Richtlinien wie beim Erwachsenen, bei einer intrakraniellen Blutung oder einem progressiven Hydrozepahlus ist ein notfallmäßiger neurochirurgischer Eingriff zur Dekompensation zu diskutieren, bei einer Infektion des Zentralnervensystems ist eine schnelle und adäquate Antibiotikatherapie einzuleiten, bei einer metabolischen Enzephalopathie sollte schnell eine gute zerebrale Substratversorgung gesichert werden, weiterhin sind zusätzliche Entgiftungsmaßnahmen angezeigt.

Beim unklaren Koma des Kleinkindes ist immer, vor allen anderen Maßnahmen, eine Glukosegabe (1–2 ml Glukose 10 %/kgKG) gerechtfertigt.

Zerebrale Krampfanfälle

Bei etwa 50 % der Kinder, welche einen prolongierten Krampfanfall bis zum Status epilepticus erleiden, besteht eine unauffällige Anamnese ohne Hinweise auf eine akute Hirnläsion, eine metabolische Krankheit oder eine bekannte chronische Epilepsie bzw. chronische Enzephalopathie. In etwa 75 % der beobachteten Krampanfälle kann ein *Fieberanstieg* als möglicher auslösender Faktor gefunden werden.

Mit neurologischen Langzeitschäden ist bei Krampfanfällen zu rechnen, die länger als 30–60 min andauern, wobei generalisierte Krampfanfälle die schlechtere Prognose als partielle oder fokale Krampfanfälle sowie kleinere Kinder die schlechtere als große Kinder aufweisen.

Als Hauptursache einer schlechten Prognose ist eine auftretende *Hypoxie* (Behinderung der Spontanatmung durch Sekrete und Speichelfluss, insuffiziente Atmung oder zentrale Ateminsuffizienz) mit Abfall des Hirnglukosespiegels und Anstieg des Lakatatspiegels mit metabolischer Azidose verantwortlich. Eine ausgeprägte Hypoxämie, evtl. in Kombination mit einer Azidose, führt zur Verminderung der myokardialen Kontraktilität und demzufolge vermindertem Herzminutenvolumen. Eine respiratorische Insuffizienz, Erbrechen und Aspirationsereignisse, ein neurogenes Lungenödem sowie eine neurogene Dysfunktion des respiratorischen Zentrums können auch noch nach dem Krampfanfall in der postiktalen Phase auftreten und durch eine antiepileptische Therapie noch verstärkt werden. Es ist deshalb nicht ungewöhnlich, dass Kinder wegen einer Atemdepression erst in der postiktalen Phase intubiert werden müssen.

Im Prinzip ist zwischen *2 großen Gruppen von Krampfanfällen* zu unterscheiden:

- Fieberkrämpfe (v. a. beim Kleinkind ab etwa 6. Lebensmonat bis zum 5. Lebensjahr im Rahmen eines febrilen Infekts auftretend),
- fokale oder generalisierte epileptischenAnfällen.

Fieberkrämpfe. Die meisten Fieberkrämpfe treten in den ersten Stunden eines Fieberanstiegs (manchmal sogar kurz vorher) auf. Es wird zwischen 2 Formen unterschieden, dem unkomplizierten und dem komplizierten Fieberkrampf:

- *Unkomplizierte Fieberkrämpfe* (generalisierte tonisch-klonische Anfälle, maximale Dauer 15 min, innerhalb 24 h kein weiterer Anfall, postiktal keine neurologischen Ausfälle) sind an und für sich harmlos und benötigen keine weitere Abklärung. Eine antiepileptische Therapie in Form von rektal zu applizierendem Diazepam wird den Eltern nach Hause mitgegeben, eine präventive antikonvulsive Therapie ist nicht indiziert.
- Der *komplizierte Fieberkrampf* (fokaler Anfall oder generalisierter Anfall von mehr als 15 min Dauer, postiktal neurologische Ausfälle) bedingt eine weitere Abklärung mit Blutstatus (Blutzucker, Elektrolyte inklusive ionisiertes Kalzium), EEG im freien Intervall sowie bei fokalen Anfällen eine notfallmäßige Schädelcomputertomographie (Schädel-CT) oder heutzutage zunehmend eine Magnetresonanzuntersuchung (MRT) zum Ausschluss einer akuten Blutung (vaskuläre Missbildungen), eines raumfordernden Prozesses (Hydrozephalus oder Tumor) oder einer entzündlichen Krankheit (Meningoenzephalitis). Eine Lumbalpunktion ist nach Erhalt eines normalen CT- oder MR-Resultats durchzuführen. Die Augenhintergrunduntersuchung ist beim nichtkomatösen Kleinkind oft äußerst schwierig durchzuführen und deshalb häufig nicht verlässlich, um einen erhöhten intrakraniellen Druck auszuschließen.

Die *Notfalltherapie eines Fieberkrampfes* besteht in der rektalen Gabe von Diazepam (5 mg bei <10 kgKG, 10 mg bei >10 kgKG; kann evtl. nach 5–10 min wiederholt werden). Alternativ können andere Benzodiazepinpräparate i.v. verabreicht werden (Lorazepam 0,05–0,1 mg/kgKG oder Midazolam 0,1–0,2 mg/kgKG als Bolus i.v.). Bei Therapieresistenz wird Phenobarbital (20 mg/kgKG i.v. als Kurzinfusion über 30 min intial, dann 10 mg/kgKG) oder Phenytoin (10–20 mg/kgKG i.v. als Kurzinfusion über 20 min). Phenytoin hat eine sehr lange Halbwertszeit von über 70 h und ist daher nicht unbedingt als Ersttherapie zu empfehlen.

! Alle antikonvulsiven Notfallmedikamente haben einen atem- und kreislaufdepressiven Effekt. Entsprechende Vorsichtsmaßnahmen müssen deshalb getroffen werden und Sauerstoff sowie ein Atembeutel in Griffnähe sein. Eine Intubation ist jedoch praktisch nur bei fehlenden Schutzreflexen indiziert.

Epileptische Krampfanfälle und Status epilepticus. Ein neu - aufgetretener epileptischer Anfall beim Kind bedingt, wie der komplizierte Fieberkrampf, eine ausgedehnte Abklärung mit Blutbild, Blutgasanalyse, Elektrolytbestimmung und metabolischer Basisabklärung (Glukose, Natrium, Kalium, Phosphat, Kalzium, Magnesium, Harnstoff, evtl. Ammoniak), EEG und bildgebenden Verfahren. Die Therapie zielt in erster Linie auf eine Sicherstellung der vitalen Funktionen und ein Unterbrechen des Krampfanfalls, bevor weitere Abklärungen veranlasst werden können. Die antikonvulsive Therapie erfolgt – identisch zum Vorgehen bei Erwachsenen – mit Benzodiazepinen und Phenobarbital oder Phenytoin.

Beim therapieresistenten Staus epilepticus wird das Barbituratkoma kaum mehr notwendig, weil mittels Midazolam-Dauerinfusion (0,1–0,3 mg/kgKG/h) oder Disoprivan (Propofol: 2–10 mg/kgKG/h; nicht zu empfehlen beim Kleinkind als Langzeittherapie) die elektrische Krampfaktivität meist unterdrückt werden kann. Eine Kombination von Midazolam und Disoprivan erlaubt es, die Disoprivan-Dosis möglichst klein (1–2 mg/kgKG/h) zu halten. Da selten ein Pyridoxin- (Vitamin-B_6-)Mangel einem Krampfleiden zugrunde liegen kann, empfiehlt es sich, eine Dosis *Vitamin B_6* zu verabreichen. Die weitere Langzeittherapie muss den Neurologen oder Eptileptologen überlassen werden.

78.5.6 Metabolische Probleme

Angeborene Stoffwechselkrankheiten (in der Regel *Enzymopathien*) sind insgesamt selten, müssen jedoch beim Kleinkind, insbesondere beim Neugeborenen und beim Säugling, mit unklarer Anamnese und akuter Erkrankung immer differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Stoffwechselnotfall

! Eine Stoffwechselentgleisung ist immer eine Notfallsituation und erlaubt nicht immer eine ausgeklügelte Labordiagnostik, welche häufig nur in Speziallabors durchgeführt werden kann. Therapeutische Schritte müssen deshalb schon vor der endgültigen Diagnosestellung eingeleitet werden.

Was jedoch beim Kind bereits an Information zur Verfügung steht, sind die Erkenntnisse aus dem standardmäßig durchgeführten *Screeningprogramm nach der Geburt*. Diese Suchtests decken jedoch nicht in allen Ländern die gleiche Krankheiten ab. Üblicherweise werden folgende Krankheiten gescreent:

- Phenylketonurie,
- Galaktosämie,
- Ahornsirupkrankheit,
- Histidinämie,
- Homozysteinurie,
- Hypothyreose (TSH-Bestimmung).

Zur Vereinfachung und besseren Orientierung können die Stoffwechselkrankheiten nach verschieden Gesichtspunkten eingeteilt werden. Am besten eignet sich eine *Aufteilung nach klinischen Manifestationen*, die 3 wichtigsten seien hier aufgezählt:

- *Intoxikationsphänomene:* Diese Gruppe betrifft das Neugeborene wegen wegfallender plazentarer Entgiftung nach der Geburt. Nach der Geburt kommt es innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen zu einer akut progredienten klinischen Symptomatik mit Apathie, Koma, Muskeltonusveränderungen, Erbrechen und Trinkschwäche. Diese Symptome werden oft als Neugeborenensepsis verkannt. Die Krankheit kann sich auch nach einem freien Intervall von einigen Monaten manifestieren,

und zwar bei auftretenden Unregelmäßigkeiten bei der Nahrungsaufnahme, z. B. im Rahmen eines ersten banalen viralen Infekts oder eines »Brechdurchfalls« oder bei Einführung von proteinreicher oder fruktosehaltiger Beikost. In dieser Gruppe finden sich Stoffwechselkrankheiten aus allen 3 Hauptgruppen, d. h. Defekte im Proteinabbau (z. B. Harnstoffzyklusdefekte, Organoazidopathien und Aminoazidoapthien), Defekte in der Fettsäureverwertung (Oxidationsstörungen langkettiger Fettsäuren) und Defekte im Kohlenhydratstoffwechsel (z. B. Galaktosämie oder hereditäre Fruktoseintoleranz). Diese letzteren sind charakterisiert durch eine Verschlechterung der Symptome nach Galaktose- und Laktosezufuhr respektive Fruktosezufuhr. In der Anamnese muss also gezielt nach Nahrungsgewohnheiten und Einführung einer neuen Kost gefragt werden.

- *Hypoglykämie nach Nüchternperiode (reduzierte Fasttoleranz):* Bei dieser Gruppe kommt es bei unzureichender Nahrungszufuhr (oft im Rahmen eines banalen Infekts) mit kataboler Stoffwechsellage zu symptomatischen Hypoglykämien (evtl. zerebralen Krampfanfällen) mit vitaler und neurologischer Langzeitgefährdung.
- *Störung im mitochondrialen Energiestoffwechsel:* Das Leitsymptom dieser Gruppe ist die Laktazidose. Stark energieabhängige Organe (Hirn, Leber, Niere, Muskel) sind am meisten betroffen, entsprechend sind die klinischen Manifestationen charakterisiert durch das Auftreten von Zeichen einer Enzephalopathie, Hepatopathie, Tubulopathie, muskulären Hypotonie und/oder Kardiomyopathie.

Bei klinischem oder *anamnestischem Verdacht auf eine Stoffwechselkrankheit* (unklare Apathie bis Koma, sepsisartiges klinisches Bild, neu aufgetretene zerebrale Krampfanfälle) sollte folgende 4 Fragen beantwortet werden:

- Besteht eine Hypoglykämie?
- Besteht eine Laktatazidose?
- Besteht eine Hyperammoniämie?
- Besteht eine Ketoazidose?

Das Vorhandensein von Hypoglykämie, Laktazidose, Ammoniakerhöhung, positivem Ketostix im Urin oder einer pathologischen Anionenlücke [($Na^+ + Ka^+$) – ($Cl^- + HCO3^-$) > 16 mmol/l] in der Blutgasanalyse sollte an eine mögliche Stoffwechselerkrankung denken lassen.

Als Grundregel bewährt sich bei Verdacht auf eine dekompensierte Stoffwechselerkrankung, nach unbedingt zu erfolgender Blutentnahme von 2 ml Serum und 2 ml EDTA-Plasma sowie, wenn möglich, einer Urinprobe, jede Zufuhr von Protein, Fett, Galaktose und Fruktose zu stoppen und nur noch Glukose oder mit Maltodextrin gesüßten Tee (kein normaler Zucker!) zuzuführen. Ziel ist es, eine *anabole Stoffwechsellage* herbeizuführen (Glukosezufuhr von initial mindestens 10 mg/kgKG/min, dann 15–20 mg/kgKG/min unter Zufuhr von Insulin in einer Dosis von 0,1 IE/kgKG/h) und die Verlegung in ein spezialisiertes Stoffwechselzentrum zu veranlassen. Diese Praktik der hohen Glukosezufuhr muss einzig bei weiterer Verschlechterung der Laktazidose oder auftretender Hyperglykämie unter Glukosezufuhr infrage gestellt werden. Dies deutet auf das Vorliegen einer Mitochondriopathie hin, dann sollte die Glukoszufuhr auf 6–8 mg/kgKG/min reduziert werden.

Notfalltherapieschema bei Stoffwechselnotfall

- Glukosezufuhr: 15 g/kgKG/Tag = 10 mg/kgKG/min = 60 kcal/kgKG/Tag
  - reicht aus bei reduzierter Fastentoleranz (Nüchternhypoglykämie)
  - ist ungenügend bei Intoxikationssituation
  - ist zuviel bei einer Störung im mitochondrialen Energiestoffwechsel
- **Cave:** Laktatazidose

Entgiftungsschema

Eine Entgiftungstherapie ist einzig indiziert bei ausgeprägter Hyperammoniämie.

- Ammonium > 200 µmol: Argininhydrochlorid (L-Arginin) 2 mmol/kgKG über 1–2 h, dann 2 mmol/kgKG/24 h; Natriumbenzoat 250 mg/kgKG über 1–2 h, dann 250 mg/kgKG/24 h
- Ammonium > 400 µmol: Hämofiltration + L-Carnitin (100 mg/kgKG/24 h i. v.) + Korrektur der metabolischen Azidose mit Natriumbikarbonat

Die Erstversorgung der akuten Stoffwechselentgleisung beinhaltet die Sicherstellung der Energiezufuhr durch hochdosierte Glukoseinfusion (mindestens 10 mg/kgKG/min).

Diabetische Ketoazidose

Der *Diabetes mellitus Typ I* wird oft erst im Rahmen einer ersten diabetischen Entgleisung mit oft ausgeprägter Ketoazidose diagnostiziert, obwohl anamnestisch schon seit mehreren Tagen oder sogar Wochen klare Hinweise (Polydyspie, Polyurie, Gewichtsabnahme und allgemeine Müdigkeit) auf eine diabetische Stoffwechsellage bestanden. Zur Bestätigung der Diagnose müssen eine Hyperglykämie (kann wenig ausgeprägt sein) und eine metabolische Azidose vorhanden sein sowie Ketonkörper im Urin nachgewiesen werden.

Die initiale Reanimation zielt neben allgemeinen Maßnahmen, wie Sicherung der Atemwege beim komatösen Patienten, auf eine Rehydratation ab, da diese Kinder häufig schwer dehydriert sind (osmotische Diurese wegen Glukosurie) oder sich sogar in einem hypovolämischen Schockzustand befinden können.

Rehydratationsschema bei Hypovolämie/Dehydratation im Rahmen einer diabetischen Ketoazidose

- *Initial und nur bei hypovolämischem Schockzustand:* 20 ml/kgKG 0,9 %ige NaCl-Lösung oder 10 ml/kgKG Albumin 5 % als intravenöser Bolus
- *Volumendefizittherapie neben einer normalen Erhaltungstherapie:* Defizit in Litern = geschätzte Dehydratation in % × Körpergewicht in kg. Das Ausmaß der Dehydratation kann gemäß ◘ Tabelle 78-15 und aufgrund der anamnestischen Angabe des kurzfristigen Körpergewichtverlusts recht zuverlässig abgeschätzt werden. Der Erhaltungsbedarf ist in ◘ Tabelle 78-5 angegeben.

Zur Dehydratations- und Erhaltungstherapie wird bei einem Plasmaglukosewert > 12 mmol/l nur isotone NaCl-Lösung eingesetzt. Erst ab einem Glukosewert < 12 mmol/l wird auf eine Mischinfusion aus 0,45 %iger NaCl-Lösung und 5 %iger Glukoselösung im Verhältnis 3 : 1,5 umgestellt. Eine NaCl-Konzentration von 0,45 % ist derjenigen von 0,3 % wegen des erheblichen Risikos eines schnellen Abfalls der Plasmanatriumkonzentration mit erheblichem Hirnödemrisiko vorzuziehen. Die Elektrolyte müssen in dieser Rehydratationsphase mindestens 2-stündlich kontrolliert werden.

- Elektrolytsubstitution: Eine Kaliumsubstitution sollte möglichst früh erfolgen (außer bei Anurie), zumindest aber bei Beginn einer Insulintherapie. Kalium ist hauptsächlich ein intrazelluläres Ion, und der Gesamtkörperkaliumgehalt ist immer massiv erniedrigt, auch wenn häufig normale oder sogar erhöhte Plasmakaliumwerte initial gemessen werden können. Bei Anstieg des pH-Wertes im Rahmen der Volumensubstitutionstherapie beginnt der extrazelluläre Kaliumgehalt wegen Verschiebung in den Intrazellulärraum abzufallen, dies wird noch verstärkt durch die Insulingabe. Kaliumsubstitutionen von mehr als 8–12 mmol/kgKG/Tag sind keine Seltenheit. Als einfache Regel bewährt sich die Gabe von 20 mmol pro 500 ml Volumen, aufgeteilt in 50 % KCl (7,45 %ig) und 50 % KH_2PO_4 (13,6 %ig).
- Korrektur des Basendefizits: Von einer Korrektur des Basendefizits mit Bikarbonatgaben ist prinzipiell abzuraten (Risiko eines schnellen Kaliumshift bei Korrektur des pH-Wertes). Bei persistierender metabolischer Azidose sollten nochmals eine Volumensubstitution mit 0,9 %iger NaCl-Lösung oder Kolloiden durchgeführt und die Insulindosis (evtl. unter zusätzlicher Glukosezufuhr) erhöht werden. Eine Bikarbonatgabe ist allenfalls bei einem pH-Wert < 7,0 und bei persistierender Herz-Kreislauf-Insuffizienz (persistierender Schockzustand) zur Verbesserung der Myokardkontraktilität zu rechtfertigen.

Insulintherapie. Die Insulintherapie sollte erst nach einer allgemeinen Schocktherapie und nach Beginn der Rehydratationstherapie begonnen werden. Eine kontinuierliche »Low-dose«-Insulintherapie wird gewählt (es besteht keine Indikation zur Bolusgabe). Es empfiehlt sich die Zubereitung einer Insulinlösung von 0,5 IE/ml (kurzwirkendes Insulin) in 0,9 %iger NaCl-Lösung. Diese Insulinlösung wird über ein Y-Stück mit einer Spritzenpumpe verabreicht und sollte nie in einen hängenden Infusionsbeutel gegeben werden. Die initiale Infusionsgeschwindigkeit dieser Lösung (0,5 IE/ml) beträgt 0,1 IE/kgKG/h (s. Tabelle 78-16 zur weiteren Dosisanpassung).

Bei Kleinkindern können 0,05 IE/kgKG/h ausreichend sein, in dieser Altersklasse sollte bei einem Blutglukosewertabfall von mehr als 5 mmol/l/h auf diese tiefe Dosis umgestellt werden. Bei zu schnellem Glukoseabfall (< 5 mmol/h) sollte die Insulintherapie nie, außer bei drohender Hypoglykämie (Blutzuckerwert < 3 mmol/l), vollständig gestoppt werden, hingegen wird mehr Glukose zugeführt (der Diabetiker braucht Insulin).

Tabelle 78-16. Insulindosierungsschema

Blutglukosewert [mmol/l]	Insulindosis [IE/kgKG/h]	Infusionsgeschwindigkeit [ml/h] bei 0,1 IE/ml
> 12	0,08	8
7–12	0,06	6
4–7	0,04	4
3–4	0,02	2
< 3	0	0

Literatur

1. Bohn D (2000) Problems associated with intravenous fluid administration in children: do we have the right solutions? Curr Opin Pediatr 12: 217–221
2. Bryan AC, Wohl MEB (1986) Respiratory mechanics in children. In: Fishman AP, Macklem PT, Mead J, Geiger SR (eds) Handbook of physiology, section 3: The respiratory system, volume III: Mechanics of breathing, part 1. American Physiological Society, Williams & Wilkins, Baltimore
3. Cannon ML, Cornell J, Tripp-Hamel DS et al. (2000) Tidal volumes for ventilated infants should be determined with a pneumotachometer placed at the endotracheal tube. Am J Respir Crit Care Med 162: 2109–2112
4. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in paediatric septic shock. JAMA 266: 1242–1245
5. Castle RA, Dunne CJ, Mok Q, Wade AM, Stocks J (2002) Accuracy of displayed values of tidal volume in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 30: 2566–2574
6. Coss-Bu JA, Klish WJ, Walding Det al. (2001) Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. Am J Clin Nutr 74: 664–669
7. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr 125: 57–62
8. Fung EB (2000) Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. AACN Clin Issues
9. Gerhardt T, Bancalari E (1980) Chest-wall compliance in full-term and premature infants. Acta Paediatr Scand 69: 359–364
10. Goksor E, Rosengren L, Wennergren G (2002) Bradycardic response during submersion in infant swimming. Acta Paediatr Scand 91: 307–312
11. Gore DC, Chinkes D, Sanford A et al. (2003) Influence of fever on the hypermetabolic response in burn-injured children. Arch Surg 138: 169–174
12. Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford PA, van Korlaar I, Goodenough B (2001) The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain 93: 173–183
13. Ibsen LM, Koch T (2002) Submersion and asphyxial injury. Crit Care Med 30: S402–408
14. Kanter RK, Watcho JF (1984) Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. Am J Dis Child 138
15. Klerk GD, Hop WC, Hoog MD, Joosten KF (2002) Serial measurements of energy expenditure in critically ill children: useful in optimizing nutritional therapy? Intensive Care Med 28: 1781–1785
16. Moritz ML, Ayus JC (2002) Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. Pediatr Rev 23: 371–380
17. Moritz ML, Ayus JC (2003) Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. Pediatrics 111: 227–230

18. Mosteller RD (1987) Simplified calculation of body surface area. N Engl J Med 22/317: 1098 (letter)
19. Pollack MM, Koch MA, Bartel DA et al. (2000) A comparison of neonatal mortality risk prediction models in very low birth weight infants. Pediatrics 105: 1051–1057
20. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE (1996) PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. Crit Care Med 24: 743–752
21. Schindler MB, Bohn D, Cox PN et al. (1996) Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. N Engl J Med 335: 1473–1479
22. Shekerdemian L, Bush A, Redington A (1997) Cardiovascular effects of intravenous midazolam after open heart surgery. Arch Dis Child 76: 57–61
23. Singh S, Bohn D, Carlotti AP et al. (2002) Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. Crit Care Med 30: 2575–2579
24. Slater A, Shann F, Pearson G (2003) PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. Intensive Care Med 29: 278–285
25. Stalcup SA, Mellins RB (1977) Mechanical forces producing pulmonary edema in acute asthma. N Engl J Med 197: 592
26. Trachtman H (1992) Cell volume regulation: a review of cerebral adaptive mechanisms and implications for clinical treatment of osmolal disturbances: II. Pediatr Nephrol 6: 104–112
27. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents (1996) A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Pediatrics 98: 649–658
28. Vernon DD, Witte MK (2000) Effect of neuromuscular blockade on oxygen consumption and energy expenditure in sedated, mechanically ventilated children. Crit Care Med 28: 1569–1571
28. Wilkinson JD, Pollack MM, Ruttimann UE (1986) Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. Crit Care Med 14: 271
30. Wooltorton E (2002) Propofol: contraindicated for sedation of pediatric intensive care patients. CMAJ 167: 507
31. Wu CH, Chou HC, Hsieh WS et al. (2003) Good estimation of arterial carbon dioxide by end-tidal carbon dioxide monitoring in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol 35: 292–295