

Diplomarbeit

**Präklinisches Management akuter respiratorischer
Notfälle im Säuglings- und Kindesalter**

eingereicht von

Philipp Helmut Leo Brodatsch

Geb.Dat.: 02.12.1987

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

**Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde
am LKH Graz Univ.-Klinikum**

unter der Anleitung von

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Siegfried Gallistl

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Vorwort

Ich habe versucht, in dieser Diplomarbeit geschlechtsneutrale Formulierungen zu verwenden, wo es möglich und sinnvoll war. Bei allen anderen in dieser Diplomarbeit verwendeten Bezeichnungen, die sich auf Personen beziehen und nicht geschlechtsneutral formuliert sind, schließt der Begriff stets beide Geschlechter mit ein, unabhängig vom konkreten Wortlaut der tatsächlichen Formulierung. Ich spreche mich ausdrücklich gegen jede Form der Diskriminierung aus.

Da die meisten Publikationen der nationalen und internationalen wissenschaftlichen Literatur kostenpflichtig sind, aber die Medizinische Universität Graz nicht für alle benötigten Quellen eine Lizenz besitzt, musste bei der Erstellung dieser Diplomarbeit aus finanziellen Gründen leider auf die Verwendung einiger Quellen verzichtet werden.

Zuletzt möchte ich an dieser Stelle auch ein Zitat erwähnen, dass ich in einer der zur Erstellung dieser Diplomarbeit verwendeten Quellen gefunden habe. Ich finde, es kann jedem Arzt und jeder Ärztin dazu dienen, sich daran zu erinnern, was die Faszination des ärztlichen Berufes eigentlich ausmacht: (1)

„Ihr habt den Gang der Gestirne bis ins Letzte erforscht,
als eine Generation von Helden des Laboratoriums,
aber ihr kennt den Stern nicht mehr.
Er ist nur noch ein Kapitel in euren Büchern,
aber er ist für euch nicht mehr ein Licht,
denn ihr wisst weniger von ihm als ein Kind.“

Antoine de Saint-Exupéry

Danksagungen

Viele Menschen haben mich während meines Medizinstudiums und der Erstellung dieser Diplomarbeit unterstützt. Ihnen allen gilt mein Dank, auch wenn sie hier nicht erwähnt werden.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meinen Eltern, die mich immer bedingungslos unterstützt und ermutigt haben. Erst als Erwachsener lernt man zu verstehen, wie wichtig dieser Rückhalt wirklich ist.

Herrn Univ.-Prof. Siegfried Gallistl danke ich für seinen herzlichen und engagierten Umgang mit allen KollegInnen und MedizinstudentInnen, die Annahme und Betreuung dieser Diplomarbeit, und vor allem auch für seine ermutigenden Worte.

Ich danke außerdem allen, die mich während meiner Zeit beim Roten Kreuz und dem Mediziner corps Graz unterstützt und ausgebildet haben. Zu einem großen Teil resultiert meine Begeisterung für die Notfallmedizin aus ihren Bemühungen.

Abseits der Medizin danke ich vor allem auch meiner Freundin Lydia, die mich während der Erstellung dieser Diplomarbeit durch alle Höhen und Tiefen begleitet hat, und die mich immer wieder daran erinnert, was im Leben wirklich wichtig ist.

Zusammenfassung

Bei etwa 5-10% aller präklinischen Notfälle handelt es sich um Kindernotfälle. Respiratorische Krankheitsbilder stellen dabei - je nach Alter - einen Großteil, oder zumindest einen wesentlichen Anteil an diesen präklinischen Kindernotfällen. Besondere anatomische, physiologische und pathophysiologische Verhältnisse bedingen dabei das bevorzugte Auftreten gewisser Krankheitsbilder in speziellen Phasen der kindlichen Entwicklung, wie beispielsweise des Krupp-Syndroms im Kleinkindesalter, oder der Bronchiolitis in der Säuglingsperiode. Diese speziellen, akuten Krankheitsbilder des Kindesalters müssen präklinisch tätige NotärztInnen sicher diagnostizieren und behandeln können. Der Kontrolle des kindlichen Atemwegs und der kindlichen Atmung kommt allerdings in der gesamten pädiatrischen Notfallmedizin eine elementare Rolle zu - insbesondere in Anbetracht der Tatsache, dass der überwiegenden Mehrzahl der Herzkreislaufstillstände im Kindes- und Säuglingsalter eine Hypoxie zugrunde liegt. Zur erfolgreichen Bewältigung präklinischer Kindernotfälle ist also sowohl die Kenntnis einzelner, wichtiger Krankheitsbilder, als auch eine profunde theoretische und praktisch-manuelle Kompetenz im kindlichen Atemwegsmanagement erforderlich. Diese Kompetenz erfordert vor allem auch eine praktische Ausbildung im Bereich der pädiatrischen Notfall- und Intensivmedizin, die auf Kinderintensivstationen, Kinderanästhesien oder anderen pädiatrischen Abteilungen erfolgen kann. Die Integration einer derartigen praktischen Rotation in die österreichische Notarztausbildung erscheint im internationalen Vergleich wünschenswert. Um die präklinische Diagnostik und Therapie in eine sinnvolle und an den Prioritäten orientierte Reihenfolge zu bringen, sollte bei jedem Kindernotfall – respiratorisch oder nicht-respiratorisch – nach dem ABCDE-Schema vorgegangen werden. Hierbei gilt es, Atemweg, Atmung, Kreislauf, neurologische Funktion und körperliche Untersuchung in der genannten Reihenfolge diagnostisch und therapeutisch aufzuarbeiten. An oberster Stelle sollte dabei die Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung stehen, die auf vielen Wegen, und nicht nur durch die präklinische Narkoseeinleitung und die nachfolgende endotracheale Intubation, erfolgen kann. Ein strukturiertes Vorgehen und die Kenntnis alternativer Atemwege sind daher für das erfolgreiche Management respiratorischer Kindernotfälle in der Präklinik unbedingt erforderlich.

Abstract

Pediatric emergencies account for approximately 5-10 % of overall prehospital emergencies. Many of them are caused by acute respiratory diseases, in some age groups even more than 50%. Because of the differences in anatomy, physiology and pathophysiology, most acute pediatric diseases preferably occur in distinct stages of childhood, like bronchiolitis is most often seen in infants, and croup mainly affects toddlers. Every emergency physician in the field must be aware of how to recognize and treat those acute diseases. Because the main cause of cardiac arrest in children and infants remains hypoxia, the assessment and treatment of airway obstructions and breathing disorders remain the superior goals in every pediatric emergency patient, not only in those suffering from genuine respiratory diseases. This is why every prehospital emergency physician should know the principles of pediatric airway management and possess the required manual skills. Those manual skills require practical training in pediatric intensive care, pediatric emergency medicine and pediatric anesthesiology, e.g. through internships at pediatric intensive care units, ORs and other specialized departments. The integration of such an internship into the Austrian emergency physician education program would be desirable, when comparing education by international standards. To optimize the prehospital management of pediatric emergencies, the ABCDE-approach should be used to diagnose and treat respiratory emergencies as well as such of non-respiratory origin. This means, to check and treat airway, breathing, circulation, neurologic disabilities and exposure (physical examination/trauma check) one after another. The main goal is to avoid critical hypoxia, which can be achieved through many ways, and not only by inducing emergency anesthesia and performing endotracheal intubation. An organized approach to pediatric airway management is absolutely essential, and every emergency physician must be aware of alternative airway devices and how to use them.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	iii
Danksagungen	iv
Zusammenfassung	v
Abstract.....	vi
Inhaltsverzeichnis	vii
Abkürzungsverzeichnis	x
Abbildungsverzeichnis	xiii
Tabellenverzeichnis	xiv
1 Einleitung	1
1.1 Zielsetzung.....	1
1.2 Material und Methoden.....	2
2 Epidemiologie des präklinischen Kindernotfalls.....	3
2.1 Untersuchte Literatur	3
2.2 Definitionen, Häufigkeit präklinischer Kindernotfälle	3
2.3 Akute Erkrankungen vs. akute Verletzungen	4
2.4 Einsatzspektrum und Altersabhängigkeit in der Präklinik	5
2.5 Spektrum im klinischen und niedergelassenen Bereich	6
2.6 Anteil an vital bedrohlichen Notfällen im Rettungsdienst.....	6
2.7 Unterschiede zwischen den Geschlechtern	7
2.8 Epidemiologie und Ätiologie präklinischer Kinderreanimationen	8
2.9 Epidemiologie und Spektrum respiratorischer Kindernotfälle, Auswahl der in dieser Diplomarbeit behandelten Krankheitsbilder	9
3 Physiologie und Pathophysiologie respiratorischer Kindernotfälle	10
3.1 Kinder sind keine kleinen Erwachsenen	10
3.2 Allgemeine anatomische Unterschiede und Thermoregulation	11
3.3 Anatomie und Pathophysiologie des kindlichen Atemwegs.....	12
3.4 Entwicklung der Lunge.....	13
3.5 Anatomie des Thorax, Atemmechanik und Atemdynamik.....	14
3.6 Dynamische Atemwegskompression und die Entstehung von Atemgeräuschen .	15
3.7 Lungenvolumina, Atemfrequenzen und pulmonale Sauerstoffreserve.....	20
3.8 Resistance des respiratorischen Systems	22
3.9 Compliance des respiratorischen Systems, Stabilität der Alveolen und Atelektasenbildung	25
3.10 Zeitkonstanten unterschiedlicher Lungenkompartimente.....	28
3.11 Determinanten des pulmonalen Gasaustauschs	29
3.11.1 Ventilation	30
3.11.2 Diffusion.....	31
3.11.3 Perfusion.....	32
3.12 Atemregulation und Reaktion auf Hypoxie	32
3.12.1 Normwerte arterieller Blutgase, präklinische Blutgasanalyse.....	33
3.13 Psychosoziale Besonderheiten	33
3.13.1 Entwicklungspsychologische Aspekte	33
3.13.2 Umgang mit Bezugspersonen und notwendige Ausbildung	35
4 Wichtige Krankheitsbilder.....	36
4.1 Krupp-Syndrom	36
4.1.1 Definition.....	36
4.1.2 Erregerspektrum und Ätiologie	37
4.1.3 Anamnese, Symptome und Befund	38

4.1.4	Differentialdiagnostik	38
4.1.5	Management und Therapie	39
4.2	Epiglottitis.....	43
4.2.1	Krankheitsbild, Bedeutung und Symptomatik	43
4.2.2	Therapie der Epiglottitis	44
4.3	Akute infektassozierte obstruktive Notfälle der intrathorakalen Atemwege („wheezing disorders of early childhood“).....	46
4.3.1	Überblick	46
4.3.2	Asthma bronchiale	47
4.3.3	Obstruktive Bronchitis und Bronchiolitis.....	55
4.3.4	Pneumonie	59
4.4	Aspiration von Fremdkörpern und Mageninhalt	61
4.4.1	Allgemeines und Diagnostik	61
4.4.2	Lokalisation, Beschaffenheit und Aerodynamik aspirierter Fremdkörper	62
4.4.3	Therapie	64
4.4.4	Die Aspiration als Komplikation des Airway Management.....	66
4.5	Akute Überempfindlichkeitsreaktionen (Anaphylaxie).....	67
4.5.1	Definition und Symptomatik	67
4.5.1	Präklinische Therapie der Anaphylaxie.....	70
4.6	Plötzlicher Kindstod (SID bzw. SIDS)	74
4.6.1	Definition und Epidemiologie	74
4.6.2	Pathophysiologische Hypothesen und Risikofaktoren des plötzlichen Kindstods.....	75
4.6.3	Präklinisches Management von plötzlichem Kindstod und ALTE	77
4.7	Ertrinkungsunfälle	78
4.7.1	Definition und Risikofaktoren	78
4.7.2	Pathophysiologie, Komplikationen und Prognose des Ertrinkungsunfalls ...	79
4.7.3	Präklinische Therapie	82
4.8	Respiratorische Aspekte pädiatrisch-traumatologischer Notfälle.....	86
4.8.1	Allgemeine Überlegungen und Anforderungen	86
4.8.2	Pneumo- und Hämatothoraces	87
4.8.3	Inhalationstrauma und Rauchgasinhalation.....	91
4.9	Laryngospasmus	93
5	Prinzipien des Managements respiratorischer Kindernotfälle.....	95
5.1	Grundlegende diagnostische und therapeutische Überlegungen	95
5.1.1	Elementardiagnostik, Orientierung an Leitsymptomen und strukturiertes Vorgehen	95
5.1.2	Zurückhaltung gegenüber invasiven Maßnahmen.....	97
5.1.3	Anforderungen an die präklinische Versorgung von Atemnotfällen	97
5.1.4	Die oberste Prämisse: Sicherstellung der Oxygenierung	98
5.1.5	Stellenwert der CO ₂ -Elimination.....	99
5.1.6	Aspirationsschutz	100
5.2	Ersteinschätzung respiratorischer Notfälle anhand des ABCDE-Schemas	102
5.2.1	Überblick	102
5.2.2	A – Airway (Beurteilung des Atemwegs) und zervikale Immobilisation ...	102
5.2.3	B – Breathing (Beurteilung der Atmung).....	104
5.2.4	C – Circulation (Beurteilung des Kreislaufs)	108
5.2.5	D – Disability (Beurteilung der neurologischen Funktion).....	109
5.2.6	E – Exposure (Beurteilung der Begleitumstände)	110
5.3	Airway Management und praktische Fertigkeiten	110
5.3.1	Lagerung und manuelles Freimachen der oberen Atemwege	110

5.3.2	Entfernen von Fremdkörpern und Absaugen	111
5.3.3	Sauerstoffgabe	112
5.3.4	Rachentuben (Nasopharyngeal- und Oropharyngealtuben)	114
5.3.5	Maskenbeatmung (assistierte und kontrollierte Beatmung mit Maske und Beutel)	115
5.3.6	Besonderheiten der endotrachealen Intubation bei Kindern und Säuglingen	117
5.3.7	Supraglottische Atemwegsdevices (SAD).....	119
5.3.8	Chirurgischer Atemweg.....	121
5.3.9	Anwendung und Bedeutung von PEEP	122
5.3.10	Anwendung und Bedeutung von CPAP	123
5.3.11	Assistierte Beatmung und NIV	126
5.3.12	Kontrollierte Beatmung	128
5.3.13	Präklinische Narkoseeinleitung	130
6	Diskussion – Wie gelingt das präklinische Management respiratorischer Kindernotfälle?	133
7	Literaturverzeichnis	135

Abkürzungsverzeichnis

4-DMAP	4-Dimethylaminophenol
A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ABCDE	airway, breathing, circulation, disability, exposure
ACE	Angiotensin-converting-enzyme
ALTE	apparent life-threatening event
AMV	Atemminutenvolumen
ARDS	acute respiratory distress syndrome
ASB	assisted spontaneous breathing
ATP	Adenosintriphosphat
AVPU	alert, voice-responsive, pain-responsive, unresponsive
AZV	Atemzugvolumen
BGA	Blutgasanalyse
BIPAP	biphasic positive airway pressure
CMV	controlled mechanical ventilation
CO-Hb	Carboxyhämoglobin
CPAP	continuous positive airway pressure
CPR	kardiopulmonale Reanimation
ECMO	extrakorporale Membranoxygenierung
EGA	extraglottic airway device (extraglottische Atemwegshilfe, syn. zu SAD)
EKG	Elektrokardiogramm
ERC	European Resuscitation Council
ERV	expiratorisches Reservevolumen
etCO ₂	end-tidaler Kohlendioxidpartialdruck
FEV ₁	forcierte Einsekundenkapazität
FiO ₂	inspiratorische Sauerstofffraktion
FRC	funktionelle Residualkapazität
GCS	Glasgow Coma Scale
GI	gastrointestinal
GIT	Gastrointestinaltrakt
HBOT	hyperbaric oxygen therapy (Sauerstofftherapie unter Überdruck)
HeliOx	Gasgemisch aus Helium und Sauerstoff

HiB	Hämophilus influenzae B
HWS	Halswirbelsäue
i.m.	intramuskulär
i.o.	intraossär
i.v.	intravenös
I:E	Verhältnis zwischen Inspirationszeit und Expirationszeit
IC	Inspirationskapazität
ICP	intrakranieller Druck („Hirndruck“)
ICR	Interkostalraum
ID	Innendurchmesser
IgE	Immunglobulin E
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
IPPV	intermittent positive pressure ventilation
IRV	inspiratorisches Reservevolumen
KKT	Körperkerntemperatur
LTB	Laryngotracheobronchitis
MDI	metered dose inhaler
Met-Hb	Methoxyhämoglobin
NACA	National Advisory Committee for Aeronautics
NG	Neugeborene(s)
NIV	nicht-invasive Beatmung (Ventilation)
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
OIP	oberer Inflektionspunkt
OP	Operation
paCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PAF	Plättchen aktivierender Faktor
PALS	pediatric advanced life support
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PCV	pressure-controlled ventilation
PEEP	positive end-expiratory pressure
PHTLS	prehospital trauma life support
Pmax	maximaler Atemwegsdruck
PSV	pressure support ventilation

RCT	randomized clinical trial (kontrollierte klinische Studie)
ROSC	return of spontaneous circulation
RSV	respiratorisches-Synzytial-Virus
RV	Residualvolumen
SAD	supraglottic airway device (supraglottische Atemwegshilfe, syn. zu EGA)
SaO ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SID	sudden infant death (synonym mit SIDS)
SIDS	sudden infant death syndrome (synonym mit SID)
SIMV	synchronized intermittent mandatory ventilation
SpO ₂	Pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SUID	sudden unexpected infant death
syn.	synonym
TC	Totalkapazität
UIP	Unterer Inflektionspunkt
UV	ultraviolett
V.	Vena
VC	Vitalkapazität
VCV	volume-controlled ventilation
VO ₂	Sauerstoffverbrauch
Vv.	Venae

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Dynamische Atemwegskompression bei Inspiration unter Spontanatmung	17
Abb. 2: Dynamische Atemwegskompression bei forcierter Expiration.....	19
Abb. 3: Überblick über die wichtigsten statischen Lungenvolumina.	20
Abb. 4: Zunahme des Atemwegswiderstands gemäß dem Hagen-Poiseuille-Gesetz.....	24
Abb. 5: Statische Compliance der Lunge	26
Abb. 6: Vorgehen bei Fremdkörperaspiration entsprechend den ERC Guidelines 2010 ...	65
Abb. 7: Pathologische Atemmuster	106
Abb. 8: Atemwegsdrücke bei Spontanatmung ohne und mit CPAP sowie bei druckkontrollierter Beatmung mit PEEP	125
Abb. 9: Auswirkungen von PEEP.....	126

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Vergleich ausgewählter statischer Lungenvolumina.....	20
Tab. 2: Ausgewählte dynamische Lungenvolumina.....	21
Tab. 3: Physiologische Atemfrequenzen in Ruhe.....	21
Tab. 4: Altersabhängige Normwerte für die Resistance	22
Tab. 5: Normwerte für die Compliance des respiratorischen Systems.....	25
Tab. 6: Normwerte der arteriellen Blutgasanalyse	33
Tab. 7: Einteilung und Therapie des Krupp-Syndroms	41
Tab. 8: Lokalisationstypen der Fremdkörperaspiration und ihre Häufigkeit	63
Tab. 9: Häufige Auslöser lebensbedrohlicher anaphylaktischer Reaktionen	68
Tab. 10: Symptomatik und klinische Einteilung der Anaphylaxie.....	69
Tab. 11: Indikation, Dosierung und Applikationswege des Adrenalins bei Anaphylaxie..	72
Tab. 12: Definition der respiratorischen Insuffizienz anhand arterieller Blutgase.....	108
Tab. 13: Maximal mögliche FiO ₂ verschiedener Applikationsformen.....	113
Tab. 14: Übliche Gesichtsmaskengrößen im Säuglings- und Kindesalter	116
Tab. 15: Tubusgröße, Spatelgröße und orale Intubationstiefe.....	118
Tab. 16: Grundeinstellung der volumen- und druckkontrollierten Beatmung	130
Tab. 17: Dosisempfehlungen zur Narkoseeinleitung.....	133

1 Einleitung

1.1 Zielsetzung

Diese Diplomarbeit beschäftigt sich in Form einer Literaturrecherche mit dem präklinischen Management akuter und vital bedrohlicher, respiratorischer Notfallsituationen bei Säuglingen und Kindern. Das Spektrum soll dabei nicht nur auf „klassische“ Atemnotfälle wie die Laryngitis bzw. Laryngotracheitis subglottica oder die Fremdkörperaspiration beschränkt bleiben, sondern auch allgemeine Aspekte des Airway Management enthalten. Diese Diplomarbeit will dabei nicht eine Zusammentragung einzelner, in der Literatur beschriebener pädiatrisch-respiratorischer Notfallentitäten werden, sondern vielmehr möchte ich einige spannende Fragen aus dem Themengebiet respiratorischer, kindlicher Notfälle aufgreifen und nach wissenschaftlichen Kriterien untersuchen. Diese Fragen umfassen:

- Wie häufig sind Kindernotfälle in der präklinischen Notfallmedizin?
- Welches Spektrum erwartet einen Notfallmediziner innerhalb dieser Notfälle?
- Welchen Anteil stellen dabei respiratorische Notfälle?
- Welche allgemeinen anatomischen, physiologischen und pathophysiologischen Besonderheiten liegen diesen Notfällen zugrunde?
- Welche sind dabei die häufigsten und relevantesten respiratorischen Notfälle?
- Wie können diese Notfälle diagnostiziert und therapiert werden?
- Was sind Zeichen der vitalen Bedrohung eines Säuglings/Kinds und welche Maßnahmen erfordert sie?
- Welche Überlegungen liegen dem Atemwegsmanagement bei Säuglingen und Kindern zugrunde?
- Welche Grundprinzipien und strukturierte Vorgehensweisen liegen dem Management akuter respiratorischer Notfälle im Säuglings- und Kindesalter zugrunde?

Bei der Beantwortung dieser Fragen sollen möglichst viele notfallmedizinisch relevanten Aspekte des kindlichen „Systems Atmung“, einschließlich den Unterschieden in Anatomie und Physiologie, untersucht und beleuchtet werden. Diese Diplomarbeit möchte damit versuchen, den gegenwärtigen, in der nationalen und internationalen Literatur

vorhandenen, wissenschaftlich-theoretischen Hintergrund eines evidenzbasierten Managements pädiatrisch-respiratorischer Notfallsituationen abzubilden. Dabei sollen sowohl häufige, als auch seltene, aber oft vital bedrohliche respiratorischen Notfälle behandelt werden.

Es soll in dieser Diplomarbeit aber auch bewusst darauf verzichtet werden, einzelne Aspekte zu detailliert zu beschreiben, um im breiten Feld der pädiatrischen Notfallmedizin nicht den Überblick zu verlieren. Die speziellen Krankheitsbilder Frühgeborener und Neugeborener, deren Routineversorgung, angeborene Fehlbildungen und Anomalien, genetisch bedingte Erkrankungen wie die Mukoviszidose, die kardiopulmonale Reanimation sowie die Versorgung kindlicher Traumata sollen dabei nicht bzw. nur am Rand behandelt werden, um den Umfang der Diplomarbeit nicht zu sehr ausufern zu lassen. Auch hauptsächlich intensivmedizinisch relevante Krankheitsbilder, wie beispielsweise das kindliche ARDS, sollen nicht Gegenstand dieser Diplomarbeit sein.

1.2 *Material und Methoden*

Bei der vorliegenden Diplomarbeit handelt es sich um eine Literaturrecherche. Zur Erstellung dieser Arbeit wurden Bücher, im Internet veröffentlichte Leitlinien verschiedener medizinischer Fachgesellschaften, Fachinformationen in Österreich zugelassener Medikamente und Publikationen bzw. Artikel aus wissenschaftlichen Zeitschriften verwendet. Bei den Zeitschriftenartikeln wurden sowohl kontrollierte präklinische und klinische Studien, als auch Kasuistiken und Reviews bzw. Literaturrecherchen untersucht und berücksichtigt. Die Ergebnisse aus der Literatur wurden dort, wo sie kongruent sind, übernommen, und dort, wo Uneinigkeit herrscht gegenübergestellt und diskutiert.

Wo es dem Autor besonders wichtig erschien, wurden die verwendeten Quellen direkt im Text am Ende des Satzes oder in Einzelfällen auch innerhalb dieses zitiert. Am Ende jedes Absatzes wurden dann alle für den jeweiligen Abschnitt verwendeten Quellen nochmals angeführt.

Leider existieren bezüglich vieler medizinischer Fragestellungen nur Studiendaten, die an Erwachsenen gewonnen wurden. Wo es sinnvoll erschien, wurden in dieser Diplomarbeit

Erkenntnisse aus Studien an Erwachsenen unter Beibehaltung einer kritischen Einstellung und unter Diskussion auch auf Säuglinge und Kinder umgelegt.

2 Epidemiologie des präklinischen Kindernotfalls

2.1 Untersuchte Literatur

Da sich diese Diplomarbeit mit dem Management respiratorischer Kindernotfälle im präklinischen Setting beschäftigt, stammt der Großteil der untersuchten Literatur zur Epidemiologie des Kindernotfalls auch aus dem Rettungsdienst. Es handelt sich dabei vorwiegend um deutschsprachige Publikationen aus bodengebundenen und luftgestützten Notarztrettungsdiensten. Zusätzlich wurden auch internationale Studien aus dem europäischen und nordamerikanischen Raum als Quelle herangezogen, wobei im angloamerikanischen Raum hauptsächlich bodengebundene, Paramedic-besetzte Systeme untersucht wurden.

2.2 Definitionen, Häufigkeit präklinischer Kindernotfälle

Kindernotfälle stellen, abhängig von der nach oben hin limitierenden Altersdefinition und mit meist geringen regionalen Unterschieden, in Österreich und Deutschland etwa 5-10% aller präklinischen Notfälle. Die Schwankungsbreite der Angaben erstreckt sich allerdings von etwa 1-14%. (2–15)

Im Luftrettungsdienst sind dabei Kindernotfälle generell häufiger und vor allem, bezogen auf die Schwere der akuten Erkrankung oder Verletzung anhand des NACA-Scores (16), mehr vital bedrohte Kinder zu versorgen. (2, 5, 7, 8) Eine Studie (9) fand zudem heraus, dass die Gesamtinzidenz pädiatrischer Notfälle an einem deutschen Luftrettungsstützpunkt zwischen 1993 und 2007 zugenommen hatte. Im Gegensatz dazu steht eine andere deutsche Studie (10), in der sich der Anteil der unter-7-jährigen Notfallpatienten von 1992-2004 am Notarztstandort Heidelberg in geringem Maß, aber dennoch signifikant rückläufig zeigte. Dennoch hat in derselben Studie die absolute Zahl an Kindernotfällen gleichläufig zum Gesamtkollektiv an präklinischen Patienten deutlich zugenommen. (10)

In der angloamerikanischen Literatur finden sich durchwegs ähnliche Angaben bezüglich der Häufigkeit von Kindernotfällen im präklinischen Rettungsdienst wie im europäischen und deutschsprachigen Raum (5-10%), wenngleich auch die Systeme aufgrund völlig unterschiedlicher Gegebenheiten (geographische Unterschiede, organisatorische Unterschiede wie Paramedic-besetzte gegenüber notarztbesetzten Systemen, Unterschiede im Patientengut und im Erkrankungsspektrum) oftmals nicht direkt vergleichbar sind. (17–21)

Da die anatomischen, physiologischen und pathophysiologischen Verhältnisse Adoleszenter weitgehend jenen junger Erwachsener entsprechen (8), wird ein Kind im Rettungsdienst –national und international gleichsam - zumeist als Patient mit einem Alter von unter 14 Jahren (3–5, 13, 15), zum Teil auch unter 7 Jahren (2, 10), 16 Jahren (20, 22) oder 18 Jahren (7–9) definiert.

Bezüglich der Altersgruppenkategorisierung innerhalb der pädiatrischen Notfälle findet sich in der Literatur (mit geringen Abweichungen, z.B. Unterscheidung zwischen jüngeren und älteren Schulkindern) am häufigsten folgende Einteilung, die auch in allen Kapiteln dieser Diplomarbeit verwendet wurde: (5, 8, 9, 13, 16, 23)

- Neugeborene (Geburt bis 28. Tag nach der Geburt)
- Säuglinge (vollendetes 1.-12. Lebensmonat)
- Kleinkinder (vollendetes 1.-5. Lebensjahr)
- Schulkinder (vollendetes 6.-14. Lebensjahr)
- Jugendliche/Adoleszente (vollendetes 14.-18. Lebensjahr)

2.3 Akute Erkrankungen vs. akute Verletzungen

Die Mehrzahl der Kinder im (notärztlich besetzten) Luftrettungsdienst ist akut verletzt, eine Tatsache die sich in sämtlichen untersuchten Studien bestätigt (57% (9) bis 79% (4), siehe auch (3, 5, 8, 9, 22)).

Im notärztlichen bodengebundenen Rettungsdienst sind dagegen akute Erkrankungen häufiger. (4, 8) In angloamerikanischen Paramedic-Systemen aber beispielsweise ist mitunter das Trauma die häufigste Ursache eines Notfalls im Rettungsdienst. (21)

Selig et al (5) fanden zusätzlich heraus, dass im österreichischen Luftrettungsdienst in den Jahren 2006-2007 akute Verletzungen im alpinen Gebiet am häufigsten waren (91% aller pädiatrischen Notfälle), gefolgt vom urbanen (60%) und ländlichen (54%) Bereich. Bei den akuten Erkrankungen entstammten die meisten Kinder dem ländlichen Bereich (44%), gefolgt vom urbanen (40%) und alpinen (9%). Diese Abhängigkeit des Spektrums pädiatrischer Notfälle von geographischen Gegebenheiten wurde im deutschsprachigen Raum in ähnlichen epidemiologischen Studien zu Kindernotfällen nicht in vergleichbarem Umfang untersucht.

2.4 Einsatzspektrum und Altersabhängigkeit in der Präklinik

Sowohl traumatische als auch nicht-traumatische Notfälle zeigen in allen untersuchten Studien, die sich damit befassen, Häufungen gewisser Krankheitsbilder in Abhängigkeit vom Alter der Kinder. Bei Säuglingen dominieren die akuten Erkrankungen gegenüber den akuten Verletzungen, und auch bei Kleinkindern sind sie häufiger oder zumindest gleich häufig wie die traumatologischen Notfälle. (4, 8, 9, 24) Spätestens ab dem Schulkindesalter jedoch überwiegt dann in allen untersuchten Studien der Anteil an traumatologischen Notfällen: Der Anstieg des Anteils an akuten Verletzungen gegenüber den akuten Erkrankungen korreliert dabei in sämtlichen Arbeiten klar mit dem Alter. (4, 8, 9, 13, 24) Dies gilt auch für angloamerikanische Rettungsdienste. (20) Eine Studie, in der pädiatrische Patienten bis 18 Jahre (und nicht wie in den meisten Studien nur bis 14 Jahre) untersucht wurden, fand heraus, dass in der Altersgruppe von 14-18 Jahren (Jugendliche) der Anteil traumatischer Notfälle sogar wieder leicht rückläufig ist, innerhalb der Verletzten der Anteil an polytraumatisierten Patienten jedoch unter den Jugendlichen bei weitem am größten ist. (8)

Bezüglich des Verletzungsmusters zeigt sich, dass über alle Altersgruppen das SHT die häufigste Verletzung im Kindesalter ist. Dies dürfte vor allem auf die kindlichen Proportionen (großer, schwerer Kopf und Abdomen des Säuglings und Kleinkindes im Vergleich zu kleinem Thorax und Extremitäten) zurückzuführen sein. (3, 8, 9) Die zweithäufigste Verletzung, im Schulkindesalter sogar die häufigste, ist das Extremitätentrauma. (5, 8, 9)

Auch innerhalb akuter Erkrankungen zeigen sich altersabhängige Häufungen von Krankheitsbildern: Bei Neugeborenen sind respiratorische Notfälle am ehesten anzutreffen, im Säuglingsalter und Kleinkindesalter dominieren dann zunehmend meist infektgetriggerte neurologische und respiratorische Krankheitsbilder, und im Schulkindes- bzw. Jugendalter sind wiederum respiratorische und psychiatrische Notfälle häufiger. (5, 8, 12, 13) Der häufigste nicht-traumatologische Kindernotfall im Rettungsdienst überhaupt ist der – meist febrile – zerebrale Krampfanfall. (3, 4, 8, 13, 20, 21)

2.5 Spektrum im klinischen und niedergelassenen Bereich

Bezüglich der Häufigkeit und des Spektrums an Notfällen in pädiatrischen und allgemeinmedizinischen Praxen konnte leider keine aussagekräftige Studie gefunden werden, der Anteil an respiratorischen Notfällen scheint in der pädiatrischen Praxis jedoch deutlich häufiger zu sein als im Rettungsdienst. (8) Studien zum Notfallspektrum in pädiatrischen Notaufnahmen finden sich vor allem in der internationalen Literatur. Hier waren in entwickelten Staaten unter den Gründen, warum die Notaufnahme aufgesucht wird, leichte Verletzungen, Fieber, Atembeschwerden und Durchfall führend. (25–27) Unter den am häufigsten gestellten ärztlichen Diagnosen in diesen Notaufnahmen finden sich (meist oberflächliche) Verletzungen wie Prellungen, Verstauchungen und einfache Brüche, gefolgt von Atemwegsinfekten und Gastroenteritis bzw. viralen Erkrankungen. (25–28)

2.6 Anteil an vital bedrohlichen Notfällen im Rettungsdienst

Die meisten Studien kommen zur Schlussfolgerung, dass die Mehrheit der Kindernotfälle im notärztlich besetzten Rettungsdienst nicht vital bedrohlich sind, also dass der Anteil an Notfällen mit einer Klassifizierung von NACA IV-VII (8, 16) bei unter 50% liegt. Das gilt vor allem für den bodengebundenen Rettungsdienst (durchschnittlich 20-25% NACA IV-VII), in einigen Studien auch für den Luftrettungsdienst. (3–5, 8, 13) Ähnliche Angaben finden sich auch in der angloamerikanischen Literatur, die jedoch vorwiegend Paramedic-Systeme untersucht. (20) Eine nordamerikanische Studie kommt sogar zum Schluss, dass 87% der akuten Kindernotfälle mit dem Privatfahrzeug und nicht mit dem Rettungsdienst in die Notaufnahme gelangen. (29) Selig et al konnten zudem herausfinden, dass der Anteil

an vital bedrohten Kindern bei akuten Verletzungen größer ist als bei akuten Erkrankungen (40.9% gegenüber 25.6%,). (5)

Dennoch gibt es auch gegenläufige Meinungen in der Literatur, beispielsweise in einer Studie von Bernhard et al (7), nach der im Luftrettungsdienst bei etwa 55% der Patienten unter 18 Jahren Vitalbedrohung besteht. Auch einer Studie an 643 pädiatrischen Notfallpatienten (9) an einem deutschen Luftrettungsstützpunkt zufolge waren 59% der transportierten Kinder vital bedroht. In einer niederländischen Studie an einem notarztbesetzten Luftrettungsstützpunkt (22) wurde sogar in 79% der Fälle eine derartige Vitalbedrohung (NACA IV-VII) dokumentiert, was deutlich über den zumeist sonst in der Literatur angegebenen Werten von ungefähr 30-35% für den Luftrettungsdienst liegt. (3, 5, 8, 14) Allerdings lag der Anteil an reanimationspflichtigen Kindern mit 9% in dieser holländischen Studie auch deutlich höher als in allen anderen untersuchten vergleichbaren Studien, in denen „nur“ ungefähr 3-4% aller Kindernotfälle Reanimationen waren. (3, 7, 22)

Die Gründe für diese Diskrepanz könnten in regional unterschiedlichen Richtlinien bezüglich der Disposition von Notarztrettungsmitteln, geographischen, demographischen oder auch sozialen Unterschieden zwischen den untersuchten Stützpunkten liegen. (22) Die Autoren der Studien mit hoher Vitalbedrohung schließen zum Teil auch so etwas wie eine lokale „notärztliche Überschätzung“ nicht aus, da sich die Erkrankungs- bzw. Verletzungsschwere über das gesamte pädiatrische Patientenkollektiv der Studie erstreckt. (9)

Die meisten akut verletzten und erkrankten Kinder benötigen in weiterer Folge auch keine intensivmedizinische Therapie, in der Literatur finden sich Angaben von rund 4-25% aller hospitalisierten Kinder. (3, 4, 20)

2.7 Unterschiede zwischen den Geschlechtern

Insgesamt sind in der präklinischen Notfallmedizin männliche Patienten häufiger (9, 10). Diese Tatsache spiegelt sich auch in den Studien über die präklinische Epidemiologie des Kindernotfalls, die Geschlechtsverteilungen mituntersucht haben, wider. Zumeist handelt es sich – auch in der internationalen Literatur - über alle Altersgruppen um ein Verhältnis von m:w von etwa 1.5:1 (bzw. 60% Jungen, 40% Mädchen). (4, 5, 9, 21) Bei Selig et al (5) beginnt dieses Phänomen bereits ab der Säuglingsphase, Helm et al (9) stellten erst nach dem ersten Lebensjahr einen Unterschied fest – vorher sind männliche und weibliche

Säuglinge gleich oft betroffen. Wobei Selig et al in ihre Studie wesentlich mehr pädiatrische Patienten (n=2207) einschließen konnten, als in der Studie von Helm et al untersucht wurden (n=647). Besonders krass sind die Unterschiede nach Selig et al (5) beim Syndrom des plötzlichen Kindstods (SIDS, m:w = 3:1) und bei Ertrinkungsunfällen (m:w = 2.2:1), beim Trauma hingegen nicht (1.6:1). Selig et al fanden auch heraus, dass vital bedrohliche Notfälle eher bei männlichen pädiatrischen Patienten anzutreffen sind als bei weiblichen.

Eine andere Studie an 274 pädiatrischen Patienten im Luftrettungsdienst bis zu einem Alter von 14 Jahren (3) fand bei akuten Erkrankungen kaum eine Geschlechtsprädisposition. Bei den akuten Verletzungen waren in derselben Studie mit steigendem Alter Jungen und Mädchen jeweils abwechselnd öfter betroffen.

2.8 Epidemiologie und Ätiologie präklinischer Kinderreanimationen

Präklinische Kinderreanimationen sind glücklicherweise sowohl im bodengebundenen als auch im Luftrettungsdienst ein seltenes Ereignis. Die Angaben zur Häufigkeit in europäischen, notarztbesetzten Systemen liegen dabei zwischen 0.9-3.0% im bodengebundenen und 1.2-9% im Luftrettungsdienst. (3, 4, 7, 22)

Die meisten ätiologischen und epidemiologischen Studien über präklinische Herzkreislaufstillstände bei Kindern – vor allem die meisten mit großen Patientenzahlen – finden sich in der internationalen, und hier vor allem in der nordamerikanischen Literatur. (30, 31) Pathophysiologisch ist der Herzkreislaufstillstand bei Kindern und jungen Erwachsenen dabei meist Folge einer Hypoxämie aufgrund von Störungen der Atmung. (4, 31, 32) Die häufigsten Ursachen eines Herzkreislaufstillstandes im Rettungsdienst sind demnach der plötzliche Kindstod, Ertrinkungsunfälle und akute Verletzungen, gefolgt von kardialen Erkrankungen (primäre Arrhythmien, angeborene Herzdefekte, Kardiomyopathien) und respiratorischen Störungen im engeren Sinn, wie Pneumonien und Aspirationen. (30, 31) Ähnliche Angaben finden sich auch in europäischen Publikationen. (4, 13)

Ong et al fanden in einer Autopsie-gekoppelten Studie (33) zudem heraus, dass fulminante Pneumonien als Ursache des Stillstandes klinisch oft nicht erkannt werden, und auf äußere Gewalteinwirkung verdächtige Todesfälle als plötzlicher Kindstod (SIDS) verkannt

werden. Auch eine österreichische Studie mit 11 präklinisch reanimierten und anschließend obduzierten Kindern lässt vermuten, dass die Pneumonie als Ursache des Stillstandes klinisch-anamnestisch vom Notarzt in den meisten Fällen nicht erkannt wird.

(4)

Angaben zur Prognose des präklinischen Herzkreislaufstillstandes bei Kindern schwanken in der Literatur abhängig von Studienkriterien und Definitionen teilweise sehr stark, die Angaben reichen dabei von ungefähr 0-27%. (33) In einer großen Literaturrecherche untersuchten Donoghue et al. (30) im Jahr 2004 5363 pädiatrische präklinische Herzkreislaufstillstände aus 41 Studien: 12.1% aller Kinder überlebten bis zur Krankenhausentlassung, dabei leider nur 4% aller Kinder ohne dauerhafte neurologische Schäden. (30)

2.9 Epidemiologie und Spektrum respiratorischer Kindernotfälle, Auswahl der in dieser Diplomarbeit behandelten Krankheitsbilder

Eine wesentliche Zielsetzung dieser Diplomarbeit ist, wie oben dargestellt, die Beschreibung wichtiger respiratorischer Krankheitsbilder aus der pädiatrischen Notfallmedizin. Es sollen dabei sowohl häufige, als auch seltene, aber häufig vital bedrohliche Entitäten aus dem Formenkreis respiratorischer Kindernotfälle behandelt werden. Was dabei als respiratorischer Kindernotfall gilt, wird in der Literatur mitunter allerdings sehr unterschiedlich definiert. Vor allem Ertrinkungsunfälle werden – obwohl die Störung des Systems Atmung im Mittelpunkt steht – oft nicht als respiratorischer Notfall klassifiziert. (3, 5, 22, 34, 35) Ähnliches gilt für den plötzlichen Kindstod, der wegen seiner bis heute nicht zufriedenstellend geklärten Ätiologie in den meisten Publikationen als eigene Kategorie geführt wird. (31, 34, 36) Andere Autoren wiederum führen den plötzlichen Kindstod als respiratorischen Notfall. (14)

Trotz den teils sehr unterschiedlichen Definitionen in der Literatur stellen respiratorische Kindernotfälle im Rettungsdienst neben zerebralen Krampfanfällen in den meisten untersuchten Studien die größte Gruppe innerhalb der akuten Erkrankungen dar. (3–5, 8, 13, 22) Ähnliche Angaben finden sich auch in nordamerikanischen, meist Paramedic-besetzten Systemen. (20, 35)

Untersuchungen zum Spektrum an Krankheitsbildern innerhalb respiratorischer Kindernotfälle in der Präklinik sind nur in wenigen Publikationen zu finden. Die überwiegende Zahl an respiratorischen Kindernotfällen ist dabei obstruktiv bedingt. (37) Im Kleinkindesalter ist das Krupp-Syndrom neben dem frühen Asthma bronchiale (bzw. obstruktiven Bronchitiden) und der Pneumonie der dominierende respiratorische Kindernotfall. (37) Bei Säuglingen hingegen sind die häufigsten Krankheitsbilder Fremdkörpergeschehen bzw. Aspiration und Pneumonien. (8, 14) Im Schulkindes- und Jugendalter gewinnen mit steigendem Alter Asthmaanfälle und Hyperventilationen zunehmend an Bedeutung. (8, 14) Zum Glück seltene, aber leider aufgrund ihrer hohen Morbidität und Mortalität relevante respiratorische Krankheitsbilder sind Ertrinkungsunfälle, der plötzliche Kindstod und die Epiglottitis. (3–5, 14, 22, 30, 31, 34)

Der Laryngospasmus stellt eigentlich keine eigene Krankheitsentität im engeren Sinn dar, nimmt aber im Rahmen des pädiatrischen Atemwegsmanagements einen wichtigen Stellenwert ein, da er im Rahmen des Atemwegsmanagements als Komplikation auftreten kann. (38, 39)

Auch das Thoraxtrauma, das Inhalationstrauma und die Anaphylaxie können mitunter eine vital bedrohliche respiratorische Komponente besitzen, weshalb sie ebenfalls notfallmedizinisch relevante Atemnotfälle im Sinn dieser Diplomarbeit darstellen. (3, 30)

Eine australische Publikation, in der die gängigsten respiratorische Diagnosen in einer Kindernotaufnahme aufgeschlüsselt wurden, lässt vermuten, dass sich im klinischen Setting ähnliche Häufigkeiten wiederfinden. (28)

3 Physiologie und Pathophysiologie respiratorischer Kindernotfälle

3.1 Kinder sind keine kleinen Erwachsenen

Kindernotfälle sind unter vielen Gesichtspunkten sehr spezielle Notfälle. Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie weichen - vor allem bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern - deutlich von den gewohnten Normen Erwachsener ab, um sich mit zunehmendem Lebensalter diesen fließend anzugleichen. Die enorme psychische und

soziale Entwicklung vom Neugeborenen zum Erwachsenen bringt in jedem Lebensalter spezielle Verhaltensweisen und Kommunikationsstrategien mit sich, die der Notfallmediziner zusätzlich zum organisch-medizinischen Fachwissen kennen und verstehen muss, um Pathologien sicher diagnostizieren und behandeln zu können. (3, 16, 23, 38–41)

3.2 Allgemeine anatomische Unterschiede und Thermoregulation

Je jünger Kinder sind, desto größer sind die anatomischen und physiologischen Unterschiede zu Erwachsenen, insbesondere die Anatomie von Neugeborenen und Säuglingen weicht mitunter erheblich von den gewohnten Normen adulter PatientInnen ab. (16, 38, 39, 41)

Der große Kopf mit kurzem Hals, das große Abdomen, sowie ein kleiner Thorax und kurze Extremitäten charakterisieren den Körperbau des Säuglings. (16, 38, 39, 42) Das Verhältnis zwischen Körperoberfläche und Körpergewicht ist ungefähr 2-3 Mal so groß wie beim Erwachsenen, und die subkutane Fettschicht dünn, was unter anderem dazu führt, dass der Wärmeverlust über unbedeckte Haut um ein Vielfaches größer ist: Ein nacktes Neugeborenes kühlt trotz Gegenregulationsmechanismen bei 23°C Umgebungstemperatur gleich schnell aus wie ein Erwachsener bei 1°C. (16, 38, 40) Die Wärmeerzeugung bei Hypothermie erfolgt bei Neugeborenen und Säuglingen nicht durch Muskelzittern, sondern durch die Metabolisierung braunen Fettgewebes und geht beim wachen Kind mit einer erheblichen Zunahme des Sauerstoffbedarfs einher. Je nach Quelle und Alter weist ein unbedecktes kleines Kind bzw. Säugling bei etwa 32-33°C Umgebungstemperatur den geringsten Energieverlust und Sauerstoffverbrauch auf. (38–40, 43) Es gilt also, bei allen pädiatrischen Notfällen Maßnahmen gegen die Auskühlung (Abtrocknen, Zudecken, Erhöhung der Umgebungstemperatur bzw. Einheizen des Fahrzeugs, Verwendung warmer Infusionslösungen) zu treffen. (16, 23, 38, 40) Die Indikation zur willentlich induzierten, therapeutischen Hypothermie besteht nur in speziellen Situationen, wie beispielsweise dem Zustand nach Herzkreislaufstillstand. (32)

3.3 Anatomie und Pathophysiologie des kindlichen Atemwegs

Neugeborene und Säuglinge sind überwiegende Nasenatmer, und ein Freihalten der Nasenwege ist bei ihnen besonders wichtig. Eine Verlegung der Nase durch Sekret, Schleim, vergrößerte Adenoide oder Tonsillen führt unter Umständen beim spontan atmenden Säugling schnell zu obstruktiven Atemstörungen und zur respiratorischen Insuffizienz, da meist nur während des Schreiens ein Atmen durch den Mund möglich ist bzw. das Atmen durch den Mund zumindest deutlich weniger effektiv ist. (16, 39–42, 44–46)

Die Zunge ist im Vergleich groß, sie kann die Mundatmung ebenfalls erschweren, in Rückenlage leicht zur Verlegung des Atemwegs führen, und die Einstellung der Glottis bei der Laryngoskopie behindern. (16, 38, 39, 41, 42, 45, 47)

Der Larynx liegt im Bereich des 3.-4. Halswirbels, also in etwa einen Wirbelkörper höher als beim Erwachsenen, was ebenfalls in Intubationsschwierigkeiten münden kann. (16, 23, 38–40, 40) Die große, oft als U- oder W-förmig beschriebene Epiglottis muss zumindest bei Neugeborenen und Säuglingen manchmal mit dem Spatel des Laryngoskops mit aufgeladen werden, um die Sicht auf den Aditus laryngis freizugeben. (16, 40, 41) Die engste Stelle des Larynx liegt dabei bis zu einem Alter von etwa 8 Jahren subglottisch im Bereich des Ringknorpels, und nicht wie bei Erwachsenen auf Höhe der Stimmritze selbst. An dieser physiologischen Engstelle, die mit sehr empfindlicher Schleimhaut ausgekleidet ist, treten durch entzündliche und obstruktive Pathologien leicht aerodynamisch relevante Stenosen auf, die klinisch oft zum Leitsymptom des inspiratorischen Stridors führen. (16, 38–41, 48)

Die Trachea ist vor allem im ersten Lebensjahr eng und kurz, und die beiden Hauptbronchien zweigen annähernd symmetrisch ab. Endobronchiale Fehllagen des Tubus sind wegen der geringen Länge der Trachea nicht selten, und dann in beiden Hauptbronchien möglich, während beim Erwachsenen häufiger der rechte, steiler abgehende Bronchus betroffen ist. (38, 39, 41, 42)

Die Schleimhäute, die den gesamten kindlichen Atemweg auskleiden, sind leicht zu irritieren und reagieren schnell mit einer Schwellung. (23, 39, 40, 42) Dies hat zur Folge, dass beispielsweise die Bronchien des Säuglings – die nach Ansicht der meisten Autoren

zwar relativ zu denen des Erwachsenen weit, absolute jedoch eng sind - bei Obstruktion durch Schleim, Schwellung oder Bronchokonstriktion schnell eine signifikante Atembehinderung bzw. Steigerung der Resistance hervorrufen können (siehe unten). Auf diese Weise erklärt sich, warum Erkrankungen der kleinen, peripheren Atemwege - vor allem die Bronchiolitis - vorwiegend im Säuglingsalter ausgeprägt symptomatisch werden, während sie später, beispielsweise beim Erwachsenen, oft klinisch stumm verlaufen. (40, 42, 44–46)

3.4 Entwicklung der Lunge

Die Entwicklung der Lunge ist ein kontinuierlicher Prozess, der noch in der Embryonalzeit mit der Anlage der Lungenknospe aus dem Vorderdarm beginnt und bis ins 16.-18. Lebensjahr andauert. Es werden dabei verschiedene Phasen unterschieden, die auch parallel ablaufen und sich überlappen können. Bereits in der 5.-8. Embryonalwoche beginnen sich die Haupt- und Segmentbronchien auszubilden, das Bronchialsystem verzweigt sich, und es bilden sich Azini aus (pseudoglanduläre Phase, bis etwa 16. Gestationswoche). Ungefähr ab der 16. Woche entstehen zusätzlich erstmals Bronchioli respiratorii und Alveolargänge, und es bildet sich ein an die primitiven Gasaustauschflächen eng anliegendes Kapillarnetz aus (kanalikuläre Phase). Bis zum Ende des 6. Schwangerschaftsmonats sind auf diese Weise ungefähr 17 Teilungsgenerationen des Bronchialsystems entstanden. Bis zu einem Gestationsalter von ca. 7 Monaten haben sich dann in der so genannten sakkulären Phase, die bis zur Geburt andauert, genügend primitive Alveolen bzw. Sacculi gebildet, um ein Überleben bei Frühgeburt zu ermöglichen. Teilweise ist heute ein Überleben schon ab einem Alter von 23 Gestationswochen möglich. (49) Bis zur Geburt bilden sich weitere primitive Alveolen aus, und das Kapillarnetz nähert sich mehr und mehr diesen an. Bereits als Fötus versucht das Kind zu atmen, was zur Aspiration von Fruchtwasser führt und die Reifung von Lunge und Atemmuskulatur weiter stimuliert. Erst mit der Geburt beginnt dann die Differenzierung reifer Alveolen aus den primitiven Vorläufern, und die Ausbildung der restlichen 6 Teilungsgenerationen des Bronchialsystems bis zur 23. Generation schreitet fort. Bis etwa ins frühe Schulkindesalter (die Angaben in der Literatur reichen von 1,5-18 Jahren) entstehen so zahlreiche neue Bronchioli respiratorii und Alveolen, und das Kapillarnetz reift weiter aus (alveoläre Phase). Diese Phase geht, individuell unterschiedlich und überlappend, in eine Phase hauptsächlich (Größen-)Wachstums

über, bis die Lunge mit etwa 18 Jahren voll ausgereift ist. Auf diese Weise bildet sich erst nach der Geburt der überwiegende Anteil der Alveolen (~85%). Die Größe der bereits bei der Geburt angelegten Alveolen bleibt nach Meinung mancher Autoren hingegen weitgehend konstant. (39, 40, 42, 45, 50–53)

3.5 Anatomie des Thorax, Atemmechanik und Atemdynamik

Der kindliche Thorax ist weich, elastisch und instabil (hohe Compliance des Thorax). (16, 38–40, 42–45) Die auftretenden negativen intrathorakalen Drücke bei verstärkten Inspirationsbemühungen unter Spontanatmung können so - insbesondere in Kombination mit einer Obstruktion der oberen Atemwege - infolge der Instabilität der Thoraxwand zu den klinischen Symptomen Schaukelatmung und Einziehungen führen. Bei Einziehungen handelt es sich um das von außen sichtbare, atemsynchrone Einsinken der Haut des Jugulums, der subxiphoidalen Region oder der Interkostalräume während der Inspiration. Bei der so genannten Schaukelatmung kommt es während der Einatmung neben der sichtbaren Vorwölbung des Abdomens zum Einsinken bzw. Kollaps des Thorax. Es handelt sich also um Einatembemühungen des Kindes, die von keiner oder nur einer geringen Füllung der Lunge gefolgt sind. Sowohl Schaukelatmung als auch Einziehungen stellen beim Säugling und Kind bedrohliche Zeichen der Atemnot bzw. mögliche Prädiktoren der respiratorischen Insuffizienz dar. Außerdem senken Schaukelatmung und Einziehungen die Effizienz der Atembemühungen erheblich, da viel Energie durch die Deformierung des Thorax verloren geht, anstatt für die Bewegung des Atemgases zur Verfügung zu stehen. (16, 38, 41, 42, 44–47)

Die elastisch-weichen Rippen des kindlichen Thorax sind vorwiegend horizontal ausgerichtet, was seine Erweiterung während der Inspiration erschwert. Die Interkostalmuskulatur ist schwach entwickelt und hat somit nur wenig Anteil an der Atemarbeit. Der wichtigste Inspirationsmuskel ist das Zwerchfell, das sich durch seine Kontraktion abflacht und senkt, die Bauchorgane nach unten schiebt, und damit den negativen intrapleuralen und intrathorakalen Druck, der zur Inspiration unter Spontanatmung notwendig ist, verstärkt bzw. überhaupt erst ermöglicht. Die Expiration ist bei ruhiger Spontanatmung wie auch beim Erwachsenen ein passiver Prozess, der durch die elastischen Retraktionskräfte der Lunge und des Thorax erfolgt. (39) Bei forcierter Atmung werden zusätzlich auch die inspiratorischen (Mm. sternocleidomastoidei, scaleni

und pectorales) und expiratorischen (gerade und schräge Bauchmuskeln) Atemhilfsmuskeln eingesetzt. So kann es beispielsweise durch Kontraktion der Mm. sternocleidomastoidei und scaleni während der Inspiration zum atemsynchronen Kopfnicken als Zeichen der Atemanstrengung kommen. (38, 39, 42–47, 54, 55)

Erhöhte intra-abdominelle Drücke (z.B. aufgeblähtes Abdomen, Mageninsufflation durch Maskenbeatmung, Ileus) können die Funktion des Diaphragmas erheblich behindern, was zu einer deutlichen Steigerung der Atemarbeit bis hin zur respiratorischen Insuffizienz führen kann. Außerdem weist die Atemmuskulatur in der Neugeborenen- und Säuglingsperiode noch wesentlich weniger ausdauernde oxidativ-aerobe Typ-I-Muskelfasern als jene des Erwachsenen auf, und ist somit schneller ermüdbar. (38, 43, 45–47)

Das Husten (tussive Clearance) ist neben dem Weitertransport von Schleim durch die Epithelzellen des Bronchialsystems (mukoziliaren Clearance) ein wesentlicher Reinigungsmechanismus des Respirationstrakts, und bei Aspirationen unter Umständen lebensrettend. Der Hustenreflex, der bei älteren Kindern und Erwachsenen Atemwegsspitzendrücke bis 200 mbar erzeugen kann, ist jedoch im frühen Kindesalter noch unvollständig ausgeprägt, und die Hustenstöße sind durch die horizontale Rippenkonfiguration weniger effektiv. (32, 39, 42, 44)

Eine weitere Konsequenz der instabil-weichen Thoraxkonfiguration ist, dass die kinetische Energie bei stumpfen Thoraxtraumata meistens nicht wie beim Erwachsenen durch Rippenfrakturen absorbiert, sondern leider oft auf die inneren Organe übertragen wird. (47)

3.6 Dynamische Atemwegskompression und die Entstehung von Atemgeräuschen

Neben dem Thorax ist auch der Atemweg von Säuglingen und Kindern elastisch und weich, und ihre Lungen weisen geringere elastische Retraktionskräfte als jene von Erwachsenen auf. Beides führt dazu, dass der kindliche Atemweg bei hohen transmuralen Druckdifferenzen leichter zum Kollaps bzw. zur Stenose neigt, als der des Erwachsenen. Dies kann atemzyklusabhängig zu erhöhten Atemwiderständen, vermehrter Atemarbeit und charakteristischen Atemgeräuschen führen. (37, 40, 42, 45, 46, 56)

Während der Inspiration verstärkt das Diaphragma den im Pleuraspalt vorherrschenden Sog, wodurch die Lunge „aufgespannt“ wird und Atemgas dem Druckgradienten folgend in die Lunge strömt. Der Durchmesser der intrathorakalen Atemwege nimmt durch den umgebenden negativen intrapulmonalen Druck und die elastischen Retraktionskräfte zu. In den großen extrathorakalen Atemwegen (Larynx und Trachea) rufen kräftige Inspirationen stark negative Drücke hervor, die allein oder auch in Kombination mit stenosierenden Pathologien (wie z.B. entzündlichen Schleimhautschwellungen) zum Kollaps oder zu Verengungen im Bereich dieser im Kindesalter noch weichen Strukturen führen können. Insbesondere die physiologische Engstelle des Krikoids ist eine prädisponierte Stelle zur Entstehung von Stenosen. Die Folge sind vermehrte Atemarbeit und vorwiegend inspiratorische Atemgeräusche (Stridor). (37, 42, 44–46, 56, 57)

Inspiration

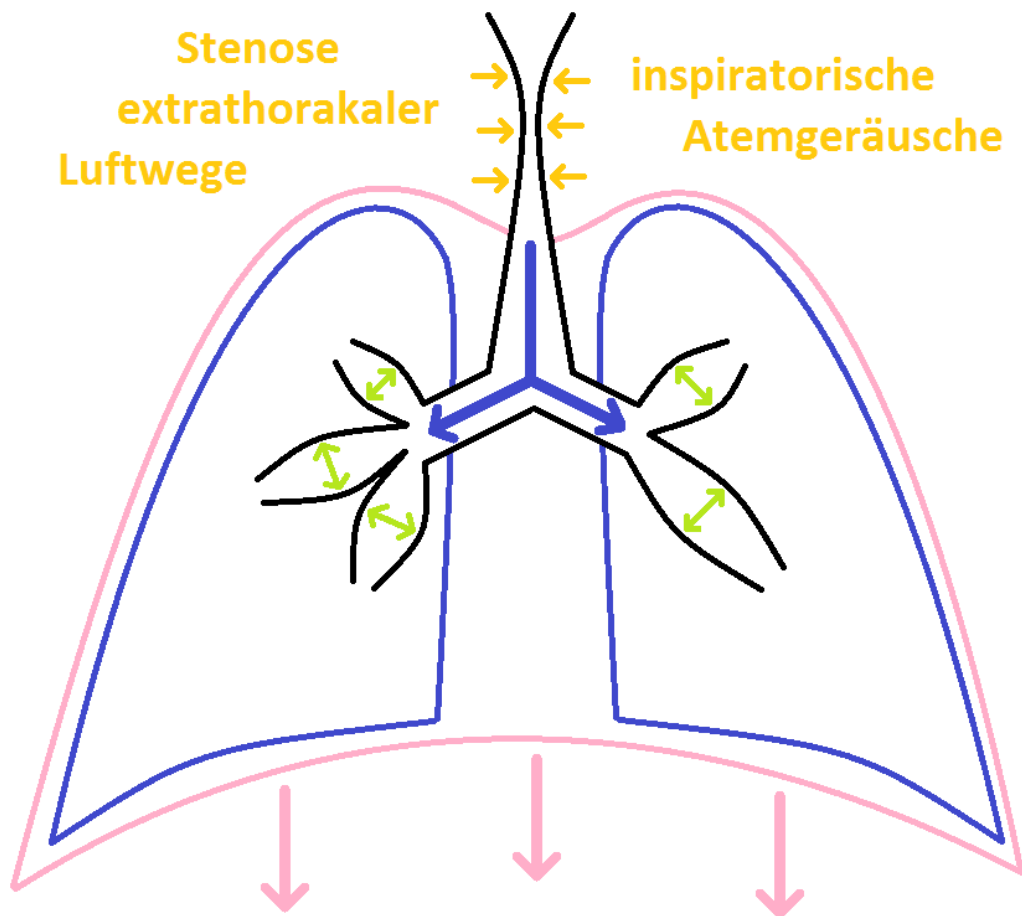


Abb. 1: Dynamische Atemwegskompression bei Inspiration unter Spontanatmung. Die hohe Compliance der extrathorakalen Atemwege führt bei großen transmuralen Druckgradienten zum Kollaps bzw. zur Stenose. Die intrathorakalen Atemwege hingegen werden durch die elastischen Retraktionskräfte der Lunge und den negativen intrapleuralem bzw. intrathorakalen Druck offen gehalten bzw. sogar erweitert. Selbst gezeichnete, stark vereinfachte Grafik nach (37, 42, 44, 45, 46, 56)

Bei ruhiger Spontanatmung ist die Expiration ein durch die Elastizität von Thorax und Lunge passiv ablaufender Vorgang. Die elastischen Retraktionskräfte sorgen dabei dafür, dass sich die Lunge am Ende der Inspiration wieder zusammenzieht und die eingeatmete Luft so über die Atemwege aus dem Thorax herausgedrückt wird. Bei der adulten Lunge wirkt durch diese Retraktionskräfte auch genug radialer Zug auf die kleinen intrathorakalen Atemwege, um während einer durchschnittlichen Expiration deren Kollaps zu verhindern (die so genannte Verschlusskapazität ist kleiner als die FRC). Beim

Säugling und Kleinkind jedoch sind diese elastischen Retraktionskräfte noch zu gering ausgeprägt, um die kleinen Atemwege endexpiratorisch offen zu halten. So kommt es bei ihnen bereits „physiologisch“ gegen Ende einer normalen Expiration zum Kollaps von Bronchiolen (die Verschlusskapazität ist größer als die FRC, siehe unten). (38, 42, 43, 45, 46)

Benutzt das Kind auch zusätzlich noch seine expiratorische Atemmuskulatur (gerade und schräge Bauchmuskeln), was bei einer forcierten Expiration der Fall ist, so kommt es zum Auftreten hoher intrapulmonaler Drücke, was den atemzyklischen Kollaps der kleinen Atemwege zusätzlich noch verstärken kann. Schleimhautschwellungen, Bronchokonstriktion und Schleimbildung im Bereich der kleinen Atemwege fördern die Einengung bzw. den Kollaps dieser ebenfalls. Die Folge dieser atemzyklischen Stenose bzw. Obstruktion der kleinen Atemwege in der Expiration sind vermehrte Atemarbeit, eine Überblähung der Lunge und eventuell hörbare Atemgeräusche (Stridor, Giemen, Pfeifen, Brummen). (39) Erschwerend kommt hinzu, dass aufgrund des Hagen-Poiseuille-Gesetzes (siehe unten) der Atemwegswiderstand in den kleinen Atemwegen beim Säugling ohnehin schon deutlich größer ist, als der des Erwachsenen, was eine Erklärung dafür sein könnte, warum die Bronchiolitis vor allem in diesem Alter besonders schwer verläuft, beim älteren Kind und Erwachsenen hingegen häufig oligosymptomatisch ist oder klinisch inapparent bleibt. Aus dem geschilderten pathophysiologischen Mechanismus ergibt sich auch der hohe Stellenwert einer ruhigen, langsamen und tiefen Atmung des Kindes bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, die hohe transmurale Druckdifferenzen verhindern und so das Lumen der Atemwege offen halten kann. (42, 45, 46) Eine weitere Möglichkeit, dem Kollaps der Atemwege entgegen zu wirken, ist die Anwendung von CPAP- bzw. PEEP-Systemen (siehe unten). (42)

Expiration

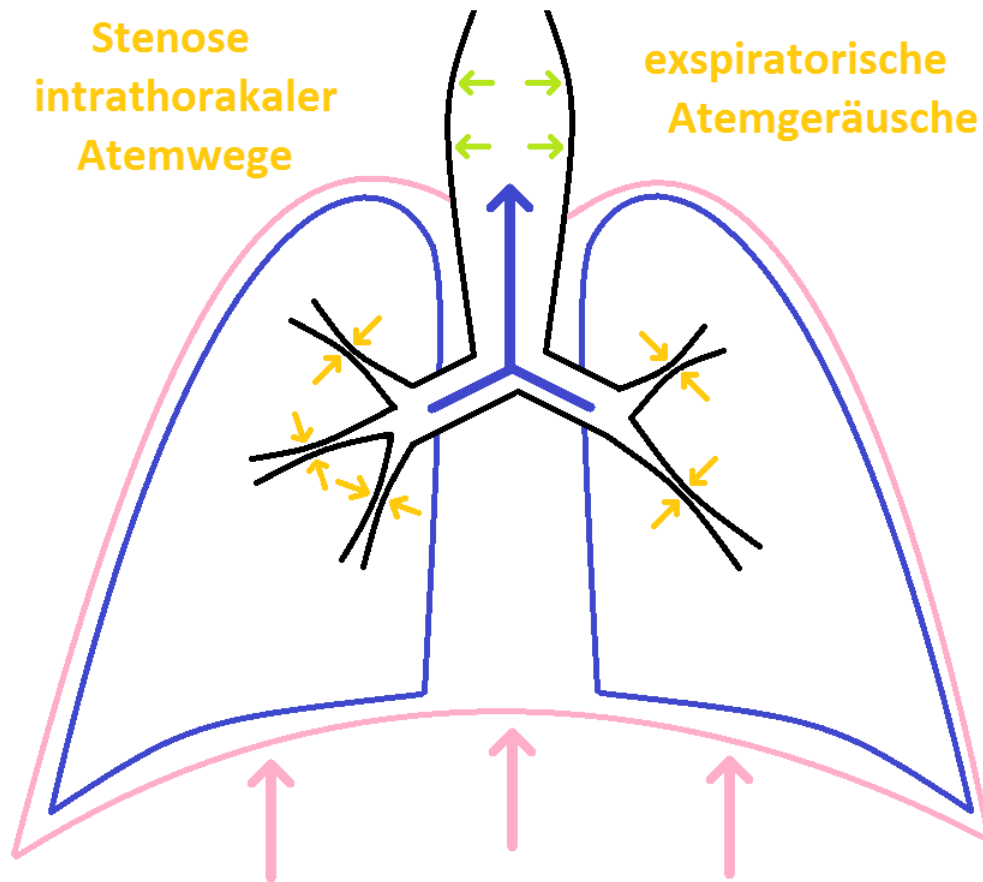


Abb. 2: Dynamische Atemwegskompression bei forcierter Expiration unter Spontanatmung. Durch den positiven intrapulmonalen Druck und die geringen elastischen Retraktionskräfte kann es zum expiratorischen Kollaps der kleinen, intrathorakalen Atemwege kommen. Die großen, extrathorakalen Atemwege hingegen werden durch den positiven Atemwegsdruck offen gehalten. Selbst gezeichnete, stark vereinfachte Grafik nach (38, 42, 43, 45, 46)

Ein expiratorisches Atemgeräusch muss jedoch nicht immer in den kleinen peripheren Atemwegen entstehen. Prinzipiell kann ein expiratorisch hörbares Atemgeräusch auch bei langstreckigen oder ausgeprägten Stenosen der oberen bzw. oberen und unteren Atemwege vorliegen, dann handelt es sich jedoch in der Regel um einen biphasischen Stridor, der auch während der Inspiration hörbar ist. Bei Giemen, Pfeifen und Brummen handelt es sich meist um polyphone Geräusche, die aus den tieferen bzw. peripher gelegenen kleinen intrathorakalen Atemwegen stammen. Stenosen in den größeren Bronchien bzw. in der distalen Trachea können ebenfalls expiratorische Atemgeräusche verursachen, dann

handelt es sich jedoch meist um ein eher monophon imponierendes Geräusch (expiratorischer Stridor). (37, 58)

3.7 Lungenvolumina, Atemfrequenzen und pulmonale Sauerstoffreserve

Wesentliche, die Lungenfunktion kennzeichnende, statische Lungenvolumina sind die Totalkapazität, die Vitalkapazität, das Atemzugvolumen, das expiratorische und inspiratorische Reservevolumen, die funktionelle Residualkapazität, das Atemzugvolumen und das Residualvolumen. Als Atemruhelage bezeichnet man das am Ende einer normalen Expiration in der Lunge verbleibende Volumen, das der funktionellen Residualkapazität entspricht. (42, 45) Die folgende Grafik gibt einen Überblick über die wichtigsten statischen Lungenvolumina:

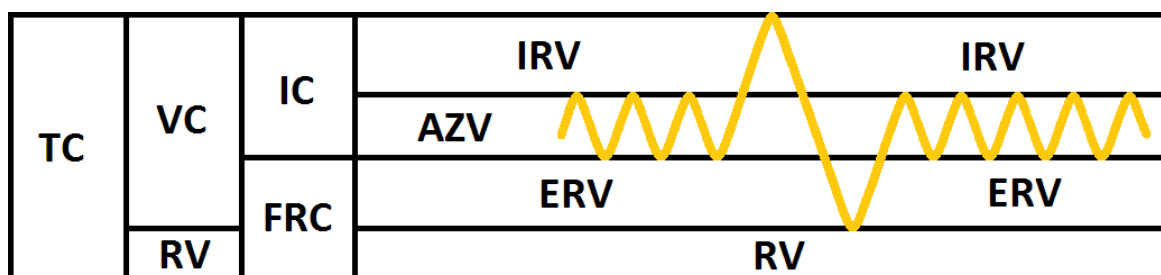


Abb. 3: Überblick über die wichtigsten statischen Lungenvolumina. TC = Totalkapazität, VC = Vitalkapazität, IC = Inspirationskapazität, FRC = funktionelle Residualkapazität, RV = Reservevolumen, ERV = expiratorisches Reservevolumen, IRV = inspiratorisches Reservevolumen, AZV = Atemzugvolumen. Selbst gezeichnete Grafik nach (42, 45, 46)

In der folgenden Tabelle sind die üblichen Normwerte bei Säuglingen bzw. Neugeborenen (NG) und Erwachsenen im Vergleich dargestellt:

Statische Lungenvolumina im Vergleich		
	Säugling (NG)	Erwachsener
Totalkapazität	50 ml/kg	ca. 75 ml/kg
Vitalkapazität (VC)	(120 ml)	4,5-5 Liter (65-75 ml/kg)
FRC	25-30 ml/kg	34-40 ml/kg
AZV	5-8 ml/kg	6-8 ml/kg
Totraumvolumen	2 ml/kg	2 ml/kg

Tab. 1: Vergleich ausgewählter statischer Lungenvolumina bei Säuglingen und Erwachsenen. Selbst erstellte Tabelle nach (38–40, 42, 43, 59). Anmerkung: Es konnten

nicht zu allen Lungenvolumina Werte für das Säuglingsalter gefunden werden, daher sind teilweise auch Werte für Neugeborene angegeben und in Klammern gesetzt.

Unter dem Begriff der dynamischen Lungenvolumina werden zeitabhängige Kenngrößen der Lungenfunktion zusammengefasst, wobei z.B. die Atemfrequenz mit einfließt. Die FEV₁ (forcierte Einsekundenkapazität) ist jenes Volumen, das nach maximaler Einatmung innerhalb einer Sekunde wieder ausgeatmet werden kann. Sie ist an und für sich eine wesentliche dynamische Kenngröße der obstruktiven Lungenfunktion, jedoch technisch unter 6 Jahren aufgrund der mangelnden Kooperation der Kinder schwierig zu messen, und besitzt nicht zuletzt deshalb in der präklinischen Notfallmedizin eher geringe Bedeutung, weshalb sie hier nur am Rand erwähnt werden soll. (42, 45, 46)

Dynamische Lungenvolumina im Vergleich		
Parameter	Säugling	Erwachsener
Atemminutenvolumen (AMV)	ca. 1-1,5 Liter 240-300 ml/kg/min	ca. 6-7,5 Liter
Alveoläre Minutenventilation	100-150 ml/kg/min	50-60 ml/kg

Tab. 2: Ausgewählte dynamische Lungenvolumina. Selbst erstellte Tabelle nach (38–40, 42, 43, 59)

Die höhere alveoläre Minutenventilation wird vor allem durch die im Vergleich zum Erwachsenen stark erhöhte Atemfrequenz bewirkt. (38) Durch die hohe Atemfrequenz und das kleinere Lungenvolumen errechnet sich, dass der Säugling seine FRC ca. 8 Mal pro Minute völlig austauscht, während dies beim Erwachsenen vergleichsweise nur ca. zwei Mal pro Minute passiert. (16, 38, 39, 42, 43)

Die folgende Tabelle zeigt die Ruheatemfrequenzen zwischen Säuglingen, Kindern und Erwachsenen im Vergleich:

Physiologische Atemfrequenzen in Ruhe				
NG	Säugling	Kleinkind	Schulkind	Erwachsene
40-60/min	30-40/min	20-30/min	15-22/min	12-16/min

Tab. 3: Physiologische Atemfrequenzen in Ruhe. Nach (16, 38, 39, 42)

Der Sauerstoffverbrauch (VO₂) von Neugeborenen und Säuglingen liegt mit 5-8 ml/kg/min deutlich über dem des Erwachsenen (3-4 ml/kg/min). (38, 42, 43, 60) Das

Gesamtvolumen der funktionellen Residualkapazität (FRC) und die Sättigung dieses Volumens mit Sauerstoff bestimmen, wie lange die arterielle Sauerstoffsättigung unter Apnoe konstant gehalten werden kann (pulmonale Sauerstoffreserve bzw. pulmonale Reserve). Bei Neugeborenen, Säuglingen und kleinen Kindern führt die im Vergleich zum Erwachsenen geringere FRC in Kombination mit dem hohen Sauerstoffverbrauch zu wesentlich kürzeren Apnoezeiten, nach denen ein Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung eintritt. Bei Erwachsenen, die Raumluft atmen, reicht die pulmonale Reserve für ungefähr 40 Sekunden bis zum Sättigungsabfall, bei Kleinkindern hingegen nur etwa 13 Sekunden. (61) Nach ausreichender Präoxygenierung, also nach Spontanatmung von bzw. Beatmung mit 100% Sauerstoff für 3-5 Minuten, beträgt die Zeit bis zum Sättigungsabfall mindestens 10 Minuten beim Erwachsenen und ca. 3.5 Minuten beim Kleinkind. (38, 40, 61)

3.8 Resistance des respiratorischen Systems

Der Atemwegswiderstand wird auch als Resistance R bezeichnet und errechnet sich aus der Druckdifferenz zwischen Alveolen und Atmosphäre, sowie dem Flow, den diese Druckdifferenz in den Atemwegen erzeugt: (39, 42, 45)

$$R = \frac{\Delta p}{\dot{V}} \quad \text{wobei gilt:} \quad R = \text{Resistance, } \Delta p = \text{Druckänderung, } \dot{V} = \text{Flow}$$

Die Einheit der Resistance ist mbar/l/s. Aufgrund der generellen Enge des kindlichen Atemwegs ist sie vor allem bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern deutlich höher als beim Erwachsenen: (39, 42, 45)

Altersabhängige Normwerte für die Resistance				
Neugeborene	Säuglinge	Kleinkinder	Schulkinder	Erwachsene
30-50 mbar/l/s	20-40 mbar/l/s	20-30 mbar/l/s	1-3 mbar/l/s	1-3 mbar/l/s

Tab. 4: Altersabhängige Normwerte für die Resistance. Tabelle bzw. Werte übernommen von (42, 43)

Die großen Atemwege von den Nasenlöchern bzw. der Mundöffnung abwärts bis zur Trachea haben dabei den größten Anteil an der Resistance, während die kleinen intrathorakalen Atemwege in Bezug auf ihren Anteil am Strömungswiderstand gemessen

relativ weit sind. Trotzdem bedingt die absolute Enge der kleinen Bronchien und Bronchiolen im Kindes- und Säuglingsalter, dass sich stenosierende bzw. obstruierende Pathologien in diesem Bereich sehr schnell auf die Resistance und damit auf die Atemarbeit auswirken können. (39, 45)

Erklärt werden kann dies unter anderem anhand des Hagen-Poiseuille-Gesetzes. Es besagt, dass der Widerstand eines Rohrs bei laminarer Strömung indirekt proportional der 4. Potenz seines Radius ist: (37, 39, 42, 45)

$$R \sim \frac{1}{r^4} \quad \text{wobei gilt: } R = \text{Resistance (Atemwegswiderstand)}, r = \text{Radius}$$

So können bereits leichte Einengungen des Lumens im Bereich des kindlichen Atemwegs aufgrund dessen absoluter Enge zu massiven Widerstandserhöhungen führen. (39, 45) Die folgende Grafik veranschaulicht die Auswirkungen einer solchen Verengung des Lumens auf den Atemwegswiderstand:

Beispielhafter Vergleich einer Schleimhautschwellung von 1 mm bei Erwachsenen und bei Kindern

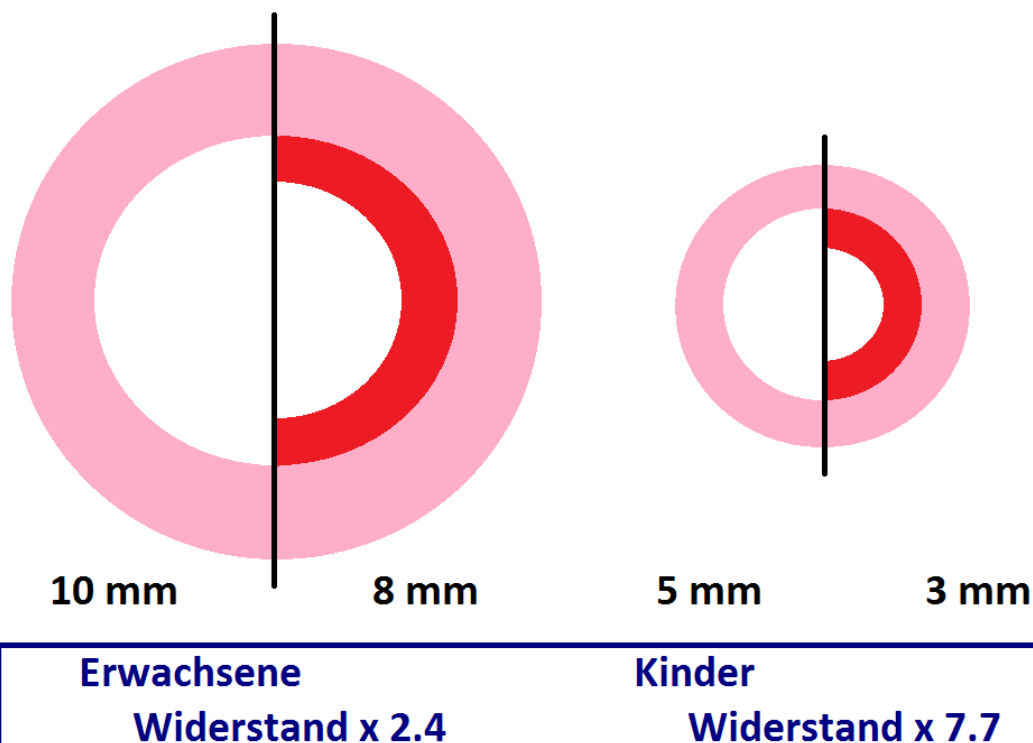


Abb. 4: Zunahme des Atemwegswiderstands gemäß dem Hagen-Poiseuille-Gesetz durch Reduktion der Radien des Atemwegs beim Erwachsenen (links) und beim Kind (rechts). Selbst gezeichnete Grafik nach (38, 42, 45, 62)

Auch die endotracheale Intubation, die naturgemäß zu einer weiteren Verkleinerung des Lumens der großen Atemwege führt, kann bedeutsamen Einfluss auf die Resistance ausüben. (42) Insbesondere ist zu bedenken, dass das Hagen-Poiseuille-Gesetz nur für laminare Strömungen gilt, die auftretende Strömung an manchen Stellen im Bereich der Atemwege wie auf Höhe von Stenosen oder Teilungsstellen aber turbulent ist. Auch die Verwendung von Endotrachealtuben führt in der Regel zu turbulenten Strömungen. (42) Kommt es zum Auftreten dieser turbulenten Strömungen, so ist die Druck-Flow Beziehung nicht mehr linear und es müssen nicht mehr linear höhere sondern exponentiell höhere Atemwegsdrücke aufgebracht werden, um eine Steigerung des Flows zu bewirken. (42) Diese Steigerungen der Resistance, und konsekutiv auch der Atemarbeit, führt insbesondere bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern dazu, dass die Spontanatmung am Endotrachealtubus unphysiologisch ist und intubierte Kinder daher stets beatmet werden sollten. (38)

3.9 Compliance des respiratorischen Systems, Stabilität der Alveolen und Atelektasenbildung

Die Compliance C ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge - je größer sie ist, desto dehnbarer ist die Lunge. Sie ist definiert als die Volumenänderung, die mit einer gewissen Änderung des Füllungsdrucks der Lunge einhergeht: (42, 45)

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta p} \quad \text{wobei gilt: } C=\text{Compliance, } \Delta V=\text{Volumenänderung, } \Delta p=\text{Druckänderung}$$

Die Einheit der Compliance ist ml/mbar. Die Spezifische Compliance ist die Normierung der Compliance auf das Körpergewicht, sie ist in allen Altersgruppen annähernd gleich mit 1-2 ml/mbar/kg. (42) Folgende Tabelle zeigt die altersabhängigen Normwerte der Compliance:

Altersabhängige Normalwerte für die Compliance				
Neugeborene	Säuglinge	Kleinkinder	Schulkinder	Erwachsene
3-5 ml/mbar	10-20 ml/mbar	20-40 ml/mbar	70-100 ml/mbar	70-100 ml/mbar
Spezifische Compliance über alle Altersgruppen				
1-2 ml/mbar/kg				

Tab. 5: Normwerte für die Compliance des respiratorischen Systems. Tabelle bzw.

Wertangaben übernommen von (42)

Trägt man in einem Diagramm auf der Abszisse den intrapulmonalen Druck und auf der Ordinate das intrapulmonale Volumen auf, so erhält man einen S-förmige Graph – die sogenannte Compliancekurve bzw. Ruhedehnungskurve der Lunge:

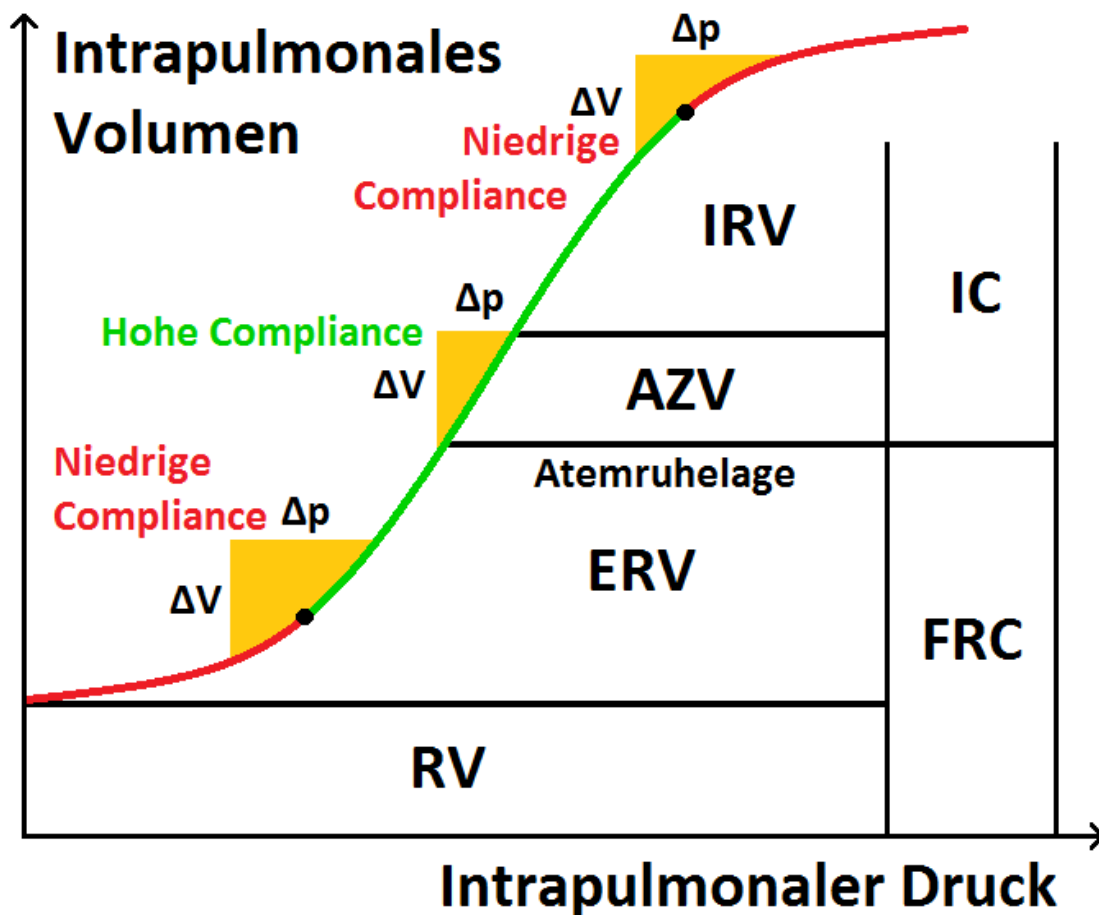


Abb. 5: Statische Compliance der Lunge (Ruhedehnungskurve, Druck-Volumen-Kurve). Der grüne Abschnitt zwischen der Kurve liegt zwischen den beiden sogenannten Inflektionspunkten. Die Atmung bzw. Beatmung sollte sich stets in diesem Bereich bewegen. Selbst gezeichnete, modifizierte Grafik nach (42)

Die Compliance der Lunge hängt wesentlich von ihrem Füllungsvolumen ab. (42, 45) Im Bereich der physiologischen Atemruhelage bzw. FRC ist sie am größten, und die Atemarbeit bei Spontanatmung am ökonomischsten (die Atemarbeit ist definiert ist das Produkt aus Volumenänderung und dem dafür aufgebrauchtem transpulmonalem Druck, also der Druckdifferenz zwischen Atmosphäre und Alveole). (42)

Man unterscheidet 3 Abschnitte auf der Ruhedehnungskurve der Lunge: Einen flachen Abschnitt bei niedrigen Füllungsvolumina bzw. niedrigen Füllungsdrücken (rot), einen steilen intermediären Abschnitt (grün), und einen weiteren flachen Abschnitt bei hohen Füllungsvolumina bzw. hohen Füllungsdrücken (rot). Wesentlich sind auch die beiden sogenannten Inflektionspunkte an den Übergängen zwischen den Abschnitten. Der untere flache Abschnitt repräsentiert dabei einen Bereich, in dem viele Alveolen kollabiert sind

(Atelektasen). Um diese Alveolen wieder zu eröffnen, ist der so genannte Alveolaröffnungsdruck nötig. Dieser Druck liegt im Bereich des unteren Inflektionspunktes der Ruhedehnungskurve. Sind die Alveolen durch Aufbringen dieses Drucks erst wieder eröffnet, dann lässt sich mit relativ geringen Steigerungen der Atemwegsdrücke weiteres Volumen in die Lunge insufflieren (mittlerer Abschnitt der Ruhedehnungskurve = Bereich mit hoher Compliance). Bei einem gewissen Füllungsvolumen bzw. Füllungsdruck stoßen die prallgefüllten Alveolen jedoch an die Grenze ihrer Dehnbarkeit, und dieser Punkt liegt im Bereich des oberen Inflektionspunktes der Druck-Volumen-Kurve. Eine weitere Volumenzunahme kann dann nur mehr mit hohen Füllungsdrücken erzielt werden, und führt zur Schädigung der Lunge durch das Auftreten von Scherkräften und der Überdehnung von Alveolen (oberer flacher Abschnitt der Druck-Volumen-Kurve). Gleichsam führt jedoch auch das Auftreten von Atelektasen bei niedrigen endexpiratorischen Atemwegsdrücken (z.B. Beatmung ohne PEEP, siehe unten) und die darauffolgende Wiedereröffnung der kollabierten Alveolen während der nächsten Inspiration zu Scherkräften und ebenfalls zur Schädigung der Lunge (Atelektattrauma). (42, 45)

Ein weiterer wesentlicher Faktor bei der Eröffnung bzw. Stabilisierung der Alveolen ist der sogenannte Surfactant (surface active agent = Anti-Atelektase-Faktor). Es handelt sich dabei um eine dünne Phospholipidschicht, die von Typ-II-Pneumozyten produziert wird und die Alveolen auskleidet. (39, 40, 42, 45) Der zum Offenhalten der Alveole notwendige Druck hängt dabei nach dem Laplace-Gesetz von Oberflächenspannung und Radius der Alveole ab: (42)

$$P = \frac{2T}{r} \quad \text{wobei gilt:} \quad P = \text{Druck, } T = \text{Wandspannung, } r = \text{Radius}$$

Der Surfactant setzt die Oberflächenspannung zwischen Alveolarepithel und Luft massiv herab, so dass der zum Offenhalten der Alveole erforderliche Druck wesentlich geringer ist, als er ohne Surfactant wäre. (39, 42, 45) Aus dem Gesetz von Laplace folgt auch, dass der Alveolar-Öffnungsdruck – also jener Druck, der aufgebracht werden muss, um eine bereits kollabierte Alveole wieder zu eröffnen - immer größer als der Alveolar-Verschlussdruck des zugehörigen Lungenbläschens ist. (42)

Pathophysiologisches Korrelat einer verminderten Surfactantkonzentration ist das IRDS, das Atemnotsyndrom des Frühgeborenen (infant respiratory distress syndrome = Krankheit der hyalinen Membranen), bei dem es durch großflächige Atelektasen zu massivsten Störungen der Oxygenierung kommen kann. Da sich diese Diplomarbeit jedoch mit Notfällen bei Säuglingen und Kindern beschäftigt, bei denen es selten auftritt, soll es hier nur am Rand erwähnt werden. (40, 45, 63)

Wesentlich für die Erhaltung der Compliance einer Säuglings- bzw. Kinderlunge ist die Anwendung eines positiven endexpiratorischen Atemwegsdrucks (PEEP), vor allem bei endotracheal intubieren und kontrolliert beatmeten Kindern. (42) Hohe intraabdominelle Drücke, die beispielsweise durch eine Magenüberblähung im Rahmen der Maskenbeatmung entstehen, können die Compliance ebenfalls vermindern und zu Kompressionsatelektasen führen. (38, 40, 42) Daher sollte vor bzw. zumindest nach jeder Maskenbeatmung eine Magensonde gesetzt, und der Magen entlüftet werden. (40, 43)

3.10 Zeitkonstanten unterschiedlicher Lungenkompartimente

Das Produkt aus Compliance (C) und Resistance (R) wird als Zeitkonstante τ bezeichnet: (42)

$$\tau = C * R$$

Sowohl die Lunge als Ganzes, als auch ihre unterschiedlichen Kompartimente besitzen eine solche Zeitkonstante. Die Zeitkonstante ist dabei ein Maß für die Geschwindigkeit, mit der sich die Lunge bzw. ihre Kompartimente mit Atemgas füllen und wieder entleeren. Je kleiner sie ist, desto schneller kann ein Lungenareal gefüllt und auch wieder entleert werden. Bedingt durch die abweichende Resistance und Compliance der Säuglings- bzw. Kinderlunge, ist diese Zeitkonstante global über die ganze Lunge gemittelt bei ihnen kleiner als beim Erwachsenen. In der Praxis bedeutet diese global kleinere Zeitkonstante, dass Säuglinge und Kinder im Vergleich zu Erwachsenen sowohl die In- als auch die Expiration in kürzerer Zeit abwickeln können, was hohe Atemfrequenzen unter Umständen sinnvoller macht. Normalwerte für die Zeitkonstante einer Erwachsenenlunge liegen um die 0,2 Sekunden, jene einer Neugeborenenlunge bei etwa 0,14 Sekunden. Von

einer annähernd vollständigen Entleerung des Kompartiments kann dabei bei einer Expirationszeit von etwa 5 Zeitkonstanten ausgegangen werden. (38, 42)

3.11 Determinanten des pulmonalen Gasaustauschs

Die Oxygenierung des Bluts mit Sauerstoff und die Elimination des im Metabolismus anfallenden CO₂ sind die wesentlichen Funktionen des pulmonalen Gasaustauschs, wenn auch diese beiden Vorgänge unter gewissen Aspekten voneinander unabhängig sind, und nicht als gleichbedeutend angesehen werden dürfen. Zusätzlich stellt die Elimination bzw. die Retention von CO₂ einen zentralen Puffermechanismus des Säure-Basen-Haushalts dar, der über diesen Mechanismus in engem Bezug zur Atmung steht. Drei Faktoren besitzen dabei einen wesentlichen Einfluss auf die Qualität des pulmonalen Gasaustauschs: Die Ventilation der Alveolen im Sinn eines Einbringens von Sauerstoff und Auswaschens von Kohlendioxid, die Diffusion dieser beiden Gase über die alveolokapilläre Membran, und die Perfusion der Lunge. (42, 45, 64)

Neben der Diffusion, die ausschließlich passiv erfolgt, und den absoluten Größen von Ventilation und Perfusion, ist vor allem ein optimales Ventilations-Perfusions-Verhältnis von entscheidender Bedeutung für den Gasaustausch. Ist dieses Verhältnis zu klein, so ist die Lunge bzw. das entsprechende Lungenareal hypoventiliert und stellt einen funktionellen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt dar, da das hyperkapnische, entsättigte Blut aus dem pulmonalarteriellen Schenkel an den minderbelüfteten Alveolen weitgehend unverändert vorbeiströmt. Ist das Ventilations-Perfusionsverhältnis hingegen zu hoch, so ist der entsprechende Bereich zwar gut belüftet, aber schlecht durchblutet, weshalb die betroffenen Alveolen einen funktionellen Totraum darstellen. (42, 59, 64)

Bei Ventilation und Perfusion handelt es sich im Gegensatz zur Diffusion um aktive Prozesse, für welche die Pumpleistung des Herzens und der Zustand des Kreislaufs im Fall der Perfusion, sowie die Funktion der Atempumpe im Fall der Ventilation, von entscheidender Bedeutung sind. Unter dem Begriff der Atempumpe werden dabei das Atemzentrum, zentrale und periphere Nerven, die Atemmuskulatur und der knöcherne Thorax zusammengefasst. Als Atemarbeit bezeichnet man die von der Atempumpe zur Umwälzung des Atemgases aufgebrauchte Energie. Reicht die Leistung der Atempumpe - beispielsweise aufgrund muskulärer Erschöpfung - nicht mehr aus, um die Ventilation

sicherzustellen, so muss die Atemarbeit teilweise oder ganz durch nicht-invasive oder invasive Beatmungstechniken übernommen werden. (42, 64)

3.11.1 Ventilation

Die Ventilation wird meist durch die Messung des Atemminutenvolumens quantifiziert und ist neben den pulmonalen atemmechanischen Größen (Resistance und Compliance) vor allem von der Funktion der Atempumpe abhängig. Die Ventilation kann daher durch obstruktive, restriktive, neuromuskuläre oder zentralnervöse Störungen sowie durch deren Kombinationen beeinträchtigt werden. Die überwiegende Mehrzahl der akuten respiratorischen Krankheitsbilder im Kindesalter ist von obstruktiver Natur, wobei auch zentrale Atemstörungen (z.B. Schädel-Hirn-Traumata, Krampfanfälle, Intoxikationen, nach manchen Hypothesen auch SID, etc.) häufig anzutreffen sind. Auch die Verminderung der FRC durch Atelektasen, wie sie beispielsweise im Rahmen einer Intubationsnarkose mit kontrollierter Beatmung oder bei längerer Anwendung einer hohen (über ca. 0,6-0,8) FiO_2 auftritt, stellt eine typische Ventilationsstörung dar. Die Hypoventilation der Lunge oder einzelner Lungenareale ist dabei über die sogenannte hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Mechanismus) auch eng mit der Perfusion dieser verknüpft, sodass schlecht belüftete bzw. schlecht oxygenierte Areale auch in geringerem Ausmaß durchblutet werden, was wiederum das Ausmaß des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts reduziert. (42, 47, 64–67)

Wenn nicht gleichzeitig auch Störungen der Diffusion oder der Perfusion vorliegen, kann über eine Steigerung der FiO_2 eine ausreichende Oxygenierung meist auch bei geringer Ventilation sichergestellt werden. Erst wenn sich das Atemzugvolumen dem Totraumvolumen annähert, besteht auch bei einer FiO_2 von 1,0 die Gefahr einer Hypoxie. Daher darf die Applikation einer Sauerstoffmaske nur bei suffizient spontan atmenden Kindern erfolgen, bei unzureichender Spontanatmung muss durch die nichtinvasive oder invasive Beatmung eine ausreichende Ventilation sichergestellt werden. Im Gegensatz zur Oxygenierung ist die Elimination von CO_2 aufgrund der wesentlich besseren Diffusion über die alveolokapilläre Membran neben der Perfusion hauptsächlich von der Ventilation abhängig, sodass eine Hypoventilation als Vorliegen eines paCO_2 über der oberen Normgrenze definiert ist. Für gewöhnlich liegt diese obere Normgrenze zur Hyperkapnie bei 45 mmHg, allerdings finden sich in der Literatur auch Hinweise darauf, dass bei

Säuglingen und Kleinkindern die Normwerte für den paCO_2 eventuell niedriger liegen als bei älteren Kindern und Erwachsenen. (38, 42, 67, 68)

3.11.2 Diffusion

Wie bereits erwähnt, ist die Diffusion über die alveolokapilläre Membran ein passiver Prozess. Die Formel nach Fick quantifiziert dabei den Umsatz der Diffusion ($\Delta n/\Delta t$ = diffundierte Teilchen pro Zeiteinheit) in Abhängigkeit von der Diffusionskonstante K , der Diffusionsfläche A , dem Konzentrationsgradienten Δc über die Membran, und der Dicke d der Membran selbst: (42, 45)

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = K * A * \frac{\Delta c}{d}$$

Die Diffusion ist also direkt proportional zu Austauschfläche, Diffusionskonstante und Konzentrationsgradient, und indirekt proportional zum Durchmesser der alveolokapillären Membran. Die Diffusionskonstante des CO_2 ist dabei ca. 20 Mal größer als jene des Sauerstoffs, weshalb die Elimination von CO_2 praktisch unabhängig von Störungen der Diffusion erfolgt. So führen die unter physiologischen Bedingungen vorhandenen Gradienten (Δc) für Kohlendioxid von nur ca. 5 mmHg zu einem vollständigen Gasaustausch zwischen Kapillare und Alveole. Für Sauerstoff beträgt dieser Gradient (Δc) unter Atmung von Raumluft (also bei einer FiO_2 von 0,21) ca. 60 mmHg. Die Oxygenierung wird zwar durch Diffusionsstörungen ganz wesentlich beeinflusst, allerdings kann durch eine Erhöhung der FiO_2 – beispielsweise durch Verwendung einer Sauerstoffmaske – der Konzentrationsgradient deutlich erhöht werden, womit sich Diffusions- und Ventilationsstörungen unter Umständen gut kompensieren lassen. Exemplarische Störungen der Diffusion in der pädiatrischen Notfallmedizin sind beispielsweise Pneumonien, und unter gewissen Aspekten auch die pathophysiologischen Veränderungen nach Ertrinkungsunfällen. (42, 45, 67)

3.11.3 Perfusion

Bei Perfusionsstörungen kann es sich um eine globale oder fokale Minderdurchblutung der Lunge, sowie um Umgehungskreisläufe (Rechts-Links-Shunts) handeln. Eine typische Perfusionsstörung im Erwachsenenalter ist die Pulmonalarterienembolie, die bei Kindern jedoch selten vorkommt. (69) Auch globale Störungen der Lungendurchblutung, wie Schock und Herzkreislaufstillstand, sind beschrieben. Bezüglich spezieller pädiatrischer Perfusionsstörungen der Lunge konnte kaum Literatur gefunden werden, lediglich Rechts-Links-Shunts im Rahmen kongenitaler zyanotischer Vitien werden erwähnt.

Perfusionsstörungen lassen sich kapnometrisch meist gut monitieren, da sie bei gleichbleibender Ventilation in der Regel einen Abfall des endtidalen CO_2 zur Folge haben. (42, 45, 67)

3.12 Atemregulation und Reaktion auf Hypoxie

Das neuronale Zentrum der Atmung liegt nahe dem Nucleus ambiguus und dem Nucleus solitarius im Hirnstamm. Seine Funktion wird unter anderem durch periphere und zentrale Chemorezeptoren, vaskuläre Barorezeptoren, Dehnungsrezeptoren in Thorax und Lunge, kortikale Afferenzen, Hormone, das autonome Nervensystem und Thermorezeptoren moduliert. So beeinflussen neben den homöostatischen Regelgrößen paO_2 , paCO_2 , und pH auch unterschiedlichste intrinsische und extrinsische Reize, wie beispielsweise Schmerz, Fieber, Angst oder psychische Erregung die Atmung. Schmerz stimuliert dabei prinzipiell die Atmung, er kann aber - vor allem bei Lokalisation im Bereich des Thorax - unter Umständen im Sinn einer Schonatmung auch hemmend auf diese einwirken. (42, 45, 64)

Ein Anstieg des paCO_2 erzeugt als so genannte hyperkapnische Atemstimulation einen starken Atemreiz. Der Abfall des paO_2 im Sinn einer Hypoxämie (hypoxische Atemstimulation) stellt hingegen einen alters- und temperaturabhängigen Reiz dar. Bei Neugeborenen und Säuglingen führt der Sauerstoffmangel zu einer Atemsteigerung, die jedoch kürzer als bei älteren Kindern andauert und bei Fortbestehen der Hypoxämie relativ schnell in eine Hypoventilation bzw. einen Atemstillstand überzugehen droht. Ist das Neugeborene bzw. der Säugling zusätzlich unterkühlt, so fehlt die hypoxische Stimulation der Atmung völlig und es kommt bereits frühzeitig zur Apnoe. Auch eine Erniedrigung des

pH-Werts führt zu einer Stimulation der Atmung, sodass sich auch Azidosen in Form einer Atemstörung manifestieren können. (39, 42, 45, 64, 70)

Zusätzlich ist - vermutlich aufgrund der Unreife des kindlichen Atemzentrums - zum Zeitpunkt der Geburt die Atmung von Neugeborenen und jungen Säuglingen bis ca. zur 6. Lebenswoche üblicherweise unregelmäßig, und kurze Apnoephasen von 5-10 Sekunden sind nicht ungewöhnlich und als normal einzustufen. (39, 43)(40, 71)

3.12.1 Normwerte arterieller Blutgase, präklinische Blutgasanalyse

Auch im präklinischen Setting ist der Einsatz einer arteriellen Blutgasanalyse beschrieben. (72, 73) Tabelle 6 zeigt in der Literatur angegebene Normwerte arterieller Blutgase bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Erwachsenen. Es ist deutlich zu erkennen, dass bereits ab dem Säuglingsalter annähernd dieselben Normwerte wie im Kindes- und Erwachsenenalter gelten. Die zu den gemessenen paO_2 -Werten zugehörige FiO_2 wurde nicht in allen Quellen angegeben, es dürfte sich jedoch vermutlich um Raumluft ($\text{FiO}_2 = 0,21$) handeln. (42, 74–76)

Normwerte der arteriellen Blutgasanalyse				
Wert	Neugeborene	Säuglinge	Kinder	Erwachsene
pH	7,30-7,45	ca. 7,4	ca. 7,4	ca. 7,4
paO_2	50-90 mmHg	75-100 mmHg	75-100 mmHg	70-100 mmHg (altersabhängig)
paCO_2	32-45 mmHg	35-45 mmHg	35-45 mmHg	35-45 mmHg

Tab. 6: Normwerte der arteriellen Blutgasanalyse. Nach (42, 74–76)

3.13 Psychosoziale Besonderheiten

3.13.1 Entwicklungspsychologische Aspekte

Wesentliche Unterschiede von Säuglingen und Kindern gegenüber Jugendlichen und Erwachsenen betreffen vor allem die Kommunikationsfähigkeit und die Fähigkeit zur Selbstreflexion, die bei ihnen zum Teil noch überhaupt nicht entwickelt ist. So können beispielsweise Schmerzen auf unbeteiligte Körperregionen übertragen, und die Sinnhaftigkeit invasiver Maßnahmen nicht erkannt werden. (3, 8, 77) Für einen

Kindernotfall gerüstet zu sein bedeutet daher, unter Umständen auch mit einem nicht-kooperativen Patienten gut umgehen zu können. (23, 40, 77, 78)

Zwischen der Neugeborenenperiode und der Adoleszenz können überblickend einige notfallmedizinisch relevante psychologische Entwicklungsphasen unterschieden werden. Die Bedürfnisse von Säuglingen bis zu einem Alter von etwa 6 Monaten sind meist relativ einfach zufriedenzustellen. In dieser Periode wird zumindest eine kurzfristige Trennung von den unmittelbaren Bezugspersonen meistens gut toleriert, solange das Umfeld frei von beängstigenden Reizen (Dunkelheit, laute Geräusche, Kälte, Fallgefühl) ist, und ihre Grundbedürfnisse (Hunger, Durst, Sauberkeit, Schmerzfreiheit) erfüllt werden. (16, 23, 38, 40)

Ab einem Alter von etwa 6-8 Monaten kommt es dann zum sogenannten „Fremdeln“, also jener entwicklungspsychologischen Phase, in dem der Säugling beginnt, zwischen Vertrautem und Fremdem zu unterscheiden. Ab dieser Phase werden Rettungsdienst und Notarzt eventuell als Bedrohung empfunden, und können beim Säugling bzw. beim Kind Angst - und daraus resultierend - abweisendes oder unkooperatives Verhalten auslösen. (23, 38, 40, 41, 79)

In der Phase vom Beginn des Fremdelns bis etwa ins Schulkindesalter sind Säuglinge und Kleinkinder durch medizinische Situationen meistens am stärksten emotional belastet und am schwersten zugänglich. Sie verstehen die Zusammenhänge zwischen Gesundheit, Krankheit, ihren aktuellen Beschwerden und den erforderlichen - manchmal auch schmerzhaften - medizinischen Maßnahmen oft noch nicht, erleben sie aber bereits im vollen Umfang mit, und fühlen sich durch die Trennung von ihren Bezugspersonen zum Teil irrationalen Ängsten ausgeliefert. Gerade in dieser Phase ist daher ein besonders verständnisvoller, fürsorglicher und nachsichtiger Umgang mit Eltern und Kind gefordert, soweit es die medizinischen Umstände zulassen. (23, 38, 40, 41)

Ab dem Schulkindesalter entwickelt sich bei den meisten Kindern dann zunehmend ein (triviales) Verständnis für die Zusammenhänge zwischen Gesundheit, Krankheit und der Erfordernis medizinischer Maßnahmen. In dieser Phase ist vor allem eine an das Verständnis des Kindes angepasste Aufklärung über seinen Zustand und die weiteren

geplanten Schritte von großer Bedeutung. Dem Kind sollte nach Möglichkeit das Gefühl vermittelt werden, aktiv am Geschehen mitwirken zu können. (23, 40, 41)

Bei Jugendlichen ist meistens bereits ein Verständnis für komplexere medizinische Vorgänge vorhanden. Bei den unter ihnen vorherrschenden Ängsten handelt es sich hauptsächlich um Befürchtungen, die aus Schamgefühlen resultieren, wie zum Beispiel die Angst vor dem Nacktsein. (38, 40, 41)

3.13.2 Umgang mit Bezugspersonen und notwendige Ausbildung

Die hohe emotionale Anteilnahme der Eltern und des Umfeld des Kindes erzeugt einen großen psychischen Druck auf das gesamte Team, vor allem auf den Teamleiter, der im deutschsprachigen Raum zumeist ein Notarzt ist. (3, 4, 6–10, 15, 80)

Mit dieser Verantwortung richtig umzugehen und den Anforderungen des Umfelds gerecht werden zu können, erfordert ein sicheres und ruhiges Auftreten, das durch persönliche Einsatzerfahrung, kontinuierliches praxisorientiertes Training manueller Fähigkeiten, und fachliche Souveränität entsteht. (3, 4, 6, 7, 14, 80)

Die Eltern erwarten sich vom Rettungsdienst - insbesondere vom Notarzt - höchste medizinisch-fachliche Kompetenz, eine schnelle, für sie möglichst kausal verständliche Diagnose, und einen nachvollziehbaren Therapieplan. Geben Team und Notarzt den Eltern bzw. dem kindlichen Umfeld das Gefühl, sich ihrer Sache sicher zu sein und Ruhe zu bewahren, so tragen sie ganz wesentlich zur Entspannung des Verhältnisses bei. Tritt der Rettungsdienst hingegen unsicher, hektisch und planlos auf, droht die emotionale Situation der Eltern zu kippen, was sich vor allem auch auf das Kind überträgt und unkooperatives Verhalten, Angst und Symptomatik verstärkt. (81) Eine Trennung des Kindes von der Bezugsperson sollte - abgesehen von Ausnahmefällen (z.B. Versorgung im Rahmen von Bewusstlosigkeit oder schweren Verletzungen, unproduktives Verhalten der Eltern) - sofern es möglich ist, unterbleiben. Auch Versprechen, beispielsweise die Garantie einer Schmerzfreiheit, sollten mit größter Zurückhaltung erfolgen und nur abgegeben werden, wenn sie auch sicher erfüllt werden können. So sollte etwa der Punktionsschmerz eines venösen Zugangs nicht verheimlicht oder verharmlost, sondern ehrlich angesprochen und angekündigt werden. (16, 37, 41, 48)

Zusammenfassend handelt es sich beim Kindernotfall also um ein für Team und Notarzt seltenes Ereignis, das aber höchste fachliche, zwischenmenschlich und organisatorische Expertise fordert. (3, 9, 14) Diese Expertise kann durch die alleinige Tätigkeit als Notarzt weder erreicht noch aufrechterhalten werden. (2, 9, 14, 82) Als primär wichtige, zu trainierende Fertigkeiten – auch nach notärztlichen Wünschen (14) – werden die Übung manueller invasiver Maßnahmen, der Säuglings- und Kinder-CPR, sowie des pädiatrischen Atemwegsmanagements und des Schmerzmanagements angeführt. (5, 7–9, 11, 13, 15, 19, 80, 83)

In der Literatur empfohlenes Training schließt daher neben der konsequenten, zu einem großen Teil auch eigenverantwortlichen Aus- und Weiterbildung Simulator-gestützte CPR- bzw. PALS-Kurse, begleitende Supervision, und vor allem begleitende Praktika auf Kinderanästhesien, Kinderintensivstationen und Pädiatrien mit ein. (5, 7, 9, 13)

4 Wichtige Krankheitsbilder

4.1 Krupp-Syndrom

4.1.1 Definition

Der Begriff Krupp bzw. Krupp-Syndrom ist historisch gewachsen und leitet sich vom französischen *croup* für Heiserkeit ab, herrührend vom typischen Stimmversagen im Rahmen der Diphtherie bei laryngealem Befall durch *Corynebacterium diphtheriae*. (57, 84–86) Auch nach dem weitgehenden Verschwinden der Diphtherie in entwickelten Staaten findet der Begriff Krupp weiterhin subsumierend für mehrere Erkrankungen Verwendung, die sich mit dem Symptomkomplex Heiserkeit, bellender Husten und inspiratorischer Stridor präsentieren. Gemeinsames pathologisches Substrat ist dabei eine von unterhalb der Stimmbänder bis unterschiedlich weit in die Luftröhre reichende, entzündliche Schleimhautschwellung, mit dem Ringknorpel (Krikoid) als engster Stelle. (57) Unter dem Sammelbegriff „Krupp-Syndrom“ werden daher in der Literatur oft folgende Entitäten zusammengefasst: (12, 57, 84–87)

- Virale Laryngotracheitis („Pseudokrupp“)
- Bakterielle Laryngotracheitis bzw. Laryngotracheobronchitis (LTB, „maligne“ Laryngotracheitis, pseudomembranöse Laryngotracheitis)
- Spasmodischer oder rezidivierender Krupp („Kehlkopfasthma“)
- Diphtherie (membranöse Laryngotracheitis bzw. „echter Krupp“)

Das Krupp-Syndrom tritt zumeist bei Säuglingen und Kindern zwischen 3 Monaten und 6 Jahren und mit einem Häufigkeitsgipfel im 2. Lebensjahr auf, wobei prinzipiell Menschen jeden Alters daran erkranken können. Eine jahreszeitliche Häufung zeigt sich in den Herbst- und Wintermonaten, und Jungen sind meist häufiger betroffen als Mädchen. (57, 84–86)

4.1.2 Erregerspektrum und Ätiologie

In entwickelten Staaten ist das Krupp-Syndrom zumeist viraler Genese. (57) Die häufigsten nachweisbaren Erreger bei der viralen Laryngotracheitis sind Parainfluenzaviren Typ 1-3 (70%), respiratorische Synzytial-Viren (RSV, 10%) und, seltener, Rhino-, Masern-, Influenza-, oder Adenoviren. (44, 57, 84–86)

Bei bakteriellem Befall, der dann auch oft weiter in die Bronchien hineinreicht als bei einer viralen Infektion, sind meist *Staphylococcus aureus*, aber auch *Hämophilus influenzae*, Streptokokken, Pneumokokken oder *Moraxella catarrhalis* an der Entstehung beteiligt. Der echte, diphtherische Krupp wird durch das Bakterium *Corynebacterium diphtheriae* verursacht. (37, 57, 84–86)

Der spasmodische Krupp – manchmal auch als „Kehlkopfasthma“ bezeichnet - ist seltener als die virale Form und zeichnet sich durch sein typischerweise stark rezidivierendes Verhalten aus. Er tritt laut den meisten Publikationen typischerweise nachts, nach den Angaben mancher Autoren (86) sogar ausschließlich in der Nacht auf. Außerdem unterscheidet er sich von den anderen Krupp-Formen auch durch die kurze Dauer der Episode (1-6 Stunden) und das oftmalige Fehlen einer Infektanamnese. Häufig findet man bei den erkrankten Kindern ein hyperreagibles Bronchialsystem, eine allergische Diathese und spätere Übergänge in ein Asthma bronchiale. (57, 84–86)

4.1.3 Anamnese, Symptome und Befund

Die Diagnose des Krupp-Syndroms erfolgt klinisch und unter Berücksichtigung der Anamnese. (37, 57, 84–87) Die typische Symptomatik umfasst bellenden Husten, Heiserkeit, Atemnot und einen inspiratorischen Stridor, wobei die Lautstärke des Stridors wenig über den Schweregrad aussagt. (37, 57, 84–87) Bei schwereren Verläufen treten zusätzlich häufig juguläre, interkostale und substernale Einziehungen auf. (37, 57, 84–87) Meist treten die Beschwerden plötzlich auf, mit einer Häufung bzw. Exazerbation der Beschwerden in der Nacht oder in den frühen Morgenstunden. (37, 57, 84–86) Erklärungsversuche beinhalten beispielsweise einen im Liegen verminderten Lymphabfluss mit konsekutiver Schwellung der laryngealen und trachealen Strukturen, sowie tageszeitliche Schwankungen der endogenen Kortisolspiegel. (37, 85) Häufig lässt sich in der Anamnese ein seit einigen Tagen bestehender, oft auch fieberhafter oder sogar hochfieberhafter Infekt der Atemwege erheben. (37, 57, 84–86)

Der Allgemeinzustand ist beim viralen Krupp meist - abgesehen von Aufregung und eventuell bestehender Atemnot - relativ unbeeinträchtigt, und es besteht keine Schluckstörung. (37, 84–86) Die Untersuchung des Mund-Rachen-Raums sollte dennoch nur vorsichtig, visuell und ohne Zuhilfenahme von Spateln oder ähnlichem durchgeführt werden, da durch die Manipulation eine weitere Erregung des Kindes und daraus folgend die Dekompensation resultieren kann. (37, 84–86)

4.1.4 Differentialdiagnostik

Präklinisch ist in erster Linie die Abgrenzung des häufigen und oft mild verlaufenden viralen Krupps von anderen, selteneren, aber potentiell lebensbedrohlichen Krankheitsbildern wichtig. Hier sind vor allem die bakterielle Laryngotracheitis, die Fremdkörperaspiration und die Epiglottitis zu nennen. (37, 57, 85, 86, 88)

Die meist durch *Staphylococcus aureus* verursachte bakteriell-eitrige Laryngotracheitis zeigt Symptome, die einerseits an den viralen Krupp, andererseits aber auch an die Epiglottitis erinnern. So bestehen häufig „klassische“ Krupp-Symptome, wie bellender Husten, Heiserkeit und inspiratorischer Stridor. Hinweisend auf die bakterielle Genese der Laryngotracheitis sind zusätzlich hohes Fieber, ein schlechter Allgemeinzustand und eine

verminderte Interaktion des Kindes mit dem Umfeld. Schluckbeschwerden bzw. eine sitzende Vorzugshaltung wie bei der Epiglottitis bestehen jedoch meist nicht. Nicht selten kann es bei der bakteriellen Laryngotracheitis auch zu einer Beteiligung der Bronchien kommen, weshalb in manchen Publikationen auch von Laryngotracheobronchitiden bzw. Laryngotracheobronchopneumonien die Rede ist. Erkennbar ist eine Beteiligung der tieferen Atemwege an feuchten Rasselgeräuschen, Giemen und einem eventuell bestehendem Air trapping (Überblähung der Lunge). (37, 84–86)

Für die Epiglottitis wiederum typisch sind ein akuter Beginn, hohes Fieber, ein schlechter Allgemeinzustand, starker Speichelfluss aus dem Mund (Sabbern), Schluckbeschwerden, eine kloßige Sprache, Ängstlichkeit, und die sitzende Schnüffelposition, die das Kind einnimmt, um den Verschluss des Aditus laryngis durch die Epiglottis zu verhindern. (37, 84–86)

Tibballs und Watson konnten in einer Untersuchung an 606 Kindern in Melbourne zeigen, dass akuter Stridor in Kombination mit Husten und normalem Speichelfluss (fehlendes Sabbern) die Epiglottitis mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließt, und das Krupp-Syndrom verlässlich diagnostiziert. Umgekehrt ist akuter Stridor in Kombination mit einer Hypersalivation (Sabbern) und fehlendem Husten diagnostisch für die Epiglottitis. (88)

Weitere Differentialdiagnosen des Krupp-Syndroms umfassen laryngeale bzw. tracheale Fremdkörperaspirationen, retropharyngeale und peritonsilläre Abszesse, anaphylaktische Reaktionen und Angioöedeme, sowie präexistente Stenosen wie Laryngomalazie, Fehlbildungen und Tumore. (37, 57, 84–87)

4.1.5 Management und Therapie

Prinzipiell hat eine Differenzierung des Krupp-Syndroms hinsichtlich seiner Ätiologie und Unterformen per se keine wesentliche therapeutische Konsequenz in der Präklinik, vor allem zwischen spasmodischem und viralem Krupp zu unterscheiden ist nicht sinnvoll. (57, 86, 87) Wesentlich sind hingegen die Anpassung von Überwachung und Therapie an den klinischen Schweregrad der Erkrankung, sowie der Ausschluss potentiell lebensbedrohlicher Verlaufsformen und Differentialdiagnosen, wie der Epiglottitis oder

der bakteriellen Laryngotracheobronchitis. Ein fehlendes Therapieansprechen kann dabei ein Hinweis auf das Vorliegen dieser Krankheitsbilder sein. (37, 84–88)

In der Literatur finden sich verschiedene Scoring-Systeme und Klassifikationen zu den Stadien bzw. zum Schweregrad des Krupp-Syndroms. Zumeist folgen die Therapieempfehlungen in der Literatur jedoch der Einteilung in leichte, mittlere und schwere Verlaufsformen, wobei manchmal auch noch eine vierte, lebensbedrohliche Variante unterschieden wird. Unter Berücksichtigung der evidenzbasierten therapeutischen Möglichkeiten in der gegenwärtig publizierten Literatur und den aktuellen Guidelines ergibt sich zusammenfassend in etwa folgende, an den Schweregrad adaptierte Therapieempfehlung: (37, 57, 84–87, 89)

Einteilung und Therapie des Krupp-Syndroms			
Klinische Einteilung			
Kriterium	leichte Form	mittelschwere Form	schwere bzw. vital bedrohliche Form
Atemgeräusche (Einteilung manchmal uneinheitlich)	kein Ruhestridor, eventuell Belastungsstridor	Ruhestridor	Ruhestridor
Atemnot (Einteilung manchmal uneinheitlich)	keine Atemnot	möglich	ausgeprägt
Bewusstsein	unbeeinträchtigt	unbeeinträchtigt, insbesondere keine Agitation oder Lethargie	Agitation, Lethargie, Vigilanzstörung
Einziehungen (jugulär, subxiphoidal, interkostal)	in Ruhe keine Einziehungen	Einziehungen in Ruhe	Einziehungen in Ruhe
Einsatz der Atemhilfsmuskulatur	fehlt	merklich	maximal
Adäquate Therapie			
Maßnahme	leichte Form	mittelschwere Form	schwere bzw. vital bedrohliche Form
Basismaßnahmen	Manipulation auf Mindestmaß beschränken, Stress vermeiden	Manipulation auf Mindestmaß beschränken, Stress vermeiden	Manipulation auf Mindestmaß beschränken, Stress vermeiden
Glukokortikoide	empfohlen	empfohlen	empfohlen
Adrenalin-Vernebler	nicht empfohlen	von den meisten Autoren empfohlen	empfohlen
Sauerstoffgabe	nicht notwendig	bei Zyanose oder niedriger SpO ₂	bei Zyanose oder niedriger SpO ₂

		empfohlen, sonst optional	empfohlen, sonst optional
Überwachung bzw. stationäre Aufnahme	nicht notwendig	abhängig vom Therapieansprechen, mind. jedoch 2-3 Stunden nach letzter Adrenalingabe	Aufnahme auf einer pädiatrischen Intensivstation
Intubation und Beatmung	nicht indiziert	nicht indiziert	Bei Unmöglichkeit zur Maskenbeatmung endotracheale Intubation mit um 0.5 mm kleinerem Tubus als altersentsprechend, eventuell Koniotomie als Ultima Ratio

Tab. 7: Einteilung und Therapie des Krupp-Syndroms. Selbst gezeichnete Tabelle nach (37, 57, 84–87, 89)

Im Umgang mit Eltern und Kind sind ein beruhigendes, sicheres Auftreten und die Entspannung der Situation wichtig, da kindliche Aufregung und Stress die Symptomatik nur verschlimmern und den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen. Auch schmerzhaftes Maßnahmen, wie die Anlage eines venösen Zugangs oder die intramuskuläre Injektion von Medikamenten sind - abgesehen von speziellen Situationen wie z.B. einer eventuellen Narkoseeinleitung – unnötig und sollten bei leichten und mittelschweren Verlaufsformen unterlassen werden. Zur Verabreichung von Medikamenten stehen neben der intravenösen Gabe auch gute alternative Applikationswege zur Verfügung. (37, 57, 85–87)

Entsprechend der nationalen und internationalen Literatur der letzten Jahrzehnte stellen Glukokortikoide bei sehr guter Wirksamkeit unumstritten die medikamentöse Basistherapie im Krupp-Anfall dar. Ein Wirkeintritt ist dabei durch lokale vaskuläre Mechanismen nach etwa 30-60 Minuten zu erwarten. (57) Bei leichten Formen wird die Wahrscheinlichkeit des Bedarfs an medizinischen Maßnahmen reduziert, und die Nachtruhe verbessert. Bei mittelschweren und schweren Verläufen werden Wahrscheinlichkeit und Dauer eines stationären Aufenthalts, Intubations- und Intensivpflichtigkeit, Adrenalinbedarf und Beatmungsdauer reduziert. Manche Studien kommen auch zum Schluss, dass Glukokortikoide die Gesamtbehandlungskosten des Krupp-Syndroms verringern. (37, 57, 85–87)

Dosisempfehlungen beinhalten meist die einmalige orale oder intramuskuläre Gabe von 0.6 mg/kg Dexamethason, wobei manche Autoren bereits ab 0.15-0.20 mg/kg von einer guten Wirksamkeit berichten. Als Alternativwirkstoff kann Prednisolon in einer Dosis von 1 mg/kg oral oder intramuskulär verabreicht werden. Ebenfalls ähnlich wirksam zeigt sich die inhalative Gabe von 2 mg Budesonid, die bei schlechter muskulärer Perfusion oder Erbrechen eine gute Möglichkeit der sicheren Verabreichung darstellt. Die rektale Gabe von Glukokortikoid-Zäpfchen ist vor allem im deutschsprachigen Raum weit verbreitet, wenn auch die Dosis höher als bei der oralen oder intramuskulären Verabreichung gewählt werden muss. Für gängige rektale Kortison-Präparate liegt die Bioverfügbarkeit bei etwa 50%, sodass sich Dosisempfehlungen von 2 mg/kg für rektal verabreichtes Prednisolon ergeben. (37, 57, 84–87)

Überlegungen hinsichtlich der Nebenwirkungen der Glukokortikoide sind hauptsächlich theoretischer Natur, in der publizierten Literatur gibt es wenig bis keinen Anhalt dafür, dass durch die einmalige Gabe schwerwiegende Nebenwirkungen zu erwarten wären. Die orale Gabe von Prednisolon kann jedoch zu Übelkeit führen. (37, 57, 85, 86)

Neben den Glukokortikoiden stellt vernebeltes Adrenalin die zweite Säule in der medikamentösen Therapie des Krupp-Syndroms dar. Es führt innerhalb von 10-30 Minuten zu einer ca. 2-stündigen Besserung der Symptomatik und reduziert nachweislich die Anzahl an notwendigen Intubationen und Koniotomien. Für eine mit Glukokortikoiden vergleichbare Verbesserung des Langzeitverlaufs nach Abklingen der Wirkung gibt es jedoch keine Evidenz. (37, 57, 85–87)

Dosisempfehlungen für inhalatives Adrenalin beinhalten zumeist die Gabe von 0.4-0.5 ml 2.25 % racemischen Adrenalins, verdünnt auf 4-5 ml physiologische Kochsalzlösung, also in einer Konzentration von rund 0.2%. Bei Verwendung der biologisch bzw. pharmakologisch aktiveren, linksdrehenden Form des Adrenalins (L-Adrenalin = L-Epinephrin) finden sich Empfehlungen von 3-5 ml einer 0.1% (1:1000) L-Adrenalin-Verdünnung in physiologischer Kochsalzlösung. (57, 84–87)

Schwerwiegende, lebensbedrohliche Nebenwirkungen des Adrenalins scheinen sehr selten zu sein und vor allem bei Überdosierungen aufzutreten. Leichte Nebenwirkungen hingegen sind häufig und umfassen beispielsweise Tachykardie und Blässe. (85) Ein oft vermutetes

Rebound-Phänomen, also ein verstärktes Auftreten der Beschwerden nach Abklingen der Adrenalinwirkung, konnte in neueren Studien nicht bestätigt werden. Ca. 2 Stunden nach Verabreichung muss die Notwendigkeit einer erneuten Gabe jedoch reevaluiert werden, da die Symptomatik wieder bis zum ursprünglichen Maß zunehmen kann. (37, 57, 85, 87)

Sauerstoff sollte bei schwerem oder lebensbedrohlichem Krupp-Syndrom, Atemnot, Zyanose oder niedrigen SpO₂-Werten verabreicht werden. Eine gute Möglichkeit der Durchführung ist die sogenannte „blow-by“-Applikationsform, bei der ein Rohr, eine Maske oder ähnliches bis knapp vor das Gesicht des Kindes gehalten wird, und der Sauerstoff über das Gesicht des Kindes strömt. (37, 85–87)

Entgegen weit verbreiteter früherer Meinungen und Therapieempfehlungen gibt es keinen Hinweis für einen positiven Effekt der Inhalation kalter und/oder feuchter Luft. (57, 85–87) Auch für Analgetika, Antipyretika, Antitussiva und Sedativa konnte bis dato kein positiver Effekt gezeigt werden. Die Gabe von Antibiotika ist nur bei Verdacht auf bakterielle Verlaufsformen indiziert, wobei zuerst Bakterienkulturen abgenommen werden sollten, was in der Präklinik meist nicht möglich sein wird. (57, 85–87)

Endotracheale Intubation bzw. Koniotomie und Beatmung stellen die ultimativen Maßnahmen zur Behandlung des Krupp-Syndroms dar, und sind nur bei drohender oder manifester respiratorischer Insuffizienz und nicht zum Erfolg führender Maskenbeatmung indiziert. Indikatoren für die respiratorische Dekompensation stellen hierbei zunehmende Erschöpfung, Bewusstseinstörung, massive Einziehungen und/oder paradoxe Atembewegungen (Schaukelatmung) dar, gefolgt von Hypoxämie und Hyperkapnie. Wenn intubiert werden muss, sollte daran gedacht werden, dass aufgrund der subglottischen Schwellung eventuell kleinere Endotrachealtuben (z.B. 0.5 mm kleiner als altersentsprechend) notwendig sind. (37, 57, 84–86)

4.2 Epiglottitis

4.2.1 Krankheitsbild, Bedeutung und Symptomatik

Die oft, aber nicht immer durch *Hämophilus influenzae* B (HiB) hervorgerufene Epiglottitis stellt vor allem seit der zunehmenden Durchimpfung gegen HiB einen in westlichen Nationen seltenen, akut vital bedrohlichen Kindernotfall dar. Neben HiB

können auch Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokkus aureus und Pasteurella mulocida an der ursächlich für die infektiöse Kehldeckelentzündung sein. Am häufigsten tritt die Epiglottitis bei Kindern zwischen 2 und 7 Jahren auf, obwohl prinzipiell Kinder jeden Alters und auch Erwachsene betroffen sein können. (16, 37, 58, 84, 85, 88, 90–93) So dürfte beispielsweise auch George Washington, der erste Präsident der Vereinigten Staaten von Amerika, im Dezember 1799 an einer Atemwegsverlegung durch eine Epiglottitis erstickt sein. (94)

Wichtigen Stellenwert erfährt die Epiglottitis vor allem als potentielle Differentialdiagnose des Krupp-Syndroms, die man vor der Diagnosestellung eines solchen stets ausschließen sollte, was allerdings vor allem in der Frühphase der Erkrankung schwierig sein kann. Umso wichtiger ist es, an sie zu denken und die Möglichkeit des Vorliegens einer Epiglottitis in Betracht zu ziehen. (16, 37, 57, 58, 70, 84–88, 91–93)

Meist präsentieren sich betroffene Kinder sehr krank, mit eingeschränkter Kommunikationsfähigkeit und ängstlichem Verhalten. Der schlechte Allgemeinzustand dürfte dabei auf die oft begleitende Bakteriämie bzw. Sepsis zurückzuführen sein. Die Symptomatik tritt akut auf und umfasst neben dem massiven Krankheitseindruck typischerweise hohes Fieber, einen inspiratorischen Stridor, Schluckstörungen bzw. Trinkschwäche oder Nahrungsverweigerung, eine kloßige Sprache („hot potato voice“), vermehrten Speichelfluss aus dem Mund (Sabbern), sowie geschwollene Halslymphknoten und Erbrechen. Bei zunehmender respiratorischer Insuffizienz kommt es zu den typischen Zeichen des (kindlichen) Atemversagens, wie Einziehungen und Zyanose. Um das Zurückfallen der Epiglottis mit konsekutivem Verschluss des Aditus laryngis zu vermeiden, wird häufig eine sitzende Position mit leichter Überstreckung des Kopfes eingenommen (Schnüffelstellung). Ein bellender Husten wie beim Krupp-Syndrom wird in neueren Arbeiten als untypisch beschrieben, und sein Vorliegen in Kombination mit dem Fehlen einer Hypersalivation bzw. ohne Speichelfluss aus dem Mund (Sabbern) schließt die Epiglottitis mit großer Wahrscheinlichkeit aus. (16, 37, 58, 70, 84–86, 88, 91–93, 95)

4.2.2 Therapie der Epiglottitis

Die präklinische Gefahr der Epiglottitis liegt vor allem in der durch die phlegmonös-ödematöse Entzündung verursachten Schleimhautschwellung und Vulnerabilität der

gesamten anatomischen Region, die in manchen Fällen bereits bei geringsten Manipulationen bzw. Irritationen eine weitere Ödemzunahme mit vollständiger Obstruktion des kindlichen Atemwegs zur Folge haben kann. Das wichtigste Ziel der präklinischen Versorgung ist es daher, Faktoren die eine Verschlimmerung der Schwellung verursachen können, vom Kind fernzuhalten. Eltern und Kind sollten möglichst beruhigt und die Situation deeskaliert werden. Der Transport des Kindes ist meistens am Schoß der Mutter bzw. am Schoß der Begleitperson am stressfreisten, außerdem sollte vom Kind die angenehmste Position - was meistens sitzend sein wird - eingenommen werden können. Manipulationen im Mund-Rachen-Raum durch Inspektion mittels Spekula oder Ähnlichem verbieten sich ebenso wie andere invasive und/oder schmerzhaft Maßnahmen. Deren Durchführung sollte möglichst in ein klinisches Umfeld mit weitaus vielfältigeren apparativen und personellen Ressourcen verlegt werden. Alle präklinischen Maßnahmen müssen darauf abzielen, kindlichen Stress und eine weitere lokale Irritation zu vermeiden. Der Transport in ein kinderintensivmedizinisches Zentrum sollte schnellstmöglich, aber ohne zusätzliche Aufregung zu verursachen, durchgeführt werden. Sauerstoff sollte stressfrei, mittels „blow-by“-Technik (siehe oben), Maske oder Nasensonde, angewendet werden. Im Fall einer drohenden oder manifesten respiratorischen Insuffizienz sollte das Kind mittels Maske und Beutel in sitzender Position wenn nötig unterstützt bzw. assistiert beatmet, die präklinische endotracheale Intubation hingegen vor allem bei geringer Intubationserfahrung unter allen Umständen vermieden werden. Die präklinische Intubation eines Kindes mit Epiglottitis wird in der Literatur als schwierig bis unmöglich beschreiben, und sollte wenn sie nötig ist, mit einem mindestens um 0.5 mm kleineren Tubus als altersentsprechend durchgeführt werden. Durch die entzündlichen Prozesse ist der kindliche Larynx meist derart irritiert, dass oft der erste Intubationsversuch gelingen muss, da dieser möglicherweise selbst bereits als Stimulus ausreicht, um das Anschwellen des Atemwegs zu bewirken und Blutungen auszulösen. Die ultima ratio bei Unmöglichkeit zur orotrachealen Atemwegssicherung und bei drohender Erstickung ist die Notfallskoniotomie. Die Gabe von Antibiotika (z.B. Ceftriaxon, Cefotaxim, Cefuroxim, Ampicillin) ist aufgrund der fast immer zugrundeliegenden bakteriellen Infektion natürlich indiziert, sollte aber eventuell erst nach Abnahme von Blutkulturen, also in den meisten Fällen innerklinisch, erfolgen. Glukokortikoide und inhalatives Adrenalin sind in der Literatur nicht empfohlen, werden jedoch auch nicht explizit als kontraindiziert oder schädlich beschrieben. Es ist jedoch anhand der untersuchten Literatur von einer nur

geringen Wirksamkeit bei unklaren Nebenwirkungen in dieser Indikation auszugehen. (16, 37, 58, 70, 84, 85, 91–93, 95)

4.3 Akute infektassoziierte obstruktive Notfälle der intrathorakalen Atemwege („wheezing disorders of early childhood“)

4.3.1 Überblick

Asthma bronchiale, obstruktive Bronchitis und Bronchiolitis sind zum Teil sehr ähnliche, häufige und wichtige Krankheitsbilder der intrathorakalen Atemwege bei Säuglingen und Kindern. Manche Autoren klassifizieren die obstruktive Bronchitis eher als Asthma-ähnlichen Symptomkomplex, andere fassen wiederum eher Bronchitis und Bronchiolitis zusammen. (37, 57, 70, 93, 96, 97) Auch die klinisch nicht immer einfach zu diagnostizierende Pneumonie kann obstruktiv verlaufen und unter Umständen eine ähnliche Symptomatik zur Folge haben. (16, 37, 44, 57, 91, 98, 99)

Gemeinsam ist allen Entitäten die infektbedingte bzw. infektgetriggerte, variable Obstruktion der Bronchien und Bronchiolen sowie die oft ähnliche klinische Symptomatik mit verlängertem Expirium, Atemnot und vorwiegend expiratorischen, trockenen (Brummen, Pfeifen, Giemen), aber auch inspiratorischen und feuchten Rasselgeräuschen. Vor allem die expiratorischen spastischen Atemgeräusche („wheezing“) gelten als häufiges Leitsymptom in dieser Altersgruppe. Weitere, unspezifische Symptome und begleitende Befunde der meist viralen Infekte umfassen beispielsweise Fieber, Rhinitiden bzw. Schnupfen, oder Pharyngitiden. (16, 37, 44, 57, 91, 98, 99)

Pathophysiologisch liegen den genannten Krankheitsbildern zum Teil überlappende, zum Teil unterschiedliche Mechanismen und Ursachen zugrunde, weshalb sie in der deutschsprachigen Literatur auch als unterschiedliche Krankheitsbilder wahrgenommen und behandelt werden. Die angloamerikanische Literatur kennt hingegen meist pragmatischere Einteilungen. Da sich sowohl die Symptomatik als auch die therapeutischen Möglichkeiten der genannten Krankheitsbilder oft überlappen, ist eine Unterscheidung in der Präklinik meist nicht sinnvoll und manchmal auch gar nicht möglich. Es empfiehlt sich daher zumindest Leitsymptom-orientiert zu denken, und zumeist auch symptomorientiert zu therapieren. Beispielsweise kann sich eine Infektion

durch das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) klinisch sowohl in einer Bronchiolitis oder in einer Pneumonie, als auch in einem Krupp-Syndrom manifestieren (wenn auch seltener). Durch die fließenden anatomischen Übergänge zwischen Trachea, Bronchien und Bronchiolen sind Infektionen daher selten auf einen Abschnitt des Tracheobronchialsystems beschränkt, auch wenn gewisse Strukturen in Abhängigkeit von Alter und Erreger bevorzugt befallen bzw. klinisch symptomatisch werden (wie beispielsweise die subglottische Region bzw. die Schleimhaut des Ringknorpels beim Krupp-Syndrom, oder die Bronchiolen bei einer RSV-Infektion). (16, 37, 44, 57, 98, 99)

Im Vergleich zu den drei anderen beschriebenen, mehr oder minder rein infektbedingten Krankheitsbildern, nimmt das Asthma bronchiale gewissermaßen eine Sonderstellung ein, da unterschiedlichste Auslöser des akuten Anfalls bekannt sind. Vor allem bei Kleinkindern ist es oft, wenn nicht immer mit einem Infekt assoziiert, und der Übergang zur rein infektbedingten obstruktiven Bronchitis ist fließend. Eine frühkindliche Neigung zu Bronchiolitiden bzw. obstruktiven Bronchitiden geht dabei nur in der Minderheit der Fälle (15-30%) mit zunehmendem Lebensalter in ein Asthma bronchiale über. (37, 44, 98, 99)

Differentialdiagnostisch kommt zu den genannten Krankheitsbildern aus notfallmedizinischer Sicht vor allem bei einseitiger Symptomatik in erster Linie die Fremdkörperaspiration in Frage, die stets bedacht und - soweit möglich - klinisch und anamnestisch ausgeschlossen werden sollte. (16, 37, 44, 98, 99)

4.3.2 Asthma bronchiale

4.3.2.1 Definition der Krankheitsbilder, Differentialdiagnose

Asthma bronchiale ist in westlichen Industrienationen mit einer Prävalenz von etwa 10% die häufigste chronische Erkrankung des Kindesalters überhaupt. Der Verlauf der Erkrankung ist durch eine prinzipielle Reversibilität der Atemwegsobstruktion und intermittierende, unterschiedlich häufige und schwere Exazerbationen (Asthmaanfälle) gekennzeichnet. Pathophysiologische Merkmale des Asthmas sind die chronische Entzündung und Hyperreagibilität des Bronchialsystems, die Produktion zähen Schleims (Dyskrinie), das entzündlich bedingte bronchiale Schleimhautödem und die für den Anfall hauptverantwortliche Bronchokonstriktion mit konsekutiver Erhöhung des

Atemwiderstandes. In weiterer Folge des chronischen Verlaufs der Erkrankung kommt es auch zu fibrotischen Umbauprozessen der Atemwege („remodelling“). (37, 42, 44, 98, 99)

Als Auslöser der akuten Attacken sind unterschiedlichste inhalative und nicht-inhalative Allergene (Pollen, Hausstaubmilben, Tierproteine, Pilze), psychosoziale Faktoren, (meist virale) Atemwegsinfekte, körperliche Anstrengung, Medikamente (v.a. NSAR, Betablocker), aber auch unspezifische chemische und physikalische Reize, wie kalte Luft oder Staub, identifiziert und beschrieben worden. Man kann dabei ein extrinsisches Asthma mit nachweisbarer IgE-Sensibilisierung auf Umweltallergene von einem nicht Allergen-getriggerten, intrinsischen Asthma ohne Nachweis dieser Sensibilisierung unterscheiden. Zusätzlich existieren Mischformen, die zugleich die häufigsten Ausprägungen des Asthmas im Kindesalter darstellen. (16, 37, 44, 98, 99)

Vor allem im Säuglings- und Kleinkindesalter ist der (infektassoziierte) Asthmaanfall von der rein infektbedingten obstruktiven Bronchitis klinisch meist kaum zu unterscheiden. Da sich die Diagnose des Asthmas (neben dem Nachweis einer allergischen Disposition bei der extrinsischen Variante) primär auf die Lungenfunktion stützt (Nachweis der reversiblen, bronchialen Obstruktion), ist trotz entsprechenden klinischen und anamnestischen Hinweisen eine endgültige Diagnose der Grundkrankheit erst mit der Kooperation des Kindes zur Lungenfunktionsprüfung, im Allgemeinen in etwa dem 6. Lebensjahr, möglich. Bei älteren Kindern hingegen ist das Asthma häufig schon definitiv diagnostiziert und anamnestisch vorbekannt. (16, 44, 98, 99)

4.3.2.2 Symptomatik des Asthmaanfalls

Die Diagnose der akuten Exazerbation wird klinisch gestellt. Der Asthmaanfall entwickelt sich dabei meist über Minuten bis Stunden, seltener plötzlich innerhalb von Minuten, und präsentiert sich typischerweise mit Atemnot, verlängertem Expirium, beidseitigem, vorwiegend expiratorisch hörbarem Giemen oder Pfeifen, trockenem oder auch produktivem Husten, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Orthopnoe), sowie jugulären und/oder xiphoidalen bzw. interkostalen Einziehungen. Durch die bronchiale Schleimsekretion können jedoch mitunter auch feuchte Rasselgeräusche zu hören sein. Mit zunehmender Schwere des Asthmaanfalls kommt es durch die dynamische Atemwegskompression vorwiegend zu einer Behinderung des bronchialen Atemgasflusses

in der Expiration, was in einer zunehmenden Retention von Atemgas in den Alveolen und distalen Bronchiolen (air trapping) und in der Überblähung der Lunge resultiert. Klinisches Korrelat der Überblähung ist neben der Zunahme des sagittalen Thoraxdurchmessers und dem hypersonoren Klopfeschall vor allem die zunehmende Abschwächung des Atemgeräuschs (silent chest bzw. silent lung). In diesem Stadium sind auch mit größter Anstrengung des Kindes nur mehr minimale Atemgasbewegungen möglich, die respiratorische Insuffizienz ist immanent. Es handelt sich bei der „stillen Lunge“ im Asthmaanfall also um ein absolutes Warnzeichen. Weitere klinische Zeichen der drohenden oder manifesten respiratorischen Insuffizienz sind Zyanose, Verwirrtheit bzw. Bewusstseinstörung und Erschöpfung, sowie die präterminalen Symptome Apnoe und Bradykardie. (16, 37, 41, 44, 98–100)

Die apparative Diagnostik besitzt in der präklinischen Diagnostik des Asthmaanfalls eine eher untergeordnete Bedeutung, wobei niedrige SpO₂-Werte (unter 90-92%) für einen schweren Verlauf sprechen - vor allem nach bereits erfolgter Therapie mit inhalativen β_2 -Sympathikomimetika. Auch die (arterielle) Blutgasanalyse kann - wenn sie präklinisch verfügbar ist - in der Diagnostik und Therapieevaluation sinnvoll sein, und über den Schweregrad des Asthmaanfalls Auskunft geben. Relevant ist dabei vor allem ein eventueller Anstieg des paCO₂ als Marker der respiratorischen Insuffizienz. Dennoch muss sowohl die Verdachtsdiagnose des Asthmaanfalls, als auch die Indikation zur endotrachealen Intubation und Beatmung, primär klinisch gestellt werden. (16, 37, 42, 44, 98-100)

4.3.2.3 Therapie des Asthmaanfalls

4.3.2.3.1 Allgemeine Überlegungen, Basismaßnahmen, medikamentöse Therapie

Vor allem bei schweren Anfällen ist eine frühzeitige und aggressive medikamentöse Therapie wichtig, um eine Progredienz der Symptome zu verhindern und die Kontrolle über den Verlauf zu behalten. So berichten manche Autoren beispielsweise von einer häufigen Unterdosierung inhalativer β_2 -Sympathomimetika. (37, 97, 100)

Nicht-medikamentöse Basismaßnahmen im Asthmaanfall umfassen die Lagerung mit erhöhtem Oberkörper, die Förderung des Einsatzes der Atemhilfsmuskulatur (z.B. durch

Abstützen der Arme), die Beruhigung von Eltern und Kind, sowie die Verabreichung von Sauerstoff. Hierbei sollte eine Ziel-SpO₂ von über 92-95% erreicht werden.

Medikamentöse Basismaßnahmen umfassen die inhalative Gabe von β_2 -Sympathomimetika und die systemische Gabe von Glukokortikoiden. Die Verabreichung kristalloider Lösungen (z.B. in einer Dosierung von 10 ml/kg innerhalb der ersten Stunde) zum Ausgleich einer eventuell vorhandenen Hypovolämie wird in den meisten Quellen als sinnvoll beschrieben, die überschießende Flüssigkeitsgabe ist jedoch kontraproduktiv und sollte vermieden werden. Weitere medikamentöse Maßnahmen, die einen positiven Effekt bewirken können, beinhalten bei teilweise gegensätzlicher Meinung in der Literatur Theophyllin, Magnesiumsulfat und Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten (Montelukast). Einige der therapeutischen Maßnahmen sind dabei in der Literatur vorwiegend als Maßnahmen der Notaufnahme beschrieben, jedoch ergibt sich aus der untersuchten Literatur kein Hinweis, wieso diese bei präklinischer Verfügbarkeit nicht bereits durch den Notarzt eingesetzt werden sollten. Außerdem wird bei schweren Asthma-Exazerbationen mit respiratorischer Insuffizienz gerade die präklinische Stabilisierung und Therapie lebensrettend sein, und sollte daher auf alle verfügbaren sinnvollen Maßnahmen zurückgreifen. (16, 37, 41, 44, 98–100)

4.3.2.3.2 β_2 -Sympathomimetika

Jedes Kind mit einer akuten Asthma-Exazerbation soll inhalative β_2 -Sympathomimetika erhalten, und zwar so früh wie möglich. Dies stellt die effektivste Maßnahme zur Bekämpfung der Bronchokonstriktion, und neben der systemischen Glukokortikoidgabe das Herzstück der medikamentösen Therapie. Geeignete Substanzen sind beispielsweise Salbutamol, Terbutalin, Fenoterol, oder auch Formoterol. Diese Wirkstoffe zeichnen sich vor allem durch ihren schnellen Wirkungseintritt aus, die Wirkdauer gängiger Präparate beträgt dabei in etwa 3-6 Stunden (12 Stunden bei Formoterol). (16, 37, 44, 98–104)

Zur Anwendung kommen sowohl Aerosol-Dosierpumpsprays („metered dose inhaler“, MDI), als auch kontinuierliche, meist sauerstoffgetriebene Verneblersysteme. Bei leichten und mittelschweren Verlaufsformen ist die Anwendung mittels Dosierpumpspray dabei mindestens gleich effektiv wie die kontinuierliche Inhalation und sollte bevorzugt eingesetzt werden. Die kontinuierliche Gabe mittels Verneblermaske kann hingegen bei schlechter Compliance und schweren Verläufen von Vorteil sein. Bei der Anwendung von

Dosierpumpsprays sollte eine auch als Spacer oder holding chamber bezeichnete Inhalationshilfe (z.B. Vortex®) benutzt werden, um sicherzustellen, dass richtig bzw. wirksam inhaliert wird. Diese Dosierhilfe wird zwischen Pumpspray und Mund angebracht und fördert die bronchiale Wirkstoffdeposition bzw. verhindert die durch Desynchronisation zwischen Einatmung und Aerosolabgabe eventuell mögliche Deposition des Wirkstoffs in den oberen Atemwegen. (37, 44, 98, 99)

Gängige Dosisempfehlungen umfassen - je nach Schweregrad, Präparat und Quelle – die repetitive Gabe von 2-4 (bis 8) Hüben in Abständen von 10-20 Minuten bis zum klinischen Erfolg. Zwischen den einzelnen Hüben des Dosieraerosols (MDI) sollten 5-10 normale Atemzüge erfolgen. Bei kontinuierlicher Applikation mittels Verneblermaske beträgt die Dosierung von Salbutamol 75-300 µg/kg, bzw. ungefähr 1.25 bis maximal 5 mg ad 5 ml 0.9% NaCl-Lösung verdünnt. Terbutalin sollte in einer Verdünnung von mg/kg auf 5 ml NaCl 0.9% vernebelt werden. Bei hochdosierter bzw. längerer Anwendung kann es zu einer Hypokaliämie kommen. (16, 37, 41, 44, 98–100)

Die subkutane Gabe von β_2 -Sympathomimetika, beispielsweise von Terbutalin 5-10 µg/kg, ist eine Alternative zur inhalativen Verabreichung und kann bei schweren Anfällen erwogen werden. Die intravenöse Verabreichung von β_2 -Sympathomimetika konnte in Studien zum schweren Asthmaanfall teilweise positive Effekte zeigen, ist jedoch unter Umständen auch mit ausgeprägten Nebenwirkungen (kardiale und zentralnervöse Effekte, Hypokaliämie) vergesellschaftet, weshalb sie zurückhaltend erfolgen bzw. nur bei Kindern mit der Unmöglichkeit zur inhalativen Applikation angewandt werden sollte. Demnach kann nach den meisten Publikationen bzw. Leitlinien die intravenöse Darreichung in Einzelfällen schwerster Asthmaanfälle erwogen werden. Empfehlungen bezüglich der Dosierung liegen für Reproterol-HCl beispielsweise bei 1 µg/kg/min über 10 Minuten intravenös. Alternativ kann Salbutamol, Fenoterol (2µg/kg/h) oder Terbutalin i.v. gegeben werden. (16, 37, 44, 70, 91, 98–100, 102)

4.3.2.3.3 Glukokortikoide

Systemische Glukokortikoide reduzieren im akuten Asthmaanfall bewiesenermaßen Mortalität, Anzahl der Rezidive, Zahl der stationär Behandlungspflichtigen Kinder, Aufenthaltsdauer bei stationärer Therapie und senken die Notwendigkeit bzw. Dosis

inhalativer β_2 -Sympathomimetika. Trotzdem gibt es auch Anlass zum Zweifel an ihrer Wirksamkeit, vor allem bei jungen Kindern mit intrathorakalen, obstruktiven Atemwegserkrankungen ohne eindeutige asthmatische Komponente. (91, 105, 106) Sie sollten nach Meinung der meisten Publikationen und Guidelines dennoch – zumindest abgesehen von den mildesten Asthmaanfällen, wo sich nicht alle Autoren einig sind – möglichst frühzeitig jedem Kind mit einer akuten Asthma-Exazerbation verabreicht werden. Dosisempfehlungen in der Literatur gehen hier meist von etwa 1-2 mg/kg oral, intravenös oder rektal verabreichtem Prednisolon aus, wobei auch Dosierungen von bis zu 10 mg/kg angegeben werden. Der bevorzugte Applikationsweg ist in Abhängigkeit vom Schweregrad des Anfalls und zwischen verschiedenen Autoren teils sehr unterschiedlich, generell wird die intravenöse Gabe jedoch bei schweren Verläufen eher empfohlen. Die Empfehlung der rektalen Gabe von Glukokortikoiden ist vorwiegend in deutschsprachigen, seltener in angloamerikanischen Publikationen verbreitet. Relative Uneinigkeit herrscht über die rektale Dosierung, manche Quellen empfehlen beispielsweise die Gabe von 100 mg Prednisolon über alle Altersgruppen, andere bezeichnen dies wiederum als obsolet und überdosiert und gehen von ebenfalls 1-2 mg/kg aus. Aufgrund der Bioverfügbarkeit von etwa 50% ist jedoch vermutlich von etwas höheren Dosierungen auszugehen. (16, 37, 41, 44, 98–100)

Wenn Prednisolon nicht verfügbar ist, stellt 0.6 mg/kg Dexamethason, oral bzw. intravenös verabreicht, eine gleich wirksame und gut tolerierte Alternative dar. (97) Die Wirksamkeit inhalativer Glukokortikoide (z.B. Budesonid, Beclometason, Ciclesonid, Fluticason) im akuten Asthmaanfall scheint bei gegensätzlichen Aussagen in der nationalen und internationalen Literatur nicht endgültig geklärt. Manche Autoren beschreiben eine fehlende Wirksamkeit, andere sehen wiederum sogar einen vermutlich durch direkte vasokonstringierende Effekte und die Hochregulation bronchialer β_2 -Adrenozeptoren vermittelten schnelleren Wirkeintritt als Argument für die inhalative Verabreichung. Gängige Leitlinien empfehlen im akuten Anfall jedenfalls die systemische, nicht jedoch die inhalative Verabreichung. (97–99)

4.3.2.3.4 Muscarin-Rezeptor-Antagonisten (Parasympatholytika)

Inhalativ verabreichte Antagonisten am muscarinergen Acetylcholin-Rezeptor besitzen bei mittelschweren und schweren Asthmaanfällen zusätzlich zu simultan verabreichten β_2 -

Sympathomimetika additive bronchodilatatorische Effekte. Wie auch die β_2 -Sympathomimetika bewirken sie eine Erschlaffung der glatten Bronchialmuskulatur. Der am häufigsten empfohlene Wirkstoff ist Ipratropiumbromid, das als Aerosol-Pumpspray (2-4 Hübe á 20 μg alle 15-20 Minuten) oder vernebelt (0.25-0.5 mg zusammen in einem Vernebler mit β_2 -Sympathomimetika und verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung) zur Anwendung kommen kann. (37, 44, 97–100)

4.3.2.3.5 Theophyllin (Aminophyllin)

Theophyllin, das in angloamerikanischer Literatur in manchen Darreichungsformen gerne als Aminophyllin bezeichnet wird, bewirkt bei manchen Kindern nach Ausschöpfen der gängigen medikamentösen Therapie möglicherweise noch eine zusätzliche Bronchodilatation. Demgegenüber steht allerdings die sehr geringe therapeutische Breite mit Nebenwirkungen wie zentraler Stimulation, Kopfschmerzen, Übelkeit und Tachykardie. (93) Vor allem bei der Vorbehandlung mit Theophyllin, Fieber und viralen Infekten besteht eine erhöhte Gefahr der Toxizität und des Auftretens von Nebenwirkungen. (16) Die meisten Quellen sehen die Theophyllingabe daher als mögliche Reservemaßnahme bei fehlendem Therapieansprechen im schweren Asthmaanfall bzw. im Status asthmaticus. Die Entscheidung zur Gabe von Theophyllin sollte daher nach Möglichkeit nur bei schweren Verläufen und unter Überwachung, sowie nach sorgfältiger, individueller Überlegung getroffen werden. Gängige Dosisempfehlungen gehen von 3-7 mg/kg Theophyllin i.v. über 20 Minuten aus. (16, 37, 41, 44, 97–100)

4.3.2.3.6 Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten

Die meisten Autoren bzw. Leitlinien sprechen sich - möglicherweise aufgrund des langsamen Wirkeintritts und/oder der fehlenden Zulassung in dieser Indikation - gegen den Einsatz von Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten im akuten Asthmaanfall aus, obwohl teilweise über eine Symptomreduktion bei leichten und mittelschweren Asthmaexazerbationen berichtet wurde. (37, 97, 99)

4.3.2.3.7 *Magnesiumsulfat*

Magnesiumsulfat besitzt bronchodilatatorische Effekte und kann bei schweren Asthmaanfällen und frühzeitiger Gabe eine Verbesserung der Lungenfunktion sowie eine Reduktion der Wahrscheinlichkeit des stationären Aufenthalts bewirken, wenn auch für leichte und mittelschwere Formen kein Vorteil gezeigt werden konnte. Die i.v.-Gabe von Magnesiumsulfat sollte noch vor der i.v.-Gabe von β_2 -Sympathomimetika versucht werden. (99) Schwerwiegende Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten, bei Bradykardie sollte die Infusion jedoch abgebrochen werden. Die Dosierung beträgt 50 mg/kg i.v. (Maximaldosis 2 g i.v.) oder, bei inhalativer Applikation, 2.5 ml einer 250 mmol/L Lösung. In derselben Inhalationslösung können auch Salbutamol und Ipratropiumbromid vernebelt werden. (37, 97–100)

4.3.2.3.8 *Nicht-invasive Beatmung und Unterstützung der Atmung*

Eine eindeutige Empfehlung für oder gegen die Verwendung nicht-invasiver atemunterstützender Verfahren bzw. Beatmungsformen (NIV), wie die assistierte Maskenbeatmung mit PEEP, die Spontanatmung unter CPAP mit oder ohne Druckunterstützung (ASB bzw. PSV) ist auf Basis der derzeitigen wissenschaftlichen Datenlage nicht möglich. Dennoch ist von einem tendenziell positiven Effekt auszugehen. Bringt die nicht-invasive Beatmung keinen Therapieerfolg bzw. sogar eine Verschlechterung des Zustandes mit sich, so muss das Kind endotracheal intubiert und kontrolliert beatmet werden, um die Ventilation sicherzustellen. (37, 42, 99, 100)

4.3.2.3.9 *Schwerer bzw. lebensbedrohlicher Asthmaanfall und Status asthmaticus*

Der schwere bzw. lebensbedrohliche Asthmaanfall ist, zusätzlich zur typischen Symptomatik, durch Hypoxie bzw. Zyanose, niedrige SpO_2 ($<92\%$), Bewusstseinstörung, Verwirrtheit, Tachykardie und Tachypnoe, sowie durch die muskuläre Erschöpfung gekennzeichnet. Eine zunehmende Verschlechterung des maximalen expiratorischen Flows (peak expiratory flow) während des Anfalls, sowie Hyperkapnie oder Azidose ($\text{pH} < 7.35$) in der arteriellen Blutgasanalyse (BGA), sind ebenfalls Indikatoren eines schweren

Asthmaanfalls. Präterminal, kurz vor Eintreten des Herzkreislaufstillstandes, treten dann Apnoe und Bradykardie auf. (16, 37, 42, 44, 98–100)

Die Definition des Status asthmaticus ist in der Literatur uneinheitlich und wird wahrscheinlich aus diesem Grund und der fehlenden therapeutischen Konsequenz bzw. Unterscheidung im Vergleich zum schweren Asthmaanfall auch in Leitlinien kaum verwendet bzw. nicht gesondert behandelt. Wenn Basismaßnahmen, inhalative Bronchodilatoren und systemische Glukokortikoide nicht zum Erfolg führen, stehen wie oben beschrieben noch weitere, jedoch zum Teil mit beträchtlichen Nebenwirkungen belastete medikamentöse Optionen zur Verfügung. Auch die manuelle Entblähung der Lunge durch die Kompression des Thorax von außen während der Expiration ist beschrieben und kann versucht werden. (37, 100) Die Indikation zur Intubation und Beatmung sollte klinisch gestellt und bei den oben beschriebenen Anzeichen des lebensbedrohlichen Asthmaanfalls bzw. der respiratorischen Dekompensation erwogen werden. Zur Narkoseeinleitung des schweren Asthmaanfalls sollte aufgrund seiner bronchodilatatorischen Eigenschaften nach Möglichkeit Ketamin 1-2.5 mg/kg i.v., beispielsweise in Kombination mit Midazolam 0.1-0.2 mg/kg i.v., verwendet werden. Eine permissive Hyperkapnie kann und soll während der kontrollierten Beatmung im schweren Asthmaanfall toleriert werden, eine Überblähung der Lunge ist zu vermeiden. Die Beatmungsstrategie beinhaltet ein kleines I:E-Verhältnis (~1:4) bei eher niedrigen Frequenzen (~2/3 der physiologischen Atemfrequenz). (16, 37, 41, 42, 44, 98–100)

4.3.3 Obstruktive Bronchitis und Bronchiolitis

4.3.3.1 Definition und Symptomatik

Sowohl die obstruktive Bronchitis, als auch die Bronchiolitis sind infektiös bedingte, überwiegend durch Viren verursachte, akut-obstruktive Krankheitsbilder bei Säuglingen und Kleinkindern. Die Bronchiolitis befällt hauptsächlich Säuglinge und Kinder unter 2 Jahren, zeigt einen Häufigkeitsgipfel im 3.-4. Lebensmonat und betrifft vorwiegend die kleinen Bronchien und Bronchiolen. Die Symptomatik wird je nach Quelle teilweise unterschiedlich beschrieben, betroffene Kinder präsentieren sich bei klassischem Verlauf jedoch meist mit abgeschwächten Atemgeräuschen, in- und endexpiratorischen feinblasigen Rasselgeräuschen, deutlicher Tachypnoe und typischen Zeichen der kindlichen Atemnot, wie beispielsweise thorakalen Einziehungen oder Nasenflügeln.

Hohes Fieber ist bei viralen kindlichen Atemwegsinfekten selten und spricht eher für eine bakterielle Superinfektion. (93) Saisonale Häufungen sind in der kalten Jahreszeit zu beobachten. Der bei weitem häufigster Erreger (80-85%) ist das RSV, außerdem kommen humane Metapneumoviren, humane Bocaviren, sowie Rhino-, Adeno- und Parainfluenzaviren in Frage. Zelltrümmer, die sich in der Peripherie des Bronchialsystems ansammeln, scheinen wesentlich zur Obstruktion beizutragen und die typische Symptomatik mit zu verursachen. Der Großteil aller Bronchiolitiden verläuft mild, schwere Verläufe und die Indikation zur stationären Aufnahme (1-2%) sind mitunter dennoch gegeben. (37, 57, 58, 70, 91, 93, 96, 97)

Die obstruktive Bronchitis betrifft neben Säuglingen auch Kleinkinder und zeigt neben Dyspnoe, Tachypnoe und Einziehungen auch typischerweise Asthma-ähnliche Symptome, wie expiratorisches Giemen, ein verlängertes Expirium und eventuell auch eine Überblähung als klinisches Korrelat des vorwiegenden Befalls der (größeren) Bronchien. (37, 57, 70, 97)

Die Abgrenzung beider Entitäten gegenüber der jeweils anderen und auch gegenüber frühen Formen eines Asthma bronchiale ist schwierig, oft artifiziell und präklinisch therapeutisch meist nicht relevant, weshalb viele Publikationen die beschriebene Unterscheidung nicht treffen. (37, 57, 70, 91, 93, 96, 97, 106)

So fassen manche Autoren erste Exazerbationen eines noch nicht diagnostizierten Asthma bronchiale, akute infektiös-obstruktive intrathorakale Pathologien wie Bronchiolitis und Bronchitis, sowie auch alle anderen mit derselben klinischen Präsentation einhergehenden Entitäten unter dem Begriff der „wheezing disorders“ (deutsch Erkrankungen mit Giemen) bei Säuglingen und Kindern zusammen. So können unter Umständen Bronchiolitis, obstruktive Bronchitis und Asthma auch jeweils als Extremvarianten eines gemeinsamen Spektrums an infektassoziierten, obstruktiven intrathorakalen Atemwegserkrankungen Säuglingen und Kleinkindern gesehen werden. (57, 106)

4.3.3.2 Therapie

4.3.3.2.1 Prinzipielles und Basismaßnahmen

Die therapeutischen Empfehlungen sind in der Literatur ähnlich uneinheitlich wie die Definitionen der Krankheitsbilder selbst. (37, 57, 58, 70, 91, 93, 96, 97) Die Evidenz der angeführten Maßnahmen ist oft niedrig, viele Aussagen stellen Expertenmeinungen und teilweise im Konsens gebildete Empfehlungen dar. Große kontrollierte, klinische Studien fehlen zumeist. (106) Empfohlene medikamentöse Maßnahmen orientieren sich grob an der Therapie des Asthma bronchiale, wenn auch viele im Asthmaanfall als bronchodilatatorisch wirksam beschriebene Substanzen in Publikationen zu obstruktiver Bronchitis und Bronchiolitis selten oder überhaupt nicht, und oft nur am Rand erwähnt werden (z.B. Theophyllin, Magnesiumsulfat, Montelukast). Detaillierte Angaben zu Dosierungen fehlen in den meisten Publikationen, dürften sich aber an jenen des Asthmaanfalls und des Krupp-Syndroms orientieren. (37, 57)

Die empfohlenen Basismaßnahmen umfassen je nach klinischem bzw. apparativem (Messung der SpO₂) Befund die Lagerung mit erhöhtem Oberkörper, nasales Absaugen, abschwellende Nasentropfen (eine Rhinitis ist häufig und kann den Atemwiderstand wesentlich erhöhen), die gezielte Sauerstoffgabe und eventuell auch eine intravenöse Flüssigkeitssubstitution. Verfahren der nicht invasiven Beatmung (NIV) sowie die endotracheale Intubation und kontrollierte Beatmung sind beschriebene Therapiemaßnahmen bei schweren Verläufen und drohender bzw. manifester respiratorischer Insuffizienz. Die Anwendung der nicht-invasiven Beatmung mit hohem PEEP kann dabei möglicherweise die Notwendigkeit der Intubation abwenden. Insbesondere ist hier die Anwendung eines „Rachen-CPAP“ beschrieben, wobei ein Endotrachealtubus über die Nase bis in den Rachen vorgeschoben wird, um Sauerstoff (100%, Flow 5-8 L/min) zu insufflieren und so einen PEEP (5-10 mbar) zu applizieren bzw. zu generieren. (37, 57, 58, 70, 91, 93, 96, 97)

4.3.3.2.2 β 2-Sympathomimetika

Inhalative β 2-Sympathomimetika stellen bei obstruktiver Symptomatik (trockene Rasselgeräusche wie Giemen oder Pfeifen, Überblähung, verlängertes Expirium) die bis

dato effektivste bekannte medikamentöse Maßnahme zur Bronchodilatation dar. Dieser Effekt konnte in Studien zu den „wheezing disorders“ des Säuglings- und frühen Kindesalters ebenso bewiesen werden, wie die Protektion gegenüber bronchokonstriktorisch wirksamen Einflüssen. (106) Nichtsdestotrotz wurde auch über fehlende klinische Effekte bis hin zu paradoxen Reaktionen inhalativer β_2 -Sympathomimetika berichtet. (57, 97, 106) Aussagekräftige Prädiktoren der individuellen Empfindlichkeit für inhalative Bronchodilatoren existieren nicht, ein Therapieversuch kann bei entsprechender klinischer Symptomatik jedoch prinzipiell immer unternommen werden. Empfohlene Dosierungen für Vernebler-Mischungen liegen ähnlich wie beim Asthmaanfall für Salbutamol z.B. bei etwa 2.5 mg, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung auf 2 ml. (58) Auch über positive, und sogar über im Vergleich zu β_2 -Sympathomimetika überlegene Effekte vernebelten Adrenalins wurde berichtet, wenn auch teils widersprüchlich. (37, 57, 58, 70, 91, 93, 96, 97)

Intravenös verabreichte β_2 -Sympathomimetika werden, ähnlich wie in Guidelines zum Asthmaanfall, als im Einzelfall zu erwägende Reservemaßnahme bei sehr schweren obstruktiven Atemwegserkrankungen der intrathorakalen Atemwege (wheezing disorders) im frühen Kindesalter beschrieben. (57, 106)

4.3.3.2.3 Glukokortikoide

Die Frage nach der Wirksamkeit der Glukokortikoide bei akuten obstruktiven intrathorakalen Atemwegserkrankungen ist in Abhängigkeit von klinischem Befund, Applikationsform und untersuchter Literatur nicht restlos geklärt. Ein eindeutiger Nachweis für die Wirksamkeit, wie er in der Therapie der Exazerbationen eines sicher diagnostizierten Asthma bronchiale erbracht werden konnte, fehlt. Generell erscheint jedoch die Anwendung nur bei Vorliegen einer asthmatischen Komponente und/oder schweren Verläufen sinnvoll, wobei manche Autoren bzw. aktuelle Reviews auch diese Hypothese als widerlegt ansehen. (91, 97) Die routinemäßige Gabe bei milden und mittelschweren Verläufen kann jedenfalls aufgrund der fehlenden Wirksamkeit bei guter Evidenz nicht empfohlen werden. (57, 58, 91, 96, 97, 105, 106)

Auch die bevorzugte Applikationsform der Glukokortikoide ist Gegenstand der Diskussion. Bei teilweise widersprüchlichen Angaben zur Wirksamkeit der inhalativen

Glukokortikoide (siehe Abschnitt Asthma) wird in den meisten Publikationen die systemische (orale, rektale, intravenöse, intramuskuläre) Gabe empfohlen. Explizite Dosisangaben sind selten zu finden, orientieren sich jedoch vermutlich ungefähr an jenen des Asthmaanfalls und Krupp-Syndroms (z.B. Dexamethason 1 mg/kg). (57, 97, 106)

4.3.3.2.4 Weitere Therapieansätze

Anticholinergika werden in manchen Publikationen zwar empfohlen (z.B. Ipratropiumbromid-Vernebler 2.5 mg ad 2ml NaCl 0,9%), dürften aber eher geringe bis keine Wirksamkeit besitzen. Eine vernebelte, hypertone Kochsalzlösung (3%) ist eventuell imstande, den zellulären Debris und den Schleim bei Vorliegen einer Bronchiolitis zu lösen und klinisch fassbare positive Effekte zu bewirken. Auch HeliOx kann sich durch die Herabsetzung des Atemwiderstandes aufgrund der geringeren Viskosität positiv auswirken, wobei sich die Evidenzlage gegenwärtig (noch) nicht besonders gut darstellt. Theophyllin wird als Alternative bei Versagen der inhalativen bronchodilatativen Therapie erwähnt, jedoch ohne Hinweise auf ausreichende Evidenz. (37, 58, 93, 96, 97)

4.3.4 Pneumonie

4.3.4.1 Krankheitsbild und Diagnostik

Die Lungenentzündung stellt die häufigste Todesursache bei Kindern weltweit dar, und auch in westlichen Industrienationen ist sie im Säuglings- und Kindesalter – wenn auch bei deutlich niedrigerer Mortalität - kein seltenes Ereignis. (97) So wird die jährliche Inzidenz bei Klein- und Vorschulkindern in der Literatur mit ungefähr 40 Pneumonien auf 1000 Kinder angegeben. (44)

Die möglichen pathogenetischen Faktoren sind vielfältig und schließen virale und bakterielle Erreger, Aspirationen, Immundefekte bzw. Immunsuppression, neuromuskuläre und pulmonale Erkrankungen (z.B. zystische Fibrose), einen schlechten Ernährungszustand, aber auch anatomische Fehlbildungen wie Herzfehler mit ein. (44, 57, 97, 100) Das Alter ist dabei der wesentlichste unabhängige Prädiktor dafür, welche Ursache bzw. welcher Erreger der Pneumonie zugrunde liegt. (97) So finden sich in der Neugeborenenperiode und im frühen Säuglingsalter als Ursache einer Pneumonie eher

Bakterien, beispielsweise *Chlamydomphila trachomatis*, *Hämophilus influenzae*, Streptokokken, Staphylokokken, *E. coli* oder *Moraxella catarrhalis*. (44, 97, 100) Bei älteren Säuglingen und Kleinkindern handelt es sich hingegen – mit großer ätiologischer Ähnlichkeit zu Bronchitis und Bronchiolitis - überwiegend um viral verursachte Bronchopneumonien. (44, 97, 100) Typische nachweisbare Erreger umfassen RSV, Influenza-, Parainfluenza-, Adeno-, Rhino-, Masern-, Herpes-simplex-, Varizella-zoster-, oder auch Zytomegalieviren. Ältere Kinder bzw. Schulkinder und Adoleszente erkranken dagegen mit größerer Wahrscheinlichkeit auch wieder an bakteriellen Pneumonien. Typische Erreger sind z.B. Pneumokokken, Staphylokokken oder *H. influenzae*, aber auch Erreger atypischer Pneumonien wie Mykoplasmen oder Chlamydien kommen in dieser Altersgruppe häufig vor. (44, 57, 97, 100)

Die Pneumonie ist in Abhängigkeit von Alter, Vorerkrankungen und individuellem Verlauf eine sehr heterogene Entität mit vielfältiger klinischer Präsentation. Die Symptomatik reicht dabei von unspezifischen Allgemeinsymptomen (wie Trinkschwäche, Fieber, Abgeschlagenheit, Müdigkeit oder Muskelschmerzen) über typische Symptome viraler und bakterieller Atemwegsinfekte (Schnupfen, Rhinitiden, Halsschmerzen oder Husten) bis hin zu den Zeichen der kindlichen respiratorischen Insuffizienz (wie Tachypnoe, Einziehungen, Nasenflügeln oder Zyanose). (44, 57, 97, 100) Betroffene Kinder und Säuglinge können einen Flüssigkeitsmangel aufweisen und klagen, sofern sie sich bereits dementsprechend äußern können, eventuell auch über einen pleuritischen Thoraxschmerz oder sogar über Bauchschmerzen. (57, 97, 100) Die Auskultation kann unauffällig, aber auch hochpathologisch imponieren. (44, 97, 100) Mögliche Befunde erstrecken sich dabei von abgeschwächten Atemgeräuschen über inspiratorische oder expiratorische, feinblasige Rasselgeräusche bis hin zu den typischen, vorwiegend expiratorisch hörbaren Atemgeräuschen der Obstruktion der unteren Atemwege (Pfeifen und Giemen bzw. „wheezing“), die vor allem bei viraler Genese oder bei durch atypische Erreger wie Mykoplasmen verursachten Pneumonien auftreten. (97) Es ist daher vor allem im präklinischen Setting ohne Bildgebung und Labordiagnostik oft schwierig, die Pneumonie von anderen Infekten der unteren Atemwege eindeutig abzugrenzen und sicher zu diagnostizieren. (44, 57, 97, 100)

4.3.4.2 Präklinische Therapie

Bezüglich einer differenzierten präklinischen Therapie der Pneumonie konnten in der Literatur kaum Angaben gefunden werden. Publiizierte Empfehlungen für den intramuralen Bereich umfassen hauptsächlich supportive und symptomatische Maßnahmen, wie das Monitoring der respiratorischen Funktion, Antipyrese, Flüssigkeitsgabe, das Absaugen der Atemwege und die bedarfsorientierte Verabreichung von Sauerstoff. (44, 57, 97, 100)

Bronchodilatoren können erwogen werden, Steroide besitzen gegenwärtig keinen Stellenwert in der Therapie der Pneumonie. (44, 97) Bei drohender oder manifester respiratorischer Dekompensation sollte das Atemmanagement entsprechend den Grundprinzipien pulmonaler Notfälle zum Tragen kommen, also die Atemarbeit durch assistierte oder kontrollierte Beatmungsformen teilweise oder vollständig übernommen, und die Sicherung des Atemwegs durchgeführt werden. (57, 97, 100) Als Intubationskriterien finden sich dabei vor allem eine schlechte Oxygenierung ($\text{SpO}_2 < 90\%$ trotz Sauerstoffgabe) und die zunehmende atemmuskuläre Erschöpfung. (100)

Mögliche Komplikationen einer Pneumonie umfassen Pleuritis, Pleuraempyem, Pleuraerguss, Sepsis, Septikopyämie mit verschiedenen Streuherden (Meningitis, Arthritis, Osteomyelitis), die Bildung von Atelektasen sowie die Ausbildung eines ARDS. (57, 97, 100)

4.4 *Aspiration von Fremdkörpern und Mageninhalt*

4.4.1 Allgemeines und Diagnostik

Die Fremdkörperaspiration stellt bei akuten respiratorischen Notfällen im Säuglings- und Kindesalter immer eine potentielle Differentialdiagnose dar, die es klinisch und anamnestisch entweder zu bestätigen oder auszuschließen gilt. Die typische in der Literatur beschriebene Trias umfasst dabei das plötzliche Auftreten von Atemnot, Atemgeräuschen und Husten. Unter anderem kann es auch zu Würgen oder Keuchen kommen. Diagnostisch wegweisend ist vor allem der meist schlagartige, hochakute Beginn der Symptomatik aus völliger Gesundheit heraus. Pathologische Atemgeräusche sind dabei sowohl in- als auch expiratorisch möglich und schließen je nach Lokalisation und Beschaffenheit der

Fremdkörper feuchte Rasselgeräusche, Stridor, Giemen, Brummen und Pfeifen mit ein. Die schwere Fremdkörperaspiration äußert sich durch das Unvermögen, einzuatmen und effektive Hustenstöße zu produzieren, sowie durch die unspezifischen Zeichen der kindlichen Atemnot, wie dem Auftreten von Einziehungen oder Nasenflügeln. Kann eine kritische Atemwegsverlegung durch das Kind selbst, durch Ersthelfer oder durch den Rettungsdienst nicht beseitigt werden, folgen Zyanose, Bewusstseinstörung, Bewusstlosigkeit, Apnoe, Bradykardie, und letztendlich der Herzkreislaufstillstand. (16, 40, 58, 70, 91–93, 95, 100, 107, 108)

Da ein nicht unwesentlicher Anteil (~25%) der Fremdkörperaspirationen im Säuglings- und Kindesalter unbeobachtet passiert, und die Eltern eine Aspiration als Ursache der akuten Beschwerden oft nicht bedenken bzw. sich nicht daran erinnern, muss nach Möglichkeit in der Fremdanamnese explizit nach verdächtigen Umständen gefragt werden. Wenn das Ereignis nicht direkt beobachtet wurde, berichten Eltern oder andere Anwesende oft von einem kurzen Moment in dem das Kind unbeaufsichtigt war, gefolgt von den typischen Symptomen der Aspiration. Falls die Fremdanamnese keinen Verdacht auf ein Bolusgeschehen ergibt, können einseitige, meist expiratorische Atemgeräusche (v.a. Giemen), aber auch einseitig abgeschwächte Atemgeräusche oder verminderte Thoraxexkursionen Hinweise auf die Fremdkörperaspiration geben. (16, 58, 70, 91, 92)

Nicht selten wird die akute Aspiration aufgrund milder oder fehlgedeuteter Symptome im akuten Stadium nicht erkannt und erst sekundär nach einigen Wochen oder sogar Monaten diagnostiziert und behandelt. (58, 70, 107) Zusätzliche mittel- bis langfristige Komplikationen der Fremdkörperaspiration umfassen dabei chronische Bronchitiden, Bronchiektasien, Abszesse, Empyeme und Entzündungen von Lunge, Pleura und Mediastinum, sowie Pneumothoraces und Mediastinal- oder Hautemphyseme. (58, 70, 100, 107)

4.4.2 Lokalisation, Beschaffenheit und Aerodynamik aspirierter Fremdkörper

Bei einem Großteil der aspirierten Fremdkörper handelt es sich um Nahrungsmittel, und dabei vorwiegend um Nüsse und Kerne sowie Obst- oder Gemüsestücke. (107)
Anorganische Fremdkörper wie Metall- und Plastikteile (Knöpfe, Perlen, kleine

Spielfiguren, etc.) stellen vermutlich eher die Minderheit dar, kommen aber vor allem bei älteren, spielenden Kindern ebenso in Frage. (16, 70, 100, 107)

Zusätzlich kann man nicht-quellbare von quellbaren Fremdkörpern (z.B. Reis, Puder, Hülsenfrüchte wie Bohnen, Linsen, etc.) unterscheiden, wobei letztere eine besondere Gefahr darstellen, da bei ihnen durch die Aufnahme von Wasser eine Größenzunahme resultiert und sich dadurch auch bei anfänglich milder Symptomatik erst im Verlauf eine vitale Bedrohung entwickeln kann. (58, 91, 107) Bezüglich der Lokalisation aspirierter Fremdkörper findet sich in der Literatur beispielsweise die Einteilung nach Essbach: (107)

Lokalisationstypen der Fremdkörperaspiration und ihre Häufigkeit		
Typ nach Essbach	Lokalisation	Häufigkeit
Typ I	Mundhöhle, Pharynx, Larynx (supraglottisch)	1-2 %
Typ II	Larynx (subglottisch), Trachea bis Carina	5-10 %
Typ III	Stamm-, Segment- und Subsegmentbronchien	90-95 %
Typ IV	Bronchioli terminales et respiratorii, intraalveolär	1-2 %

Tab. 8: Lokalisationstypen der Fremdkörperaspiration und ihre Häufigkeit. Selbst gezeichnete Tabelle, leicht modifiziert nach (107)

Potentiell vital bedrohlich sind dabei vor allem die Typen I und II nach Essbach, da sie zu einer vollständigen Verlegung des Atemwegs führen können. (16, 107) Hinsichtlich der aerodynamischen Effekte eines aspirierten Fremdkörpers lassen sich folgende vier Mechanismen unterscheiden: (107)

- Verengung/Stenose (In- und Expiration erschwert)
- Ventilstenose (Inspiration erschwert, Expiration unmöglich)
- Kugelventilstenose (Expiration erschwert, Inspiration unmöglich)
- Totale Obstruktion (In- und Expiration unmöglich)

Die totale Obstruktion führt zur Atelektase des nachgeschalteten Lungenbezirks, ebenso die Kugelventilstenose, bei der ein runder Fremdkörper den Atemweg inspiratorisch abdichtet, expiratorisch jedoch Luft entweichen lässt. Die Ventilstenose ermöglicht hingegen nur die Inspiration, nicht aber die Expiration und führt so zur Überblähung des zugehörigen Lungenareals. Die einfache Stenose ohne Ventilmechanismus erschwert sowohl Inspiration und Expiration und führt ebenfalls zur Atelektase. Diese

zugrundeliegenden aerodynamischen Mechanismen erklären, warum sich eine Aspiration sowohl in abgeschwächten als auch in verschiedenen in- und expiratorischen pathologischen Atemgeräuschen äußern kann. Wie im Rahmen der dynamischen Atemwegsobstruktion bereits beschrieben, führen Fremdkörper im Bereich der oberen Atemwege (glottische oder supraglottische Lokalisation) vorwiegend zu inspiratorischen, schwerwiegende oder langstreckige Obstruktionen jeglicher Lokalisation jedoch eher zu biphasischen Atemgeräuschen. (58, 70, 91–93, 107)

4.4.3 Therapie

Neben der Gefahr der schweren Gasaustauschstörung und des konsekutiven Erstickens können als kurzfristige Komplikationen der Fremdkörperaspiration Vagusreize sowie in Abhängigkeit von einem eventuell erzeugten Ventilmechanismus auch Überblähungen und Atelektasen nachgeschalteter Lungenareale auftreten. (58, 70, 91–93, 107) Die definitive Versorgung einer aerodynamisch wirksamen Fremdkörperaspiration erfolgt durch die endoskopische bzw. bronchoskopische Extraktion der aspirierten Partikel in einer geeigneten Klinik. Bei dramatischen Verläufen empfiehlt es sich, diese telefonisch im Voraus zu verständigen, um keine Zeit zu verlieren und eine schnelle Notfallbronchoskopie zu ermöglichen. (16, 70, 91, 100)

Die wichtigsten präklinischen therapeutischen Maßnahmen sind in den 2010 veröffentlichten Leitlinien des ERC (European Resuscitation Council) in einem Algorithmus zusammengefasst (Anmerkung: teilweise verweisen zitierte Quellen auf den 2005 veröffentlichten Algorithmus des ERC, der sich jedoch von dem 2010 veröffentlichten praktisch nicht unterscheidet): (32, 108)

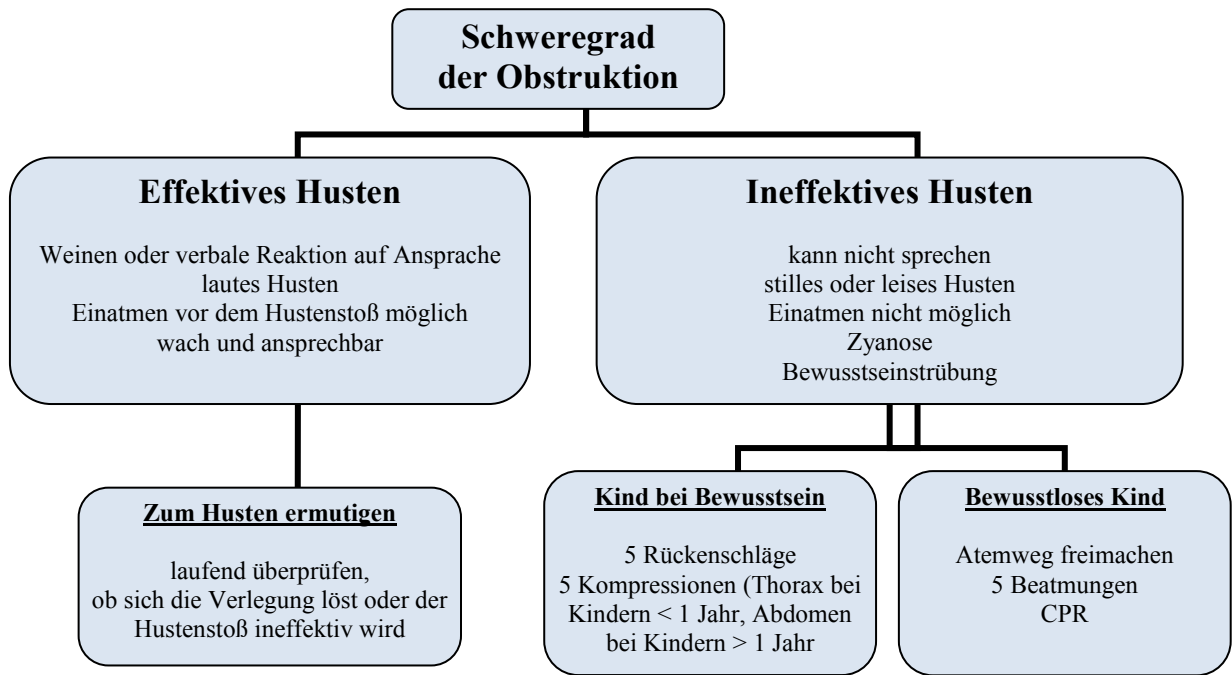


Abb. 6: Vorgehen bei Fremdkörperaspiration entsprechend den ERC Guidelines 2010.

Leicht modifiziert nach (32, 108)

Wesentlich ist im ERC-Algorithmus dabei die Unterscheidung zwischen effektiven und ineffektiven Hustenstößen. Bei effektiven Hustenstößen sollten vorerst keine physikalischen Maßnahmen unternommen werden, da sich die Situation durch Husten und Manipulationen auch verschlimmern kann und Husten wahrscheinlich effektiver ist als jede externe Maßnahme. (16, 91, 92, 108)

Bei ineffektiven Hustenstößen wird beim Kind mit erhaltenem Bewusstsein durch Maßnahmen, die von außen die Atemwegsdrücke erhöhen (Schulterschläge und - je nach Alter - Thoraxkompressionen oder Oberbauchkompressionen bzw. Heimlich-Manöver), versucht, den Bolus auszuwerfen oder zu zerkleinern. Die Positionierung des Kindes sollte dabei nach Möglichkeit in einer Kopf-tief-Lage erfolgen. Das Heimlich-Manöver sollte wegen der Gefahr von Verletzungen der Oberbauchorgane nicht bei Säuglingen, sondern erst bei Kindern über einem Jahr angewandt werden. Wenn das Kind bewusstlos ist bzw. bewusstlos wird, werden 5 Initialbeatmungen und die CPR entsprechend den Richtlinien des PALS (Pediatric Advanced Life Support) nach ERC 2010 durchgeführt. (16, 58, 70, 91–93, 108)

Des Weiteren kann es gelingen, unter laryngoskopischer Sicht laryngeale und pharyngeale Fremdkörper mit einer Magillzange zu fassen und zu entfernen. Eventuell gelingt es bei

einem in der distalen Trachea lokalisierten Bolus auch, diesen nach der Intubation mittels des Endotrachealtubus und/oder forcierten Beatmungen mit hohem Inspirationsdruck in einen der beiden Hauptbronchien zu drücken, um die Ventilation über die andere Lunge sicherzustellen. Auch die Beatmung mit langen Expirationszeiten kann sinnvoll sein. Die Maskenbeatmung stellt eine Alternative zur Intubation dar. Als Ultima Ratio ist, entsprechend den allgemeinen Prinzipien des Atemwegsmanagements, die Möglichkeit der Koniotomie bzw. Tracheotomie beschrieben. (16, 58, 70, 91, 91–93, 95)

4.4.4 Die Aspiration als Komplikation des Airway Management

Die auf die Aspiration von saurem Mageninhalt folgende Aspirationspneumonitis wird auch als Mendelson-Syndrom bezeichnet und ist eine potentielle Komplikation jeder Bewusstlosigkeit mit erloschenen Schutzreflexen, wie sie beispielsweise – zum Teil durch eine Narkoseeinleitung iatrogen herbeigeführt - im Rahmen des Atemwegsmanagements auftreten kann. Viele Faktoren, wie beispielsweise erhöhte intraabdominelle Drücke, gastroösophagealer Reflux, ausgeprägte Verletzungen sowie akute Erkrankungen mit erhöhtem Sympathikotonus, Fieber oder Schmerz (Stress) können dabei eine Aspiration vor bzw. während der endgültigen Atemwegssicherung begünstigen. Insbesondere präklinische PatientInnen sind unter anderem aufgrund von Stress und meist fehlender Nüchternheit besonders gefährdet. (93, 109, 110)

Weniger die im Magensaft in eher geringer Zahl vorhandenen Bakterien, sondern vielmehr die aggressive Magensäure bedingt dabei die pathophysiologischen Konsequenzen der Aspiration, wenn auch eine bakterielle Kontamination den Verlauf komplizieren kann. Die Magensäure führt zu einer chemischen Schädigung der alveolokapillären Membran und zur Arrosion von Kapillaren mit konsekutiver Exsudation und Einblutung ins Interstitium und in die Alveolen. Zusätzlich können die Aspirationspartikel einen Bronchospasmus auslösen und zu Atelektasen führen. Bei schweren Verläufen können ARDS und Schock als Komplikationen auftreten und die in der Literatur angegebene Letalität von ca. 20-50% bedingen. (93, 109)

Kommt es während der Atemwegssicherung zur Aspiration, soll der Patient nach Möglichkeit sofort Kopf-tief gelagert, der Kopf in eine seitliche Position gebracht und der Pharynx abgesaugt werden. Danach soll endotracheal intubiert und möglichst noch vor der

Beatmung über den Tubus abgesaugt werden. Weitere Maßnahmen umfassen die Beatmung mit 5-7 mbar PEEP und 100% O₂ (bzw. SaO₂-/SpO₂-gezielt), wiederholtes endotracheales Absaugen und die Durchführung einer Bronchoskopie in der Klinik. Die Verabreichung von Glukokortikoiden und die Spülung des Bronchialsystems mit Kochsalzlösung sind nicht indiziert, weil durch die Spülflüssigkeit das Aspirat im Bronchialsystem weiter verteilt werden kann. Zur Therapie des oft auftretenden reflexbedingten Bronchospasmus können β 2-Sympathomimetika verabreicht werden. (93, 109)

4.5 Akute Überempfindlichkeitsreaktionen (Anaphylaxie)

4.5.1 Definition und Symptomatik

Der Begriff Anaphylaxie bezeichnet in der Notfallmedizin die durch den Kontakt mit einem Antigen ausgelöste, potentiell lebensbedrohliche Maximalvariante einer systemischen allergischen Reaktion. (77, 111–116)

Die häufigsten Antigene, die bei Erwachsenen und Kindern in westlichen Industrienationen zu einer anaphylaktischen Reaktion führen, sind Nahrungsmittel, Zusatzstoffe, inhalative Allergene, Medikamente, Naturlatex, Toxine, Seminalplasma sowie physikalische Faktoren wie Anstrengung, Kälte oder UV-Strahlung. Teilweise kann auch kein Auslöser der Anaphylaxie identifiziert werden. (111, 113, 115, 116, 116, 117) Beispiele für in der Literatur beschriebene, häufig zu einer Anaphylaxie mit fatalem Ausgang führende Allergene sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt (siehe unten). Reaktionen auf Kuhmilch und Hühnerei sind bereits im Säuglingsalter möglich und stellen die häufigsten Nahrungsmittelallergien in dieser Altersgruppe dar. (114) Interessanterweise verlaufen diese infantilen Allergien jedoch oft milder und bilden sich bis ins Schulkindesalter meist wieder auf ein subklinisches Niveau zurück, wohingegen typische Allergien späterer Lebensphasen, beispielsweise gegen Fisch oder Meeresfrüchte, diese Tendenz zur Rückbildung nicht besitzen. (111, 114, 117) Besonders schwer verlaufende anaphylaktische Reaktionen sind gegen Nüsse bzw. Erdnüsse, Fisch und Schalentiere beschrieben. Zusätzliche beschriebene Risikofaktoren für einen schweren Verlauf einer anaphylaktischen Reaktion sind ein vorbestehendes Asthma bronchiale, vor allem wenn es schlecht therapiert wird, und eine Verzögerung der Therapie mit Adrenalin. (111, 113, 114, 116, 117)

Häufige Auslöser lebensbedrohlicher anaphylaktischer Reaktionen	
Nahrungsmittel	Nüsse (insbesondere Erdnüsse und Walnüsse), Milch, Fisch, Schalentiere
Medikamente	Penicilline, Cephalosporine Suxamethonium bzw. Succinylcholin, Vecuronium, Atracurium NSAR, ACE-Hemmer, Kontrastmittel
Toxine	Wespen- und Bienengift

Tab. 9: Häufige Auslöser lebensbedrohlicher anaphylaktischer Reaktionen. Nach (77, 111, 113, 114, 116, 117)

Aus immunologischer Sicht kann eine Anaphylaxie sowohl IgE-vermittelt im Sinn einer Typ-I-Reaktion nach Gell und Coombs entstehen („klassische“ allergische Reaktion vom Soforttyp), aber auch beispielsweise durch IgG-/IgM-Antikörper und zirkulierende Immunkomplexe verursacht werden (entsprechend einer Typ-III-Reaktion nach Gell und Coombs). (77, 111, 112, 115, 116) Manche Autoren unterscheiden daher die Begriffe anaphylaktische Reaktion und anaphylaktoide Reaktion, um auszudrücken, dass unterschiedliche, auch nicht-immunologische Mechanismen zur Entstehung desselben klinischen Krankheitsbildes führen können. Eine vorherige Sensibilisierung ist dabei nicht zwingend notwendig und somit eine anaphylaktische Reaktion unter Umständen bereits beim Erstkontakt mit dem Antigen möglich. (77) Unabhängig vom zugrundeliegenden immunologischen oder nicht-immunologischen Initiator münden jedoch alle erwähnten Pathomechanismen in einer gemeinsamen Endstrecke, die sich klinisch als Anaphylaxie präsentiert, weshalb in dieser Diplomarbeit auch dieser Begriff verwendet und einheitlich behandelt wird. (77, 111, 115–117)

Typisch für die Anaphylaxie ist das plötzliche Auftreten der Symptome innerhalb von Minuten bis Stunden, sowie deren rasche Progression. Interessanterweise manifestiert sich in manchen Fällen die Symptomatik nicht unmittelbar während oder nach der Exposition gegenüber dem Allergen, sondern erst bei körperlicher Anstrengung in den darauffolgenden Stunden. Schwere anaphylaktische Reaktionen können in ca. einem Drittel der Fälle einen biphasischen Verlauf, also das Wiederauftreten der Symptome nach intermittierender Besserung der Symptomatik, aufweisen. (117) Führt die Anaphylaxie zum Tod, tritt der Herzkreislaufstillstand in den allermeisten Fällen innerhalb der ersten 30-35 Minuten ein. (77, 111, 113, 116, 117)

Im Rahmen der anaphylaktischen Reaktion primär betroffene Organe bzw. Organsysteme sind das kardiovaskuläre System, das respiratorische System, der Gastrointestinaltrakt und

die Haut. (77, 111, 113, 115–117) Dabei kann entweder nur ein Organsystem betroffen sein bzw. im Vordergrund stehen, oder aber auch Symptome aus allen Bereichen vorliegen. Auch kann eine milde anaphylaktische Reaktion jederzeit im Verlauf in eine schwere Variante übergehen. (77, 113, 115, 116)

Sekundär sind durch Kreislaufversagen und Minderperfusion beispielsweise auch das ZNS, und in weiterer Folge letztlich alle Organe betroffen (Anaphylaktischer Schock). (112) Anhand des Vorliegens von typischen Symptomen wird die Anaphylaxie in der Literatur - mit geringen Unterschieden - meist in 5 Schweregrade eingeteilt, die zusammengefasst in etwa folgendermaßen definiert sind: (77, 111, 113, 115–117)

Symptomatik und klinische Einteilung der Anaphylaxie	
Stadium/Schweregrad	Symptomatik bzw. Ausprägung
0 bzw. 1 (lokale Reaktion)	Urtikaria, Flush, Pruritus und Kribbelgefühl oral bzw. lokalisiert kutan eventuell leichte Lippenschwellung bzw. leichtes Angioödem
I bzw. 2 (leichte Allgemeinreaktion)	Urtikaria, Flush, Pruritus und Kribbelgefühl diffus bzw. generalisiert kutan Schleimhautreaktionen (z.B. Nase, Konjunktiven, Lippen, Angioödem) Änderung der Aktivität bzw. Unruhe
II bzw. 3 (ausgeprägte Allgemeinreaktion)	Reaktion wie oben, zusätzlich: Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Stuhldrang Pruritus oder Enge im Rachen Arrhythmien, Tachykardie, Veränderungen des Blutdrucks Dyspnoe, beginnender Bronchospasmus Änderung der Aktivität bzw. Unruhe, Ängstlichkeit
III bzw. 4 (bedrohliche Allgemeinreaktion)	Reaktion wie oben, zusätzlich: eventuell Harn-/Stuhlabgang Hypotension, Schock ausgeprägte Atemnot, Heiserkeit, Husten, Dysphagie, obstruktive Atemgeräusche, Bronchospasmus, Zyanose Bewusstseinstörung bis Bewusstlosigkeit
IV bzw. 5 (schwerste Allgemeinreaktion)	Reaktion wie oben, zusätzlich bzw. konsekutiv: Verlust der Darmkontrolle Versagen der Zirkulation Atemstillstand Bradykardie, Herzkreislaufstillstand, Tod

Tab. 10: Symptomatik und klinische Einteilung der Anaphylaxie. Die Einteilung erfolgt meist in 5 Schweregrade bzw. Stadien, die je nach Quelle mit 1 - 5 oder 0 - IV bezeichnet werden. Selbst erstellte Tabelle nach (77, 115–117)

Neben den anderen betroffenen Organsystemen ist die respiratorische Komponente der Anaphylaxie auch für sich allein genommen bereits potentiell vital bedrohlich und wesentlich mitverantwortlich für die Mortalität des Krankheitsbildes. (111, 117) Durch die Einwirkung von unterschiedlichsten Mediatoren (z.B. Histamin, Leukotriene, Prostaglandine, PAF, Tryptase, Kinine, etc.) aus basophilen Granulozyten und Mastzellen kann es im Bereich der oberen Atemwege (Lippen, Mundhöhle, Zunge, Pharynx, Larynx) zu vasogenen Ödemen bzw. Angioödem kommen, die Folge ist das Auftreten von Heiserkeit, Atemnot und Atemgeräuschen. (77, 115)

Erfolgt die Antigendeposition z.B. im Rahmen eines Insektenstiches direkt im Bereich der (oberen) Atemwege, so ist die Gefahr der akuten Obstruktion durch eine mögliche massive Lokalreaktion natürlich umso größer. Im Bereich der unteren Atemwege vermitteln die Mediatoren der Anaphylaxie Bronchialödeme und eine mitunter massive Bronchokonstriktion bzw. einen Bronchospasmus, der klinisch zu respiratorischer Insuffizienz, Atemnot und den typischen Atemgeräuschen der bronchialen Obstruktion führt. (115) Nicht selten erweist sich der Bronchospasmus dabei als sehr hartnäckig und refraktär gegenüber der Behandlung mit β_2 -Sympathomimetika. (117) Zusätzlich kann es zu einer massiven Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstandes sowie zum Lungenödem kommen. (115) Insgesamt ähnelt die respiratorische Komponente der anaphylaktischen Reaktion bei Kindern manchmal einem akuten Asthmaanfall. (77, 113, 116)

4.5.1 Präklinische Therapie der Anaphylaxie

4.5.1.1 Allgemeine Überlegungen und Basismaßnahmen

In der deutschsprachigen und internationalen Literatur wurden zahlreiche Leitlinien zur Therapie der Anaphylaxie veröffentlicht. (113, 115, 116, 118)

Die wichtigste therapeutische Maßnahme umfasst dabei die schnellstmögliche Entfernung des Antigens bzw. Allergens, um eine weitere Provokation der pathophysiologischen Reaktion zu unterbinden. Insektenstachel beispielsweise sollten nach dem Stich möglichst rasch entfernt werden. (115, 116) Weitere Basismaßnahmen umfassen Lagerung, Sauerstoff- und Flüssigkeitstherapie. Das Kind sollte so gelagert werden wie es ihm angenehm ist, bei vorwiegend respiratorischer Symptomatik mit erhöhtem Oberkörper, und

bei vorwiegend kardiovaskulärer Symptomatik eher flach und eventuell mit erhöhten Beinen. Da die Entwicklung einer Hypotonie bzw. eines Schocks durch erhöhte Kapillarpermeabilität, Ödembildung und Vasodilatation eine wesentliche pathophysiologische Komponente der Anaphylaxie darstellt, sollte frühzeitig Volumen verabreicht werden. Empfehlungen umfassen dabei die rasche intravenöse oder intraossäre Gabe von 20 ml/kg Kristalloiden. Ob Kolloide gegenüber Kristalloiden Vorteile bringen, ist derzeit nicht geklärt. Kolloide sind selbst eine potentielle Quelle anaphylaktischer Reaktionen und sollten daher als möglicher Auslöser ebenfalls bedacht werden. (77, 113, 115–117)

4.5.1.2 Adrenalin zur Therapie der Anaphylaxie

Einigkeit besteht in der Literatur bezüglich der Wirksamkeit des Adrenalins, das in praktisch allen Publikationen als wichtigste medikamentöse Maßnahme empfohlen wird. Obwohl es keine publizierten RCTs gibt, die eine Wirksamkeit des Adrenalins in dieser Indikation belegen, ist es aus pathophysiologischen Überlegungen und empirischen Beobachtungen eindeutig das Mittel der Wahl zur Therapie der Anaphylaxie. Nichtsdestotrotz ist ein Versagen der Therapie mit Adrenalin bis hin zu tödlichen Verläufen trotz der rechtzeitigen und korrekten Anwendung beschrieben. (113, 115, 115–117)

Die meisten Leitlinien empfehlen eine an den Schweregrad adaptierte Vorgehensweise bezüglich der Indikation, der Dosierung und den Applikationswegen des Adrenalins, das unter Monitoring von EKG, Blutdruck und Pulsoxymetrie verabreicht werden sollte. So wird die Adrenalingabe in den meisten Leitlinien bei Vorliegen lebensbedrohlicher Symptome oder ab dem Stadium II bzw. 3 als indiziert angesehen. Nachdem sich der Verlauf der Anaphylaxie jedoch unberechenbar gestalten kann, sollte das Kind auch bei einer vermeintlich milden Variante sorgfältig überwacht und Adrenalin bereitgehalten werden: (77, 113, 115, 116, 118)

Indikation, Dosierung und Applikationswege des Adrenalins bei Anaphylaxie			
Dosierung			
Applikations- wege	i.m.	i.v.	inhalativ
Empfohlene Dosierung	Kinder < 6 Jahren 150 µg Kinder von 6-12 Jahren 300 µg Kinder > 12 Jahren 500 µg (z.T. auch 10 µg/kg)	z.B. 1 µg/kg langsam	z.B. 3 ml einer 1:1000-Verdünnung
Indikation nach Applikationsweg und Schweregrad			
Schweregrad (Stadium)	i.m.	i.v.	inhalativ
0 bzw. 1	nicht indiziert		
I bzw. 2			
II bzw. 3	bei kardiovaskulärer Symptomatik indiziert	indiziert bei Erfahrung mit der Maßnahme	bei respiratorischer Symptomatik indiziert, eventuell auch zusätzlich zur i.m./i.v.-Gabe
III bzw. 4	indiziert		
IV bzw. 5	indiziert, bei CPR i.v.-Gabe laut Reanimationsalgorithmus		

Tab. 11: Indikation, Dosierung und Applikationswege des Adrenalins bei Anaphylaxie.

Nach (77, 100, 111, 113, 115–117)

Die subkutane und die endotracheale Applikation von Adrenalin sollte aufgrund der gegenüber der intramuskulären und der intravenösen Anwendung wesentlich trägeren bzw. weniger verlässlichen Wirkung nicht durchgeführt werden. Die intravenöse Applikation von Adrenalin kann lebensbedrohliche Nebenwirkungen mit sich bringen (Hypertonie, Tachykardie, Arrhythmien, Myokardischämien) und sollte nur von notfall- und intensivmedizinisch erfahrenem Personal angewendet werden, weshalb führende Leitlinien – unter anderem auch die ERC-Guidelines 2010 – abgesehen von der CPR die intramuskuläre Gabe der intravenösen vorziehen. (77, 111, 113, 115–118)

4.5.1.3 Antihistaminika

Es gibt in der Literatur gewisse Hinweise auf eine positive Wirkung von H₁-Antihistaminika bei der Anaphylaxie, und auch unter logischen pathophysiologischen Gesichtspunkten scheint die Anwendung gerechtfertigt und sinnvoll, weshalb die meisten Leitlinien die Gabe empfehlen, in Erwägung ziehen, oder aber zumindest nicht ablehnen. Sofern Autoren dazu Stellung nehmen, ist die Indikation meist bereits ab Schweregrad I bzw. 2 erwähnt. Die Wirkung soll dabei nach der Meinung mancher Autoren sowohl die

Abschwächung der kutanen Reaktion, als auch der Vasodilatation und der Bronchokonstriktion beinhalten. Eine in der deutschsprachigen Literatur häufig empfohlene Substanz ist beispielsweise Dimetinden in einer Dosierung von 0,1 mg/kg i.v., wobei die Anwendung laut der Fachinformation eines in Österreich zugelassenen, gängigen Präparats bei Kindern unter 12 Jahren kontraindiziert ist. Manche Autoren empfehlen dennoch explizit die Anwendung bei Kindern. Auch die Verabreichung von H₂-Antihistaminika ist beschrieben, wobei deren isolierte Anwendung sinnlos erscheint, die kombinierte Blockade beider Rezeptoren gegenüber der alleinigen H₁-Blockade jedoch eventuell Vorteile bringen kann. (77, 100, 113, 115, 116, 119)

4.5.1.4 Glukokortikoide

Auch für die Verwendung von Glukokortikoiden in der Anaphylaxie gibt es wenig Evidenz, obwohl die meisten Leitlinien die Anwendung unterstützen und zum Teil sogar explizit empfehlen. Die Wirkung setzt dabei erst nach Stunden ein, woraus sich vor allem eine positive Auswirkung auf den innerklinischen Verlauf bzw. die Prophylaxe biphasischer Reaktionen ergibt, wenn auch in manchen Publikationen von in Minuten einsetzenden unspezifischen Effekten die Rede ist. Diesbezüglich konnten keine aussagekräftigen Studien gefunden werden. Die optimale Dosierung ist nach wie vor unklar, körpergewichtsbezogene Empfehlungen in der Literatur gehen meist von etwa 1-2 mg/kg oral, i.m. oder i.v. verabreichtem Methylprednisolon oder Prednisolon aus. (77, 100, 111, 113, 115–118)

4.5.1.5 Weitere medikamentöse und nicht-medikamentöse Maßnahmen

Weitere in der Literatur beschriebene Maßnahmen zur Bekämpfung der respiratorischen Komponente der Anaphylaxie inkludieren, analog zur Therapie des schweren Asthmaanfalles, die intravenöse oder inhalative Anwendung von β_2 -Sympathomimetika, die Inhalation von Ipratropium, und die intravenöse Gabe von Theophyllin und Magnesium. Die Verwendung zusätzlicher Vasopressoren, wie z.B. die kontinuierliche i.v.-Gabe von Noradrenalin oder Vasopressin, wird bei fehlendem oder ungenügendem Ansprechen der Schocksymptomatik auf die Therapie mit Adrenalin empfohlen. (100, 113, 116)

Prinzipiell sollte bei der Therapie der Anaphylaxie wie bei allen respiratorischen Notfällen nach den allgemeinen Prinzipien des kindlichen Atemwegsmanagements bzw. nach dem ABCDE-Schema (siehe Kapitel 5) vorgegangen werden. Bei drohender oder manifester respiratorischer Insuffizienz können, wie bei jedem pädiatrisch-respiratorischen Notfall, erweiterte Maßnahmen des Atemmanagements, wie die Sicherung des Atemweges durch die endotracheale Intubation sowie die kontrollierte Beatmung nötig sein. Bei massivem laryngealem Ödem kann sich die Koniotomie ultimativ als lebensrettend erweisen. (77, 100, 113, 115, 115)

4.6 Plötzlicher Kindstod (SID bzw. SIDS)

4.6.1 Definition und Epidemiologie

Der plötzliche Kindstod bezeichnet den unerwartet und plötzlich eintretenden Tod eines zuvor offensichtlich gesunden Säuglings, der in unmittelbarem Zusammenhang mit einer Schlafperiode auftritt und für dessen Ursache weder durch eine nachfolgende Obduktion, noch durch die Berücksichtigung aller Vorerkrankungen eine plausible Erklärung gefunden werden kann. (66) Die Häufigkeit wird mit ca. 0,2-0,5 auf 1000 Lebendgeborene angegeben, gefährdet sind vor allem Säuglinge zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat. Wie in anderen westlichen Industriestaaten hat auch in Österreich der plötzliche Kindstod als Todesursache unter Säuglingen über die letzten Jahre und Jahrzehnte allerdings glücklicherweise an Bedeutung verloren, wenn auch manche Quellen von einer gewissen diagnostischen Verschiebung durch alternative Todesursachen bzw. Diagnosen ausgehen. (66, 77, 120, 121) Eng verknüpft mit dem plötzlichen Kindstod sind die Begriffe des SUID und des ALTE bzw. des Near-Missed-SIDS oder Near-SIDS (siehe unten). Zusätzlich wird in manchen Quellen der plötzliche Kindstod - nachdem es sich um kein Syndrom im eigentlichen Sinn handelt - nicht als SIDS sondern als SID bezeichnet. In dieser Diplomarbeit meinen beide Begriffe - SIDS und SID – die Entität des plötzlichen Kindstods. (36, 41, 66, 77, 121, 122)

Das Akronym SUID (Sudden and Unexpected Infant Death) bezeichnet im Gegensatz zum SIDS bzw. SID vorerst nur den plötzlichen und unerwarteten Tod eines Säuglings ohne eine klinisch nachvollziehbare Ursache. Erst wenn sich auch im weiteren Verlauf weder durch die Obduktion, noch durch Untersuchungen hinsichtlich der näheren Umstände des

Todes oder durch relevante Vorerkrankungen eine plausible Todesursache ergibt, erfolgt die Klassifikation als SID. Bei dem Begriff des SUID handelt es sich also um eine klinische Diagnose, während SID eine in der Regel erst durch PathologInnen oder GerichtsmedizinerInnen endgültig diagnostizierte eigenständige Entität darstellt. Sozusagen kann SID als die Gruppe jener Fälle innerhalb der SUID aufgefasst werden, deren Ursache weiterhin ungeklärt bleibt. In ca. 20% aller SUID kann eine Todesursache gefunden werden, bei den restlichen 80% handelt es sich um SID-Fälle. Unter den 20 % aller SUID, für die durch Obduktion oder weiterführende Untersuchungen eine Todesursache gefunden werden kann, finden sich beispielsweise schwere Infektionen und genetisch bedingte Krankheitsbilder wie Fettstoffwechselstörungen oder kardiale Ionenkanalerkrankungen. Leider ist ein Teil der SUID-Fälle auch durch Kindesmisshandlung bzw. Kindestötung bedingt, wobei Schätzungen in der Literatur davon ausgehen, dass derartige Gewaltverbrechen weniger als 5% aller SUID ausmachen. (36, 41, 66, 121, 122)

ALTE (Apparent Life-Threatening Event) wird synonym mit den Begriffen des near-SID und near-missed-SID verwendet (bzw. near-missed-SIDS oder near-SIDS). Es bedeutet, dass offensichtlich ein lebensbedrohliches Ereignis („life-threatening event“, siehe unten) stattgefunden hatte, der Tod des Säuglings jedoch durch medizinische oder sonstige Maßnahmen (z.B. Lageänderung/Aufwecken des Säuglings, Reanimationsmaßnahmen durch die Eltern oder den Rettungsdienst, etc.) verhindert werden konnte. Kennzeichnend für ein solches ALTE ist das isolierte oder kombinierte Auftreten von Apnoe, fehlender Erweckbarkeit, verringertem Muskeltonus, Zyanose, Husten und Würgen. Ein stattgehabtes ALTE ist ein wesentlicher Risikofaktor für das spätere Auftreten eines SID. (41, 66, 77, 121, 122)

4.6.2 Pathophysiologische Hypothesen und Risikofaktoren des plötzlichen Kindstods

SID und SUID stellen nach der aktuellen wissenschaftlichen Auffassung eine heterogene Gruppe verschiedener Pathomechanismen dar, die alle sehr ähnlich und unter typischen Umständen zum Tod eines Säuglings führen (können). Aus dieser vermutlich komplexen ätiologischen Vielfalt sind zahlreiche wissenschaftliche Hypothesen entstanden, welche alle zu beschreiben weit über den sinnvollen Umfang dieser Diplomarbeit hinausgehen

würde. Meist jedoch nehmen in diesen Hypothesen Störungen des respiratorischen und kardiovaskulären Systems eine zentrale Rolle ein, wobei die Mehrheit der SID-Fälle Störungen der Atmung zugeschrieben wird. (36, 66, 77, 121, 122)

Dabei kommt es beim Säugling im Schlaf durch ein lebensgefährliches Ereignis, ein so genanntes „life-threatening event“, zu einer Atemstörung mit konsekutiver Hypoxie und Hyperkapnie. Ein solches lebensbedrohliches Ereignis kann beispielsweise durch Asphyxie, also durch die Verlegung der Atemwege, durch eine Minderperfusion des Hirnstamms, durch autonome Reflex-Apnoen, durch die Regurgitation von Mageninhalt, oder durch das Wiedereinatmen von Ausatemluft in der Bauchlage oder bei zugedecktem Gesicht ausgelöst werden. (66, 123) Weist der betroffene Säugling zusätzlich eine gestörte Aufwachreaktion auf, kommt es im Zuge des lebensbedrohlichen Ereignisses also zu keinem Erwachen („Arousal“) mit nachfolgender Änderung der Kopflege, entwickelt sich aus der fortbestehenden Beeinträchtigung der Atmung konsekutiv ein hypoxisches Koma, eine Bradykardie, eine Schnappatmung, und schließlich der Herzkreislaufstillstand. Eine solche gestörte Aufwachreaktion kann beispielsweise durch eine Störung der zentralnervösen Serotoninhomöostase hervorgerufen werden. (66) Das Auftreten einer Schnappatmung in der Frühphase eines Herzkreislaufstillstandes ist ein sehr effektiver Selbstwiederbelebungsmechanismus, der zum Wiedererreichen einer spontanen Zirkulation (ROSC) führen kann. Fehlt dieser Mechanismus bei einem Säugling oder verfehlt er beispielsweise aufgrund des Fortbestehens einer Asphyxie seine Wirkung, und wird nicht durch die Eltern oder den Rettungsdienst (im Sinne des Erkennens eines ALTE) unverzüglich reanimiert, so droht der irreversible Tod des Säuglings. (36, 66, 77, 121–123)

Für das Auftreten eines plötzlichen Kindstods scheint also das Einwirken extrinsischer Risikofaktoren auf ein durch intrinsische Risikofaktoren in besonderem Maße gefährdetes Kind während einer bestimmten kindlichen, vulnerablen Entwicklungsphase (Säuglingsalter) verantwortlich zu sein. Dieses Modell ist der zentrale Gedanke der sogenannten „Triple-Risk-Theorie“, die bereits 1994 vorgestellt wurde und nach wie vor breite Akzeptanz findet. (66) Als typische extrinsische Risikofaktoren gelten dabei beispielsweise das Schlafen in Bauchlage, das Teilen des Schlafplatzes, oder milde (respiratorische) Infekte, als intrinsische hingegen ein Zustand nach Frühgeburt, genetische Polymorphismen des Serotonintransporters oder die Zugehörigkeit zu gewissen Ethnien. (66)

Die folgende Aufstellung gibt eine aus mehreren Quellen zusammengefasste Übersicht über einige identifizierte Risikofaktoren des plötzlichen Kindstods. Da eine Unterteilung in extrinsische und intrinsische Risikofaktoren nicht von allen Autoren einheitlich getätigt wird und die Literaturmeinung teilweise unterschiedlich ist, wurde an dieser Stelle auf eine Unterscheidung verzichtet: (36, 41, 66, 77, 121–123)

- Zustand nach ALTE, stattgehabtes Ereignis in derselben Familie
- Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft
- Mehrere (>2) vorausgegangene Schwangerschaften der Mutter
- Schlafen im Bett der Eltern, Teilen des Schlafplatzes mit Geschwistern
- Schlafen in Bauchlage oder Seitenlage
- Kopf von Bettwäsche bedeckt, Schlafen unter dicker Bettdecke, weiche Matratze
- Niedriger sozioökonomischer Status, Mutter ohne Berufsausbildung
- Drogeneinnahme der Eltern während oder nach der Schwangerschaft
- Männliches Geschlecht, Zustand nach Frühgeburt
- Vorliegen einer leichten Infektion, z.B. einer Erkältung
- Gefahr der Überwärmung (Bettwäsche, Raumtemperatur, etc.)
- Veränderungen in der für den Serotonin-Transporter kodierenden Genregion
- Afroamerikanische oder nativ-amerikanische Ethnie
- Auslösen einer Hypoperfusion des Hirnstamms durch Kopfdrehung

Hinsichtlich extrinsischer Faktoren scheinen vor allem jene Säuglinge besonders gefährdet zu sein, die im Bett der Eltern schlafen, im speziellen wenn die Mutter Raucherin ist. (36) Außerdem kann beispielsweise auch ein Säugling ohne intrinsische Risikofaktoren bzw. eine zugrundeliegende Vulnerabilität im Sinn des Triple-Risk-Modells unter Umständen zwischen den schlafenden Eltern oder zwischen der Matratze und dem Rahmen des Gitterbetts eingeklemmt werden und ein ALTE oder einen plötzlichen Kindstod erleiden. (66)

4.6.3 Präklinisches Management von plötzlichem Kindstod und ALTE

Im Wesentlichen handelt es sich beim plötzlichen Kindstod um eine Form des kindlichen Herzkreislaufstillstandes bzw. um eine Arrest- oder Periarrest-Situation, weshalb auch

nach den entsprechenden Reanimationsleitlinien, beispielsweise nach jenen des ERC, vorgegangen werden sollte. Beim Vorliegen sicherer Todeszeichen ist eine CPR nicht mehr angezeigt, in den restlichen Fällen wird es praktisch immer sinnvoll sein, mit der Reanimation zu beginnen, wenn auch der Reanimationserfolg meistens leider gering ist. Besitzt der Säugling noch einen suffizienten Spontankreislauf (z.B. im Rahmen eines ALTE), sollte bei Störungen der Atmung entsprechend den allgemeinen Prinzipien respiratorischer Kindernotfälle – beispielsweise nach dem ABCDE-Schema- vorgegangen werden. (32, 41, 77, 108, 121, 122)

4.7 Ertrinkungsunfälle

4.7.1 Definition und Risikofaktoren

Als Ertrinkungsunfall bzw. Ertrinken bezeichnet man die Beeinträchtigung der Atmung durch Submersion oder Immersion in einem flüssigen Medium. Submersion bedeutet dabei, dass der gesamte Körper unter Wasser gerät, während Immersion impliziert, dass sich der Kopf über Wasser befindet und die Beeinträchtigung z.B. durch ins Gesicht spritzendes Wasser zustande kommt. Gibt es keinen Hinweis auf eine Beeinträchtigung der Atmung, sollte der Vorfall nicht als Ertrinkungsunfall, sondern als „Rettung aus dem Wasser“ bezeichnet werden. (124–127)

Männliches Alter, risikoreiches Verhalten, Alkohol- und Drogeneinfluss, junges Alter (v.a. Kleinkindesalter), fehlende Beobachtung, Vorerkrankungen wie Epilepsie, sowie erwartungsgemäß auch die Unfähigkeit zu schwimmen, stellen dabei wesentliche Risikofaktoren des Ertrinkungsunfalls dar. Kleinkinder erleiden den Ertrinkungsunfall meistens zu Hause bzw. in unmittelbarer häuslicher Umgebung, beispielsweise in Biotopen, Swimmingpools, Planschbecken, Badewannen und ähnlichen, oft seichten Gewässern. Leider reicht aber meistens schon sehr seichtes Wasser aus, um für Säuglinge und Kleinkinder zur Gefahr zu werden. (47, 124-126, 128)

Unter Beachtung der aktuell publizierten Literatur scheint es sich zunehmend herauszukristallisieren, dass früher übliche Einteilungen, wie beispielsweise jene des „nassen“ oder „trockenen“ Ertrinkens oder des Süß- oder Salzwasserertrinkens zumindest präklinisch kaum therapeutische Relevanz besitzen. Auch die in vielen Quellen getätigte Unterscheidung zwischen „tatsächlichem“ Ertrinken (Tod innerhalb von 24 Stunden nach

dem Ereignis) und „Beinahe-Ertrinken“ („near-drowning“, Überleben von mindestens 24 Stunden nach dem Ereignis) scheint höchstens retrospektiv sinnvoll zu sein, und sollte präklinisch ebenfalls nicht verwendet werden. (124, 127, 129)

4.7.2 Pathophysiologie, Komplikationen und Prognose des Ertrinkungsunfalls

4.7.2.1 Pathophysiologische Mechanismen des Ertrinkens

Der Vorgang des Ertrinkens kann als ein kontinuierlicher pathophysiologischer Prozess gesehen werden, der mit der Unfähigkeit Luft einzuatmen beginnt und auf dessen Verlauf viele Faktoren Einfluss nehmen. Kann nicht eingeatmet werden, entsteht Panik und extremer Stress, was zum Überlebenskampf mit massiver Katecholaminausschüttung führt. Nach maximal 1-2 Minuten des Luftanhaltens kann der Atemreiz bei Untrainierten jedoch nicht länger unterdrückt werden, und es kommt beim Inspirationsversuch zur Aspiration von Flüssigkeit und eventuell auch von Erbrochenem in die Atemwege, wenn auch bei ca. 10% aller Ertrinkungsopfer selbst bei der Obduktion keine Flüssigkeit in der Lunge nachgewiesen werden kann („trockenes“ Ertrinken). Die Aspiration löst meist Husten und einen Laryngospasmus aus, der zunächst verhindert, dass weitere Flüssigkeit in Trachea und Lunge eindringen kann. Durch Apnoe und Aspiration kommt es jedoch zunehmend zu Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose und, wenn die Sauerstoffreserve erschöpft ist, zu einer hypoxisch bedingten Bewusstlosigkeit. Mit unterschiedlicher Latenz löst sich der Laryngospasmus dann meist wieder, sodass eventuell weitere Flüssigkeit in die Lunge nachströmen kann. Kardiozirkulatorisch gesehen kommt es während der initialen Stressreaktion zu einer Tachykardie, dann hypoxisch bedingt zur zunehmenden Bradykardie, und schließlich zum Herzkreislaufstillstand. In der frühen Phase des Herzkreislaufstillstands zeigt sich dabei meist eine pulslose elektrische Aktivität (PEA), die schließlich in eine Asystolie übergeht. Prinzipiell sind jedoch auch andere, vor allem durch eine eventuelle Hypothermie induzierte Rhythmusstörungen, wie Vorhofflimmern, Extrasystolen oder AV-Blockierungen, beschrieben. (77, 116, 124–129)

Wird das Kind gerettet, konnten mehrere Faktoren identifiziert werden, die einen entscheidenden Einfluss auf das klinische Bild und die Prognose besitzen. Die wesentlichsten unter ihnen sind dabei die Dauer der Hypoxie bzw. die Zeit bis zum Einsetzen suffizienter Reanimationsmaßnahmen, die Umgebungstemperatur und die

Menge an aspirierter Flüssigkeit. Prinzipiell wird der Verlauf dabei von der Schwere der hypoxisch-ischämisch bedingten Schädigung der Organe - vor allem des Gehirns - und dem Grad der pulmonalen Beeinträchtigung bestimmt, obwohl manchmal auch Nierenversagen und disseminierte intravasale Gerinnung als (unmittelbare) Komplikationen des Ertrinkungsunfalls angeführt werden. (77, 116, 124, 126, 127, 129)

4.7.2.2 Einfluss der Umgebungstemperatur

Die Hypothermie, die infolge kalter Wassertemperaturen einsetzt, kann sich protektiv auf die neurologische Funktion Ertrunkener auswirken, da in einem Bereich der Körperkerntemperatur (KKT) von 37°C bis 20°C der zerebrale Sauerstoffverbrauch um ca. 5 % pro Grad Celsius sinkt. (116, 124) Vor allem bei sehr schneller Abkühlung durch Ertrinkungsunfälle in Eiswasser sind bei Kindern Fälle neurologisch intakten Überlebens auch noch nach über 60 Minuten unter Wasser beschrieben. (116) Weitere Faktoren, die eine schnelle Auskühlung bewirken können, sind ein hohes Verhältnis zwischen Körperoberfläche und Körpervolumen (was v.a. bei Säuglingen und Kleinkindern der Fall ist), sowie die Aspiration von großen Mengen kalten Wassers. Der Tod durch irreversible Hypothermie tritt nach Literaturangaben bei ungefähr 13 °C Körperkerntemperatur ein. (77, 116, 124, 126)

4.7.2.3 Mechanismen der pulmonalen Schädigung

Neben den neurologischen Schäden bestimmt vor allem auch der Schweregrad der pulmonalen Beeinträchtigung ganz wesentlich die Prognose des Ertrinkungsunfalls. Das mögliche Spektrum an Lungenschäden nach Ertrinkungsunfällen umfasst dabei gutartige Verläufe ohne jegliches klinisches Korrelat, bis hin zu ECMO-pflichtigen Fällen schwersten Lungenversagens. Laut der Meinung mancher Autoren demaskiert sich das volle Ausmaß der pulmonalen Schädigung oft erst im Verlauf, sodass insbesondere bei Kindern die neurologisch unauffällig sind und/oder anfangs nur eine milde pulmonale Symptomatik zeigen, eventuell die Gefahr besteht, die Situation präklinisch zu unterschätzen. (116, 124, 126–129)

In der Lunge führen bereits sehr kleine Mengen an Aspirat (1-2 ml/kg) zu einer Verdünnung und Inaktivierung des alveolären Surfactant sowie zur Schädigung der alveolokapillären Membran, wodurch es zu Atelektasen, Gasaustauschstörungen, intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts, zur Abnahme der pulmonalen Compliance und zur Entwicklung eines ARDS bzw. ARDS-ähnlichen Zustandsbildes mit schlechter Oxygenierung kommen kann. In Folge dieser pathophysiologischen Prozesse entwickelt sich oft ein massives Lungenödem, das eventuell auch durch blutig-tingierten Schaum in den Atemwegen auffällt. Es scheint dabei weitgehend irrelevant zu sein, ob es sich um Süß- oder Salzwasser handelt. Auch das Auftreten aspirationsbedingter Reflexbronchospasmen ist beschrieben, und zusätzlich entwickelt sich im Verlauf häufig eine Pneumonie, vor allem wenn verunreinigte Flüssigkeiten oder Erbrochenes aspiriert wurden. (116, 124, 126–129)

4.7.2.4 Osmolarität des Aspirats und Elektrolytstörungen

Entgegen früheren Annahmen spielt die Osmolarität (Süßwasser vs. Salzwasser) des Aspirats nur eine untergeordnete Rolle, das klinische Bild und die potentiellen Komplikationen des Ertrinkungsunfalls unterscheiden sich in ihrer Abhängigkeit kaum. Pathophysiologische Überlegungen gehen davon aus, dass es durch den hohen osmotischen Gradienten über die alveolokapilläre Membran zur Zerstörung dieser kommt, wodurch Verschiebungen im Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt ermöglicht werden. (124) Außerdem stellt die Grenzfläche zwischen Blut und Luft eine semipermeable Membran dar, über die Wasser in Abhängigkeit des osmotischen Gradienten diffundieren kann, weshalb manche Autoren bei Salzwasserertrinken eine Verminderung bzw. bei Süßwasserertrinken eine Erhöhung des intravasalen Volumens beschreiben. (126) Insgesamt herrscht in der aktuellen Literatur allerdings die Meinung vor, dass diese pathophysiologischen Vorgänge in Einzelfällen zwar zu bemerken sind, aber meistens nur geringe Auswirkungen mit sich bringen, sodass Elektrolytstörungen bei Ertrinkungsopfern eher mild und meist klinisch nicht relevant sind. Nichtsdestotrotz kann es bei Ertrinkungsunfällen zu therapiebedürftigen Hypovolämien kommen. (116, 124, 126, 128)

4.7.3 Präklinische Therapie

4.7.3.1 Initiale Beurteilung und Reanimation

Die Hypoxie ist der kausale pathogenetische Faktor des Ertrinkungsunfalls, und diese gilt es schnellstmöglich zu beheben. Nach der Rettung sollte das Kind flach und in Rückenlage gelagert werden und ohne Zeitverzögerung die Kontrolle der Lebensfunktionen erfolgen, idealerweise anhand des ABCDE-Schemas (siehe Kapitel 5). Liegt ein Herzkreislaufstillstand vor, muss unverzüglich mit der CPR entsprechend den jeweils gültigen Reanimationsrichtlinien begonnen werden. Gerade bei Kindern sollte die Indikation zur CPR dabei sehr großzügig gestellt werden, lediglich beim Vorliegen sicherer Todeszeichen ist die Reanimation nicht mehr sinnvoll. Donoghue et al. fanden heraus, dass 22.7% aller Kinder, die präklinisch im Rahmen von Ertrinkungsunfällen reanimiert wurden, bis zur Krankenhausentlassung überlebten. 6 % überlebten sogar neurologisch intakt, was in dieser Studie einer im Vergleich zum Durchschnitt aller präklinischen Kinderreanimationen deutlich besseren Prognose entsprach (12.1% Überleben bis zur Entlassung bzw. 4% neurologisch intaktes Überleben). (30) Vor allem Kinder, die noch vor Ort präklinisch wiederbelebt werden können (ROSC vor Ort), weisen meist eine gute Prognose auf. (32, 108, 116, 124, 126, 126, 129)

In der Initialphase der Therapie sind also das schnelle Erkennen eines Herzkreislaufstillstands und die sofortige Aufnahme suffizienter Reanimationsmaßnahmen wesentlich. Der Reanimationsalgorithmus unterscheidet sich dabei vor allem bei hypothermen Kindern dadurch, dass unter 30°C Körperkerntemperatur höchstens 3 Defibrillationsversuche unternommen werden sollten und auch mit der Verabreichung der Reanimationsmedikamente bis zum Wiedererreichen einer Grenze von 30°C gewartet werden sollte. Zwischen 30°C und annähernder Normothermie (~35°C) sollten die Dosierungsintervalle der Reanimationsmedikamente verdoppelt werden. (116) Da der neurologische Schädigungsgrad bei gleichzeitiger Hypothermie nicht sicher beurteilt werden kann, wird es beim kindlichen Ertrinkungsunfall in kaltem Wasser praktisch immer sinnvoll sein, unter laufender CPR den Transport in die Klinik anzutreten und die Entscheidung eines eventuellen Therapieabbruchs erst dort nach Wiedererwärmung und Beurteilung der eingetretenen Schäden zu treffen. Es sollte dabei ein kinderintensivmedizinisches Zentrum mit der Möglichkeit zur Durchführung einer ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung) angefahren werden. Im Detail sei

bezüglich den Empfehlungen zur Durchführung der CPR jedoch auf die 2010 veröffentlichten ERC-Leitlinien und andere zum Thema publizierte Literatur verwiesen. (32, 108, 116, 124, 126, 129)

4.7.3.2 Rettung und Umgang mit hypothermen Ertrinkungsopfern

Wenn auch vor allem eine früh und schnell einsetzende Hypothermie einen wesentlichen, die Prognose verbessernden Faktor bei Ertrinkungsunfällen darstellt, so droht dennoch bei der Rettung stark hypothermer Kinder der sogenannte Bergungstod (Rettungstod, Afterdrop), also das weitere Auskühlen während der Rettung, verursacht durch die externe Manipulation mit konsekutiver Durchmischung des noch wärmeren Bluts des Körperkerns mit kaltem Blut aus der Peripherie. (16, 127) Die Rettung sollte daher vor allem bei stark unterkühlten Kindern ohne unnötige Manipulationen erfolgen. Ist das Kind aus dem Wasser gerettet, sollte eine schwere Hypothermie mit allen präklinisch zur Verfügung stehenden Mitteln (Entfernung nasser Kleidung, Isolierung z.B. durch Decken sowie Aufwärmen des Fahrzeuges bzw. Hubschraubers, eventuell warme Infusionen) bekämpft werden. Es gibt keine eindeutige Evidenz um die Durchführung einer 24-stündigen milden therapeutischen Hypothermie von 32-24°C entweder zu empfehlen oder abzulehnen, wenn auch viele Quellen die Durchführung einer solchen therapeutischen Hypothermie befürworten. Wird diese nicht durchgeführt wird, sollte jedoch zumindest eine Hyperthermie nach dem Ertrinkungsunfall unbedingt vermieden werden. (16, 32, 108, 116, 124–127)

4.7.3.3 Management von Atmung und Atemwegen

Bei Kindern, die entweder primär nach ihrer Rettung oder auch sekundär nach erfolgreichen Reanimationsmaßnahmen (ROSC) einen Spontankreislauf zeigen, sollte nach dem ABCDE-Schema (siehe Kapitel 5) vorgegangen werden bzw. den allgemeinen Empfehlungen der Postreanimationsphase entsprechend die gültigen Reanimationsleitlinien befolgt werden. (32, 108) Auch hier sollten alle Maßnahmen darauf abzielen, schnellstmöglich eine eventuell vorliegende Hypoxie zu beheben. Bei spontan atmenden Kindern sollte Sauerstoff mit hohem Flow verabreicht werden, primär über eine Gesichtsmaske mit Reservoir, bei fehlender Besserung auf diese Maßnahme nach

Möglichkeit mittels einer CPAP-Maske. SpO₂ bzw. SaO₂ sollten dabei je nach Quelle zwischen 92-98 % liegen. Eventuell kann auch die Anwendung manueller (mittels eines Beatmungsbeutels) oder maschineller (z.B. druckunterstützte Inspiration mittels ASB/PSV), nichtinvasiver, atemunterstützender Maßnahmen sinnvoll sein. Das Absaugen der Atemwege nach Ertrinken ist meist unnötig, da das Aspirat in der Regel schnell absorbiert wird und durch die Prozedur des Absaugens unter Umständen eine zumindest kurzfristige Verschlechterung der Oxygenierung eintreten kann. Lediglich bei massivem Lungenödem und/oder inhalierten festen Partikeln kann es sinnvoll sein, endotracheal oder pharyngeal abzusaugen. (42, 116, 124, 126–129)

Rasselgeräusche deuten auf eine möglicherweise erfolgte Aspiration bzw. ein Lungenödem hin und stellen neben Tachypnoe, Zyanose und Bewusstseinstörung mögliche Zeichen einer ausgeprägten Lungenschädigung dar, die eventuell weitere Maßnahmen bis hin zur endotrachealen Intubation erforderlich macht. Die prinzipiellen Indikationen zur Intubation und kontrollierten Beatmung sind die Bewusstseinstörung mit erhöhter Aspirationsgefahr und die respiratorische Insuffizienz. Bei Unmöglichkeit zur endotrachealen Intubation ist der Einsatz supraglottischer Atemhilfen natürlich möglich und zur Sicherung der Oxygenierung möglicherweise auch lebensrettend. Dennoch können die aufgrund der Lungenschädigung mitunter erforderlichen hohen Beatmungsdrücke möglicherweise eine Leckage bei der Beatmung mit supraglottischen Devices hervorrufen. Häufig kommt es im Rahmen von Ertrinkungsunfällen durch verschluckte Flüssigkeit auch zu einem Zwerchfelldruckanstieg, weshalb es sich empfiehlt, zumindest im Rahmen von Narkoseeinleitung und Intubation auch eine Magensonde zu setzen und Mageninhalt abzusaugen. (42, 116, 124, 126, 128, 129)

Die empfohlenen Strategien zur kontrollierten Beatmung von Ertrinkungsopfern entsprechen jenen der Behandlung des ARDS bzw. der lungenprotektiven Beatmung. Wesentliche Eckpunkte dieses Beatmungskonzepts stellen die Verwendung einer druckkontrollierten Beatmung mit ausreichendem PEEP und niedrigen Druckunterschieden zwischen In- und Expiration dar. Auch die Verlängerung der Inspiration im Sinn einer Erhöhung des I:E-Verhältnisses (eventuell sogar inverse-ratio-Ventilation) kann sinnvoll sein. Niedrige Atemzugvolumina und eine permissive Hyperkapnie werden dabei in Kauf genommen, die Steuerung des Atemminutenvolumens erfolgt vorwiegend über die Atemfrequenz. Präklinisch ist zumindest bei schlechter Oxygenierung die Anwendung

einer FiO₂ von 1.0 empfohlen. Der PEEP sollte ausgehend von 5 mbar an die respiratorischen Bedürfnisse des Kindes adaptiert werden, wobei bei schweren Fällen und schlechter Oxygenierung mitunter 15-20 mbar nötig sein können. Sofern der PEEP höher ist als der Alveolar-Verschlussdruck, kann seine Anwendung ein Offenhalten kollapsgefährdeter Alveolen bewirken. Auch die intermittierende Anwendung hoher inspiratorischer Spitzendrücke im Sinne eines Recruitment-Manövers zur Wiedereröffnung atelektatischer Alveolen ist in der Literatur beschrieben. (42, 116, 124, 126–129)

4.7.3.4 Transport und Flüssigkeitsgabe

Manche Quellen berichten von der Gefahr, das gesamte Ausmaß der pulmonalen Schädigung am Unfallort zu unterschätzen, vor allem bei neurologisch unauffälligen Kindern. (128) Der Transport in die Klinik und die dortige Überwachung sollte daher prinzipiell immer, vor allem aber bei entsprechenden anamnestischen oder physikalischen Hinweisen auf eine Beeinträchtigung (z.B. fremdanamnestisch beschriebene Submersion mit Bewusstlosigkeit, pathologische Auskultation, Bewusstseinstörung, abnorme Müdigkeit, etc.) unbedingt durchgeführt werden. (16, 77, 128) Viele Ertrinkungsopfer - nach Meinung mancher Autoren sogar alle - zeigen eine Hypovolämie, die durch intravenöse Flüssigkeitsgaben kristalloider oder kolloidaler Lösungen behandelt werden sollte, vor allem wenn sie auch nach Korrektur der Hypoxie weiterhin besteht. Für positive Effekte durch die Verabreichung von Steroiden gibt es gegenwärtig keine Evidenz, weshalb diese aufgrund potentieller immunsuppressiver Nebenwirkungen unterbleiben sollte. Auch für eventuelle Vorteile einer hirndrucksenkenden präklinischen Therapie, beispielsweise durch Barbiturate, gibt es derzeit keinen Beweis. (16, 116, 124, 126, 128, 129)

4.7.3.5 Begleitverletzungen

Ein begleitendes Trauma, beispielsweise ein SHT oder eine Wirbelsäulenverletzung, liegt zwar nur selten vor, sollte aber dennoch immer bedacht und im Zweifelsfall entweder bestätigt oder ausgeschlossen werden. Bei Verdacht auf eine begleitende Verletzung sind natürlich die entsprechenden Maßnahmen des Traumamanagements, wie beispielsweise die Immobilisierung der Wirbelsäule, indiziert. (77, 116, 124, 126, 129)

4.8 Respiratorische Aspekte pädiatrisch-traumatologischer Notfälle

4.8.1 Allgemeine Überlegungen und Anforderungen

Unfälle stellen die häufigste Todesursache bei Kindern in westlichen Industriestaaten dar und, selbst wenn sie nicht tödlich enden, ziehen sie leider oft dauerhafte gesundheitliche Schäden nach sich. (24, 47, 130, 131) Die Unfallmechanismen bzw. Ursachen dieser Unfälle korrelieren mit dem Alter und variieren in Abhängigkeit von der verwendeten Quelle und dem Umfeld, in dem untersucht wird. Im Notarztrettungsdienst stellen Verkehrsunfälle die mit Abstand häufigste Unfallursache bei Kindern dar, gefolgt von Stürzen, die beispielsweise zu Hause oder im Rahmen sportlicher Aktivitäten passieren, sowie Verbrennungen bzw. Verbrühungen und Schnittverletzungen. (3, 24, 47, 131, 132)

Die am häufigsten isoliert verletzten Körperzonen sind dabei die Kopf-Hals-Region und die Extremitäten. Beim Polytrauma liegt in den meisten Fällen ein Schädel-Hirn-Trauma vor, während die restlichen Körperregionen ungefähr mit gleicher Wahrscheinlichkeit beteiligt sind. (3, 24)

Das heute am weitesten verbreitete Konzept zum präklinischen Management schwer und mehrfach verletzter Kinder ist das PHTLS-Konzept bzw. das ABCDE-Schema (siehe Kapitel 5), das dem Leitgedanken des „treat first, what kills first“-Prinzips folgt und die Prioritäten klar ordnet: Neben der Minimierung der präklinischen Versorgungszeit vor Ort und dem schnellen Transport in eine geeignete Zielklinik gilt es, noch vor allen anderen Maßnahmen und unter Berücksichtigung einer eventuellen HWS-Verletzung, den Atemweg und die Atmung zu sichern. (47, 133, 149, 203)

Wodurch aber ist die kindliche Atmung bei traumatologischen Notfällen gefährdet? Eine wesentliche Komponente sind natürlich direkte thorakale Gewalteinwirkungen, die in Europa überwiegend stumpfer Natur sind. Verletzungen des Thorax sind zwar isoliert betrachtet und auf die Gesamtheit aller pädiatrisch-traumatologischen Notfälle bezogen selten, allerdings liegen diese gerade bei schwer verletzten bzw. polytraumatisierten Kindern in ca. 30-80 % der Fälle vor, und sind dabei für diese auch von entscheidender prognostischer Bedeutung. (24, 132–134)

Als problematisch erweist sich vor allem die Elastizität des kindlichen Skeletts, die bedingt, dass kinetische Energie nur selten und meist nur bei starker Gewalteinwirkung durch die dauerhafte Deformierung von knöchernen Strukturen (Rippenfrakturen, etc.) abgebaut werden kann. So kommt es meist zur Übertragung der einwirkenden Kräfte auf die intrathorakalen und intraabdominellen Organe und zur Schädigung dieser. Die Tatsache, dass fehlende oder milde äußere Verletzungszeichen unter Umständen auch mit massiven Schäden innerer Strukturen vergesellschaftet sein können, birgt die große Gefahr die Situation zumindest initial zu unterschätzen. (47, 131–133, 135)

Das Spektrum der resultierenden thorakalen Verletzungen umfasst Lungenkontusionen, Pneumothoraces, Hämatothoraces, Rippenfrakturen mit oder ohne instabile Thoraxwand, Claviculafrakturen, Zwerchfellrupturen, Pneumomediastina und Lungenlazerationen. Außerdem kann es zu Myokardkontusionen, Perikardtamponaden, und in seltenen Fällen auch zu Verletzungen großer intrathorakaler Gefäße, des Ösophagus, der Trachea, oder der Bronchien kommen. (47, 130–132, 135–137)

Neben den direkten Thoraxverletzungen stellen auch Verletzungen im Bereich der Atemwege - wie beispielsweise Inhalationstraumata oder Gesichtsschädelverletzungen - unter Umständen eine große Gefahr für die kindliche Atmung dar. Derartige Verletzungen und Obstruktionen der Atemwege durch Blut oder Erbrochenes können das Atemwegsmanagement mitunter enorm erschweren. (47)

Zusätzlich geht auch die Beeinträchtigung des Bewusstseins im Rahmen von Schädel-Hirn-Traumata unter Umständen mit einer erhöhten Aspirationsgefahr, einer insuffizienten Spontanatmung, oder einer Atemwegsobstruktion einher, sodass in diesen Fällen ebenfalls Maßnahmen des Atemwegsmanagement erforderlich werden. Nicht zuletzt darf auch die präklinische Narkoseeinleitung nicht vergessen werden, die im Rahmen des pädiatrischen Polytraumas häufig erforderlich ist und höchste Professionalität im Umgang mit dem Atemweg und der Atmung des Kindes voraussetzt. (47, 138)

4.8.2 Pneumo- und Hämatothoraces

4.8.2.1 Pathophysiologie und Indikation zur Entlastung

Die Gefahr durch Pneumothoraces und Hämatothoraces liegt vor allem in der möglichen Entwicklung eines Spannungspneumothorax, der eine unmittelbare Vitalbedrohung

darstellt und bereits präklinisch schnellstmöglich entlastet werden soll - darüber herrscht weitgehende Einigkeit in der gegenwärtig publizierten Literatur. (47, 58, 93, 132, 139)

Pathophysiologisch kommt es beim Spannungspneumothorax durch die Zunahme des intrapleurale Drucks aufgrund eines Ventilmechanismus zu einer Verschiebung des Mediastinums auf die unverletzte Seite und zur Erhöhung des gesamten intrathorakalen Drucks. Konsekutiv folgen Lungenkompression, vermehrter intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt, und durch das Abdrücken der Hohlvenen eine Verminderung der kardialen Vorlast bis hin zum Herzkreislaufstillstand. (47, 58, 93, 132)

Zusätzlich kann auch ein offener Pneumothorax ohne Spannungssymptomatik beim spontan atmenden Kind durch die Elastizität des Mediastinums („Mediastinalflattern“) zur respiratorischen Insuffizienz führen, die idealerweise durch die endotracheale Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung therapiert werden sollte. (47, 132)

Inwieweit ein Pneumo- oder Hämatothorax auch ohne Spannungssymptomatik bereits eine Indikation zur präklinischen Pleurapunktion bzw. Thoraxdrainage darstellt, ist Gegenstand der Diskussion und hängt unter anderem im individuellen Fall von der Wahrscheinlichkeit der Progression zum Spannungspneumothorax ab. (134, 140)

Leitlinien zum präklinischen Vorgehen bei Pneumothoraces bei Kindern und Säuglingen konnten leider nicht gefunden werden. Eine systematisch erarbeitete deutschsprachige Polytrauma-Leitlinie für Erwachsene empfiehlt die schnellstmögliche präklinische Durchführung der Entlastung bei Spannungspneumothoraces und bei Pneumothoraces bei kontrolliert beatmeten Patienten. Bei spontan atmenden Patienten mit Pneumothorax oder Hämatothorax ohne Zeichen eines Spannungspneumothorax wird in dieser Leitlinie empfohlen, den Transport in die Klinik unter engmaschigem Monitoring und ohne vorherige Anlage einer Thoraxdrainage anzutreten. (139)

4.8.2.2 Erkennen von Pneumo- und Hämatothoraces

Präklinisch kann das Vorliegen eines Pneumo- oder Hämatothorax am besten durch die Verknüpfung anamnestischer, klinischer und apparativer Befunde beurteilt werden. Primär sollte bereits die Anamnese eines entsprechenden Verletzungsmechanismus mit thorakaler

Gewalteinwirkung an die Möglichkeit eines Pneumothorax denken lassen. Klinische, häufig im Zusammenhang mit Pneumo- und Hämatothoraces beschriebene Symptome umfassen Thoraxschmerz, Tachykardie, Tachypnoe, die typischen Indikatoren der kindlichen Atemnot, ein Hautemphysem, eine Instabilität der Thoraxwand, eine niedrige pulsoxymetrische Sättigungswerte und eine Zyanose. Auch ein hypersonorer Klopfeschall ist bei der Perkussion der Thoraxwand über dem Pneumothorax üblicherweise wahrzunehmen – zumindest in ruhiger Umgebung. (47, 58, 93, 139, 140)

Die Auskultation einseitig abgeschwächter Atemgeräusche stellt bei guter Evidenz ein sehr verlässliches, einfaches und leicht verfügbares Instrument zum Nachweis bzw. zum Ausschluss eines klinisch relevanten Pneumo- oder Hämatothorax dar. Die Sensitivität bei korrekter Durchführung wird mit 86-97% und die Spezifität mit 93-98% angegeben. Wird die Auskultation mit den Symptomen Thoraxschmerz und Atemnot verknüpft (alle drei positiv gegenüber alle drei negativ), so steigen Sensitivität und Spezifität auf über 99%. Abgeschwächte Atemgeräusche können vor allem bei der Auskultation über den Lungenspitzen bemerkt werden. (47, 139, 140)

Bei intubierten und kontrolliert beatmeten Kindern können Thoraxschmerz und Atemnot natürlich nicht erhoben werden, und durch die eventuelle endobronchiale Fehllage des Endotrachealtubus in einem der beiden Hauptbronchien ergibt sich die Gefahr eine einseitige Intubation fälschlicherweise als Pneumothorax zu interpretieren. Des Weiteren ist die Diagnose eines Pneumothorax bei begleitendem Zwerchfellriss unter Umständen sehr schwierig zu stellen. Bei kontrolliert beatmeten Kindern kann ein Anstieg des Beatmungsdrucks auf einen sich entwickelnden Spannungspneumothorax hinweisen. (139, 140)

Die präklinische Pleurasonographie hat sich bei Erwachsenen als sehr sinnvolles und einfach zu erlernendes, diagnostisches Werkzeug zur Bestätigung bzw. zum Ausschluss eines Pneumothorax erwiesen, wenn auch keine Studien über die Anwendung bei Kindern gefunden werden konnten. (141)

Gestaute Halsvenen, Hypotonie, Tachykardie, Zyanose, einseitige Atemexkursionen und die seitliche Verschiebung der Trachea gelten als typische Zeichen eines Spannungspneumothorax, obwohl diese Anzeichen gerade unter präklinischen

Bedingungen möglicherweise manchmal schwierig wahrzunehmen sein können. Umso wichtiger scheint es daher, bei Thoraxtraumata an die Möglichkeit des Spannungspneumothorax zu denken und gezielt nach diesen Befunden zu suchen. (47, 93, 116, 139, 140)

4.8.2.3 Technik der präklinischen Thoraxdrainage

In der Literatur finden sich nur wenige Publikationen zu den Besonderheiten der präklinischen Pleurapunktion bzw. Thoraxdrainage bei Kindern und Säuglingen, und es handelt sich dabei meist um Expertenmeinungen. Prinzipiell jedoch erfolgt die Entlastung eines Spannungspneumothorax gleich wie bei Erwachsenen, also entweder durch die Punktion der Pleurahöhle mit einer großlumigen Nadel (z.B. Venenverweilkanüle), oder durch deren direkte Eröffnung mittels einer Minithorakotomie, gefolgt von der Einlage eines geblockten Endotrachealtubus zur kontinuierlichen Drainage. Bei spontan atmenden Kindern muss die Thoraxdrainage mit einem Ventil versorgt werden, um ein „Ansaugen“ von zusätzlicher Luft während der Inspiration zu vermeiden. Bei narkotisierten bzw. intubierten und kontrolliert beatmeten Kindern sorgt die Überdruckbeatmung hingegen auch bei (kleineren) Lungenfisteln in der Regel für eine ausreichende Expansion der kollabierten Lunge. Bei nicht-narkotisierten Kindern und Säuglingen ist im Rahmen der Durchführung einer Pleurapunktion bzw. Thoraxdrainage natürlich auf eine ausreichende Analgosedierung zu achten. (47, 93, 100, 132, 134, 139, 142, 143)

Prinzipiell sind zwei Zugangswege beschrieben: Der Zugang nach Monaldi erfolgt im 2. oder 3. ICR in der Medioclavicularlinie als Nadelpunktion. Dabei wird der Überdruck in der Pleura durch die Punktion abgebaut, die Möglichkeit der kontinuierlichen Drainage fehlt jedoch meist - vor allem bei Hämatothoraces, weil das kleine Lumen der Venenverweilkanüle sehr leicht verstopfen kann. Außerdem ist die Erfolgsrate dieser Maßnahme teilweise umstritten und wahrscheinlich eher als kurzfristige Überbrückung anzusehen. (47, 93, 100, 132, 134, 139, 140, 142)

Der Zugang nach Bülow, der im sogenannten „sicheren Dreieck“ erfolgen sollte, das zwischen dem seitlichen Rand des M. pectoralis und dem Vorderrand des M. latissimus aufgespannt wird und nach unten von der 6.-7. Rippe bzw. von der Mamillenhöhe begrenzt wird (Eröffnung im 4. -6. ICR), stellt die zweite Möglichkeit der Entlastung dar. Alternativ

werden auch die vordere und die mittlere Axillarlinie als Zielgebiet bzw. als dessen seitliche Begrenzungen angegeben. Hier ist sowohl die Nadelpunktion als auch die Eröffnung mittels Minithorakotomie beschrieben. Bei der Eröffnung des Thorax unter dieser Höhe droht aufgrund der physiologisch höheren Zwerchfellposition gerade bei kleinen Kindern die Verletzung von parenchymatösen Oberbauchorganen. Nach einem Hautschnitt erfolgt die stumpfe Präparation durch die subkutanen Strukturen, wobei die Pleura mit den Fingern durchstoßen wird. Danach wird die Pleurahöhle innen mit dem eingebrachten Finger ausgetastet und der Endotrachealtubus platziert, geblockt und fixiert. (47, 93, 132–134, 139, 140, 142)

Der seitliche Zugang nach Bülow hat – wenn er als Minithorakotomie und mit der Einlage eines geblockten Endotrachealtubus erfolgt – den Vorteil, dass nachströmende Luft kontinuierlich aus dem Pleuraraum entweichen kann. Der Innendurchmesser des Endotrachealtubus sollte dabei möglichst groß gewählt werden, denn es gibt Fallberichte, wonach die Tuben bei Hämatothoraces oder Hämato-pneumothoraces durch Blut oder Koagel verstopfen können und so unter Umständen mit einem Wiederauftreten der Spannungssymptomatik gerechnet werden muss. (47, 134, 139, 140, 142)

4.8.3 Inhalationstrauma und Rauchgasinhalation

Als Inhalationstrauma bezeichnet man die Schädigung der Atemwege durch die Inhalation heißer Gase oder Dämpfe. Zu einem gewissen Grad fungieren die oberen Atemwege als „Wärmetauscher“, der zusammen mit einem eventuellen reflektorischen Verschluss der Glottis die Schädigung tiefer Atemwegsabschnitte meist effektiv verhindern kann. Vor allem trockene heiße Gase führen in der Regel zu wenig Energie mit sich, um schwere Schäden der unteren Atemwege zu verursachen. Heiße, feuchte Gase bzw. heiße Dämpfe können hingegen sehr viel Energie an das Epithel der Atemwege abgeben, und führen unter Umständen zu schwersten Schäden, die bis in die Verzweigungsgeneration der Bronchiolen reichen können. Allerdings dürfen auch die potentiellen Gefahren durch eine Schädigung der oberen Atemwege, wie beispielsweise eine thermische Epiglottitis oder reaktive Ödeme, nicht außer Acht gelassen werden. (47, 93)

Zusätzlich zur thermischen Komponente kommt es im Fall einer Rauchgasinhalation durch toxische Substanzen im Rauch meist auch zu einer chemischen Schädigung der Atemwege

und eventuell zur systemischen Intoxikation mit Giften, die den Sauerstofftransport blockieren oder zelluläre Enzyme inaktivieren, wie Kohlenmonoxid (CO), Stickstoffmonoxid (NO, ein Methämoglobinbildner) oder Zyanidverbindungen (CN⁻). Außerdem können ätzende chemische Stoffe in die Atemwege gelangen und unter Umständen auch mit einer Latenz von einigen Stunden ein toxisches Lungenödem verursachen. Dadurch dürfte auch zu erklären sein, dass die Beeinträchtigung der Atmung zur Mortalität bei Brandverletzten unter Umständen mehr als die thermische Komponente dieser Unfälle beiträgt. (16, 47, 144, 145)

Präklinisch präsentieren sich betroffene Kinder meist mit verrußtem Gesicht, versengten Augenbrauen und Nasenhaaren bzw. verbrannten Ostien, sowie Husten, Atemgeräuschen und Atemnot, und in schweren Fällen kann eine Bewusstlosigkeit vorliegen. Heiserkeit, vermehrte Speichel- oder Sekretbildung und Atemnebengeräusche (z.B. Stridor) können (Früh-)Zeichen der drohenden Atemwegsverlegung darstellen. Außerdem können auch Symptome einer Intoxikation mit Kohlenmonoxid, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen oder Schwindel, im Vordergrund stehen. Zu bedenken ist auch, dass viele Pulsoxymeter bei CO-Vergiftungen falsch hohe Sättigungswerte anzeigen. Kohlenmonoxid blockiert als Carboxyhämoglobin (CO-Hb) durch seine im Vergleich zum Sauerstoff über 200-fach höhere Affinität zum Hämoglobin den erythrozytären Sauerstofftransport. Cyanide lagern sich an Fe³⁺-Ionen an und können so die Enzyme der Atmungskette inaktivieren, betroffene Kinder drohen trotz guter Oxygenierung am zellulären ATP-Mangel zu versterben („Entkopplung“ der Atmungskette). (16, 47, 144, 146)

Die präklinisch wichtigste Entscheidung bei Rauchgasinhalationen und Inhalationstraumata ist jene über die Notwendigkeit zur endotrachealen Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung, die eventuell hohe PEEP-Niveaus erfordert. Als eindeutige Indikationen zur Intubation werden Bewusstlosigkeit und respiratorische Insuffizienz erwähnt, bei Fehlen einer eindeutigen Indikation wird die Intubation bei gesicherter Rauchgasinhalation als elektiv beschrieben. (16, 100)

Je höher der Sauerstoffpartialdruck im Blut und im Gewebe ist, desto schneller löst sich angelagertes Kohlenmonoxid wieder vom Hämoglobin, sodass die Beatmung mit einer möglichst hohen FiO₂ (100% Sauerstoff, wenn erreichbar) essentielle Bedeutung besitzt. Auch wenn nicht intubiert wird, sollte daher durch eine Sauerstoffmaske mit Reservoir

versucht werden, die höchstmögliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu erreichen. Außerdem kann ein eventuell auftretender Bronchospasmus die zusätzliche Anwendung von Bronchodilatoren sinnvoll machen. (16, 47, 146)

Innerklinisch kann durch die Anwendung von Sauerstoff unter Überdruck in Druckkammern (Hyperbare Oxygenierung, HBOT) die Halbwertszeit des CO-Hb im Organismus im Vergleich zur normobaren Oxygenierung noch weiter verkürzt werden. Dennoch wird der Stellenwert der HBOT bei CO-Intoxikation nach wie vor kontrovers diskutiert, vor allem deren Rolle in der Verhinderung neurologischer Spätkomplikationen ist Gegenstand der Debatte. Der Transport in eine Klinik mit der Möglichkeit zur HBOT scheint jedoch vor allem bei schweren CO-Vergiftungen auf jeden Fall gerechtfertigt. (100, 146)

Bei der Intoxikation mit Zyaniden steht als Antidot Hydroxycobalamin in einer Dosis von 70 mg/kg i.v. über 15 Minuten zur Verfügung. Auch die Möglichkeit der Verabreichung von Methämoglobinbildnern wie 4-DMAP, Amylnitrit oder Natriumnitrit ist beschrieben. Das Methämoglobin soll dabei durch seine Fe^{3+} -Ionen das CN^- -Ion aus der Atmungskette über den Mechanismus der Diffusion abziehen und binden. Gleichzeitig wird die Verabreichung von Natriumthiosulfat in einer Dosis von 50-100 mg/kg i.v. über 30 Minuten empfohlen, welches dann die dauerhafte Bindung der CN^- -Ionen und eine renale Ausscheidung ermöglichen soll. Die Verabreichung von Methämoglobinbildnern geht allerdings auf Kosten der Sauerstofftransportkapazität, und ist bei gleichzeitiger Rauchgasinhalation bzw. CO-Vergiftung vermutlich als nicht sinnvoll bis potentiell schädlich einzustufen. (16, 47, 144)

4.9 Laryngospasmus

Als Laryngospasmus bezeichnet man den krampfhaften Verschluss der Stimmlippen, der einen (Schutz-)Reflex des kindlichen Atemwegs auf irritative Reize darstellt und durch verschiedene äußere Stimuli ausgelöst werden kann. Die direkte mechanische Manipulation im Bereich von Pharynx und Larynx, beispielsweise durch die Durchführung einer Laryngoskopie, durch Endotrachealtuben, Oropharyngealtuben, Absaugkatheter, Sekret oder ähnliches, kann einen solchen Reiz darstellen. Auch eine Schleimhautirritation durch innerklinisch verwendete volatile Anästhetika kommt als Auslöser eines

Laryngospasmus in Frage. Besonders gefährdet sind Kinder, die sich in einem oberflächlichen Narkosestadium wie z.B. dem Exzitationsstadium befinden, weshalb jegliche Manipulation am kindlichen Atemweg - vor allem die Extubation – entweder in ausreichend tiefer Narkose, oder aber beim wachen Kind erfolgen sollte. Die Laryngoskopie und der Versuch der endotrachealen Intubation sollten daher nur in ausreichender Narkosetiefe unternommen werden. Säuglinge, ehemalige Frühgeborene, Kinder mit Atemwegsinfekten und Kinder rauchender Eltern weisen ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung eines Laryngospasmus auf. (38, 40, 93, 147)

Erkennbar ist der Laryngospasmus in der Regel an ineffektiven Inspirationsbemühungen des Kindes gegen den Widerstand der verschlossenen Glottis, was sich meist in Einziehungen und paradoxen Atembewegungen äußert. Im Fall eines partiellen Laryngospasmus können eventuell Stenosegeräusche wie ein inspiratorischer Stridor wahrgenommen werden, und auch die Auskultation des Kehlkopfs kann eventuell Aufschluss über den Grad bzw. das Vorliegen eines Laryngospasmus geben. Mit zunehmender Dauer kommt es bei einer Persistenz des Verschlusses zu Hypoxie, Zyanose, Bradykardie, und im Extremfall sogar zum Herzkreislaufstillstand. (38, 40, 93, 147)

Die Standardtherapie des Laryngospasmus besteht aus einer Vertiefung der Narkose, dem Freimachen der oberen Atemwege, z.B. durch den Esmarch-Handgriff, und der manuellen Abgabe gefühlvoller Beatmungshübe unter Anwendung eines kontinuierlichen positiven Atemwegsdrucks (CPAP) mittels einer Gesichtsmaske. Zur Narkosevertiefung eignet sich beispielsweise Propofol in einer Dosis von ca. 0,8-2 mg/kg sehr gut, da es laryngeale Reflexe dämpfen kann. (147) Auch die Anwendung von CPAP in Kombination mit einer gleichzeitigen, sanften Thoraxkompression von außen scheint ein sehr erfolgreicher Therapieansatz zu sein. (147) Blähmanöver mit hohen inspiratorischen Spitzendrücken sind meist erfolglos und sollten unterlassen werden, da sie eher zu einer Mageninsufflation, nicht aber zu einer Ventilation der Lunge führen. Wenn sich die Situation durch Narkosevertiefung, CPAP bzw. manuelle Beatmung und Thoraxkompression nicht bessert und sich eine Hypoxie entwickelt, ist die Gabe eines schellwirksamen Muskelrelaxans wie Succinylcholin oder Rocuronium und die nachfolgende endotracheale Intubation indiziert. Succinylcholin kann sowohl i.v. (0,5-2 mg/kg) als auch intramuskulär (1,5-5 mg/kg) verabreicht werden, die i.v.-Dosis für Rocuronium wird mit etwa 0,9-1,2 mg/kg angegeben. Vor der i.v.-Gabe von Succinylcholin sollte Atropin verabreicht werden, um

die Gefahr einer Bradykardie zu verringern. Zusätzlich gibt es auch Erkenntnisse aus RCTs, die einen positiven Effekt durch die Verabreichung von Lidocain in einer Dosis von 1,5 mg/kg belegen, wobei dessen therapeutischer und prophylaktischer Stellenwert generell Anlass zur Diskussion gibt und letztlich nicht eindeutig geklärt scheint. (38, 40, 93, 147)

Als pulmonale Komplikation eines ausgeprägten bzw. protrahierten Laryngospasmus kann ein Lungenödem auftreten, das vermutlich (unter anderem) durch die bei spontan atmenden Kindern erfolgenden Inspirationsversuche gegen die verschlossene Glottis entsteht. (40, 147)

5 Prinzipien des Managements respiratorischer Kindernotfälle

5.1 *Grundlegende diagnostische und therapeutische Überlegungen*

5.1.1 Elementardiagnostik, Orientierung an Leitsymptomen und strukturiertes Vorgehen

Die präklinische Notfallmedizin ist ein unter vielen Gesichtspunkten sehr spezieller Teilbereich der Humanmedizin. Die umfangreichen Möglichkeiten der apparativen Diagnostik des innerklinischen Umfelds fehlen, kollegiale Hilfe ist kaum verfügbar, und trotzdem muss die Situation unter widrigen Bedingungen schnell richtig eingeschätzt werden. Doch gerade die begrenzten personellen, diagnostischen und therapeutischen Ressourcen geben der präklinischen Notfallmedizin auch die Chance, sich von einem Großteil des Ballasts der „Apparatemedizin des 21. Jahrhunderts“ zu befreien, näher am Patienten und seinen Problemen zu sein, unmittelbare Medizin zu betreiben, sich auf das Wesentliche zu konzentrieren. Umgelegt auf respiratorische Kindernotfälle bedeutet diese Fokussierung, den Grad der Beeinträchtigung primär klinisch - und erst in zweiter Linie mithilfe der begrenzten apparativen diagnostischen Mitteln - grob einzuschätzen und darauf angemessen zu reagieren. Es gilt nicht, eine möglichst exakte Diagnose zu stellen, sondern den weiteren diagnostischen und therapeutischen Pfad grob abzustecken. Gerade in dieser ersten Phase der Einschätzung eines Notfalls können und sollten Leitsymptome zur Beurteilung herangezogen werden, um sich zu orientieren. Atemnot, Veränderungen von Atemfrequenz, -tiefe und -muster, Zyanose, erschwerte Atemarbeit bis hin zur

muskulären Erschöpfung und Atemgeräusche stellen klassische klinische Leitsymptome von Atemnotfällen dar. Insbesondere bei Kindern zeigen sich dabei spezielle Zeichen der respiratorischen Beeinträchtigung, wie Einziehungen zwischen den Rippen und im Bereich der Thoraxaperturen, Nasenflügel, Stöhnen oder Kopfnicken. Zusätzlich können Thoraxschmerz, Apathie und Bewusstseinstörung ebenfalls Ausdruck einer respiratorischen Störung sein, auch wenn sie unter Umständen nicht sofort mit dieser in Verbindung gebracht werden. Unspezifische Symptome schließen Fieber, einen verminderten Allgemeinzustand, und eventuell eine Trinkschwäche bzw. die Verweigerung der Nahrungsaufnahme, mit ein. Zusätzlich ist immer zu bedenken, dass auch nicht-respiratorische Erkrankungen, wie Schock, Sepsis oder schwere Störungen des Säure-Basen-Haushalts, „klassische“ respiratorische Symptome, wie Atemnot oder Tachypnoe, hervorrufen können. Letztendlich darf auch nicht vergessen werden, dass praktisch alle schwerwiegenden akuten Notfälle naturgemäß die Tendenz besitzen, präterminal in eine Beeinträchtigung der Atmung zu münden, weshalb die Beurteilung der Atmung auch bei primär nicht-respiratorischen Notfällen eine so bedeutende Rolle in der gesamten notfallmedizinischen Basisdiagnostik spielt. (16, 16, 32, 41, 47, 58, 68, 70, 77, 93, 100, 148–150)

Unabhängig von der zugrundeliegenden Pathologie – sei es nun eine eindeutig respiratorische Störung wie die Epiglottitis, oder aber auch eine sekundäre Gefährdung des Atemwegs, wie beispielsweise eine durch Bewusstseinsstörungen hervorgerufene erhöhte Aspirationsgefahr – geht die Sicherung des Atemwegs und die Aufrechterhaltung eines suffizienten Gasaustauschs in der Regel allen anderen Maßnahmen vor. Das heute sehr weit verbreitete ABCDE-Schema wird dieser zentralen Bedeutung des respiratorischen Systems gerecht, da bei jedem Notfall, egal ob traumatischer oder nicht-traumatischer Genese, neben einer eventuellen Immobilisierung der HWS noch vor allen anderen diagnostischen und therapeutischen Schritten Störungen des Atemwegs und der Atmung beurteilt und behandelt werden. (32, 47, 68, 95, 133, 142, 148–151)

Bei Säuglingen und Kindern kommt der Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung dabei eine im Vergleich zu Erwachsenen noch größere Bedeutung zu, ist doch ein Herzkreislaufstillstand bei ihnen in den meisten Fällen hypoxisch bedingt. (4, 31, 32, 95) Auch die 2010 veröffentlichten Leitlinien des ERC zur präklinischen Kinderreanimation werden dieser Tatsache selbstverständlich gerecht: Bei Atemkreislaufstillstand ist die

elementarste und erste durchzuführende Maßnahme die Verabreichung von 5 Initialbeatmungen. Erst dann folgen (bei weiterhin fehlenden Lebenszeichen) Herzdruckmassage, Beatmung und die weiteren Maßnahmen des PALS gemäß dem Reanimationsalgorithmus des PALS. (32, 108, 138, 151)

5.1.2 Zurückhaltung gegenüber invasiven Maßnahmen

Präklinische invasive Maßnahmen bei Kindern, insbesondere das Atemwegsmanagement, gelten in der Literatur und unter Notärzten als schwierig. Risikoreiche Tätigkeiten, wie z.B. die Narkoseeinleitung und die nachfolgende endotracheale Intubation, sollten daher nur bei zwingender Indikation durchgeführt werden. (3, 7, 9, 14, 47, 68, 80) Diese zurückhaltende Einstellung kann sich als lebensrettend erweisen, denn nicht selten birgt eine Manipulation im Bereich des kindlichen Atemwegs die Gefahr der Verschlechterung mit sich. (16, 68, 70, 93, 138)

Auch die Sedierung von respiratorisch beeinträchtigten Säuglingen und Kindern birgt viele Gefahren und ist zumindest routinemäßig nicht zweckmäßig. (16, 58, 100) Daher sollten die kleinen PatientInnen idealerweise entweder wach sein und über ausreichende Schutzreflexe verfügen, oder aber tief sediert bzw. narkotisiert und mit einem sicheren Atemweg versorgt werden. Alle „Kompromisslösungen“ zwischen diesen beiden Vorgehensweisen sind mit einem erhöhten Risiko behaftet, vor allem wenn die Sedierung tiefer als beabsichtigt ausfällt. (58, 100, 138, 152) Liegt allerdings eine schwerwiegende, vital bedrohliche Störung vor, die ein invasives Vorgehen zwingend erforderlich macht, darf nicht gezögert werden alle indizierten Maßnahmen mit der nötigen Entschlossenheit durchzuführen. (77, 138)

5.1.3 Anforderungen an die präklinische Versorgung von Atemnotfällen

Prinzipiell gilt es im Rahmen der präklinischen Versorgung von Atemnotfällen, einen ausreichenden Gasaustausch zu gewährleisten und im Fall einer erhöhten Aspirationsgefahr den Atemweg zu sichern. Der Gasaustausch kann dabei in die zu einem gewissen Grad voneinander unabhängigen Komponenten der Oxygenierung und der Elimination des im Metabolismus anfallenden CO₂ unterteilt werden. Die CO₂-Elimination

hängt dabei hauptsächlich von der Ventilation der Lunge bzw. vom Atemminutenvolumen ab und ist nicht mit einer ausreichenden Oxygenierung gleichzusetzen. Auch umgekehrt kann beispielsweise im Rahmen verschiedener lungenprotektiver Beatmungsformen ein Kind unter Umständen zwar nicht vollkommen adäquat ventiliert, aber dennoch ausreichend oxygeniert sein. Bei der Diskussion von Gasaustauschstörungen und respiratorischen Notfällen ist es daher wichtig, diese beiden Komponenten zu unterscheiden. (42, 45, 47, 59, 68, 153)

Ein weiteres Ziel des präklinischen Handlings respiratorischer Notfälle ist die Reduktion der oft pathologisch erhöhten Atemarbeit auf ein Niveau, das vom Kind bewältigt werden kann, beispielsweise durch die Anwendung nicht-invasiver, atemunterstützender Beatmungsformen wie CPAP oder ASB. Außerdem sollte nicht nur in Bezug auf das Atemwegsmanagement, sondern auch auf die Beatmungsform selbst zwar immer so invasiv wie nötig, aber gleichzeitig auch so zurückhaltend wie möglich agiert werden, um Komplikationen bzw. Nebenwirkungen (beatmungsassoziierte Schäden der Lunge, Risiko der präklinischen Narkoseeinleitung, hämodynamische Nebenwirkungen der Beatmung, etc.) zu minimieren. (42, 59, 68, 77, 95, 138, 154)

5.1.4 Die oberste Prämisse: Sicherstellung der Oxygenierung

Neben der Aufrechterhaltung eines ausreichenden Organperfusionsdrucks muss die Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung immer das wichtigste Ziel aller präklinischen Maßnahmen sein, lautet doch nicht umsonst eines der elementarsten Grundprinzipien der Notfallmedizin: (48, 77, 138, 142, 149, 150, 155)

„Der Patient stirbt nie am fehlenden Tubus, sondern immer am fehlenden Sauerstoff“ (77)

Die Wahl der Maßnahmen, um dieses Ziel zu erreichen, wird natürlich von vielen Überlegungen geprägt (z.B. gleichzeitige Möglichkeit zur Beeinflussung der Ventilation bzw. CO₂-Elimination, Sicherstellung des Aspirationsschutzes, Schweregrad und Absehbarkeit des Verlaufs der gegenwärtigen akuten Erkrankung/Verletzung, usw.), im Zweifelsfall heiligt aber der Zweck die Mittel, um eine ausreichende Sauerstoffversorgung sicherzustellen. Kann das Kind seinen Sauerstoffbedarf aufgrund insuffizienter Spontanatmung nicht mehr selbst decken, so stehen zunächst nicht-invasive Möglichkeiten

der Beatmung bzw. Oxygenierung, wie beispielsweise die Sauerstoffgabe mittels einer Gesichtsmaske oder die Masken-Beutel-Beatmung, zur Verfügung. Scheitern diese und weitere Versuche unter Zuhilfenahme anderer Methoden und Hilfsmittel (Endotrachealtubus, Rachentuben, supraglottische Devices), so stellt schließlich die notfallmäßige chirurgische Präparation eines Atemwegs den letzten potentiellen Ausweg dar. (16, 41, 42, 68, 77, 95, 138, 142, 148, 153, 156)

Abgesehen von den Problemen bei der Etablierung eines sicheren Atemwegs kann die Oxygenierung prinzipiell auch von Ventilationsstörungen, Diffusionsstörungen und Perfusionsstörungen beeinflusst werden. Unter Überdruckbeatmung ist es vor allem der mittlere Sauerstoffpartialdruck in den Atemwegen, der in Abhängigkeit der gewählten Beatmungsparameter die Qualität der Oxygenierung bestimmt. So kann die Oxygenierung durch die Anwendung eines ausreichend hohen PEEP-Niveaus, die Verlängerung der Inspirationszeit, die Erhöhung des Inspirationsdrucks, die Erhöhung des inspiratorischen Flows, und vor allem auch durch die Erhöhung der FiO_2 verbessert werden. (42, 45, 59, 67, 100)

Über die Erhöhung der FiO_2 kann so bei ausreichender Ventilation eine beträchtliche Erhöhung des alveolären Sauerstoffpartialdrucks generiert werden, die auch bei schweren Diffusionsstörungen meist eine ausreichende Oxygenierung sicherstellt. Störungen der Perfusion hingegen, wie beispielsweise Rechts-Links-Shunts durch kardiale Vitien, führen zu einer Entsättigung des Blutes noch vor der Körperperipherie im Sinn einer zentralen Zyanose, die sich in der Regel auch durch hohe inspiratorische Sauerstofffraktionen nicht beheben lässt. (42, 45, 59, 100, 157, 158)

5.1.5 Stellenwert der CO_2 -Elimination

Wenn auch die Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung der Organe das wichtigste Ziel der Versorgung präklinischer PatientInnen darstellt, so muss die Elimination des im Metabolismus anfallenden CO_2 doch ein elementares Ziel aller Notfallmedizinischen Maßnahmen sein. Sowohl Hypo- als auch Hyperkapnie können schädliche Wirkungen entfalten und sich negativ auf den individuellen Krankheitsverlauf auswirken. Als prominentestes Beispiel darf wahrscheinlich die Beeinflussung des ICP und des zerebralen Perfusionsdrucks durch den arteriellen CO_2 -Partialdruck gelten: Hyperkapnie führt zu

zerebraler Vasodilatation, Hypokapnie hingegen zu zerebraler Vasokonstriktion. (40, 42, 59, 159)

Außerdem kann auch die koronare Perfusion und die gesamte kardiovaskuläre Funktion durch eine Hyperventilation beeinflusst werden. (148, 159) Prinzipiell sollte daher bei jedem Säugling und bei jedem Kind versucht werden, eine (arterielle) Normokapnie zu erreichen und aufrechtzuerhalten. Nachdem die CO₂-Elimination hauptsächlich von der alveolären Ventilation und in geringerem Maß von der Lungenperfusion abhängt, wird über den Zustand der Normokapnie in der Literatur auch die jeweilige individuelle Normoventilation, also das adäquate Atemminutenvolumen, definiert. (40, 42, 59, 159)

Ist die Applikation eines zum Erreichen der Normokapnie notwendigen Atemminutenvolumens beispielsweise aus Gründen der Lungenprotektion nicht möglich, so stellt die vorübergehende Toleranz höherer CO₂-Partialdrücke im arteriellen Blut eine mögliche Strategie dar, die als permissive Hyperkapnie bezeichnet wird. Denkbar ist so ein Vorgehen beispielsweise beim intensivmedizinischen Krankheitsbild des ARDS, wo die zum Erreichen der Normokapnie notwendige Ventilation eventuell mit einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung verbunden wäre. Auch bei anderen Notfällen im Kindesalter, wie beispielsweise bei Asthmaanfällen, ist die Toleranz einer permissiven Hyperkapnie als mögliche Strategie denkbar. Beim pädiatrischen Schädel-Hirn-Trauma mit Symptomen der Herniation aufgrund eines pathologisch erhöhten ICP kann eine therapeutische (durch Hyperventilation herbeigeführte) Hypokapnie den Krankheitsverlauf unter Umständen positiv beeinflussen und ist daher auch in der Präklinik zu erwägen. Zusätzlich wird auch über potentielle positive Wirkungen einer therapeutischen Hyperkapnie diskutiert, wenn auch deren Stellenwert im präklinischen Setting vermutlich eher kritisch gesehen werden muss. (40, 59, 77, 159–161)

5.1.6 Aspirationsschutz

Wie bereits in Kapitel 4.4 beschrieben, stellt die Aspiration von Mageninhalt im Rahmen des Atemwegsmanagements mitunter eine ernste bis lebensbedrohliche Komplikation dar. Da alle präklinischen Notfallpatienten – natürlich auch Säuglinge und Kinder - prinzipiell als nicht nüchtern angesehen werden müssen, besteht bei ihnen ohnehin bereits a priori ein erhöhtes Risiko, eine Aspiration zu erleiden. Außerdem fördern auch Aufregung und

Stress, Bewusstseinsstörungen und die Überblähung des Magens nach Maskenbeatmung die Regurgitation bzw. das Erbrechen von Mageninhalt. (77, 93, 109, 110, 162)

Eine an den Zustand des Kindes angepasste Aspirationsprophylaxe stellt ein wesentliches Kriterium in der Entscheidung der Frage nach der adäquaten Sicherung des Atemwegs dar. Wesentlich dabei ist die Beurteilung der Schutzreflexe, also des Husten-, Würge- und Schluckreflexes, die jedoch meist indirekt über andere Kriterien eingeschätzt werden. So gilt allgemein ein GCS von 8 als Grenzwert, unter dem eine Indikation zur endotrachealen Intubation besteht, zumindest wenn die Bewusstseinsstörung nicht durch eine kurzfristig reversible Ursache, wie beispielsweise eine Hypoglykämie, verursacht wurde. Auch die Beurteilung des Lidreflexes kann als Entscheidungsgrundlage dienen: Ist dieser erloschen, so kann davon ausgegangen werden, dass auch die Schutzreflexe des Atemwegs fehlen. (16, 77, 163, 164)

Die präklinische endotracheale Intubation stellt hinsichtlich der Bereitstellung eines Aspirationsschutzes den Goldstandard dar, der unter diesem Aspekt nach Möglichkeit auch angestrebt werden sollte. Mittels Gesichtsmaske und Rachentuben (Guedeltuben, Wendltuben) mögen zwar die Beatmung und Oxygenierung sowie das Offenhalten der oberen Atemwege gelingen, allerdings ist durch sie überhaupt kein Aspirationsschutz gegeben. (16, 77, 155, 165)

Die Situation bezüglich der präklinischen Aspirationssicherheit supraglottischer Devices (z.B. Larynxmaske, Larynxtubus) ist schwierig einzuschätzen, da in der publizierten Literatur zum Teil Uneinigkeit herrscht, die Ergebnisse aus Studien an Erwachsenen auf Kinder oft nicht übertragbar erscheinen, die Untersuchungen meist nicht im präklinischen Umfeld durchgeführt wurden, und die Anzahl an unterschiedlichen Weiterentwicklungen und Produktvarianten der SAD immer mehr zunimmt. Das grundsätzliche Potential der SAD in Bezug auf die Verhinderung einer pulmonalen Aspiration erscheint jedoch absolut gegeben, vor allem bei richtiger Anwendung mit passender Größe und Positionierung, niedrigen Beatmungsdrücken und der Verwendung von neueren SAD mit einem integrierten ösophagealen bzw. gastral Drainagesystem. (162, 166)

5.2 Ersteinschätzung respiratorischer Notfälle anhand des ABCDE-Schemas

5.2.1 Überblick

Zur Prüfung der Vitalfunktionen und zur Therapie ihrer Störungen ist eine Vielzahl an Schemata und Algorithmen bekannt. Das ABCDE-Schema stellt dabei einen sehr weit verbreiteten und etablierten Standard in der notfallmedizinischen Basisdiagnostik dar, weshalb sich die vorliegende Diplomarbeit auch an diesem Schema orientieren möchte. Ursprünglich als Algorithmus zur Traumaversorgung entwickelt, priorisiert es die Reihenfolge, in der die Vitalfunktionen diagnostisch und therapeutisch aufgearbeitet werden sollten, und lässt sich dadurch auch sehr gut bei nicht-traumatologischen Notfällen anwenden. (32, 47, 68, 77, 148, 149, 151)

Wesentlich ist, dass jeder Punkt des Schemas einzeln und in der richtigen Reihenfolge evaluiert und therapiert werden sollte und erst danach zum nächsten Schritt übergegangen werden darf. Probleme des Atemwegs sollten also vor Problemen der Atmung, Probleme der Atmung vor Problemen des Kreislaufs, und Probleme des Kreislaufs vor Problemen durch eine neurologische Beeinträchtigung therapiert werden – obwohl die einzelnen Vitalfunktionen natürlich miteinander in enger Beziehung stehen. (32, 47, 68, 77, 148, 151, 164)

5.2.2 A – Airway (Beurteilung des Atemwegs) und zervikale Immobilisation

Initial soll klinisch beurteilt werden, ob der Atemweg frei ist bzw. ob und in welchem Ausmaß eine eventuelle Gefährdung vorliegt. Der Atemweg kann dabei zum einen teilweise verlegt sein, was sich in der Regel durch Atemgeräusche bemerkbar macht, oder aber auch komplett obstruiert sein, was mit teils unterschiedlicher Latenz zu einer Apnoe führt. Wirkt das Kind bzw. der Säugling bewusstseinsklar und gibt normale Laute ohne auffällige Atemgeräusche von sich bzw. spricht und interagiert unauffällig, so kann prinzipiell davon ausgegangen werden, dass momentan keine grobe Beeinträchtigung des Atemwegs vorliegt. Nichtsdestotrotz kann sich auch bei einem initial als sicher eingeschätztem Atemweg erst im Verlauf durch Anamnese und weitere Befunderhebung

der Verdacht auf eine potentielle Gefährdung des Atemwegs ergeben, beispielsweise durch Hinweise auf eine Fremdkörperaspiration. (32, 47, 68, 77, 91, 148, 149, 151, 164)

Eine wesentliche, den Atemweg gefährdende Komponente, die oft schon aus der Distanz erkannt werden kann, sind Störungen des Bewusstseins. Diese können mit einem Tonusverlust der Zungen- und Rachenmuskulatur sowie dem Verlust der Schutzreflexe (Husten, Schlucken, Würgen) einhergehen und so den Atemweg gefährden. Ein erloschener Lidreflex und eine fehlende Reaktion auf Schmerzreize sind dabei in der Regel Anzeichen dafür, dass auch die Schutzreflexe nicht mehr erhalten sind. Insbesondere in diesem Zustand können ungünstige Lage und falsche Kopfpositionen (z.B. Rückenlage ohne richtig positionierten Kopf bzw. Kiefer, Bauchlage mit inklinierter HWS) zu einer Totalobstruktion des Atemwegs führen. Außerdem besteht im Rahmen von Regurgitation und Erbrechen die akute Gefahr einer Aspiration. (16, 32, 47, 77, 149, 151, 163, 164)

Die Beurteilung eventuell vorliegender Atemgeräusche ist ein weiteres entscheidendes Kriterium bei der Untersuchung des Atemwegs, außerdem kann aufgrund der Art und dem Auftreten des Geräuschs mitunter auf die ungefähre Lokalisation der Obstruktion geschlossen werden. (siehe auch Kapitel 3.6 - dynamische Atemwegskompression). Neben klassischen Auskultationsbefunden im Rahmen der kindlichen Atemwegsobstruktion (Stridor, Pfeifen, Giemen) kann beispielsweise auch die Verlegung des Atemwegs mit flüssigen oder halbfesten Medien gurgelnde oder glucksende Atemgeräusche zur Folge haben, die möglicherweise auch schon aus der Distanz hörbar sind. Schnarchende Atemgeräusche entstehen meist durch die teilweise Einengung des Rachens durch die Epiglottis oder den weichen Gaumen, wie sie beispielsweise durch den Tonusverlust der Muskulatur im Rahmen von Bewusstseinsstörungen denkbar ist. Außerdem kann ein kräuhendes Geräusch ein Hinweis für das Vorliegen eines Laryngospasmus sein. (16, 32, 47, 56, 58, 77, 91, 93, 149, 151, 153)

Spuren von Blut, Erbrochenem oder anderen Fremdkörpern im Kopf-Hals-Gesichtsbereich und in den Atemwegen können ebenfalls ein Anzeichen dafür sein, dass der Atemweg durch eine Obstruktion mit diesen Substanzen eventuell gefährdet ist. Spuren von Erbrochenen sollten immer auch an eine erfolgte Aspiration denken lassen. Zusätzlich können Verletzungen, anatomische Anomalien und andere Vorerkrankungen im Bereich der Atemwege eine zusätzliche Gefahr darstellen und das Atemwegsmanagement

erschweren. Insbesondere eine unzureichende Mundöffnung, Stridor, Heiserkeit, Adipositas, eine Retrognathie, eine eingeschränkte Beweglichkeit der HWS, eine Mikrotie oder Lippen-Kiefer-Gaumenspalten können auf einen schwierigen Atemweg hindeuten. (32, 47, 138, 149, 151, 153)

Grundsätzlich stehen im präklinischen Umfeld zur Behebung von Problemen des Atemwegs das manuelle Freimachen der Atemwege, die Entfernung eventueller obstruierender Substanzen und Fremdkörper mittels Absaugung und Fingern, die endotracheale Intubation, supraglottische Atemwegsdevices und, als ultima ratio, die Koniotomie bzw. der chirurgische Atemweg zur Verfügung. (32, 47, 138, 153)

5.2.3 B – Breathing (Beurteilung der Atmung)

5.2.3.1 Überblick

Bei der Beurteilung der Atmung geht es darum, die Ventilation (Atemzugvolumen bzw. Atemtiefe, Atemfrequenz, Atemmuster), die Oxygenierung (Hautfarbe, Zyanose, SpO₂), und die dafür aufgebrauchte Atemarbeit zu beurteilen. Primär sollte die Evaluierung dabei klinisch bzw. mit den eigenen Sinnen erfolgen. Außerdem können Auskultation, Perkussion, Pulsoxymetrie, Kapnographie und Blutgasanalyse hilfreich sein um eventuelle Pathologien zu erkennen und zu quantifizieren. Klinische Aspekte schließen die Beurteilung der gleichmäßigen Atembewegungen des Thorax und des Abdomens, die Atemfrequenz, die Hautfarbe, die Körperhaltung, Atemgeräusche und die Abschätzung des Kraftaufwandes des Kindes zur Bewältigung der Atemarbeit mit ein. Außerdem ist vor allem beim kindlichen Trauma die Auskultation der Lunge ganz wesentlich, um einen eventuellen Pneumothorax möglichst frühzeitig zu erkennen. (140) Die wichtigste Frage bei der Beurteilung der Atmung ist die Entscheidung, ob das Kind suffizient oder insuffizient atmet, bzw. ob und in welcher Form eine Atemunterstützung notwendig sein wird. (32, 42, 47, 73, 92, 149–151)

5.2.3.2 Beurteilung der Ventilation

Bezüglich des Atemminutenvolumens als wesentliche Kenngröße der Ventilation können Hyperventilation und Hypoventilation vom Normalzustand der Normoventilation

abgegrenzt werden. Über die zentrale Autoregulation der Atmung kann eine Erhöhung des paCO_2 sowie die Erniedrigung des paO_2 und des pH eine kompensatorische Hyperventilation mit erhöhten Atemfrequenzen und/oder erhöhten Atemzugvolumina, wie beispielsweise bei der sogenannten Kussmaul-Atmung, bedingen. (42, 58) Des Weiteren können sich auch Fieber und Schmerzen stimulierend auf die Atmung auswirken, sodass einer Tachypnoe bei Säuglingen und Kindern manchmal auch eine dieser beiden genannten Ursachen zugrunde liegen kann. (42, 167) Außerdem darf nicht vergessen werden, dass eine Hyperventilation vor allem bei älteren Kindern und Jugendlichen mitunter auch psychogen bedingt sein kann. (3, 8, 42, 45, 47, 70) Mögliche Ursachen einer Hypoventilation umfassen zentralnervöse, obstruktive, restriktive und neuromuskuläre Pathologien, wie beispielsweise Intoxikationen, SHT, Krampfanfälle, degenerative Muskelerkrankungen, Thoraxtraumata oder auch Fremdkörperaspirationen. (16, 42, 47, 150)

Wie bereits beschrieben ist die Normoventilation als jenes Atemminutenvolumen definiert, bei dem eine Normokapnie erreicht wird. Daher kann über den paCO_2 und, zumindest bei lungengesunden Säuglingen und Kindern, auch über die Kapnographie bzw. den etCO_2 eine Aussage über die Ventilation getroffen werden. (42)

Pathologische Abweichungen der Atemfrequenz von den altersabhängigen Normwerten sind ebenfalls ein sehr häufiges und unspezifisches Leitsymptom respiratorischer Kindernotfälle. Prinzipiell kann dabei eine Tachypnoe eher als adaptive Reaktion in einem frühen Stadium verstanden werden und eine Bradypnoe eher als Spätsymptom im Rahmen der respiratorischen Dekompensation aufgefasst werden. (58, 70, 93, 148, 150)

Neben Atemzugvolumen und Atemfrequenz können sich pathologische Veränderungen auch hinsichtlich des Atemmusters bemerkbar machen, die in der Regel als Ausdruck einer zerebralen Schädigung anzusehen sind. In der folgenden Abbildung sind einige pathologische Veränderungen im schematischen Vergleich mit einem normalen Atemmuster dargestellt: (45, 58, 77)

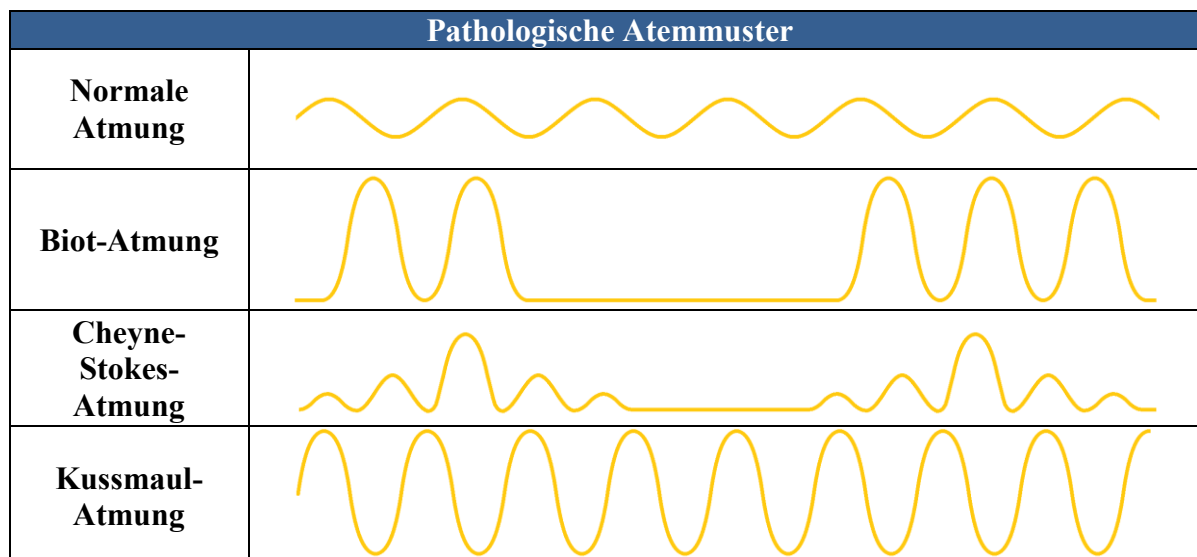


Abb. 7: Pathologische Atemmuster. Stark schematisierte Darstellung, modifiziert nach (77)

5.2.3.3 Beurteilung der Oxygenierung

Präklinisch kann die Beurteilung der Oxygenierung durch die körperliche Untersuchung, mittels der Pulsoxymetrie und mittels der Blutgasanalyse erfolgen. Mögliche klinische Zeichen der Hypoxämie bzw. Hypoxie umfassen dabei neben der Zyanose auch Zeichen einer zerebralen Funktionsstörung, wie Angst und Unruhe, und es können auch eine verminderte Spontanaktivität oder andere Beeinträchtigungen des Bewusstseins bis hin zur Bewusstlosigkeit vorliegen. Da zumindest 30-50 g desoxygeniertes Hämoglobin pro Liter Blut vorliegen müssen, um eine Zyanose wahrnehmen zu können, kann diese beispielsweise bei anämischen Säuglingen und Kindern fehlen. In diesen Fällen zeigt sich dann meist eine auffallende Blässe der Haut. Auch ein graues Hautkolorit und die Marmorierung der Haut können als bedrohliche Zeichen einer unzureichenden Durchblutung bzw. Sauerstoffversorgung der Peripherie aufgefasst werden. (42, 45, 47, 68, 77, 93, 148, 150)

Die Pulsoxymetrie ist die gegenwärtige apparative Standardmethode zur schnellen Bewertung der Oxygenierung in der präklinischen Notfallmedizin. Das Pulsoxymeter ermittelt photometrisch die als SpO_2 bezeichnete pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung, die in klinisch relevanten Messbereichen ($SaO_2 > 70\%$) mit einer relativ hohen Genauigkeit von 2-3 % der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2) entspricht. (168) Normwerte bzw. Zielwerte liegen in der Regel zwischen 94-98 %. Leider besitzen verschiedene

Störfaktoren mitunter erheblichen Einfluss auf die Genauigkeit der Standard-Pulsoxymetrie, sodass die Interpretation immer unter Berücksichtigung eventueller Fehlerquellen erfolgen sollte. Prinzipiell können beispielsweise eine schlechte periphere Perfusion, Kältezittern, farbiger Nagellack oder auch Intoxikationen mit Kohlenmonoxid und Zyanidverbindungen falsche Werte erzeugen bzw. den Einsatz des Pulsoxymeters sinnlos machen. Auch zur (Früh-)Erkennung einer Hypoventilation ist die Pulsoxymetrie aufgrund zu langer Latenzzeiten nicht geeignet. Spezial-Pulsoxymeter allerdings, die ein erweitertes photometrisches Spektrum zur Analyse nutzen, können auch den Prozentsatz an CO-Hb und Met-Hb messen und daher auch bei CO-Vergiftung und Methämoglobinämie eingesetzt werden. (42, 77, 150, 168–170)

5.2.3.4 Beurteilung der Atemarbeit und Symptome der kindlichen respiratorischen Insuffizienz

Ein elementar wichtiges Kriterium bei der Beurteilung pädiatrisch-respiratorischer Notfälle ist die Bewertung der Atemarbeit, die Säuglinge und Kinder aufbringen müssen, um unter Spontanatmung ein adäquates Atemminutenvolumen zu generieren. Liegt das Ausmaß dieser Atemarbeit nahe oder sogar jenseits der Leistungskapazität des Kindes, so kommt es zwangsläufig früher oder später zur Erschöpfung der Atemmuskulatur, und damit zur respiratorischen Dekompensation. Es handelt sich dabei um eine Kaskade, die durch zunehmende Hypoxie und CO₂-Retention gekennzeichnet ist und in der Regel mit einer Abnahme von Atemfrequenz, Atemtiefe und Herzfrequenz sowie einer Bewusstseinstörung einhergeht. Diese Vorgänge führen zu einer weiteren Verminderung des Sauerstoffangebots und beschleunigen die muskuläre Erschöpfung. Die Entwicklung einer solchen Kaskade frühzeitig zu erkennen und mit dem jeweils notwendigen Maß an Invasivität rechtzeitig therapeutisch gegenzusteuern, ist eine der zentralsten notärztlichen Aufgaben des präklinischen Managements respiratorischer Kindernotfälle. (16, 41, 42, 47, 68, 70, 148, 150)

Definitionsgemäß bedeutet respiratorische Insuffizienz, dass das Kind bzw. der Säugling die für einen ausreichenden Gasaustausch notwendige Atemarbeit aus eigener Kraft nicht mehr aufbringen kann. In der Regel kommt es dabei zuerst zu einer Beeinträchtigung der Oxygenierung, was als respiratorische Partialinsuffizienz bezeichnet wird, und erst im weiteren Verlauf zusätzlich auch zu einer CO₂-Retention, die dann in Kombination mit der

Hypoxie eine respiratorische Globalinsuffizienz markiert. Eine Möglichkeit der apparativen Definition bzw. Quantifizierung der respiratorischen Insuffizienz ist die Bestimmung der arteriellen Blutgase: (42, 45, 58)

Definition der respiratorischen Insuffizienz anhand arterieller Blutgase	
paO ₂ (bei FiO ₂ über 0,6)	paCO ₂
unter 50 mmHg	über 60 mmHg

Tab. 12: Definition der respiratorischen Insuffizienz anhand arterieller Blutgase. Leicht modifiziert nach (42)

Ungeachtet der diagnostischen Möglichkeiten der Blutgasanalyse sollte die Bewertung der drohenden oder manifesten respiratorischen Insuffizienz und der Notwendigkeit therapeutischer Maßnahmen möglichst immer auch klinisch erfolgen. Neben dem klassischen Leitsymptom der Tachypnoe sind die bereits vielfach beschriebenen Zeichen der kindlichen Atemanstrengung, wie thorakale Einziehungen, Nasenflügeln, Kopfwippen oder Schaukelatmung, als Frühzeichen einer drohenden respiratorischen Insuffizienz zu werten. Außerdem können abgeschwächte Atemgeräusche, eine motorische Unruhe und atemsynchrones Stöhnen auftreten. Fehlende oder geringe sichtbare Atemexkursionen von Thorax und Abdomen, Zyanose, Bradypnoe, Bradykardie und Bewusstseinstörung stellen Spätsymptome dar, und sind als absolute Indikation zur sofortigen Atemunterstützung zu sehen. Die therapeutischen Möglichkeiten umfassen in erster Linie die manuelle oder maschinelle assistierte Beatmung mittels Gesichtsmaske und, in zweiter Linie die Narkoseeinleitung und die endotracheale Intubation oder die Anwendung eines geeigneten SAD. Zu beachten ist allerdings, dass es bei einer alleinigen Korrektur der Hypoxie, beispielsweise durch die Anwendung einer hohen FiO₂ ohne ventilatorischen Support, zu einem weiteren paCO₂-Anstieg kommen kann, der in einer sogenannten CO₂-Narkose, also in einer hyperkapnisch bedingten Bewusstlosigkeit, resultieren kann. (16, 16, 41, 42, 47, 68, 70, 93, 148, 150, 171)

5.2.4 C – Circulation (Beurteilung des Kreislaufs)

Nach der Beurteilung und Behebung von Störungen des Atemwegs und der Atmung ist der nächste Schritt die Evaluierung der kardiozirkulatorischen Funktion. Wie bereits erwähnt, ist die Funktion des Kreislaufs bei Kindern eng an die Funktion der Atmung gebunden, sodass kardiozirkulatorische Probleme im Rahmen präklinischer Notfälle meist aus

Problemen der Atmung resultieren. Daher sollte vor allem eine Bradykardie bei Säuglingen und Kindern in Kombination mit einer deutlichen allgemeinen Beeinträchtigung primär an ein respiratorisch-hypoxisches Geschehen denken lassen. Andererseits können auch „klassische“ Krankheitsbilder des Kreislaufs, wie z.B. ein Schock, respiratorische Symptome zur Folge haben. Klinische Parameter zur Beurteilung der kardiozirkulatorischen Funktion beinhalten Kapillarfüllungszeit, Herzfrequenz, Puls, Hautkolorit, Hauttemperatur, vegetative Symptome wie z.B. Schwitzen, die Auskultation des Herzens und die Bewertung des Bewusstseinszustands. Außerdem können auch spezielle und indirekte Befunde, wie beispielsweise eine Stauung der Vv. jugulares oder ein Lungenödem, als Ausdruck einer kardialen Dekompensation Hinweise auf ein Kreislaufproblem geben. Apparative diagnostische Möglichkeiten bestehen in erster Linie in der invasiven und/oder nicht-invasiven Blutdruckmessung sowie der monitorgestützten Überwachung der Herzfrequenz. Neben der Behebung zugrundeliegender respiratorischer Störungen können zur speziellen Behandlung von kindlichen Notfällen des Kreislaufs z.B. die Leitlinien des ERC zu Rate gezogen werden. (32, 41, 47, 68, 93, 142, 148–151)

5.2.5 D – Disability (Beurteilung der neurologischen Funktion)

An dieser Stelle soll nach der Beurteilung von Atemweg, Atmung und Kreislauf die neurologische Funktion überprüft werden. Da die Vitalfunktionen natürlich zu einem gewissen Grad untereinander in Verbindung stehen und sich gegenseitig beeinflussen, wird z.B. eine schwere Bewusstseinsstörung höchstwahrscheinlich schon zuvor als Blickdiagnose oder bei der Beurteilung des Atemwegs aufgefallen sein. Dennoch sollten an dieser Stelle Bewusstseinszustand, eventuelle (fokale) neurologische Defizite, Pupillenreaktion und potentielle Ursachen einer Bewusstseinsstörung, wie z.B. Hypoglykämien, Intoxikationen oder Verletzungen, überprüft und nach Möglichkeit behandelt werden. Die Beurteilung des Bewusstseins erfolgt dabei entweder nach der (altersadaptierten) Glasgow Koma Skala (GCS) oder nach der sogenannten AVPU-Einteilung, die als Bewusstseinszustände wach (alert), Antwort auf Ansprache (Voice responsive), Antwort auf Schmerzreize (Pain responsive) und keine Antwort (Unresponsive) unterscheidet. (16, 32, 47, 149, 151)

5.2.6 E – Exposure (Beurteilung der Begleitumstände)

Schließlich sollten, zumindest wenn es der Zustand des Kindes zulässt, abschließend noch eventuell wichtige, weitere Umstände des Notfalls untersucht werden. Dies beinhaltet eine komplette körperliche Untersuchung von Kopf bis Fuß, um beispielsweise keine entzündlichen und allergischen Hautreaktionen oder Verletzungen zu übersehen. Da leider auch Kindesmisshandlungen als Verletzungsursache in Frage kommen, muss - vor allem bei Verletzungen und Hämatomen an für Spieltraumata untypischen Stellen - auch an diese Möglichkeit gedacht werden. (41) Auch die Körpertemperatur sollte überprüft und der weitere Wärmeverlust minimiert werden. Fremdanamnestic können außerdem noch Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme, eventuelle Allergien, der Zeitpunkt der letzten Nahrungs- bzw. Flüssigkeitsaufnahme und sonstige besondere Umstände erfragt werden. (32, 47, 149, 151)

5.3 *Airway Management und praktische Fertigkeiten*

5.3.1 Lagerung und manuelles Freimachen der oberen Atemwege

Eine einfache und sehr wichtige Maßnahme des Atemwegsmanagements ist die richtige Positionierung des Säuglings bzw. des Kindes und insbesondere seines Kopfes. Bei Bewusstseinsstörungen und erhöhter Aspirationsgefahr sollten Kinder prinzipiell in der stabilen Seitenlage gelagert werden, und auch bei Säuglingen ist die Durchführung einer stabilen Seitenlage möglich und sinnvoll, beispielsweise unter Zuhilfenahme einer Decke, die vor Bauch und Oberkörper angebracht wird und so ein spontanes Abrollen in die Bauchlage verhindert. (172) Zusätzlich kann auch hinter dem Rücken eine Deckenrolle angebracht werden, um das Zurückrollen in die Rückenlage zu verhindern. (173) Wenn Säuglinge ständig überwacht werden, ist zwar prinzipiell auch die Durchführung einer Bauch-Seitenlage denkbar, diese erscheint aber unter anderem aufgrund der Erkenntnisse hinsichtlich der Ätiologie des plötzlichen Kindstods (SIDS) eine eher fragwürdige Methode der Atemwegssicherung zu sein. (16, 41, 66, 77, 84, 150, 172, 173)

In der Rückenlage muss der Atemweg bis zu seiner definitiven Sicherung manuell freigehalten werden. Bei Säuglingen und Kleinkindern erfolgt dies prinzipiell eher in der Neutralposition des Kopfes (Neutralposition der HWS), und nicht wie bei Erwachsenen bei nackenwärts überstrecktem Kopf (Dorsalextension bzw. Reklination der HWS). Auch die

sogenannte Schnüffelposition ist häufig beschrieben und stellt eine gute Möglichkeit dar, den kindlichen Atemweg freizumachen, allerdings sollte sie bei HWS-Verletzungen möglichst vermieden werden. (47) Aufgrund des prominenten Hinterkopfes von Säuglingen und Kleinkindern kann eine in den Nacken bzw. unter die Schultern eingebrachte (Stoff-)Rolle oft sehr hilfreich sein, um den Kopf richtig zu positionieren. Mit steigendem Alter ist dann ein zunehmendes Überstrecken des Kopfes Richtung Nacken notwendig, um den Atemweg freizumachen. Die beste Positionierung des kindlichen Kopfes muss also in Abhängigkeit von Alter, Anatomie und den speziellen Gegebenheiten des jeweiligen Notfalls individuell ermittelt und bis zur definitiven Atemwegssicherung überwacht werden. (16, 40, 41, 47, 68, 93, 138, 148, 150)

Zusätzlich zur richtigen Positionierung des Kopfes besteht auch die Möglichkeit, den Esmarch-Handgriff (engl. jaw thrust) anzuwenden, wodurch sich die oberen Atemwege meist sehr gut freihalten lassen. Dabei wird die Mandibula beidseits mit den Langfingern umfasst (in der Regel Positionierung von Zeige- und Mittelfinger am Kieferwinkel) und nach oben und vorne geschoben, während die Daumen am Kinn dazu benutzt werden können, den Mund leicht zu öffnen. Es sollte allerdings unbedingt darauf geachtet werden, hierbei die Weichteile des Mundbodens nicht einzudrücken, da dies bei Kindern und Säuglingen leicht zu einer relevanten Atemwegsverlegung führen kann. (16, 32, 93, 150, 173, 174)

Der Esmarch-Handgriff kann bei Schädel-Hirn-Traumata, Gesichtsschädel- und HWS-Verletzungen sinnvollerweise auch zum sogenannten „trauma jaw thrust“ modifiziert werden, bei dem die Daumen beidseits an den Jochbeinen abgestützt werden. (47)

5.3.2 Entfernen von Fremdkörpern und Absaugen

Ergibt sich aus der Anamnese oder aus der körperlichen Untersuchung der Verdacht auf eine Atemwegsverlegung durch körpereigene oder körperfremde Substanzen (Blut, Erbrochenes, Fremdkörper, etc.), so sollte die Mundhöhle zumindest bei bewussten Kindern unbedingt inspiziert werden. Feste Partikel werden dabei am besten unter Sicht mithilfe der eigenen Finger entfernt, während sich Flüssigkeiten und breiige Substanzen in der Regel gut durch Absaugen entfernen lassen. Natürlich kann neben dem pharyngealen Absaugen bei intubierten Kindern und Säuglingen auch über den Endotrachealtubus

abgesaugt werden. Grundsätzlich sollte der Absaugkatheter ohne Sog eingeführt und mit Sog wieder zurückgezogen werden. Bei Kindern und Säuglingen sollte vorsichtig und mit wenig Sog abgesaugt werden, Literaturangaben bezüglich des maximalen Sogs liegen je nach Alter zwischen ca. 60-150 mmHg Unterdruck. (32, 41, 47, 150, 175)

Zu beachten ist außerdem, dass, wie jede Manipulation im Bereich des Atemwegs, auch das Absaugen potentiell Komplikationen nach sich ziehen kann. So sind beispielsweise durch (übermäßiges oder gewaltsames) Absaugen sowohl lokale Schäden und Schwellungen der Schleimhäute, als auch Blutungen und Entzündungen möglich. Bei erhaltenen pharyngealen Reflexen kann es zum Erbrechen mit oder ohne Aspiration kommen, und gerade bei Kleinkindern und Säuglingen ist durch die Stimulation parasympathischer Afferenzen im Bereich des Larynx die Induktion einer Bradykardie möglich. Reaktionen auf das Absaugen wie Würgen oder Pressen können den intrakraniellen Druck erhöhen. Zusätzlich kann bei zu langem Absaugen unter Umständen eine Hypoxie resultieren und auch die Entwicklung eines Laryngospasmus durch Absaugmanöver ist beschrieben. (32, 47, 150, 175)

5.3.3 Sauerstoffgabe

Aufgrund der bereits erwähnten pathogenetischen Besonderheiten des Herzkreislaufstillstandes bei Kindern und Säuglingen ist die Sauerstoffgabe in dieser Altersgruppe von zentraler Bedeutung. Grundsätzlich ist die Verabreichung von Sauerstoff frühzeitig bei sämtlichen Formen der respiratorischen Insuffizienz, bei allen Anzeichen einer Beeinträchtigung der Atmung und bei allen Störungen der Oxygenierung indiziert. Dies schließt traumatische und nicht-traumatische Notfälle gleichermaßen ein. Neben der individuellen ärztlichen Erfahrung können dabei das Vorliegen einer Zyanose und/oder eine pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung von unter 92% als objektive Kriterien herangezogen werden. Außerdem kann Sauerstoff auch prophylaktisch verabreicht werden, in der Regel um eine größere pulmonale Sauerstoffreserve zu schaffen (zum Beispiel als Präoxygenierung vor der Narkoseeinleitung) oder um die Atemmuskulatur zu entlasten und deren Ermüdung vorzubeugen. (16, 41, 47, 58, 61, 68, 108, 138, 148, 174)

Prinzipiell kann Sauerstoff mittels verschiedenster Masken, Nasensonden, einfacher Schläuche und natürlich auch über sämtliche Atemwegsdevices (Endotrachealtuben,

Larynxmasken, Larynxtuben, etc.) appliziert werden. Da Kinder und Säuglinge oft Angst vor Masken haben, ist bei fehlender Kooperation eine weniger furchteinflößende Applikationsform (z.B. die Sauerstoffgabe über eine ausreichend große Schlauchöffnung mit hohem Flow) möglicherweise sinnvoller. Bei den Gesichtsmasken existieren sehr große konstruktionsbedingte Unterschiede bezüglich der maximalen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2), die mit ihnen erreicht werden kann. Die besten Ergebnisse erreichen dichtsitzende Gesichtsmasken mit Rückatemventil und inspiratorischem Reservoir. Wenn das Kind keine suffiziente Spontanatmung mehr zeigt, müssen neben der Erhöhung der FiO_2 natürlich zusätzlich auch Maßnahmen zur Sicherstellung einer ausreichenden Ventilation, wie die assistierte oder kontrollierte Beatmung mittels Gesichtsmaske, Endotrachealtubus oder supraglottischer Devices, ergriffen werden. Dennoch profitieren auch insuffizient spontanatmende Kinder und Säuglinge von der Sauerstoffgabe über eine Maske, bis die definitive Versorgung des Atemwegs und der Atmung erfolgt ist. Sogar bei einem totalen Atemstillstand gibt es Evidenz dafür, dass die pharyngeale Applikation von Sauerstoff mit hohem Flow die Zeit bis zur Entsättigung des Blutes verlängern kann (apnoische Oxygenierung). (32, 40–42, 68, 138, 168, 174, 176–178)

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die bei Verwendung verschiedener Applikationsformen maximal erreichbare inspiratorische Sauerstofffraktion (FiO_2):

Maximal mögliche FiO_2 verschiedener Applikationsformen	
Applikationsform	maximale FiO_2
Nasensonde	ca. 0,45
Maske ohne Reservoir	ca. 0,40 - 0,60
Maske mit Reservoir und Rückatmung	je nach Quelle ca. 0,35-1,0
Gesichtsmaske mit Ventilen (z.B. CPAP/CPAP-ASB) Endotrachealtubus supraglottische Devices	ohne Leckage 0,21 – 1,0 möglich

Tab. 13: Maximal mögliche FiO_2 verschiedener Applikationsformen. Nach (32, 41, 42, 68, 168, 174, 176)

Da in den letzten Jahrzehnten zunehmend auch die schädlichen Wirkungen des Sauerstoffs in den Fokus der internationalen wissenschaftlichen Forschung gerückt sind, stellt sich natürlich auch die Frage, ob präklinisch durch eine nicht indizierte oder übertriebene Sauerstofftherapie bei Säuglingen und Kindern Schaden entstehen kann. Ohne im Detail auf die Sauerstofftoxizität und ihre Mechanismen eingehen zu wollen, können die

negativen Auswirkungen prinzipiell in eine pulmonale und in eine extrapulmonale Sauerstofftoxizität eingeteilt werden. Von pulmonaler Seite sind prinzipiell eine Depression der mukoziliären Clearance, entzündliche Veränderungen und sogenannte Absorptions- bzw. Resorptionsatelektasen möglich. Letztere werden durch den Übertritt von Sauerstoff aus schlecht belüfteten Alveolen in das Lungenkapillarnetz bedingt. Fehlt aufgrund einer hohen FiO_2 der stabilisierende Stickstoff, der sich im Blut schlecht löst und für gewöhnlich in der Alveole verbleibt, wird deren Kollaps wesentlich begünstigt. In der Regel kann ab einer FiO_2 von 0,6-0,8 mit dem Auftreten solcher resorptionsbedingter Atelektasen gerechnet werden. (42, 53, 65, 108, 179)

Extrapulmonal ist aus pädiatrischer bzw. neonatologischer Sicht vor allem die Entwicklung sauerstoffinduzierter Augenschäden (Retinopathia preamaturorum bzw. retinopathy of prematurity) zu befürchten, die jedoch bei den in dieser Diplomarbeit behandelten Altersgruppen (Kinder und reifgeborene Säuglinge jenseits der Neugeborenenperiode) kaum bzw. nicht mehr auftreten. Betroffen sind vor allem sehr leichte bzw. sehr unreife Frühgeborene. (38, 40, 44, 122, 180)

Dennoch sollte Sauerstoff in jeder Altersgruppe als „Medikament“ gesehen und dementsprechend auch bedarfsorientiert dosiert werden. Es gilt, nach Möglichkeit inadäquat hohe Sauerstoffpartialdrücke (>100 mmHg) und die Beatmung mit einer FiO_2 von über 0,6 über einen längeren Zeitraum zu vermeiden. Als Ziel- SpO_2 sollte über alle Altersgruppen ein Bereich von etwa 94-98% angestrebt werden. (40, 42, 47, 108)

5.3.4 Rachentuben (Nasopharyngeal- und Oropharyngealtuben)

Rachentuben sind dazu imstande, den oberen Atemweg freizuhalten. Sie kommen dabei prinzipiell als Nasopharyngealtuben (z.B. Wendl-Tuben) über die Nase oder als Oropharyngealtuben (z.B. Guedel-Tuben) über den Mund zum Einsatz. Sie bieten keinen Aspirationsschutz, können aber bei spontan atmenden, bewusstlosen Kindern und Säuglingen den oberen Atemweg freihalten und die Beatmung mit Gesichtsmasken deutlich erleichtern. Die Länge sollte bei Guedeltuben ungefähr der Distanz zwischen Mundwinkel und Ohrläppchen, der Durchmesser bei Wendltuben ungefähr jenem des kleinen Fingers entsprechen. (45, 165) Guedeltuben können bei erhaltenem Würgereiz auch zu Würgen, Erbrechen und Laryngospasmen führen, weshalb sie bei Säuglingen und

Kindern mit erhaltenen pharyngealen Reflexen nicht zum Einsatz kommen sollten. Außerdem können sie bei einer falschen Größenwahl den Atemweg verlegen. (41, 47, 138, 165, 174)

5.3.5 Maskenbeatmung (assistierte und kontrollierte Beatmung mit Maske und Beutel)

Die Maskenbeatmung ist eine der wichtigsten manuellen Fertigkeiten im präklinischen Management respiratorischer Kindernotfälle. Sie dient sowohl zur Präoxygenierung vor der Intubation, als auch zur Überbrückung von (kurzen) Phasen respiratorischer Insuffizienz. Bei noch erhaltener, insuffizienter Spontanatmung können die Einatembemühungen des Kindes atemsynchron unterstützt werden (assistierte Maskenbeatmung), bei einem völligen Sistieren der Spontanatmung können Oxygenierung und Ventilation durch die kontrollierte (manuelle) Beatmung sichergestellt werden. Prinzipiell sollte natürlich immer angestrebt werden, den kindlichen Atemweg zu sichern - wenn die Intubation oder die Anwendung supraglottischer Atemwegsdevices allerdings nicht gelingt, kann sich die Durchführung einer Maskenbeatmung bis ins klinische Umfeld als lebensrettend erweisen. Zusätzlich gibt es sogar Evidenz dafür, dass die präklinische endotracheale Intubation in Paramedic-Systemen bei pädiatrischem Herzkreislaufstillstand keinen Überlebensvorteil gegenüber einer Maskenbeatmung bringt. (16, 41, 47, 68, 93, 95, 138, 142, 148, 156, 174)

Die Maskenbeatmung von Säuglingen und Kindern ist eine anspruchsvolle Maßnahme, die laufendes Training erfordert. Vor allem bei falscher Durchführung (z.B. Anwendung zu hoher Beatmungsdrücke) drohen Komplikationen wie die Insufflation des Magens, die Erbrechen, die Regurgitation von Mageninhalt und eventuell sogar eine Aspiration zur Folge haben kann. Vor allem bei Obstruktionen des Atemwegs sind möglicherweise höhere Beatmungsdrücke notwendig, die zur Überblähung des Magens, zum Zwerchfellhochstand, und damit auch ohne Regurgitation oder Aspiration zu Atelektasen und Oxygenationsproblemen führen können. Unter Umständen ist daher auch die Anlage einer Magensonde bereits vor Beginn der Maskenbeatmung sinnvoll. (16, 38, 38, 40, 41, 68, 138, 148, 174)

Prinzipiell sollte der Beatmungsbeutel bei der Maskenbeatmung ein Sauerstoffreservoir aufweisen, in das Sauerstoff mit hohem Flow (~10 L/min) einströmt. Die optimale Position des Kindes ist meist die Rückenlage mit – je nach Alter - neutral positioniertem oder leicht überstrecktem Kopf (bzw. „Schnüffelposition“). Die Maske sollte dabei mittels des sogenannten „C-Griffs“ auf das Gesicht des Kindes aufgesetzt werden, dabei ist darauf zu achten, die Halsweichteile nicht einzudrücken. Wenn es sich als schwierig erweist, die Maske dicht auf das Gesicht aufzusetzen und/oder effektive Beatmungshübe abzugeben, kann eventuell eine andere Maskengröße, das Einlegen eines Guedeltubus oder das Halten der Maske mit zwei Händen (ähnlich dem Esmarch-Handgriff) hilfreich sein. Bei dieser Zweihandtechnik muss ein zweiter Helfer die Bedienung des Beutels bzw. die Beatmung übernehmen. Außerdem sollte überprüft werden, ob der Kopf optimal positioniert und eventuell die Einleitung oder Vertiefung einer Narkose (mit oder ohne Muskelrelaxierung) notwendig ist. Gelingt die Maskenbeatmung bei insuffizienter oder fehlender Spontanatmung auch weiterhin nicht, muss endotracheal intubiert, supraglottische Atemwegsdevices verwendet oder ein chirurgischer Atemweg geschaffen werden. (16, 40, 41, 47, 68, 95, 138, 142, 148, 153, 174)

Folgende Maskengrößen sind bei Verwendung von tottraumarmen Rendell-Baker-Masken üblich:

Übliche Gesichtsmaskengrößen im Säuglings- und Kindesalter (Rendell-Baker-Masken)	
Neugeborene	0
Säuglinge	1
Kleinkinder (ca. 1-4 Jahre)	2
Kleinkinder/Schulkinder (ca. 4-8 Jahre)	3
Schulkinder (> 8 Jahre), Jugendliche	Erwachsenenmasken

Tab. 14: Übliche Gesichtsmaskengrößen im Säuglings- und Kindesalter (Rendell-Baker-Masken). Modifiziert nach (16, 43, 93, 138)

Eine in der Literatur beschriebene (Notfalls-)Alternative zur Maskenbeatmung ist die Beatmung über einen nasal in den Rachen eingeführten, ungeblockten Endotrachealtubus. Bei dieser Methode muss allerdings der Mund und das kontralaterale Nasenloch verschlossen werden, um die Leckage zu verringern. Letzten Endes sollte auch die Mund-zu-Mund-Beatmung bzw. die Mund-zu-Mund-Nase-Beatmung nicht vergessen werden, die im Einzelfall bei fehlendem Equipment möglicherweise lebensrettend für ein Kind sein kann. (41, 48, 93, 95, 148)

5.3.6 Besonderheiten der endotrachealen Intubation bei Kindern und Säuglingen

Die endotracheale Intubation stellt auch bei Kindernotfällen nach wie vor den Goldstandard der präklinischen Atemwegssicherung dar. (68, 93, 142, 148, 174) Dies setzt jedoch voraus, dass Notarzt/Notärztin und Team die Vorbereitung und Durchführung der Maßnahme sicher und in ausreichender Routine beherrschen und das nötige Equipment inklusive alternativer Atemwegsdevices vorhanden ist. Präklinisch sollten maximal 2 Intubationsversuche, die jeweils nicht länger als 30 Sekunden dauern, unternommen werden. Gelingt auch der zweite Intubationsversuch unter optimierten Bedingungen nicht, so soll neben der Maskenbeatmung zur intermittierenden Oxygenierung und Ventilation die Atemwegssicherung mit supraglottischen Devices versucht werden. (16, 68, 108, 138, 148, 174)

Die Frage nach den Indikationen zur präklinischen Intubation von Säuglingen und Kindern kann bei fehlender Evidenz derzeit nicht zufriedenstellend für jede denkbare Konstellation aus der individuellen Notfallsituation, dem Zustand des Kindes und den Ressourcen des Rettungsdienstes beantwortet werden. (174) Grundsätzliche Vorteile der endotrachealen Intubation gegenüber anderen Formen der Atemwegssicherung und der Beatmung sind - bei richtiger Tubusgröße - der sehr hohe Aspirationsschutz, die Möglichkeit der trachealen Absaugung, die geringere Insufflation des Magens, die geringere Leckage, höhere maximale Atemwegsdrücke und die höhere Effektivität der Herzdruckmassage im Fall einer CPR. (174) Es finden sich in der Literatur folgende (gesicherte) Indikationen zur präklinischen Intubation bei Säuglingen und Kindern: (16, 41, 95, 108, 138, 142, 174)

- präklinischer Herzkreislaufstillstand und CPR
- Apnoe bzw. respiratorische Insuffizienz bzw. Erschöpfung nach primär nicht-invasivem Therapieversuch
- Aspirationsgefahr bzw. tiefe Bewusstlosigkeit (je nach Quelle GCS < 8 bzw. < 9)
- Trauma im Bereich der oberen Atemwege
- schweres Schädel-Hirn-Trauma
- Oxygenierungsstörung, die sich durch Sauerstoffgabe nicht bessert ($\text{SpO}_2 < 90$)
- ausgeprägte Hyperkapnie bei Hypoventilation
- logistische Besonderheiten (z.B. Hubschraubertransport)

Prinzipiell erfolgt die Vorbereitung und Durchführung der endotrachealen Intubation gleich wie bei Erwachsenen. Gesichtsmaske, Beatmungsbeutel, Absauger mit Kathetern, Laryngoskop, richtige Spatel, Endotrachealtuben in mehreren Größen, Equipment zur Fixierung des Tubus, eine Kapnometrie und ein Stethoskop müssen unbedingt bereit sein, bevor ein Intubationsversuch unternommen werden kann. Außerdem sollte das Kind monitiert sein und wenn benötigt, Gleitgel und Blockerspritze zur Hand sein. Magillzange und Führungsstäbe (Mandrins) können bei Fremdkörpern und schwierigen Intubationsbedingungen hilfreich sein. Das Kind sollte nach Möglichkeit richtig gelagert („Schnüffelposition“), ausreichend präoxygeniert und tief bewusstlos bzw. narkotisiert sein. Intubationsversuche in oberflächlicher Narkose können zu gefährlichen Komplikationen, wie z.B. einem Laryngospasmus, führen und sollten unbedingt unterlassen werden. Liegt der Verdacht auf eine Verletzung der HWS vor, muss der Kopf des Säuglings/Kindes während der Intubation durch einen zweiten Helfer manuell „in-line“ stabilisiert werden, bis die Intubation erfolgt ist und die Immobilisierung mittels einer HWS-Schiene möglich ist. Bei Erfahrung im Umgang mit Muskelrelaxantien kann deren Einsatz unter Umständen sinnvoll sein und helfen, die Intubationsbedingungen zu verbessern. Gelingt die Einstellung der Glottis nicht, kann eventuell der Umstieg auf gerade Spatel (Miller) sinnvoll sein. Prinzipiell wird empfohlen, Neugeborene und Säuglinge (vor allem jene ohne Zähne) primär mit einem geraden Spatel (z.B. Miller oder Foregger) zu intubieren. (16, 38, 40, 41, 47, 48, 108, 138, 142, 153, 174)

In der Literatur sind bei Kindern und Säuglingen mit (teilweise geringen Unterschieden) folgende Tubus- und Spatelgrößen empfohlen:

Tubusgröße, Spatelgröße und orale Intubationstiefe bei Kindern und Säuglingen				
	Tubus-ID ohne Cuff (mm)	Tubus-ID mit Cuff (mm)	Tubustiefe oral (cm)	Spatelwahl
Reife NG	3,0	unüblich	8,5-11 cm	z.B. Foregger 0
Säuglinge	3,5-4,0	3,0-3,5	9,5-13 cm	z.B. Foregger 1-2
Kleinkinder bis 2 Jahre	4,0-4,5	3,5-4,0	14-15 cm	z.B. McIntosh 1
Kinder > 2 Jahre	$ID = 4 + \frac{Alter(Jahre)}{4}$	$ID = 3,5 + \frac{Alter(Jahre)}{4}$	$Tiefe = 12 + \frac{Alter(Jahre)}{2}$	McIntosh 1-4

Tab. 15: Tubusgröße, Spatelgröße und orale Intubationstiefe bei Kindern und Säuglingen.

Modifiziert nach (16, 38, 41, 42, 108, 138, 142, 150)

In der präklinischen Notfallmedizin werden in der Regel bis zu einem Alter von 6-8 Jahren Tuben ohne Cuff empfohlen, da sie einen größeren Innendurchmesser ermöglichen, der wiederum einen geringeren Atemwegswiderstand zur Folge hat. Außerdem besteht bei der Verwendung gecuffter Tuben die Gefahr trachealer Druckschäden. In der Literatur sind allerdings auch spezielle Pädiatrie-Tuben mit sogenannten „Microcuffs“ beschrieben, die auch unter dieser Altersgrenze gut eingesetzt werden können. Wenn ein Cuff-Manometer verfügbar ist, soll dieses eingesetzt werden. (16, 38, 41, 42, 68, 93, 108, 156)

Die wichtigste Komplikation der endotrachealen Intubation ist die nicht erkannte ösophageale Fehllage, die durch die Überprüfung der Tubuslage durch Kapnometrie und Auskultation unbedingt vermieden werden muss. Einseitige Atemgeräusche und einseitige Thoraxexkursionen nach Intubation können auf eine endobronchiale Fehllage bzw. eine einseitige Intubation hinweisen. In diesem Fall führt das vorsichtige Zurückziehen des Tubus in der Regel zur Lagekorrektur. (16, 41, 48, 68, 100, 108, 138, 148, 174)

Schließlich ist noch zu bedenken, dass die Spontanatmung am Endotrachealtubus bei Säuglingen und Kleinkindern aufgrund des hohen Atemwiderstandes unphysiologisch und wenig sinnvoll ist – diese sollten daher assistiert oder kontrolliert beatmet werden. (38)

5.3.7 Supraglottische Atemwegsdevices (SAD)

Unter supraglottischen Atemwegsdevices/-hilfen bzw. extraglottischen Atemwegen (SAD bzw. EGA) versteht man Geräte, die im Pharynx bzw. im Bereich des oberen Ösophagus positioniert werden, außerhalb der Glottis liegen, sowohl eine Spontanatmung als auch eine Beatmung mit Überdruck ermöglichen und gleichzeitig eine Aspiration verhindern helfen sollen. Sie sind in der Regel einfacher zu platzieren als ein Endotrachealtubus und bieten, im Vergleich zur (Gesichts-)Maskenbeatmung, neben der Anwendung einer maschinellen Beatmung auch die Möglichkeit größerer Atemzugvolumina sowie eine geringere Mageninsufflation und eine niedrigere Aspirationsrate. Grundsätzlich kann man dabei SAD vom Larynxmaskentyp von jenen vom Typ der ösophagealen Verschlussstuben unterscheiden. (41, 108, 138, 162, 166, 174)

Aufgrund der mittlerweile vorherrschenden Modellvielfalt ist es kaum möglich, generelle evidenzbasierte Aussagen hinsichtlich den Komplikationen und Einschränkungen der SAD

- beispielsweise bezüglich ihrer Aspirationssicherheit oder den maximal möglichen Beatmungsdrücken - zu tätigen, die auf alle SAD zutreffen. Einige Ergebnisse - teilweise auch aus Studien an Kindern - sprechen allerdings dafür, dass unter Verwendung supraglottischer Devices, insbesondere jener der sogenannten zweiten Generation, das Aspirationsrisiko und die auftretenden Leckagevolumina gering sind. (162, 166, 174) Diese SAD der zweiten Generation verfügen über einen ösophagealen bzw. gastralen Drainagekanal, über den eine Magensonde eingeführt und der Magen entlüftet bzw. drainiert werden kann. Ist ein solches SAD erst einmal korrekt platziert, ist das Risiko einer Aspiration vermutlich als sehr gering einzustufen. In manchen Studien ist die Aspirationssicherheit nach korrekter Platzierung sogar mit jener nach einer endotrachealen Intubation vergleichbar. Die kritische initiale Phase der Narkoseeinleitung und der Atemwegssicherung, in der nicht selten Erbrechen und Regurgitationen vorkommen, bleibt davon allerdings, wie bei der Intubation auch, unbeeinflusst. (162) Zusätzliche, in der Literatur beschriebene Komplikationen bei der Verwendung von SAD sind außerdem Atemwegsobstruktionen (v.a. bei Fehlpositionierung) und die Provokation eines Laryngospasmus. Nicht vergessen werden darf auch, dass SAD bei verschiedensten Pathologien im Bereich von Larynx und/oder Pharynx unter Umständen nicht oder nur schlecht einsetzbar sind. So ist beispielsweise die Anwendung bei akuter Epiglottitis kontraindiziert. Prinzipiell ist auch anzumerken, dass die Inzidenz an Komplikationen bei kleinen Kindern bzw. Säuglingen grundsätzlich höher ist, als bei Erwachsenen. (108, 138, 166, 174)

Die Sicherung des Atemwegs mittels SAD stellt eine wertvolle Alternative zur endotrachealen Intubation dar, die bei geringer Erfolgsaussicht der Intubation auch primär angewandt werden kann. Dies gilt auch für in der Intubation Erfahrene, da die Prädiktoren einer schwierigen Intubation und/oder schwierigen Maskenbeatmung häufig nicht mit Problemen bei der Einlage eines SAD einhergehen. (174) Analog zur endotrachealen Intubation sollten 2 Platzierungsversuche von maximal 30 Sekunden Dauer unternommen werden, zwischen denen das Kind bzw. der Säugling mittels Maskenbeatmung oxygeniert und ventiliert werden muss. Die richtige Größe des SAD wird je nach Hersteller in der Regel anhand des Gewichts und/oder anhand der Körpergröße angepasst, üblicherweise ist dabei mit den kleinsten Größen bereits eine Beatmung reifer Neugeborener möglich. (108, 138, 162, 166, 174)

Die Indikationen zur Sicherung des Atemwegs mittels eines SAD, die nötigen Vorbereitungen und die Vorgehensweise bei dessen Platzierung entsprechen weitgehend jenen der endotrachealen Intubation. Im Gegensatz zur Intubation ist jedoch zur Platzierung von Larynxmasken und ösophagealen Verschlusstuben keine Laryngoskopie notwendig - beide werden bei überstrecktem Kopf bzw. gleichzeitig durchgeführtem Esmarch-Manöver und geöffnetem Mund am harten Gaumen entlang eingeführt, obwohl unter Umständen auch eine Platzierung mithilfe der Laryngoskopie erfolgen kann. (142, 166) Larynxmasken können dabei bei Kindern alternativ auch initial mit der Öffnung Richtung Gaumen eingeführt und erst im Bereich des Pharynx gedreht werden. (166) Die richtige Einführtiefe des Devices wird durch Markierungen am SAD und durch Erfahrung (fühlbares „Einrasten“ bzw. merkbarer Widerstand in der richtigen Position) erreicht, weshalb natürlich auch die Platzierung eines SAD ein gewisses Maß an Training und Routine voraussetzt. Nach dem Blocken des bzw. der integrierten Cuff(s) (sofern es sich um ein blockbares SAD handelt) kann das Vorliegen einer Leckage beispielsweise durch eventuelle Leckagegeräusche, die Beobachtung der Thoraxexkursionen während der Beatmung und anhand der Form der Kapnometriekurve abgeschätzt werden. (41, 108, 138, 162, 166, 174)

5.3.8 Chirurgischer Atemweg

Wie auch bei erwachsenen NotfallpatientInnen stellt die chirurgische Präparation eines Atemwegs bei Säuglingen und Kindern den letzten verzweifelten Versuch dar, die Sauerstoffversorgung aufrechtzuerhalten, wenn dies mit allen anderen zur Verfügung stehenden Mitteln nicht mehr gelingt. Da die Maskenbeatmung bei Kindern in der Regel einfacher gelingt als bei Erwachsenen, kann die Situation damit allerdings oft auch bei Versagen von endotrachealer Intubation und SAD gerettet und der chirurgische Atemweg somit vermieden werden. Sinnvoll ist die Koniotomie daher in der Regel nur bei massiven Atemwegsverlegungen im Bereich der Glottis oder darüber, denkbar wäre die chirurgische Etablierung eines Atemwegs beispielsweise bei einer fulminanten Epiglottitis. (16, 47, 93, 95, 162, 181)

Wie bei Erwachsenen sind als Varianten des präklinischen chirurgischen Atemwegs prinzipiell die Punktionskoniotomie mittels einer Nadel und die manuell-chirurgische Koniotomie mittels Skalpell zu nennen. Das Kind sollte bei beiden Techniken mit

nackenhwärts überstrecktem Kopf gelagert werden, dies kann beispielsweise mit einer Nackenrolle erreicht werden. Die Nadelpunktion erfolgt dabei entweder mit geeigneten Punktionskoniotomiesets oder beispielsweise mit einem großlumigen venösen Zugang in typischer Lokalisation, also im Bereich des Ligamentum cricothyroideum medianum zwischen Schild- und Ringknorpel. Durch eine aufgesetzte Spritze mit Wasser oder Kochsalzlösung kann die Lage in der Trachea durch die Aspiration von Luft verifiziert werden. Bei Verwendung einer Venenverweilkanüle zur Punktion muss auf diese ein kleiner Tubusadapter (z.B. 3,0-Tubusadapter oder 3,5-Tubusadapter) konnektiert werden, um einen Beutel anschließen zu können. Auf diesem Weg kann eine minimale Oxygenierung sichergestellt werden, eine adäquate Ventilation im Sinn der CO₂-Eliminierung gelingt damit in der Regel nicht. (16, 47, 55, 93, 95, 181)

Neben der Punktionskoniotomie ist auch die klassische chirurgische Koniotomie möglich, also die quere Durchtrennung des Ligaments mit dem Skalpell, nachdem dieses durch einen vertikalen Hautschnitt und die Präparation durch die subkutanen Strukturen freigelegt wurde. Vor allem die klassische Koniotomie ist – bei teilweise unterschiedlichen Literaturangaben - frühestens mit Ende des Kleinkindesalters möglich, da die anatomischen Strukturen vorher zu klein sind. Die Punktionskoniotomie sollte daher bis zu einem Alter von etwa 10-12 Jahren bevorzugt werden. (47, 93, 95, 142, 162, 181)

5.3.9 Anwendung und Bedeutung von PEEP

PEEP steht für „positive end-expiratory pressure“ und bedeutet, dass am Ende der Expiration ein positiver Druck in den Atemwegen herrscht. Technisch gesehen handelt es sich um ein Druckbegrenzungsventil, das die Expirationsluft nur bis zum eingestellten Druckniveau aus den Atemwegen bzw. dem Schlauchsystem entweichen lässt. Anwendung findet es sowohl bei der Beatmung über den Endotrachealtubus als auch bei der Beatmung über supraglottische Devices und Gesichtsmasken, sofern diese gut dichten. (42, 59, 153, 174, 182, 183)

Auch bei Spontanatmung besteht unter physiologischen Bedingungen ein intrinsischer PEEP von etwa 5 mbar in den unteren Atemwegen, der durch die Annäherung der Stimmlippen während der Expiration zustande kommt. (38, 42, 44, 46) Kommt es zum Ausfall dieses autogenen physiologischen PEEP, beispielsweise durch Narkoseeinleitung,

Muskelrelaxation, Intubation und/oder kontrollierte Beatmung, erhöht sich ohne externen PEEP die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Atelektasen (Kollaps multipler Alveolen), da der endexpiratorische Druck in den Atemwegen den Alveolar-Verschlussdruck unterschreitet. (38, 40, 42, 59)

In engem Zusammenhang mit dem endexpiratorischen Alveolarkollaps durch Beatmung ohne PEEP steht auch der endexpiratorische Kollaps kleiner Bronchiolen, was bei Säuglingen und Kindern durch die hohe Compliance des Atemwegs und die noch geringen elastischen Retraktionskräfte der Lunge besonders leicht passiert. Jenes Lungenvolumen, unter dem es zunehmend zu einem solchen Kollaps terminaler Bronchiolen kommt, bezeichnet man als Closing capacity, die bei Neugeborenen sogar größer als die FRC ist. Es kommt bei ihnen also bereits unter physiologischer Spontanatmung am Ende der Expiration zur dynamischen Obstruktion von Bronchiolen, was die Atelektasenbildung zusätzlich begünstigt. (38, 42, 59, 184)

Die Höhe des eingestellten PEEP sollte anfangs in etwa bei 3-5 mbar liegen und ohne begründete Indikationen zur Erhöhung des PEEP (z.B. Oxygenierungsstörungen) 10 mbar nicht übersteigen, da hohe PEEP-Werte unerwünschte hämodynamische Nebenwirkungen mit sich bringen können. (16, 42, 59, 100) Ebenfalls beachtet werden sollten die maximalen Atemwegsdrücke, die sich durch Steigerungen des PEEP-Niveaus, vor allem bei volumenkontrollierter Beatmung, ergeben. Beim kindlichen Schädel-Hirn-Trauma gibt es Bedenken, die Anwendung eines hohen PEEP könnte zu einer Verminderung des venösen Rückstroms mit konsekutiver Erhöhung des intrakraniellen Drucks führen. Aus diesem Grund sollten hohe PEEP-Werte beim kindlichen SHT nach Möglichkeit vermieden werden, eine Grenze von ca. 3 mbar PEEP sollte jedoch keinesfalls unterschritten werden. (16, 59, 131, 174, 184)

5.3.10 Anwendung und Bedeutung von CPAP

CPAP steht für „continuous positive airway pressure“, und bedeutet, dass während des gesamten Atemzyklus - also auch während der Inspiration - ein eingestellter Mindestdruck in den Atemwegen herrscht. Bei volumen- oder druckkontrollierter Beatmung, die ja Formen der Überdruckbeatmungen darstellen, ist dies während der Inspiration immer der Fall. Deshalb reicht das PEEP-Ventil in diesem Fall aus, um einen Abfall des

Atemwegsdrucks unter PEEP zu verhindern, da der Atemwegsdruck während der Inspiration ohnehin über dem PEEP-Niveau liegt. Bei spontan atmenden Kindern besteht jedoch die Möglichkeit, dass es durch stark negative Atemwegsdrücke während forcierter Inspirationen zu einem Kollaps der extrathorakalen Luftwege kommen kann. Liegt jedoch während der Inspiration ein im Vergleich zur Atmosphäre positiver Atemwegsdruck (CPAP) vor, so wirkt dies dem Kollaps entgegen. CPAP ist sozusagen ein „PEEP für Spontanatmer“. Technisch wird CPAP entweder durch die Kombination von einem hohen Gasfluss im Beatmungssystem mit einem Druckbegrenzungsventil (continuous-flow-CPAP) oder durch elektronische Steuerung des Drucks im Beatmungssystem mit bedarfsweisem Druckausgleich durch das Beatmungsgerät (on-demand-CPAP) realisiert. Angewendet werden kann CPAP über Endotrachealtuben, supraglottische Atemwegshilfen, Gesichtsmasken, Nasensonden, nasopharyngeal platzierte Endotrachealtuben („Rachen-CPAP“) und Helmsysteme – solange das Kind spontan atmet und keine übermäßige Leckage vorliegt. (38, 38, 42, 58, 59, 138, 153, 183)

In der Literatur beschriebene Indikationen zur Anwendung eines kontinuierlichen positiven Atemwegsdrucks (CPAP) umfassen die Prävention von Atelektasen bei intubierten Kindern und Säuglingen, sowie die Therapie intra- und extrathorakaler, obstruktiver Atemwegserkrankungen, wie beispielsweise der Bronchiolitis oder oberer Atemwegsinfekte mit Stridor. (38, 40, 42, 58, 59, 93, 138, 153, 185)

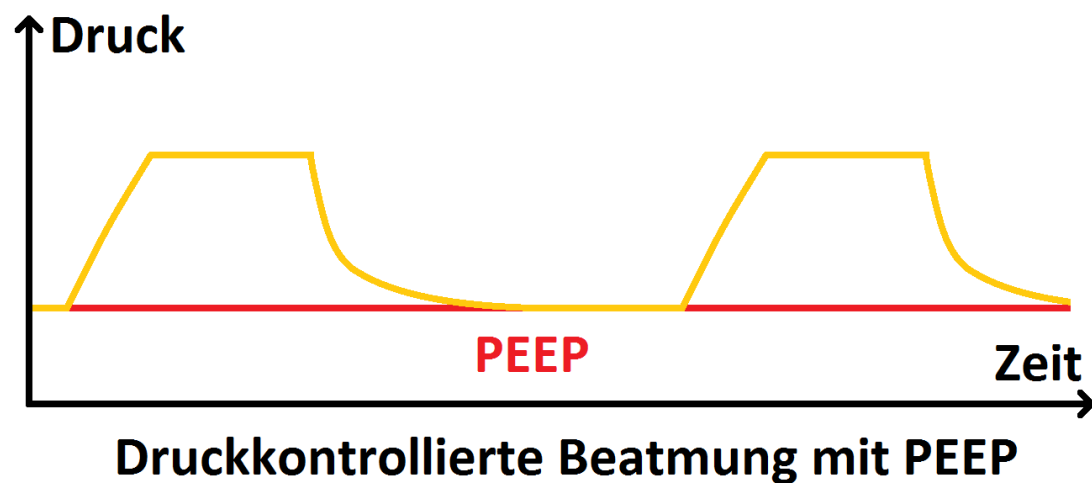
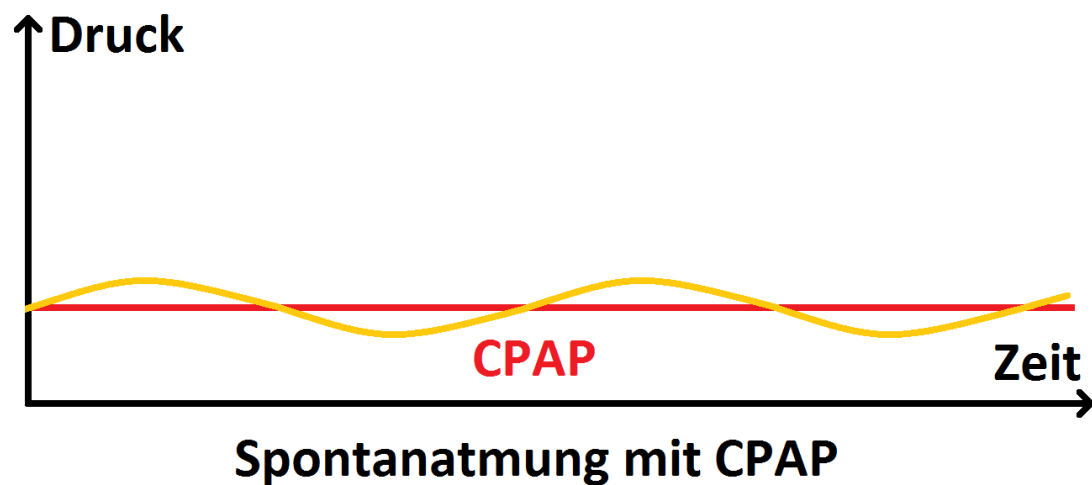
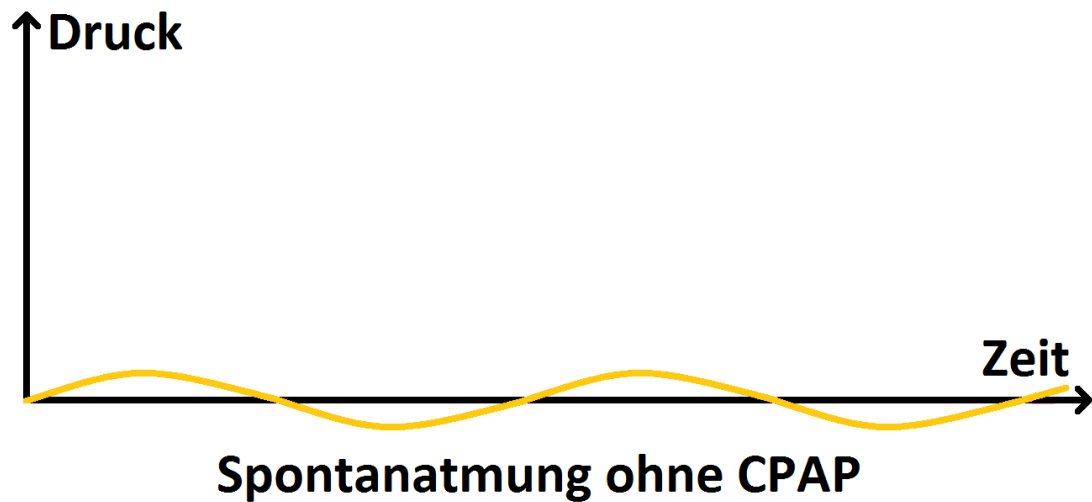


Abb. 8: Atemwegsdrücke bei Spontanatmung ohne und mit CPAP sowie bei druckkontrollierter Beatmung mit PEEP. Leicht modifiziert nach (42)

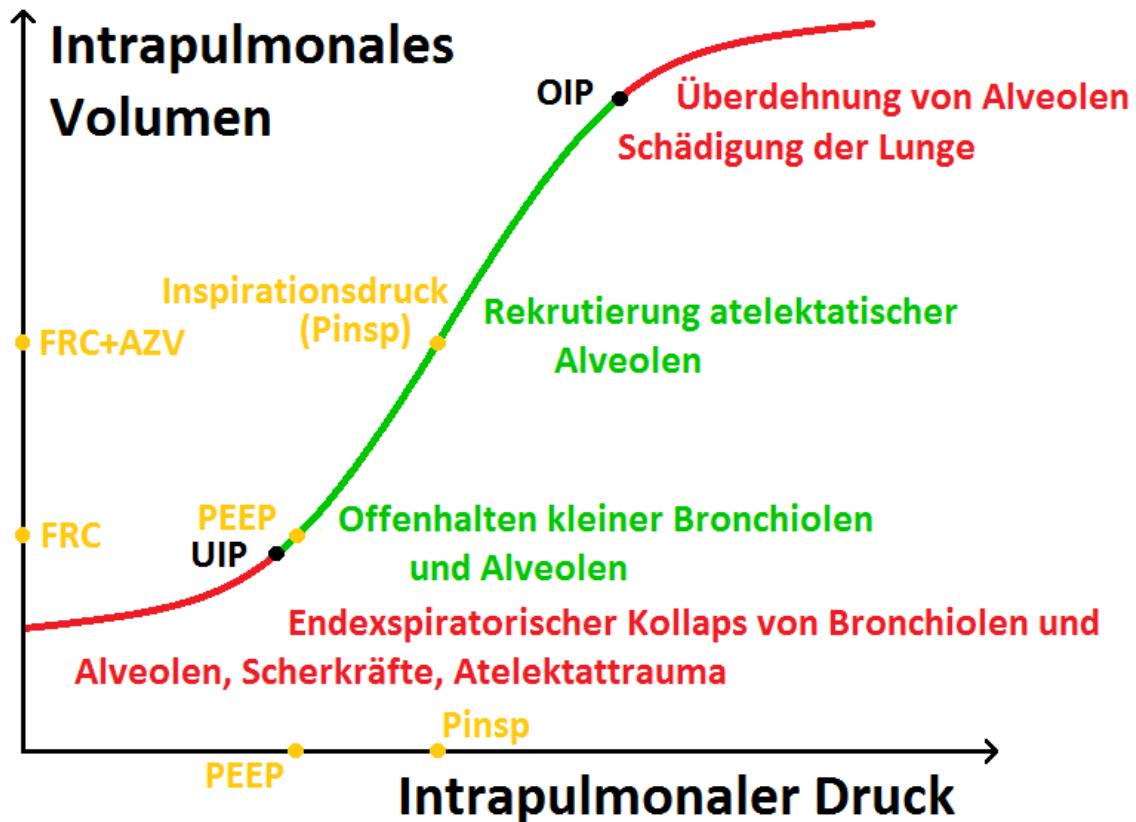


Abb. 9: Auswirkungen von PEEP. PEEP sollte immer so gewählt werden, dass das end-expiratorische Lungenvolumen über dem unteren Inflektionspunkt (UIP) liegt, da es sonst zum Verschluss kleiner Bronchiolen und Alveolen (=Atelektase) kommt. Die Anwendung von PEEP verhindert den Alveolarkollaps, wohingegen ein ausreichend hoher Atemwegsdruck während der Inspiration eine Rekrutierung atelektatischer Alveolen bewirken kann. Selbst gezeichnete Grafik, modifiziert nach (42, 53)

5.3.11 Assistierte Beatmung und NIV

Unter einer assistierten Beatmung versteht man alle Beatmungsformen, bei denen die Atemarbeit teilweise vom Säugling bzw. vom Kind selbst getragen wird. Die assistierte Beatmung kann entweder manuell mittels Beatmungsbeutel oder maschinell mittels definierter assistierter Beatmungsformen durchgeführt werden. Die Atemunterstützung kann dabei entweder als sogenannter „breath-to-breath“-Support erfolgen, bei dem jeder Inspirationsversuch des Kindes unterstützt wird, oder in Form von zusätzlichen Beatmungshüben, die nur abgegeben werden, falls die Atemminutenventilation einen kritischen Wert unterschreitet. Eine Möglichkeit der maschinellen, druckunterstützten Spontanatmung vom „breath-to-breath“-Typ ist beispielsweise ASB/PSV (Assisted

Spontaneous Breathing bzw. Pressure Support Ventilation, beide werden synonym verwendet). Bei dieser Beatmungsform werden die Inspirationsbemühungen des Kindes erkannt und durch eine variabel einstellbare Druckunterstützung (Erhöhung des Atemwegsdrucks bis zum eingestellten Druckniveau) während der Inspiration verstärkt. Diese Druckunterstützung kann prinzipiell mit jeder anderen Beatmungsform, die eine Spontanatmung ermöglicht, also beispielsweise auch mit CPAP, SIMV oder BIPAP, kombiniert werden. SIMV ist ein Beispiel für eine Beatmungsform, bei der durch das Beatmungsgerät eine Mindestventilation „erzwungen“ wird. Dabei werden maschinelle Beatmungshübe (oft als volumen-, prinzipiell aber auch als druckkontrollierte Beatmung) mit einer eingestellten Frequenz abgegeben. Zusätzlich ist jedoch in der Expirationsphase des Beatmungsgeräts eine Spontanatmung möglich, und alle im Bereich der Inspirationsphase der maschinellen Beatmung erfolgenden Inspirationsversuche des Kindes werden mit dem maschinellen Beatmungshub synchronisiert. (42, 59, 100)

Unter nicht-invasiver Beatmung (NIV) versteht man eine Beatmung, die durch nicht-invasive Verfahren, wie beispielsweise eine dichtsitzende Gesichtsmaske, erfolgt. (42) Im Rahmen präklinischer Kindernotfälle ist in der Literatur vor allem die nicht-invasive, manuelle, assistierte Beatmung mittels eines Beatmungsbeutels über eine Gesichtsmaske beschrieben. Sie erfolgt in der Regel als „breath-to-breath“-Atemunterstützung und ist das Mittel der Wahl, um bei einem (noch) spontan, aber insuffizient atmenden Kind (bei drohender oder manifester respiratorischer Insuffizienz) dessen Atemarbeit zu reduzieren und eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation sicherzustellen. (16, 42, 47, 68, 148) Dabei sollte eine Gesichtsmaske in der richtigen Größe behutsam, aber dicht auf das Gesicht des Kindes aufgesetzt werden, und dessen Inspirationsbemühungen mittels der gleichzeitigen Abgabe manueller Beatmungshübe unterstützt werden. Um dem Kind die Chance zu geben, sich an die Atemunterstützung zu gewöhnen, soll die Inspiration atemsynchron mit anfangs wenig und später mit mehr Druck unterstützt werden. (16, 47) Die Therapieakzeptanz des Kindes kann dabei sehr unterschiedlich ausfallen, die Maßnahme sollte aber dennoch versucht werden. (186) Folgende Kontraindikationen der nichtinvasiven Beatmung bei Säuglingen und Kindern sind beschrieben: (186)

- Fehlende Spontanatmung (Apnoe und Schnappatmung)
- Fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege
- GI-Blutung, Ileus

- Koma, fehlende Schutzreflexe, Schluckstörungen
- Massive Agitation bzw. fehlende Akzeptanz trotz ausreichender Sedierung
- Hypersekretion mit Unfähigkeit, den Schleim abzu husten
- Schwere Hypoxämie oder Azidose
- Hämodynamische Instabilität
- Inkompatibilität zwischen Maske/Beatmungssystem und Kind (z.B. anatomische Anomalien)
- Zustand nach OP im Bereich des oberen GIT

Liegen eine oder mehrere dieser Kontraindikationen vor, ist die endotracheale Intubation (und die nachfolgende kontrollierte Beatmung) aufgrund ihrer Vorteile (sicherer Aspirationsschutz, keine Leckage, keine Mageninsufflation, etc.) der Maskenbeatmung eventuell vorzuziehen, zumindest wenn die Maßnahme sicher beherrscht wird und in der jeweiligen Situation sinnvoll durchführbar ist. Je nachdem ob die Spontanatmung noch erhalten ist, soll das Kind dabei mit Maske und Beutel bis zur Intubation mit einer möglichst hohen FiO_2 entweder assistiert oder kontrolliert beatmet bzw. präoxygeniert werden. Für in der Intubation von Kindern und Säuglingen Ungeübte ist allerdings die Fortführung einer assistierten oder kontrollierten Beatmung über die Maske bis in die Klinik eher empfohlen. (16, 42, 138, 174, 186)

5.3.12 Kontrollierte Beatmung

Prinzipiell stehen zur (maschinellen) kontrollierten Beatmung (Controlled Mechanical Ventilation = CMV) von Kindern und Säuglingen volumenkontrollierte (Volume Controlled Ventilation = VCV, z.B. IPPV) und druckkontrollierte Beatmungsformen (Pressure Controlled Ventilation = PCV, z.B. BIPAP/BI-LEVEL/DuoPAP) zur Verfügung. Sie sollten prinzipiell dann zum Einsatz kommen, wenn das Kind keine Inspirationsbemühungen mehr zeigt. Zur Beatmung von Säuglingen und Kleinkindern müssen dabei in der Regel spezielle pädiatrische Schlauchsysteme mit geringem Totraum und geringer Compliance verwendet werden. (42) Sind diese nicht verfügbar, kann es notwendig sein, manuell mit einem Säuglingsbeatmungsbeutel zu beatmen. BIPAP lässt sich als eine Sonderform der druckkontrollierten Beatmung auch bei spontan atmenden Kindern gut einsetzen. (42, 59, 187, 188)

Bei volumenkontrollierten Beatmungsformen wird dabei vom Beatmungsgerät ein vorgegebenes Atemzugvolumen mit der vorgegebenen Atemminutenfrequenz appliziert. Aus der eingestellten Inspirationsdauer (Vorgabe von Inspirationszeit oder I:E-Verhältnis und Frequenz), der inspiratorischen Plateauzeit und den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Compliance und Resistance bzw. den abgeleiteten Zeitkonstanten τ) ergibt sich der resultierende Atemwegsdruck, der vor allem bei obstruktiven Lungenerkrankungen hohe Druckspitzen aufweisen kann. Der Vorteil der volumenkontrollierten Beatmung liegt in der „Garantie“ des Atemminutenvolumens, vorausgesetzt es liegen keine relevanten Störungen, wie beispielsweise Leckagen oder Dislokationen des Tubus bzw. des Schlauchsystems, vor. (42, 59, 188) Durch die Verwendung von Tuben ohne Cuff relativiert sich dieser Vorteil allerdings unter Umständen wieder. (59) Der Nachteil der volumenkontrollierten Beatmung liegt darin, dass bei „kranken“ Lungen, die üblicherweise große regionale Unterschiede hinsichtlich der Zeitkonstanten einzelner Lungenkompartimente aufweisen, nicht alle Kompartimente optimal belüftet werden. Durch den konstanten Flow während der Inspiration nimmt die Luft den Weg des geringsten Widerstandes, dadurch werden schnellere Kompartimente überdehnt, und langsamere schlecht belüftet. Außerdem kann es in der inspiratorischen Plateauphase zum Auftreten von sogenannter Pendelluft kommen, also zur Umverteilung von Atemgas aus den überdehnten, schnelleren Kompartimenten in die langsameren, minderbelüfteten Areale. (42, 59, 188)

Bei druckkontrollierten Beatmungsformen wird vom Beatmungsgerät der eingestellte Atemwegsdruck (Inspirationsdruck) mit der eingestellten Atemfrequenz für die eingestellte Dauer (Inspirationszeit bzw. I:E-Verhältnis) appliziert. Die Größe des jeweiligen Atemzugvolumens ergibt sich dann aus der Höhe des eingestellten Inspirationsdrucks und den atemmechanischen Größen der Lunge. Da der Atemwegsdruck in allen Bereichen der Lunge gleich groß ist, bekommt jedes Kompartiment „die Zeit die es benötigt“. Schnelle Kompartimente füllen sich also schneller, aber (zumindest bei adäquatem Inspirationsdruck) ohne zu überdehnen und langsame Kompartimente werden bei entsprechend langer Inspirationszeit ebenfalls ausreichend belüftet. Das Phänomen der Pendelluft bleibt aus und während der Inspiration entsteht ein dezelerierender Flow. Außerdem bietet die druckkontrollierte Beatmung den Vorteil, dass der Inspirationsdruck über alle Altersgruppen ungefähr gleich ist. (16, 42, 59, 77, 100, 187, 188)

Zusätzlich zu den klassischen volumen- und druckkontrollierten Beatmungsformen existieren auch Mischformen, wie druckkontrollierte Beatmungsformen mit einer „Volumengarantie“ (Pressure Regulated Volume Controlled = PRVC). Dabei errechnet die Maschine den für das eingestellte Atemzugvolumen erforderlichen Inspirationsdruck und passt ihn bei jedem Atemzug aufgrund der Berechnungen neu an. So können die Vorteile der druckkontrollierten Beatmungsform ohne die Gefahr einer Hypoventilation genutzt werden. Es ist jedoch anzunehmen, dass Beatmungsgeräte, die solche Beatmungsformen ermöglichen, im präklinischen Setting aufgrund regionaler Unterschiede in der Ausrüstung nicht überall in gleicher Weise verfügbar sind. (42, 188)

Die Grundeinstellungen bei volumen- und druckkontrollierter Beatmung, hier beispielsweise bei Verwendung von IPPV und BIPAP, sind in der folgenden Tabelle dargestellt. BIPAP ist eine Sonderform der druckkontrollierten Beatmung, da prinzipiell sowohl während der Inspirationsphase als auch während der Expirationsphase des Beatmungszyklus eine Spontanatmung möglich ist. BIPAP kann daher auch als Spontanatmung auf zwei wechselnden PEEP-Niveaus verstanden werden, wobei das (maschinelle) Atemhubvolumen durch die Druckänderungen aufgrund des Wechsels zwischen den beiden PEEP-Niveaus entsteht. (42, 188)

Grundeinstellungen der volumen- und druckkontrollierten Beatmung von Kindern und Säuglingen		
	IPPV (VCV)	BIPAP (PCV)
Atemhubvolumen	ca. 5-8 ml/kg	-
Inspirationsdruck	-	ca. 15-20 mbar
Atemfrequenz	Säuglinge ca. 30/min Kleinkinder 20-25/min Schulkinder 15-20/min	Säuglinge ca. 30/min Kleinkinder 20-25/min Schulkinder 15-20/min
PEEP	3-5 mbar	3-5 mbar (unteres Druckniveau)
I:E	1:1 bis 1:2	1:1 bis 1:2
FiO₂	nach Bedarf/Oxygenierung	nach Bedarf/Oxygenierung
Pmax	< 35 mbar	< 35mbar

Tab. 16: Grundeinstellung der volumen- und druckkontrollierten Beatmung von Kindern und Säuglingen. Nach (16, 41, 42, 59, 77, 100, 187, 188)

5.3.13 Präklinische Narkoseeinleitung

Das pädiatrische Atemwegsmanagement kann auch unter präklinischen Bedingungen eine Narkoseeinleitung erforderlich machen. Die Indikation ergibt sich vor allem aus der

Notwendigkeit zur Durchführung invasiver Maßnahmen wie der endotrachealen Intubation, die vom Kind ohne Narkose nicht toleriert werden würden bzw. nur schwer möglich wären. (16, 41, 77, 100, 139, 152, 189)

Prinzipiell erfolgt eine präklinische Narkoseeinleitung durch die Verabreichung eines Opioid-Analgetikums und eines Hypnotikums/Narkotikums. Präklinisch kommt als Opioid-Analgetikum überwiegend Fentanyl zum Einsatz, da es sehr potent und schnell wirksam ist. Falls Fentanyl nicht zur Verfügung steht oder aus einem anderen Grund nicht gegeben werden kann, ist auch die Gabe von Morphin oder Piritramid denkbar. Vor allem bei instabilen Kreislaufverhältnissen kann das Opioid alternativ auch durch Ketamin bzw. Esketamin ersetzt werden. Vor dessen Verabreichung sollte jedoch ein Benzodiazepin, zum Beispiel Midazolam, verabreicht werden, um die psychotropen Nebenwirkungen des Ketamins abzuschwächen. (77, 139, 152, 189, 190)

Als Narkotika sind in der Regel Propofol, Etomidat und eventuell auch Thiopental verfügbar. Zusätzlich wirken auch Ketamin und Midazolam in höherer Dosierung narkotisch und können zur Einleitung und Aufrechterhaltung einer Narkose bei Kindern benutzt werden. Etomidat eignet sich aufgrund seiner hemmenden Wirkung auf die endogene Kortisolausschüttung nicht zur Aufrechterhaltung einer Narkose, und auch sein Einsatz als Induktionsnarkotikum wird in der rezent publizierten Literatur bei guter Evidenz mitunter abgelehnt, obwohl es zugleich von vielen Autoren aufgrund seiner geringen Auswirkungen auf den Kreislauf empfohlen wird. (77, 139, 152, 189) Ketamin zeichnet sich durch einen schnellen Wirkeintritt (ca. 30 Sekunden bei i.v.-Gabe) und einen stimulierenden Effekt auf das sympathische Nervensystem aus. Es ist daher auch bei hämodynamisch labilen Kindern sehr gut zur Narkoseeinleitung geeignet. Propofol und Thiopental hingegen sollten aufgrund ihrer blutdrucksenkenden Eigenschaften nur bei stabilen Kreislaufverhältnissen eingesetzt werden. (16, 41, 77, 152, 189, 190)

Aufgrund der beschriebenen „relativen Vielfalt“ an präklinisch verfügbaren, analgetisch und narkotisch wirksamen Substanzen ergeben sich mehrere Kombinationsmöglichkeiten. Vor allem für NotärztInnen mit begrenzter Erfahrung in der Kinderanästhesie erscheint es sinnvoll, sich eher an einfache Kombinationen ihnen bekannter Medikamente zu halten und diese dafür allerdings sicher zu beherrschen. Als Beispiel können die zwei folgenden sinnvollen Kombinationen angeführt werden: (16, 38, 40, 41, 77, 100, 139, 152, 189, 190)

- die Kombination von 2-3 µg/kg Fentanyl i.v. und 3-5 mg/kg Propofol i.v. mit oder ohne Muskelrelaxans bei hämodynamisch stabilen Kindern
- die Kombination von niedrig dosiertem Propofol oder 0,2 mg/kg Midazolam i.v. und 0,5-3 mg/kg Ketamin/Esketamin i.v. mit oder ohne Muskelrelaxans bei hämodynamisch instabilen Kindern

Die Verwendung von Muskelrelaxantien im Rahmen der präklinischen Narkoseeinleitung ist als elektiv zu betrachten und sollte den in ihrer Verwendung Erfahrenen vorbehalten bleiben. Für die Verwendung von Muskelrelaxantien spricht, dass ihr Einsatz die Intubationsbedingungen wesentlich verbessern kann und damit prinzipiell das Auftreten eines Laryngospasmus verhindert werden kann. (16, 38, 40, 77, 93, 139, 189) Die Gefahr der Muskelrelaxantien liegt in der durch sie verursachten Lähmung der Atemmuskulatur, die - je nach Substanz - mindestens 5 Minuten andauert und in diesem Zeitraum ein Zurückkehren zur Spontanatmung unmöglich macht. Vor allem bei einer nicht erkannten Fehlintonation droht daher der Tod des Kindes. (16, 77, 189) Unter den präklinisch verfügbaren Muskelrelaxantien besitzt das auch als Suxamethonium bezeichnete Succinylcholin den schnellsten Wirkeintritt (15-60 Sekunden) und die kürzeste Wirkdauer (5-10 Minuten). Rocuronium besitzt ebenfalls einen schnellen Wirkeintritt (1-2 Minuten), wirkt jedoch länger als Succinylcholin (30-50 Minuten). (16, 40, 77, 152, 189) Sein großer Vorteil liegt allerdings darin, dass es durch die intravenöse Gabe von Sugammadex antagonisiert werden kann. (16, 100, 152)

Die Dosierung der zur Narkoseeinleitung verwendeten Medikamente muss individuell an das Körpergewicht des Säuglings bzw. des Kindes angepasst werden. Da zur Narkoseeinleitung immer ein intravenöser oder intraossärer Zugang vorhanden sein sollte, wurde an dieser Stelle auf die Angabe von Dosisempfehlungen für alternative Applikationswege verzichtet. Die intraossäre Dosis von Medikamenten und Infusionen entspricht grundsätzlich der intravenösen. (41, 108) In der folgenden Tabelle sind die zur Einleitung einer Narkose empfohlenen Dosierungen gängiger Analgetika, Narkotika und Muskelrelaxantien zusammengefasst:

Dosisempfehlungen zur Narkoseeinleitung	
Benzodiazepine	
Midazolam	0,025-0,1 mg/kg i.v. (Prämedikation/Sedierung) 0,1-0,25 mg/kg i.v. (Narkose)
Opiat-Analgetika	
Fentanyl	1-5 µg/kg i.v.
Morphin	0,05-0,1 mg/kg i.v.
Piritramid	0,05-0,2 mg/kg i.v.
Nicht-Opioid-Analgetika	
Ketamin/Esketamin	0,125-0,5 mg/kg i.v. (Analgesie) 1-2 mg/kg i.v. (Narkose)
Narkotika	
Propofol	3-5 mg/kg i.v.
Etomidat	0,15-0,3 mg/kg i.v.
Thiopental	3-7 mg/kg langsam i.v.
Muskelrelaxantien	
Succinylcholin (Suxamethonium)	Säuglinge 2 mg/kg i.v. Kinder 1-2 mg/kg i.v.
Rocuronium	0,5-1,2 mg/kg i.v.
Sugammadex (Rocuronium-Antidot)	16 mg/kg i.v. (sofortige Antagonisierung von Rocuronium)

Tab. 17: Dosisempfehlungen zur Narkoseeinleitung. Nach (16, 38, 40, 41, 77, 107, 152, 189, 190)

6 Diskussion – Wie gelingt das präklinische Management respiratorischer Kindernotfälle?

Respiratorische Kindernotfälle stellen unter vielen Gesichtspunkten ein ganz besonderes Teilgebiet der Notfallmedizin dar, das dementsprechend auch besondere Anforderungen an die präklinische Versorgung stellt. Diese Besonderheiten wurzeln in den anatomischen, physiologischen und pathophysiologischen Abweichungen von den gewohnten Normen erwachsener PatientInnen und setzen sich im erhöhten emotionalen Stresslevel des gesamten Teams und den teilweise stark abweichenden Anforderungen hinsichtlich den geforderten fachlichen, psychosozialen, und zwischenmenschlichen Kompetenzen fort. (3, 4, 6, 7, 14, 16, 23, 38–41, 80, 81) Gerade im Bereich der präklinischen Notfallmedizin, die nur über begrenzte personelle und materielle Ressourcen verfügt, erscheint die richtige Vorbereitung auf den „Ernstfall“ daher von zentraler Bedeutung. (6, 13, 77, 80) Nur etwa 5-10 % aller notärztlichen, präklinischen Notfälle in Österreich sind Kindernotfälle, und glücklicherweise ist meist nur ein geringer Anteil dieser Notfälle unmittelbar vital bedrohlich und erfordert die sofortige Durchführung lebensrettender Maßnahmen. (3–5, 8,

13, 83) Die wichtigsten dieser Maßnahmen sind im ABCDE-Schema, das sich in den letzten Jahren und Jahrzehnten in der Notfallmedizin gegenüber allen anderen Algorithmen zur Kontrolle und Stabilisierung der Vitalfunktionen durchsetzen konnte, zusammengefasst und priorisiert. (32, 47, 149, 151) Gerade bei Kindern trifft die ABC-Sequenz aus Atemwegssicherung, Stabilisierung der Atmung und Stabilisierung des Kreislaufs den Kern des Problems, nämlich die Hypoxie als die mit Abstand häufigste Ursache eines Herzkreislaufstillstands im Kindesalter. (108) Jeder Notarzt und jede Notärztin sollte daher die elementarsten manuellen Notfallmaßnahmen zur Sicherung des Atemwegs und der Atmung bei Kindern und Säuglingen unter Kenntnis der zugrundeliegenden Anatomie und Pathophysiologie kennen und in der Praxis sicher beherrschen. Diese elementaren Maßnahmen des Atemwegsmanagements, wie die Maskenbeatmung, die endotracheale Intubation und die Anwendung supraglottischer Atemwegshilfen, können durch die alleinige Tätigkeit als NotärztIn weder erlernt, noch aufrecht erhalten werden. (2, 9, 14, 82) Die Notarztausbildung in Österreich setzt entweder die Approbation, eine abgeschlossene Facharztausbildung oder die abgeschlossene Ausbildung zum/zur Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin voraus und besteht derzeit aus einem ca. 60- bis 80-stündigen Kurs mit anschließender Prüfung. (191, 192) Im Sommer 2010 hatte sogar ein Schauspieler mit gefälschter deutscher Approbation als absoluter medizinischer Laie an einem solchen Kurs teilgenommen und die Prüfung beim zweiten Anlauf auch tatsächlich bestehen können, woraufhin er als Notarzt tätig wurde. (193, 194) Ein Praktikum, in dem die elementaren Maßnahmen des pädiatrischen Atemwegsmanagements erlernt werden können, ist weder verpflichtend vorgeschrieben noch explizit vorgesehen, um die Tätigkeit des/der NotärztIn in Österreich ausüben zu dürfen. Insbesondere im internationalen Vergleich mit anderen westlichen Industriestaaten, wo monatelange Ausbildungen und teilweise sogar eigene Facharztausbildungen für Notfallmedizin erforderlich sind, um als Notarzt tätig werden zu dürfen, erscheint eine Verbesserung und Harmonisierung der Ausbildungsbedingungen in Österreich auf ein internationales Niveau sehr erstrebenswert. Ähnliche Bemühungen und Forderungen existieren auch in Deutschland. (2, 82, 195–198)

Neben eines Grundlagenwissens im Bereich der anatomischen und pathophysiologischen Hintergründe respiratorischer Kindernotfälle, der Kenntnis der wichtigsten akuten Krankheitsbilder und dem Beherrschen der notwendigen manuellen Fähigkeiten, ist auch die Verfügbarkeit eines angemessenen Equipments zur erfolgreichen Bewältigung respiratorischer Kindernotfälle unbedingt erforderlich. Hier sind vor allem an die

Erfordernisse des pädiatrischen Atemwegsmanagements angepasste (Gesichts-)Masken, Endotracheal-, Guedel-, und Wendltuben, gerade und gebogene Spatel, Beatmungsbeutel, Absaugeinrichtungen, Magillzangen, Mandrins, pädiatrisches Beatmungsgeräte-Schlauchzubehör, alternative Atemwegsdevices sowie Venenverweilkanülen, 1-ml-Spritzen und intraossäre Zugänge, pädiatrische Pulsoxymeter-Sensoren, Blutdruckmanschetten und Punktionskoniotomiesets zu nennen. (199–202)

Vor allem durch die Weiterentwicklung der supraglottischen Atemwegshilfen über die letzten Jahre und Jahrzehnte stellen diese mittlerweile auch bei Kindern und Säuglingen gute Alternativen zur endotrachealen Intubation dar, obwohl diese nach wie vor als Goldstandard des pädiatrischen Atemwegsmanagements gilt. Wichtig ist allerdings, dass das gesamte Team in der Handhabung der supraglottischen Atemwegsdevices geschult und geübt ist und diese bei einer erfolglosen endotrachealen Intubation auch frühzeitig verwendet werden. Das gesamte pädiatrische Atemwegsmanagement sollte dabei anhand eines anerkannten Algorithmus erfolgen. Zusätzlich ist die Kapnometrie bereits seit Jahren der absolute Goldstandard in der Verifikation der endotrachealen Intubation, die unbedingt verfügbar sein muss. (16, 68, 77, 93, 138, 148, 153, 156, 162, 174)

Weitere Entwicklungen der letzten Jahre, wie die zunehmende Verfügbarkeit maschinell betriebener Bohrmaschinen-Sets zur schnellen Etablierung eines intraossären Zugangs, ermöglichen ebenfalls eine wesentlich effizientere Versorgung respiratorischer Kindernotfälle. (156) So entfällt im Fall der Notwendigkeit einer parenteralen Verabreichung von Notfallmedikamenten die oft zeitraubende Anlage eines venösen Zugangs und der präklinisch tätige Notfallmediziner kann sich wieder auf seine eigentliche Aufgabe besinnen: Die Sicherung von *Airway*, *Breathing* und *Circulation* (ABC).

7 Literaturverzeichnis

1. Madler C, Jauch K, Werdan K, Siegrist J, Pajonk FG, Herausgeber. Das NAW-Buch: Akutmedizin der ersten 24 Stunden. 4. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2005.
2. Gries A, Zink W, Bernhard M, Messelken M, Schlechtriemen T. Einsatzrealität im Notarztdienst. Notfall & Rettungsmedizin 2005; 8(6):391–8.

3. Albrech M, Berner J, Altemeyer K. Kindernotfälle im Luftrettungsdienst. Notfall & Rettungsmedizin 2000; 3(3):156–69.
4. Nagele P, Kroesen G. Kindernotfälle im Notarztdienst. Der Anaesthesist 2000; 49(8):725–31.
5. Selig HF, Trimmel H, Voelckel WG, Hüpfel M, Trittenwein G, Nagele P. Prehospital pediatric emergencies in Austrian helicopter emergency medical service - a nationwide, population-based cohort study. Wiener Klinische Wochenschrift 2011; 123(17-18):552–8.
6. Brambrink AM. Notfälle im Kindesalter - eine interdisziplinäre Herausforderung. Notfall & Rettungsmedizin 1998; 1(1):361–70.
7. Bernhard M, Helm M, Luiz T, Biehn G, Kumpch M, Hainer C et al. Pädiatrische Notfälle in der prähospitalen Notfallmedizin: Implikationen für die Notarztqualifikation. Notfall & Rettungsmedizin 2011; 14(7):554–66.
8. Schlechtriemen T, Masson R, Burghofer K, Lackner CK, Altemeyer KH. Pädiatrische Notfälle in der präklinischen Notfallmedizin. Der Anaesthesist 2006; 55(3):255–62.
9. Helm M, Biehn G, Lampl L, Bernhard M. Pädiatrischer Notfallpatient im Luftrettungsdienst. Der Anaesthesist 2010; 59(10):896–903.
10. Bernhard M, Hilger T, Sikinger M, Hainer C, Haag S, Streitberger K et al. Patientenspektrum im Notarztdienst: Was hat sich in den letzten 20 Jahren geändert? Der Anaesthesist 2006; 55(11):1157–65.
11. Laurer H, Wutzler S, Wyen H, Westhoff J, Lehnert M, Lefering R et al. Prä- und frühklinische Versorgungsqualität pädiatrischer Traumapatienten im Schulalter im Vergleich mit dem Erwachsenenkollektiv. Der Unfallchirurg 2009; 112(9):771–7.

12. Henning S, Laschat M. Kindernotfälle - Überblick über die häufigsten pädiatrischen Krankheitsbilder der Notfallmedizin. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2009; 44(6):430–7.
13. Eich C, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A, Gentkow U, Quintel M et al. Characteristics of out-of-hospital paediatric emergencies attended by ambulance- and helicopter-based emergency physicians. *Resuscitation* 2009; 80(8):888–92.
14. Eich C, Roessler M, Timmermann A, Heuer J, Gentkow U, Albrecht B et al. Präklinische Kindernotfälle: Notärztliche Wahrnehmung und Einschätzung. *Der Anaesthetist* 2009; 58(9):876–83.
15. Altemeyer KH, Schlechtriemen T, Albrecht M. Notfälle im Kindesalter: Beispiele aus der präklinischen Erstversorgung. *Notfall & Rettungsmedizin* 2000; 3:186–98.
16. Arens L. Notarzt-Leitfaden. 6. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010.
17. Tsai A, Kallsen G. Epidemiology of pediatric prehospital care. *Annals of Emergency Medicine* 1987; 16(3):284–92.
18. Knight S, Vernon DD, Fines RJ et al. Prehospital Emergency Care for Children at School and Nonschool Locations. *Pediatrics* 1999; 103(e81).
19. Jewkes F. Prehospital emergency care for children. *Archives of Disease in Childhood* 2001; 84:103–5.
20. Richard J, Osmond MH, Nesbitt L, Stiell IG. Management and outcomes of pediatric patients transported by emergency medical services in a Canadian prehospital system. *Canadian Journal of Emergency Medicine* 2006; 8(1):6–12.
21. Seidel SS, Parkman Henderson D, Ward P, Wray Wayland B, Ness B. Pediatric Prehospital Care in Urban and Rural Areas. *Pediatrics* 1991; 88:681–90.

22. Gerritse BM, Schalkwijk A, Pelzer BJ, Scheffer GJ, Draaisma JM. Advanced medical life support procedures in vitally compromised children by a helicopter emergency medical service. *BMC Emergency Medicine* 2010; 10(1):6.
23. Becke K, Herausgeberin. *Memorix Kinderanästhesie*. 1. Auflage Stuttgart: Thieme; 2011.
24. Helm M, Hauke J, Frey W, Lampl L. Der pädiatrische Traumapatient im Luftrettungsdienst. *Notfall & Rettungsmedizin* 1999; 2(3):150–7.
25. Douglas S, Nelson KW, Fleisher GR. Spectrum and frequency of Pediatric Illness Presenting to a General Community Hospital Emergency Department. *Pediatrics* 1992; 90(1):5–10.
26. Massin MM, Montesanti J, Gérard P, Lepage P. Spectrum and frequency of illness presenting to a pediatric emergency department. *Acta Clinica Belgica* 2006; 61(4):161–5.
27. Chaya T. Merrill PLOCS. Pediatric Emergency Department Visits in Community Hospitals from Selected States, 2005. HCUP Statistical Brief #52, Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD, USA.
28. Browne GJ. Paediatric emergency departments: Old needs, new challenges and future opportunities. *Emergency Medicine* 2001; 13:409–17.
29. Kost S, Cronan K, Gorelick M et al. Ambulance use by high-acuity patients in a pediatric ED. *American Journal of Emergency Medicine* 2000; 18:679–82.
30. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L et al. Out-of-Hospital Pediatric Cardiac Arrest: An Epidemiologic Review and Assessment of Current Knowledge. *Annals of Emergency Medicine* 2005; 46(6):512–22.
31. Ong ME, Stiell I, Osmond MH, Nesbitt L, Gerein R, Campbell S et al. Etiology of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by coroner's diagnosis. *Resuscitation* 2006; 68(3):335–42.

32. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010; 81(10):1364–88.
33. Ong ME, Osmond MH, Gerein R, Nesbitt L, Tran M, Stiell I. Comparing pre-hospital clinical diagnosis of pediatric out-of-hospital cardiac arrest with etiology by coroner's diagnosis. *Resuscitation* 2007; 72(1):26–34.
34. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests - epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995; 30:141–50.
35. Seidel JS, Hornbein M, Yoshiyama K, Kuznets D, Finklestein JZ, St.Geme Jr. JW. Emergency Medical Services and the Pediatric Patient: Are the Needs being met? *Pediatrics* 1984; 73:769–72.
36. Poets CF. Der Plötzliche Kindstod: Wissenswertes für den Notarzt. *Notfall & Rettungsmedizin* 2005; (8):533–8.
37. Nicolai T. Infektiös bedingte akute Atemwegsobstruktion bei Kindern. *Notfall & Rettungsmedizin* 2012; 15(2):103–10.
38. Jöhr M. Kinderanästhesie. 7. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2009.
39. Larsen R. Anästhesie. 9. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010.
40. Frei FJ. Kinderanästhesie. 4. Auflage Heidelberg: Springer; 2009.
41. Flake F, Scheinichen F. Kindernotfälle im Rettungsdienst. 3. Auflage Heidelberg: Springer; 2010.
42. Oczenski W. Atmen - Atemhilfen. 8. Auflage Stuttgart: Thieme; 2008.
43. Sirtl C, Jesch F, Hoffmann K, Herausgeber. Anästhesiologisches Notizbuch. 5. Auflage Wiesbaden: Wiss. Verl.-Abt. Abbott; 2001.

44. Speer C, Gahr M. Pädiatrie. 3. Auflage Heidelberg: Springer; 2009.
45. Lentze et al. Pädiatrie: Grundlagen und Praxis. 3. Auflage Heidelberg: Springer; 2007.
46. Sennhauser FH, Rieger C. Pädiatrische Pneumologie. 2. Auflage Berlin: Springer; 2004.
47. Salomone JP, Herausgeber. Präklinisches Traumamanagement: Das PHTLS-Konzept. 1. Auflage auf Grundlage der 6. englischen Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2009.
48. Müller-Lobeck L, Birnbaum J, Spies C. Kindernotfälle: Allgemeine Behandlungsstrategien. Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie 2009; 44(06):422–8.
49. Baraldi Eugenio FM. Chronic Lung Disease after Premature Birth. The New England Journal of Medicine 2007; 357(19):1946-55.
50. Sadler TW, Langman J. Medizinische Embryologie: Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen. 10. Auflage Stuttgart: Thieme; 2003.
51. Gortner L. Anatomische und physiologische Besonderheiten im Kindesalter. Notfall & Rettungsmedizin 1998; 1(6):363–6.
52. Merkus P, Have-Opbroek AA ten, Quanjer PH. Human lung growth: A review. Pediatric Pulmonology 1996; 21:383–97.
53. Hamid Q, Shannon J, Martin J. Physiologic basis of respiratory disease. Hamilton: BC Decker, Inc.; 2005.
54. Baren JM, Herausgeber. Pediatric emergency medicine. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008.

55. Schünke M, Herausgeber. Prometheus: Hals und Innere Organe. Stuttgart, New York: Thieme; 2005.
56. Perkin RM, Herausgeber. Pediatric hospital medicine: Textbook of inpatient management. 2. Auflage Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
57. Modl M. Akute virale Infektionen des unteren Respirationstraktes. Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 155(S02):M29–M42.
58. Riedler J. Respiratorische Notfälle im Kindes- und Jugendalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 2011; 159(10):938–47.
59. Berger T, Stocker M. Beatmung von Neugeborenen und Säuglingen. Der Anaesthesist 2004; 53(8):690-701.
60. Michel CF, Schubring C. Sauerstoffverbrauch bei gesunden Neu- und Frühgeborenen. Archiv für Gynäkologie 1973; 214(1-4):331–2.
61. Mertzlufft F, Krier C. Präoxygenierung - ein Muss! Aber wie? Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie 2001; 36:451–3.
62. Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, Herausgeber. Pediatric critical care medicine: Basic science and clinical evidence. London: Springer; 2007.
63. Harrison EA, Herausgeber. Neonatal respiratory care handbook. Sudbury, MA, USA: Jones and Bartlett; 2011.
64. Deetjen P, Alzheimer C, Herausgeber. Physiologie. 4. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2005.
65. Hachenberg T. Anästhesie und Intensivtherapie in der Thoraxchirurgie. Stuttgart: Thieme; 2010.

66. Kinney HC, Thach BT. The Sudden Infant Death Syndrome. *The New England Journal of Medicine* 2009; 361(8):795-805.
67. Kretz F, Schäffer J, Herausgeber. *Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*. 5. Auflage Berlin: Springer; 2008.
68. Heinzel O, Eppich W, Schwindt J, Hoffmann F. Der lebensbedrohliche Kindernotfall im Notarztdienst. *Notfall & Rettungsmedizin* 2011; 14(2):151–66.
69. Dijk FN, Curtin J, Lord D, Fitzgerald DA. Pulmonary Embolism in Children. *Paediatric Respiratory Reviews* 2012; 13(2):112–22.
70. Grüber C, Barker M. Akute Atemnot bei Kindern. *Notfall & Rettungsmedizin* 2009; 12(2):147–56.
71. Striebel HW. *Anästhesie bei Kindern: Sicherheit in der klinischen Praxis*. Stuttgart: Schattauer; 2012.
72. Brambrink AM. Die Primärversorgung des kindlichen Schädel-Hirn-Traumas aus der Sicht des Notarztes. *Notfall & Rettungsmedizin* 2002; 5(5):332–4.
73. Prause G, Hetz H, Doppler R. Die präklinische Blutgasanalyse. *Der Anaesthesist* 1998; 47(5):400–5.
74. Fine KS, Herausgeber. *Pediatric board recertification*. Philadelphia: Wolters Kluwer\Lippincott Williams & Wilkins Health; 2008.
75. Striebel HW. *Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin für Studium und Ausbildung*. 8. Auflage Stuttgart: Schattauer; 2013.
76. Davies JH, Hassell LL, Herausgeber. *Children in intensive care: A survival guide*. 2. Auflage Edinburgh, New York: Churchill Livingstone; 2007.

77. Madler C, Ackermann F, Herausgeber. Akutmedizin - die ersten 24 Stunden: Das NAW-Buch. 4. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2009.
78. Nicolai T, Hoffmann F, Herausgeber. Kindernotfal-ABC: Kompendium für Notärzte und Kindernotärzte. Berlin: Springer; 2011.
79. Seiffge-Krenke I, Herausgeber. Psychotherapie und Entwicklungspsychologie: Beziehungen, Herausforderungen, Ressourcen, Risiken. 2. Auflage Heidelberg: Springer; 2009.
80. Bernhard M, Aul A, Helm M, Mutzbauer T, Kirsch J, Brenner T et al. Invasive Notfalltechniken in der Notfallmedizin. Notfall & Rettungsmedizin 2008; 11(5):304–9.
81. Rossi R. Strategien zur Bewältigung von Notfällen im Kindesalter. Notfall & Rettungsmedizin 1999; 2:31–4.
82. Prause G, Wildner G, Kainz J, Bößner T, Gemes G, Dacar D et al. Strategien zur Optimierung notärztlicher Kompetenz in der Flugrettung. Der Anaesthesist 2007; 56(5):461–5.
83. Ballnus S, Möller J, Friedrich H. Evaluation der dokumentierten notärztlichen Versorgung von Kindern im Einzugsgebiet des Universitätsklinikums Lübeck: Problembereiche der Qualitätssicherung in der Versorgung pädiatrischer Rettungsdienstpatienten. Der Notarzt 2002; 18:187–91.
84. Lange B, Kerbl R. Checkliste Pädiatrie. 4. Auflage Stuttgart: Thieme; 2011.
85. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. The Lancet 2008; 371:329–39.
86. Cherry James D. Croup. The New England Journal of Medicine 2008; 358(4):384–91.
87. Mazza D, Wilkinson F, Turner T, Harris C. Evidence based guideline for the management of croup. Australian Family Physician 2008; 37(6):14–20.

88. Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2011; 47(3):77–82.
89. Johnson D, Klassen T, Kellner J. Diagnosis and management of croup: 2008 Update of the Alberta Medical Association clinical practice guidelines. Alberta Medical Association; 2008. URL: http://www.topalbertadoctors.org/download/252/croup_guideline.pdf.
90. Casey G. Thumb Sign of Epiglottitis. *The New England Journal of Medicine* 2011; 365(5):447.
91. Nicolai T. Akute Atemwegsobstruktion bei Kindern. *Intensivmedizin up2date* 2009; 5(04):285–96.
92. Hoffmann F, Nicolai T. Algorithmus zum Vorgehen bei häufigen respiratorischen Notfällen im Kindesalter. *Notfall & Rettungsmedizin* 2009; 12(8):576–82.
93. Lasarzik SI, Kretz F. Respiratorische Notfälle im Kindesalter. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2005; 40(11):664–86.
94. Morens DM. Death of a President. *The New England Journal of Medicine* 1999; 341(24):1845–8.
95. Nicolai T. Airwaymanagement bei Kindern in Notfallsituationen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2001; 149:466–9.
96. Annetzberger P. Akute internistische Erkrankungen bei Kindern. *Der Notarzt* 2009; 25(04):117–26.
97. Choi J, Lee GL. Common Pediatric Respiratory Emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2012; 30(2):529–63.
98. Buhl R, Berdel D, Criée C, Gillissen A, Kardos P, Kroegel C et al. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Asthma Patients. *Pneumologie* 2006; 60(03):e1–e45.

99. Deutsche Bundesärztekammer bzw. KB-AWMF. Nationale Versorgungsleitlinie Asthma, 2. Auflage; 2011. URL:
http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/asthma/pdf/nvl_asthma_lang.pdf.
100. Nicolai T. Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin. 4. Auflage Berlin: Springer; 2012.
101. Haberfeld H. Austria Codex Fachinformation 2011/2012. Österreichische Apotheker-Verlagsgesellschaft; 2011. Fachinformation Berodual-Dosieraerosol.
102. Haberfeld H. Austria Codex Fachinformation 2011/2012. Österreichische Apotheker-Verlagsgesellschaft; 2011. Fachinformation Bricanyl 0,5mg-Ampullen.
103. Haberfeld H. Austria Codex Fachinformation 2011/2012. Österreichische Apotheker-Verlagsgesellschaft; 2011. Fachinformation Combivent-Inhalationslösung in Einzeldosisbehältern.
104. Haberfeld H. Austria Codex Fachinformation 2011/2012. Österreichische Apotheker-Verlagsgesellschaft; 2011. Fachinformation Forair 12 Mikrogramm-Druckgasinhalation, Lösung.
105. Panickar J, Lakhanpaul M, Lambert PC, Kenia P, Stephenson T, Smyth A, Grigg J. Oral Prednisolone for Preschool Children with Acute Virus-Induced Wheezing. The New England Journal of Medicine 2009; 360(4):329-38.
106. Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. European Respiratory Journal 2008; 32(4):1096–110.
107. Nicolai T. Praktische Pneumologie in der Pädiatrie - Diagnostik: Rationale Differenzialdiagnostik. 1. Auflage Stuttgart: Thieme; 2010.

108. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A et al. ERC-Leitlinien 2010: Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern („paediatric life support“). Notfall & Rettungsmedizin 2010; 13(7):635–64.
109. Rossaint R, Werner C, Zwißler B, Herausgeber. Die Anästhesiologie: Allgemeine und spezielle Anästhesiologie, Schmerztherapie und Intensivmedizin. 3. Auflage Berlin: Springer; 2011.
110. Ufberg JW, Bushra JS, Karras DJ, Satz WA, Kueppers F. Aspiration of gastric contents: association with prehospital intubation. The American Journal of Emergency Medicine 2005; 23(3):379–82.
111. Eigenmann P, Köhli A, Wassenberg J, Regamey A. Praktische Aspekte der Diagnose und Behandlung der Anaphylaxie beim Kind. Paediatrica 2009; 20(2):14–6.
112. Denk H, Heitz PU, Moch H, Höfler G, Kreipe H, Böcker W. Pathologie. 5. Auflage München: Elsevier, Urban & Fischer; 2012.
113. Resuscitation Council UK. Emergency treatment of anaphylactic reactions: Guidelines for healthcare providers; 2008. URL: <http://www.resus.org.uk/pages/reaction.pdf>.
114. Heppt W, Bachert C. Praktische Allergologie. 2. Auflage Stuttgart: Thieme; 2009.
115. Ring et al. Akuttherapie anaphylaktischer Reaktionen. Allergo Journal 2007; 16:420–34.
116. Soar J, Perkins G, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens J et al. ERC-Leitlinien 2010: Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen: Elektrolytstörungen, Vergiftungen, Ertrinken, Unterkühlung, Hitzekrankheit, Asthma, Anaphylaxie, Herzchirurgie, Trauma, Schwangerschaft, Stromunfall. Notfall & Rettungsmedizin 2010; 13(7):679–722.
117. Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. Pediatrics 2003; 111(6 Pt 3):1601–8.

118. Alrasbi M, Sheikh A. Comparison of international guidelines for the emergency medical management of anaphylaxis. *Allergy* 2007; 62(8):838–41.
119. Haberfeld H. Austria Codex Fachinformation 2011/2012. Österreichische Apotheker-Verlagsgesellschaft; 2011. Fachinformation Fenistil.
120. Säuglingssterblichkeit durch SIDS in Österreich 1991-2011; Statistik Austria. URL: <http://www.statistik.at>.
121. Bogner JC, Bogner C, Heiß JM, Bogner J, Heiß J. Plötzlicher Kindstod im Notarzteinsatz. *Der Notarzt* 2009; 25(04):127–30.
122. Bald M. Kurzlehrbuch Pädiatrie. Stuttgart: Thieme; 2012.
123. Deeg K, Reisig A. Doppler Sonographic Screening of the Flow in the Basilar Artery during Head Rotation Reduces the Risk for Sudden Infant Death. *Ultraschall in der Medizin* 2010; 31(05):506–14.
124. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. *The New England Journal of Medicine* 2012; 366(22):2102-10.
125. Märzheuser S, Gratopp A. Traumatologische Kindernotfälle (Teil I): Verbrennungen, Ertrinken und stumpfes Bauchtrauma. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2009; 44(06):440–4.
126. Rellensmann G, Rieger-Fackeldey E, Omran H. Ertrinkungsunfälle bei Kindern. *Intensivmedizin up2date* 2011; 7(04):325–36.
127. Castan J, Wirtz S, Moecke H, Schmidbauer W, Bubser F, Kerner T. Ertrinkungsunfälle – Präklinische und klinische Behandlungsstrategien. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2009; 44(07/08):486–93.
128. Reichert C, Bruch C, Bungert B, Brederlau J. Akutes Lungenversagen nach kindlichem Ertrinkungsunfall. *Der Notarzt* 2010; 26(04):155–8.

129. Hasibeder W, Friesenecker B, Mayr A. Beinaheertrinken: Epidemiologie - Pathophysiologie - Therapie. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2003; 38(5):333–40.
130. Inan M, Ayvaz S, Sut N, Aksu B, Basaran UN, Ceylan T. Blunt chest trauma in childhood. *ANZ Journal of Surgery* 2007; 77(8):682–5.
131. Jakob H, Brand J, Marzi I. Das Polytrauma im Kindesalter. *Der Unfallchirurg* 2009; 112(11):951–8.
132. Böhm R. Das verletzte Kind: Komplikationen vermeiden, erkennen, behandeln. 1. Auflage Stuttgart, New York: Thieme; 2007.
133. Degenhardt P, Klebe C, Bail H. Traumatologische Notfälle (Teil II): Frakturen im Wachstumsalter und das kindliche Polytrauma. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2009; 44(06):445–53.
134. Schupfner R, Knorr F. Pädiatrischer Notfall – Stumpfes Thoraxtrauma. *Der Notarzt* 2012; 28(04):165–7.
135. Haxhija E, Nöres H, Schober P, Höllwarth M. Lung contusion-lacerations after blunt thoracic trauma in children. *Pediatric Surgery International* 2004; 20(6):892.
136. Ait Ali Slimane M, Becmeur F, Aubert D, Bachy B, Varlet F, Chavrier Y et al. Tracheobronchial ruptures from blunt thoracic trauma in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 34(12):1847–50.
137. Heckman SR, Trooskin SZ, Burd RS. Risk factors for blunt thoracic aortic injury in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2005; 40(1):98–102.
138. Landsleitner B, Eich C, Weiss M, Nicolai T. Präklinisches Atemwegsmanagement bei Kindern. *Notfall & Rettungsmedizin* 2011; 14(7):526–34.

139. Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung. S3-AWMF-Leitlinie unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie. AWMF-Register-Nr. 012/019; 2011.
140. Waydhas C, Sauerland S. Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: A systematic review. *Resuscitation* 2007; 72(1):11–25.
141. Lyon M, Walton P, Bhalla V, Shiver SA. Ultrasound detection of the sliding lung sign by prehospital critical care providers. *The American Journal of Emergency Medicine* 2012; 30(3):485–8.
142. Lehner M. Notfallmaßnahmen am Kind. In: Dietz HG, Schmittenbecher PP, Illing P, Slongo T, Sommerfeldt D, Herausgeber. *Praxis der Kinder- und Jugendtraumatologie*. Springer; 2011.
143. Amieva-Wang NE, Shandro J, Sohoni A, Fassl B, Herausgeber. *A practical guide to pediatric emergency medicine: Caring for children in the emergency department*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.
144. Hamel J. A Review of Acute Cyanide Poisoning With a Treatment Update. *Critical Care Nurse* 2011; 31(1):72–82.
145. Grabowska T, Skowronek R, Nowicka J, Sybirska H. Prevalence of hydrogen cyanide and carboxyhaemoglobin in victims of smoke inhalation during enclosed-space fires: a combined toxicological risk. *Clinical Toxicology* 2012; 50(8):759–63.
146. Weaver Lindell K. Carbon Monoxide Poisoning. *The New England Journal of Medicine* 2009; 360(12):1217–25.
147. Orliaguet GA, Gall O, Savoldelli GL, Couloigner V. Case Scenario: Perianesthetic Management of Laryngospasm in Children. *Anesthesiology* 2012; 116(2):458–71.
148. Heinzel O, Schwindt J, Eppich W. Das ABC des lebensbedrohlichen Kindernotfalls. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2009; 157(8):801–16.

149. Wölfl C, Gliwitzky B, Wentzensen A. Standardisierte Primärtherapie des polytraumatisierten Patienten. *Der Unfallchirurg* 2009; 112(10):846–53.
150. Robertson DM, South MJ, Herausgeber. *Practical Paediatrics*. 6. Auflage Edinburgh, New York: Churchill Livingstone/Elsevier; 2006.
151. Thim T, Krarup NHV, Grove EL, Rohde CV, Lofgren B. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *International Journal of General Medicine* 2012; 5:117-121.
152. Kaufmann J, Laschat M, Wappler F. Analgesie und Narkose im Kindesalter. *Notfallmedizin up2date* 2012; 7(01):17–28.
153. Laschat M, Kaufmann J, Wappler F. Der schwierige Atemweg - Anästhesiologische Versorgung von Kindern. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2009; 44:728–34.
154. Principi T, Fraser DD, Morrison GC, Farsi SA, Carrelas JF, Maurice EA et al. Complications of mechanical ventilation in the pediatric population. *Pediatric Pulmonology* 2011; 46:452-7
155. Laggner A, Sitzwohl C, Hamp T, Weidenauer D, Herausgeber. *Lehrbuch Tertiäre Notfall- und Intensivmedizin*. Zweite Auflage Wien: Springer; 2012.
156. Nicolai T, Hoffmann F. Neue Techniken und Entwicklungen für die Notfallversorgung von Kindern. *Notfall & Rettungsmedizin* 2009; 12(8):600–6.
157. Siegenthaler W, Herausgeber. *Siegenthalers Differenzialdiagnose*. 19. Auflage Stuttgart: Thieme; 2005.
158. Wappler F, Bürkle H, Tonner PH, Herausgeber. *Anästhesie und Begleiterkrankungen: Perioperatives Management des kranken Patienten*. 2. Auflage Stuttgart, New York: Thieme; 2011.

159. Kavanagh BP, Laffey JG. Hypercapnia: permissive and therapeutic. *Minerva Anesthesiologica* 2006; 72(6):567–76.
160. Oddo M, Feihl F, Schaller M, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Medicine* 2006; 32(4):501–10.
161. Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter: S2k-AWMF-Leitlinie unter Federführung der Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin. AWMF-Registernummer 024/018; 2011.
162. Bein B, Francksen H, Steinfath M. Atemwegsmanagement – Supraglottische Atemwegshilfen. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 2011; 46(09):598–607.
163. Kox WJ, Spies CD, Herausgeber. Check-up Anästhesiologie: Standards Anästhesie - Intensivmedizin - Schmerztherapie - Notfallmedizin. 2. Auflage Berlin: Springer; 2005.
164. Kretz FJ, Becke K. Anästhesie und Intensivmedizin bei Kindern. 2. Auflage Stuttgart: Thieme; 2007.
165. Hinkelbein J, Genzwürker H, Herausgeber. Notfallmedizin kompakt. 2. Auflage Stuttgart, New York: Thieme; 2011.
166. Ramesh S, Jayanthi R. Supraglottic airway devices in children. *Indian Journal of Anaesthesia* 2011; 55(5):476-82.
167. Jorch G, Hübler A, Herausgeber. Neonatologie: Die Medizin des Früh- und Reifgeborenen. Stuttgart: Thieme; 2010.
168. Marino PL, Sutin KM. The ICU book. 3. Auflage Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
169. Brumann M. Der Einfluss von Nagellack und künstlichen Fingernägeln auf die Genauigkeit der Pulsoxymetrie. *Notfall & Rettungsmedizin* 2009; 12(5):389–90.

170. Zaouter C, Zavorsky GS. The measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin using a non-invasive pulse CO-oximeter. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2012; 182(2-3):88–92.
171. Bissonnette B, Anderson BJ Bösenberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD. *Pediatric anesthesia: Basic principles, state of the art, future*. Shelton: People's Medical Publishing House; 2011.
172. Keudel H. *Kinderkrankheiten*. 1. Auflage München: Gräfe und Unzer; 2009.
173. Deutsche Bundesärztekammer. *Reanimation - Empfehlungen für die Wiederbelebung*. 4. Auflage Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2007.
174. Timmermann A, Byhahn C, Wenzel V, Eich C, Piepho T, Bernhard M et al. Handlungsempfehlung für das präklinische Atemwegsmanagement. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2012; 53:294-308.
175. Proehl JA. *Emergency nursing procedures*. 4. Auflage St. Louis: Saunders Elsevier; 2009.
176. Marini JJ, Wheeler AP. *Critical care medicine: The essentials*. 4. Auflage Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
177. Gorgass B, Ahnefeld FW, Rossi R, Lippert HD, Krell W, Weber G. *Das Rettungsdienst-Lehrbuch*. 8. Auflage Heidelberg: Springer; 2007.
178. Engström J, Hedenstierna G, Larsson A. Pharyngeal oxygen administration increases the time to serious desaturation at intubation in acute lung injury: an experimental study. *Critical Care* 2010; 14(3):R93.
179. Kaditis AG, Motoyama EK, Zin W, Maekawa N, Nishio I, Imai T et al. The Effect of Lung Expansion and Positive End-Expiratory Pressure on Respiratory Mechanics in Anesthetized Children. *Anesthesia & Analgesia* 2008; 106(3):775–85.

180. Hartnett ME, Penn JS. Mechanisms and Management of Retinopathy of Prematurity. The New England Journal of Medicine 2012; 367(26):2515–26.
181. Hsiao J, Pacheco-Fowler V. Cricothyroidotomy. The New England Journal of Medicine 2008; 358(22):e25.
182. Bause H, Kochs E, Scholz J, Herausgeber. Duale Reihe Anästhesie: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie. 4. Auflage Stuttgart: Thieme; 2011.
183. Kochs E, Spies C, Adams HA, Herausgeber. Anästhesiologie. 2. Auflage Stuttgart, New York: Thieme; 2009.
184. Schimpf J, Craß D, Sollmann V, Herausgeber. Kompendium Kinderanästhesie. Heidelberg: Springer Verlag; 2011.
185. Donlan M, Fontela PS, Puligandla PS. Use of continuous positive airway pressure (CPAP) in acute viral bronchiolitis: A systematic review. Pediatric Pulmonology 2011; 46(8):736–46.
186. Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H. Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. Pneumologie 2008; 62(08):449–79.
187. Burchardi H, Larsen R, Marx G, Muhl E, Schölmerich J, Herausgeber. Klinikmanual Intensivmedizin. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2011.
188. Larsen R, Ziegenfuss T. Beatmung - Grundlagen und Praxis. 4. Auflage Heidelberg: Springer; 2009.
189. Heller G, Gräsner J. Narkose im Rettungsdienst. Notfallmedizin up2date 2012; 7(02):157–66.
190. Annetzberger P. Grundlagen und Praxis der Schmerztherapie beim kindlichen Notfall. Der Notarzt 2008; 24(04):117–23.

191. Ärztekammer für Steiermark: Rechtliche Grundlagen der Notarzttätigkeit, der Ausbildung zum Notarzt und zur Aufrechterhaltung des Notarztdekretes. URL: <http://www.aekstmk.or.at/cms/cms.php?pageName=250&articleId=528>.
192. Ärztekammer für Wien. URL: <http://www.aekwien.at/index.php/aerztlichetaetigkeit/weitere-taetigkeiten/notarzt>.
193. Online-Berichte des ORF. URL: <http://wiev1.orf.at/stories/475968> und <http://wiev1.orf.at/stories/475786>
194. Online-Berichte der Tageszeitung „Die Presse“. URL: http://diepresse.com/home/panorama/wien/655137/Falscher-Notarzt-verurteilt_Viereinhalb-Jahre-Haft.
195. Gries A, Arntz H, Lackner C, Seekamp A, Altemeyer K. Facharzt für Notfallmedizin – Pro und Kontra. Notfall & Rettungsmedizin 2010; 13(6):469–74.
196. Fleischmann T. Der deutsche Weg zum Facharzt für Notfallmedizin. Rettungsdienst 2007; 30(8):36–9.
197. Waydhas C. Ausbildung und Lehre in der Notfallmedizin. Notfall & Rettungsmedizin 2009; 12(5):339–40.
198. Babl FE, Weiner DL, Bhanji F, Davies F, Berry K, Barnett P. Advanced Training in Pediatric Emergency Medicine in the United States, Canada, United Kingdom, and Australia: An International Comparison and Resources Guide. Annals of Emergency Medicine 2005; 45(3):269–75.
199. Schmid MC, Deisenberg M, Strauss H, Schüttler J, Birkholz T. Ausstattung bodengebundener Notarztrettungsmittel in Bayern. Der Anaesthesist 2006; 55(10):1051–7.
200. Hoffmann F, Deanovic D, Becker A, Weiss M, Nicolai T. Der Kindernotarztkoffer. Notfall & Rettungsmedizin 2007; 10(2):124–34.

201. Genzwürker H, Lessing P, Ellinger K, Viergutz T, Hinkelbein J. Strukturqualität im Notarztdienst. *Der Anaesthesist* 2007; 56(7):665–72.
202. Thöns M, Sefrin P. Vorhaltung notfallmedizinischen Equipments für den Kindernotfall. *Der Notarzt* 2007; 23:117–22.
203. Adams HA, Flemming A, Friedrich L, Ruschulte H. Taschenatlas Notfallmedizin. 2. Auflage Stuttgart: Thieme; 2011.