

Diplomarbeit

Atemwegsnotfälle im Kindesalter

eingereicht von

Martin Stenger

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde Graz,

Klinische Abteilung für Allgemeine Pädiatrie

unter der Anleitung von

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

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 18.01.2018

Martin Stenger eh.

Danksagungen

Diese Arbeit ist meinen, während des Studiums verstorbenen Großeltern gewidmet. Mein Dank gilt ihrer bedingungslosen Unterstützung und Beistand in jeglichen Lebensphasen.

Des weiteren möchte ich mich bei meinem Betreuer Herrn Univ-Prof. Dr. Gallistl für die unkomplizierte und freundliche Zusammenarbeit, sowie die immer stets schnellen Rückmeldungen bedanken.

Besonderer Dank gilt meiner Mutter Christa Stenger und meinem Vater Franz Stenger, sie haben mir das Studium ermöglicht, gaben mir den nötigen Rückhalt und hatten immer ein offenes Ohr für alle Probleme. Die Heimatbesuche gaben mir die nötige Energie um meine Ziele zu erreichen.

Auch bei meinem Bruder möchte ich mich dafür bedanken, dass er mir stets mit guten Rat und Tat zur Seite stand. Die Gelassenheit und humorvolle Art, mit der er mir Dinge beigebracht und Probleme bewältigt hat, waren mir ein Vorbild und haben mich meinen Zielen näher gebracht.

Großer Dank gilt meiner Freundin Katrin Nöres, für Ihre Hilfsbereitschaft, Geduld, Motivation und Rückhaltung die sie mir während meines Studiums und bei der Anfertigung dieser Arbeit entgegengebracht hat.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Verwandten und alle Freunden, die mich während des Studiums begleiten haben bedanken. Besonders bei meinem Onkel Richard Wagner für seine Unterstützung und den seit über 10-jahrelange flexiblen Arbeitsplatz. Und bei meinen Freunden Fabian Gollnhofer und Manuel Schlickerrieder, denen nie ein Weg zu weit war, in allen Lebenslagen stets mit guter Laune zu mir hielten und zu einem unverzichtbarer Rückhalt wurden.

Zusammenfassung

Hintergrund: Hinter pädiatrischen Notfällen stecken häufig Atemwegsprobleme. Ein reanimationsbedürftiger Zustand geht bei Kindern meist aus einer respiratorischen Insuffizienz hervor. Die Respiratorische Insuffizienz ist definiert als Hypoxämie. Aufgrund der besonderen anatomischen und physiologischen Begebenheiten sind Kinder anfälliger für respiratorische Krisen, welche unter Umständen auch zu einem Herzkreislaufstillstand führen können.

Methode: Zur Erstellung dieser Arbeit wurden aktuelle Bücher, Zeitschriften und Websites verwendet. Das Augenmerk lag darauf, nur gegenwärtige Studien zu berücksichtigen. Als Suchoptionen kamen vor allem "Oxford Medicine Online", "Pub Med", "Up to Date" und "Google scholar" zum Einsatz. Die Anfertigung der Diplomarbeit geschah in der Zeit von März 2017 bis Dezember 2017 und ist als reine Literaturrecherche konzipiert.

Ergebnis: Bei respiratorischen Notfällen muss das initiale Vorgehen einfach und klar strukturiert, für alle Fälle gleich und widerspruchsfrei sein. Schnelle Identifizierung von physiologischen Störungen und Verletzungen, ein priorisiertes Management und die schnelle Behebung von lebensbedrohenden Bedingungen sind hierbei die Grundpfeiler. Das ABCDE-Schema stellt ein solches Vorgehen dar. Bei ersten Anzeichen einer Zyanose, sollten diese nach dem ABCDE-Schema evaluiert werden. Respiratorische Insuffizienz kann viele Ursachen haben; von den erregerassoziierten Erkrankungen, über Unfälle mit und ohne Schädigungen des Thorax, bis hin zu Asthma bronchiale und anaphylaktischen Reaktionen, gibt es viele Möglichkeiten. Es ist wichtig, über die jeweiligen Pathologien und das klinische Erscheinungsbild, genau Bescheid zu wissen. Nur dadurch ist eine leitliniengetreue und adäquate Therapie möglich. Im Falle eines Herzkreislaufstillstandes gibt es ebenso einfache und klar definierte Leitlinien, welche genau erörtert wurden.

Abstract

Background: Pediatric emergencies are frequently caused by respiratory problems. Resuscitation often becomes necessary due to respiratory failure. Respiratory insufficiency is defined as hypoxia. Because of their special anatomical and physiological structures, children are more vulnerable to respiratory crises which could end up in cardiac arrest.

Methods: Current books, journals and websites were used to write this paper. The main databases used were "Oxford Medicine Online", "Pub Med", "Up to Date" and "Google scholar". This thesis was created from March 2017 to December 2017 and is based on literature research.

Results: For respiratory emergencies the initial procedure has to be simple, applicable to all cases and consistent. Fast identification of pathological problems, injuries, and a prioritised management are the most important aspects. The ABCDE-schema represents one such procedure. Every child with symptoms of cyanosis should be evaluated with the help of the ABCDE-schema. There are many reasons for respiratory insufficiency, pathogenic agent associated diseases, accidents with and without damaging of the thorax, bronchial asthma and anaphylactic reactions. It is important to know the pathology and appearance of these diseases well. Only then is an adequate therapy, which respects all guidelines, possible. In case of cardiac arrest, there are simple and clearly defined guidelines which are also outlined in this thesis.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract.....	iv
Abkürzungsverzeichnis	vii
Abbildungsverzeichnis	viii
Tabellenverzeichnis.....	ix
1 Einleitung	1
2 Besonderheiten der kindlichen Anatomie und Physiologie.....	2
2.1 Anatomie der kindlichen Atemwege	3
2.2 Physiologie der Atmung	4
3 Evaluierung nach dem ABCDE-Schema.....	4
3.1 Airway	5
3.2 Breathing.....	6
3.3 Circulation	6
3.4 Disability.....	7
3.5 Exposure, Environment	7
4 Respiratorische Insuffizienz	7
4.1 Erregerassoziierte Erkrankungen	8
4.1.1 Befall der oberen Atemwege	8
4.1.2 Befall der Trachea und des Bronchialsystems.....	9
4.1.3 Pneumonie	17
4.2 Unfälle durch Fremdkörperaspiration und Ertrinken.....	22
4.2.1 Fremdkörperaspiration.....	22
4.2.2 Ertrinkungsunfälle	28
4.3 Schädigungen des Thorax	31
4.3.1 Pneumothorax.....	32
4.3.2 Sonderform Spannungspneumothorax	37
4.3.3 Pleuraerguss.....	39
4.4 Asthma bronchiale	43
4.4.1 Epidemiologie.....	43
4.4.2 Ursachen des Asthmas	44
4.4.3 Pathophysiologie	44
4.4.4 Symptomatik.....	45
4.4.5 Diagnose	45
4.4.6 Therapie	48
4.4.7 Komplikationen	50

4.4.8	Differentialdiagnosen	50
4.4.9	Prognose	51
4.5	Sonderform des schweren Asthmaanfalls: Status Asthmaticus	51
4.5.1	Behandlung.....	53
4.6	Anaphylaxie	53
4.6.1	Trigger	54
4.6.2	Diagnose	54
4.6.3	Therapie	55
5	Reanimation des/der pädiatrischen PatientIn	56
5.1	Reanimationsguidelines für Laien und medizinisches Personal ohne Equipment	57
5.2	Reanimationsguidelines für das Notfallteam	59
6	Schlussfolgerung	62
7	Literaturverzeichnis	63

Abkürzungsverzeichnis

ALS	Advanced Life Support
ASS	Acetylsalicylsäure
CAP	community acquired pneumonia
CMV	Zytomegalievirus
CPR	kardiopulmonale Reanimation
CRP	C-reaktives Protein
CO ₂	Kohlendioxid
ED	Emergency Department
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FEV	forcierte expiratorische Volumen
FVC	forcierte Vitalkapazität
GAS	Gruppe-A-Streptokokken
GBS	Gruppe-B-Streptokokken
GERD	gastroesophageal reflux disease
h	Stunden
HiB-Impfung	Haemophilus influenzae Typ B Impfung
HKS	HerzKreislaufstillstand
i.o.	intraossär
i.v.	intravenös
IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
Kg	Kilogramm
LABA	long-acting beta-2 agonists
MDI	metered-dose inhaler
min	Minute
mL	Milliliter
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
PEA	Pulslose elektrische Aktivität
PEF	Peak Expiratory Flow
PEFR	Peak Expiratory Flow Rate
pH	potentia Hydrogenii
Rekap-Zeit	Rekapillarierungszeit
ROSC	Return of spontaneous circulation
RS	Respiratory Syncytial-Viren
RSV	Respiratory Syncytial Virus
SpO ₂	Sauerstoffpartialdruck
VF	Kammerflimmern
VT	Kammertachykardie
VZV	Varizella-Zoster-Virus

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung der Pneumonie (6).....	17
Abbildung 2: paedriatic foreign body airway obstruction algorithm. (4).....	25
Abbildung 3: 2. Interkostalraum Medioklavikularlinie (71)	35
Abbildung 4: Spannungspneumothorax links. (77).....	39
Abbildung 5: Pleuraerguss rechts (72)	42
Abbildung 6: Vergleich: Person mit normaler Lungenfunktion und Person mit Asthma (16)	46
Abbildung 7: Management des akuten Asthmaanfalls (82)	53
Abbildung 8: Symptome der Anaphylaxie (65)	55
Abbildung 9: Paedriatic basic life support algorithm. (4).....	58
Abbildung 10: paediatric advanced life support alogrithm.(4).....	60
Abbildung 11: paedriatic algorithm for non-shockable rythm.(4)	61
Abbildung 12: paedriatic algorithm for shockable rythm.(4).....	62

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Physiologische Werte in der Pädiatrie (7)	2
Tabelle 2: Symptomatik der stenosierenden Laryngotracheitis (6).....	10
Tabelle 3: Häufige Erreger der Pneumonie in Abhängigkeit des Alters- Selbstgezeichnete Tabelle nach (22)	18
Tabelle 4: Symptome bei Fremdkörperaspiration- Selbstgezeichnete Tabelle nach (56) ...	23
Tabelle 5: Röntgendichte von häufig aspirierten Fremdkörpern- selbstgezeichnete Tabelle nach (57)	24
Tabelle 6: Light-Kriterien zur Unterscheidung von Transsudat und Exsudat: Selbstgezeichnete Tabelle nach (21)	40
Tabelle 7: Unterscheidung der Ergüsse nach dem Sekret und der Ätiologie: Selbstgezeichnete Tabelle nach (67; 68; 80)	40
Tabelle 8: Grade der Asthmakontrolle (81).....	48
Tabelle 9: Stufenplan der Therapie des Asthma bronchiale bei Kindern(6)	49
Tabelle 10: Dosierung für intramuskulärer Gabe von Adrenalin bei Anaphylaxie (83)	56

1 Einleitung

Eine Studie aus Innsbruck schildert die Verteilung kindlicher Notfälle. 44% nehmen dabei traumatisch bedingte Unfälle ein, knapp über ein Viertel waren Fieberkrämpfe und 12,6% der Notfälle hatten respiratorische Ursachen. (1) Die Wichtigkeit dieses Themas wird zusätzlich untermalt, wenn man sich vor Augen führt, dass respiratorische Problematiken die häufigsten Ursachen für einen Herzkreislaufstillstand bei Kindern sind. (2)

Einleitend werden die Begrifflichkeiten des Titels der Diplomarbeit erklärt. Respiratorische Insuffizienz ist definiert als Hypoxämie mit oder ohne einer Hyperkapnie im arteriellen System. Man unterscheidet zwei Typen: 1. Hypoxämie mit normalen oder erniedrigten CO₂-Werten, meist aufgrund von inadäquatem Lungengasaustausch. 2. Hypoxämie mit gleichzeitiger Hyperkapnie, gewöhnlich als Konsequenz von Hypoventilation und Ventilation/Perfusion mismatch oder als Reaktion auf erhöhten Base Excess und Bicarbonat, um einen normalen pH- Wert im Serum wiederherzustellen, z.B. bei Kompensation einer metabolischen Alkalose. (3)

Als Neugeborenes bezeichnet man ein Baby von der Geburt bis zum Alter von 4 Wochen. Danach ist Säugling, bis zum ersten Lebensjahr, die richtige Terminologie. Ab dem ersten Lebensjahr, bis zur Pubertät, entspricht der Terminus Kind der korrekten Verwendung. (4) In dieser Diplomarbeit werden Krankheitsverläufe und Therapieoptionen, vor allem im Kindesalter, behandelt; Besonderheiten im Säuglingsalter und bei Neugeborenen werden nur am Rande besprochen.

Zu Beginn der Arbeit werden die Besonderheiten der kindlichen Anatomie und Physiologie kurz erläutert, um zu verdeutlichen, dass Kinder keine kleinen Erwachsenen sind. Das Verständnis für die jeweiligen Therapieansätze und Vorgehen soll damit verbessert werden. Es folgt die Darstellung des ABCDE-Schemas zur notfallmäßigen Untersuchung eines/einer pädiatrischen PatientIn. Im Hauptteil werden die bedeutendsten respiratorischen Erkrankungen behandelt. Gegliedert sind diese in folgende Hauptpunkte: Erregerassoziierte Erkrankungen, Unfälle durch Fremdkörperaspiration und Ertrinken, Schädigungen des Thorax, Asthma Bronchiale und die Anaphylaxie. Im Speziellen wird auf Epidemiologie, Ätiologie, Pathogenese, Klinisches Erscheinungsbild, Therapie und Prognose eingegangen. Der letzte Teil zeigt, anhand klar strukturierter und aktueller Leitlinien, das therapeutische Vorgehen im Falle eines Herzkreislaufstillstandes bei Kindern. Diese Arbeit soll, anhand aktueller Literatur, die wichtigsten und häufigsten

respiratorischen Notfälle erläutern und die Frage nach der "state of the art" Therapie beantworten.

2 Besonderheiten der kindlichen Anatomie und Physiologie

Die Vorstellung, dass die kindliche Anatomie und Physiologie exakt der der Erwachsenen, nur in kleiner Form, entspricht, ist nicht richtig. Der Organismus eines Kindes unterscheidet sich massiv von dem eines Erwachsenen. Anatomische Strukturen sind noch nicht zur Gänze ausgebildet. Stoffwechselprozesse haben eine andere Dynamik. Hinzu kommen noch die, relativ schlechte, Studienlage für Medikamente und andere therapeutische Interventionen, was mit einem vermehrten Maß an "off-label-use" im Zusammenhang steht. Das Hauptlehrobject im Medizinstudium ist der/die erwachsene PatientIn. Aufgrund der gerade beschriebenen Unterschiede, schrecken einige, vor allem junge Ärzte, vor der Behandlung von Kindern zurück. (5) In den nachfolgenden Absätzen sollen die wichtigsten anatomischen und physiologischen Unterschiede, im Bezug auf die Respiration, dargestellt werden. Dabei ist zu beachten, dass sich die erwähnten Merkmale während des Heranreifens an die Erwachsenenverhältnisse anpassen. Somit ist eine Atemfrequenz von 40-45 bei einem Neugeborenen physiologisch, bei einem Kind beträgt diese nur noch 16-25 Atemzüge pro Minute, weiter minimiert sich die Atemfrequenz auf nur mehr 12-18 Atemzüge im Erwachsenenalter. (6) In folgender Tabelle sind einige Normwerte aufgelistet.

Age (years)	<1	2-5	6-12	>12
Respiratory rate (breaths/min)	30-40	20-30	15-20	12-16
Heart rate (beats/min)	110-160	95-140	80-120	60-100
Systolic blood pressure (mmHg)	70-90	80-100	90-110	100-120

Tabelle 1: Physiologische Werte in der Pädiatrie (7)

2.1 Anatomie der kindlichen Atemwege

Die kindlichen Atemwege unterscheiden sich in wesentlichen Punkten, im Vergleich zum Erwachsenen. Es kann dadurch zu Problemen im Atemwegsmanagement kommen. Der Kopf eines/einer pädiatrischen PatientIn ist größer, in Relation zu seiner Körpergröße, als bei einem Erwachsenen. Die Größe des kindlichen Kopfes und das prominente Os occipitale können, beim bewusstlosen Kind, zu Atemwegsobstruktionen führen. Der Hals positioniert sich, bei flachem Untergrund, in Flexionsstellung und blockiert somit die Atemwege. Ein Handtuch kann als Schulterrolle benutzt werden, um die Atemwege freizuhalten.

Die im Verhältnis größere Zunge und kürzere Mandibula, sowie die, bei Vorschulkinder häufiger vorkommenden, Vergrößerungen der Tonsillen und Adenoiden, können zu Ventilationsproblemen führen, eine Intubation schwierig gestalten und in einer insuffizienten Atmung resultieren. (8) Der Hypopharynx ist bei pädiatrischen PatientInnen niedriger und enger. Im Querschnitt nimmt er bei Erwachsenen eine elliptischere Form an, dies ist beim supraglottischen Atemwegsmanagement zu beachten. Diese anatomischen Begebenheiten bewirken, dass Säuglinge und Kleinkinder vor allem die Nase zum Atmen benutzen. Es sollte daher auf eine sekretfreie Nase geachtet werden. (9)

Der Larynx projiziert sich beim Kind in etwa auf die Höhe der Halswirbel C3-C4, er ist also höher gelegen, als beim Erwachsenen. Die lange U-förmige Epiglottis befindet sich, auch bei überstrecktem Kopf, nicht in einer Achse mit der Luftröhre. Deshalb wird der Gebrauch von halbgeraden Laryngoskopen oft notwendig, um die Epiglottis direkt anzuheben. Eine weitere anatomische Besonderheit ist, dass bei Kindern die Stimmritze, nicht wie beim Erwachsenen, die engste Stelle darstellt. Der Ringknorpel bildet, bei Kindern bis zum 8. Lebensjahr, den engsten Punkt und die benötigt besondere Vorsicht bei der Intubation.

Durch Irritation der Schleimhaut kann es zu Ödembildung kommen. Ein zirkumferentes Ödem, im Ausmaß von einem Millimeter, erhöht den Atemwegswiderstand beim Erwachsenen um den Faktor 3, bei einem/einer pädiatrischen PatientIn um den Faktor 16, da der Durchmesser der Luftröhre eines Kindes im Durchschnitt nur 4mm beträgt. (10)

2.2 Physiologie der Atmung

Verschiedene, kindlich physiologische, Besonderheiten können, ebenfalls in einem Notfall, schnell zu einer unzureichenden Oxygenierung beitragen. Der Sauerstoffverbrauch von Kindern ist höher, als bei Erwachsenen, einige Autoren beziffern den Unterschied auf 6 mL/kg/min vs. 3 mL/kg/min. (11) Die funktionelle Residualkapazität der Lunge ist etwas erniedrigt. Die CO₂ Produktion ist durch den hohen Stoffwechsel, im Vergleich zum Erwachsenen, erhöht (100-150 mL/kg/min vs. 60 mL/kg/min). Die gesteigerte Atemfrequenz und das Verhältnis 5:1 (2:1 beim Erwachsenen) von alveolärer Ventilation zu funktioneller Residualkapazität, sind weitere Faktoren, welche einen schnelleren Hypoxieeintritt fördern. (12)

Die Interkostalmuskulatur ist in den ersten Lebensjahren noch nicht vollständig ausgeprägt und die Rippen sind horizontal angeordnet. Kinder benützen deshalb überwiegend die Zwerchfellatmung, weshalb es auch durch erhöhten intraabdominellen Druck zur Atemnot kommen kann. Auch die knöchernen Strukturen des Thorax sind noch nicht endgültig ausgebildet. Die Strukturen sind elastischer, dadurch ist bei schwerer Atemarbeit eine Einziehung des Thorax und eine sogenannte Schaukelatmung sichtbar. (13)

Die Verschlusskapazität ist ein weiterer Punkt, den man in Betracht ziehen muss, sie ist die Summe aus Residualvolumen und Verschlussvolumen. Das Verschlussvolumen bezeichnet jenes Lungenvolumen, während der Expiration, bei dem es zum Verschluss der kleinen Atemwege kommt. Bei pädiatrischen PatientInnen ist die funktionelle Residualkapazität kleiner, als die Verschlusskapazität, weshalb es zu Belüftungsdefiziten der Lunge kommen kann. (14; 15)

3 Evaluierung nach dem ABCDE-Schema

Pädiatrische PatientInnen mit erheblicher Luftnot oder mit kardiorespiratorischer Problematik können sich mit einer offensichtlichen Diagnose präsentieren oder die Ursache ist unbekannt. Für ein aufwändiges diagnostisches Prozedere ist in diesem Moment jedoch keine Zeit. Das initiale Vorgehen muss einfach, für alle Fälle gleich und widerspruchsfrei sein. Schnelle Identifizierung von physiologischen Störungen und Verletzungen, ein priorisiertes Management und die schnelle Behebung von lebensbedrohenden Bedingungen sind die Grundpfeiler des Vorgehens. Sind die PatientInnen stabilisiert, sollte der Fokus darauf gerichtet sein, was therapierbar oder

reversibel ist. Die häufigste Ursache eines HKS bei Kindern ist die progressive respiratorische Funktionsstörung.

Bei einem schwer kranken Kind, sollte eine schnelle Evaluierung nach dem ABCDE-Schema erfolgen und demnach eine Therapie eingeleitet werden.

- Airway
- Breathing
- Circulation
- Disability
- Exposure/Environment

Es wird der Reihenfolge nach vorgegangen. Sind bei einem Punkt lebensbedrohende Pathologien auffällig, müssen diese zuerst behoben werden, bevor man zum nächsten Schritt weitergeht. (16)

3.1 Airway

- Hören, ob Heiserkeit, Stridor, Schnarchen, Gurgeln, Wheezing oder Unmöglichkeit des Sprechens bestehen.
- Sehen nach veränderter oder erhöhter respiratorischer Atemarbeit, thorakalen Einziehungen, vermehrten Speichelfluss, Blutungen in der Nase oder im Mundrachenraum.
- Fühlen der ausgeatmeten Luft aus Nase oder Mund und der eventuell feuchten und schweißigen Haut.

Bei einer kompletten Atemwegsobstruktion sind keine Atemgeräusche zu hören. Auch thorakale und abdominelle Bewegungen sind nicht oder nur in paradoxer Weise zu beobachten.

Sind die Atemwege teilweise verlegt, strömt nur noch eine verringerte Luftmenge in die Lungen. Anormale Atemgeräusche und eine verstärkte Atemarbeit sind zu beobachten. Besteht eine insuffiziente Atmung, gilt es, diese sofort zu behandeln, bevor man zum nächsten Schritt übergeht. Adäquate Maßnahmen zur Beseitigung oder Verbesserung der respiratorischen Problematik sind: Atemwege freimachen, Sauerstoffgabe, Esmarch-Handgriff, endotracheale Intubation, Larynxtracheostomie, Chirurgische Atemweg, Stiffneck anlegen. (17)

3.2 Breathing

Nächste Priorität hat die adäquate Ventilation. Inspiziert werden folgende mögliche respiratorische Schwierigkeiten: eine erhöhte oder erniedrigte Atemfrequenz, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Thoraxverletzungen und Zyanosezeichen.

Eine Abweichung der Trachea, gebrochene Rippen oder ein subkutanes Emphysem können palpiert werden. Durch Perkussion und Auskultation kann u.a. auf die Belüftung der Lunge, Pleuraergüsse oder Pneumothorax geschlossen werden. Spannungspneumothorax, Herzbeuteltamponade, massiver Hämatothorax oder Aortenruptur sind akut lebensbedrohliche Zustände und benötigen sofortige Interventionen. Therapeutisch kann man dem, durch Thoraxdrainagen, Nadelpunktion, Clamshell Thorakotomie, Thorakozentese und auch mittels Intubation, entgegenwirken. (18)

3.3 Circulation

Ziel ist es, das Gewebe ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen. Ob ein Kreislaufproblem vorliegt, kontrolliert man durch Überprüfung der Rekapillarierungszeit (Rekap-Zeit), Blutdruck, Suche nach Blutungen und, falls es den Transport nicht verzögert, mit der Anbringung eines EKGs. Ist die Rekap-Zeit an peripheren Körperregionen verlängert, kann dies auch auf Zentralisierung, zum Beispiel im Zuge einer Hypothermie, hinweisen. Eine verlängerte Rekap- Zeit an zentraler Stelle, ist Zeichen für einen insuffizienten Kreislauf. Eine marmorierte, kaltschweißige und blasse Haut, Tachykardie, Tachypnoe und Oligurie, sind ebenso Hinweise auf eine Schocksymptomatik.

Verschiedene therapeutische Interventionen stehen, je nach Ursache der Kreislaufproblematik, zu Verfügung. Die Anlage eines Druckverbandes, Beckengurtes oder Torniquets werden zur Blutstillung verwendet. Der Zugang für die Medikamentenapplikation und Volumensubstitution muss rasch erfolgen. Ist nach 1 - 2 Minuten kein intravenöser Zugang möglich, sollte der interossäre Zugang gewählt werden. Die Volumensubstitution bei Kindern wird mit 10-15ml/kg angegeben. Blutprodukte, warme Infusionen und entsprechende Medikamente (Adrenalin, Amiodaron, Atropin usw.) sollten zur Kreislaufstabilisierung verwendet werden.

Zu beachten ist, dass bei traumatologischen PatientInnen zuerst eventuelle Spritzblutungen versorgt werden müssen, das Vorgehen lautet dann CABCDE. Erstmaßnahme ist die Auflage des Fingers oder der Hand auf die Blutungsquelle. Bei starken Blutungen ist eine

moderate Volumensubstitution anzustreben, um die Gerinnung nicht noch weiter herabzusetzen. (4; 18)

3.4 Disability

Die notfallmäßige neurologische Untersuchung umfasst:

- Beurteilung der Pupillen
- Blutzuckermessung
- Beurteilung der Bewusstseinslage nach dem Glasgow Coma Scale (GCS)
- Besteht der Verdacht einer Intoxikation?
- Besteht ein Querschnitt?

Die Behandlung richtet sich nach der jeweiligen Ursache, z.B. Anhängen einer Glucoselösung oder Verabreichung eines Antidots. (18; 19; 17)

3.5 Exposure, Environment

Zuletzt wird der/die PatientIn entkleidet, um den ganzen Körper zu untersuchen. Dabei ist darauf zu achten, dass der/die PatientIn nicht unterkühlt. Folien und Heizdecken sind zu verwenden. (18; 19; 17)

4 Respiratorische Insuffizienz

Das respiratorische System ermöglicht die suffiziente Versorgung mit Sauerstoff für die metabolischen Prozesse und transportiert Kohlendioxid ab. Anomalitäten in einem der verschiedenen Prozesse (inklusive Ventilation, Perfusion und Diffusion), welche an der Oxygenierung oder dem Abtransport von Kohlendioxid beteiligt sind, können eine respiratorische Insuffizienz einleiten. Wie sich respiratorische Krankheiten manifestieren, ist wesentlich beeinflusst durch Alter, wachstumsabhängige Veränderungen in Physiologie und Anatomie und lungenparenchymale Charakteristika. (20)

Die respiratorische Insuffizienz ist von ihrer Ätiologie und Symptomatik vielseitig. Meist ist keine invasive Maximalbeatmung nötig. Häufig ist es ausreichend die ursächliche Obstruktion zu verringern oder zu entfernen. Symptome, die auf eine Atemnot hindeuten, sind Nasenflügeln, Einziehungen, Blaufärbung (Zyanose), Unruhe, Angst, trockene

Rasselgeräusche, Stridor, Schwitzen, Lethargie, Tachypnoe, Schnappatmung, Tachykardie und terminal Bradykardie. (6) Respiratorisches Versagen kann aber auch ohne entsprechender Symptomatik auftreten. Dies kann z.B. bei PatientInnen mit ZNS-Schäden oder neuromuskulären Erkrankungen der Fall sein. (20)

Im Nachfolgenden werden die häufigsten respiratorischen Erkrankungen und Unfälle dargestellt, welche sich zu einem respiratorischen Notfall entwickeln können.

4.1 Erregerassoziierte Erkrankungen

Die Infektion des Respirationstraktes ist eine sehr häufige Erkrankung. Bei Kindern unter 5 Jahren sind 50% der Erkrankungen auf einen Befall der Atemwege zurückzuführen. Die meisten beschränken sich auf die oberen Atemwege. Aber 5% breiten sich auch im Larynx und unteren Respirationstrakt aus. Einen jährlichen Höhepunkt der Infektionen kann man in den Herbst- und Wintermonaten feststellen. Als Auslöser kommen Viren, Bakterien und Pilze in Frage. Eine respiratorische Notfallsituation ergibt sich aus derartigen Infektionen selten. Dennoch ist es wichtig, die Zeichen eines schweren Verlaufs frühzeitig zu erkennen, um eine Intubation und weitere invasive Vorgänge eventuell zu vermeiden oder rechtzeitig vorbereiten zu können. Die beste präventive Maßnahme stellt nach wie vor die Impfung dar. (6; 21; 22)

4.1.1 Befall der oberen Atemwege

Zur Vollständigkeit sei an dieser Stelle die akute und chronische Rhinitis erwähnt. Obwohl diese in der Regel nicht zu einem respiratorischen Notfall führt, stellt sie jedoch eine der häufigsten Erkrankungen dar. Es handelt sich um eine, durch RS-, Parainfluenza-, Influenz-, Rhino- oder Adenoviren ausgelöste Entzündung. Symptomatisch zeigt sich eine Absonderung von Nasensekret mit allgemeinem Krankheitsgefühl und gelegentlicher nasaler Obstruktion. Bei der chronischen Rhinitis kommt als Ursache auch eine sekundäre Erkrankung in Betracht, sowie anatomische Fehlstellungen oder eine Fremdkörperaspiration. (23) Die chronische Rhinitis geht häufiger mit eitrigem Sekret und Obstruktion der nasalen Atemwege einher. Die Diagnose der Rhinitis wird klinisch gestellt und bedarf in der Regel nur einer Symptombehandlung bzw. Therapie der Ursache bei einer chronischen Rhinitis. Höhere Relevanz haben derartige Erkrankungen bei elektiven Eingriffen. Diese sollten erst vier Wochen nach Genesung durchgeführt werden. Ist eine

Verschiebung nicht möglich, sollte nach Möglichkeit eine Larynxmaske verwendet werden. Studien belegten, dass hierbei weniger Komplikationen als bei der Intubation, während einer Infektion der oberen Atemwege, vorkamen . (24; 25)

4.1.2 Befall der Trachea und des Bronchialsystems

Gelingt es den Erregern die Barrieren der oberen Atemwege zu überwinden, breiten sie sich auch in den darunterliegenden Strukturen aus. In diesen Regionen besteht leider auch ein erhöhtes Potential respiratorische Notfälle auszulösen. Die häufigsten und wichtigsten Krankheitsbilder werden in den folgenden Abschnitten beschrieben.

4.1.2.1 Laryngotracheitis

Bei der Laryngotracheitis besteht eine muköse Inflammation des Larynx und der Luftröhre. In der Klinik werden viele Begriffe als Synonyme verwendet, wie Pseudokrupp, falscher Krupp, viraler Krupp oder subglottische Laryngitis. Die Laryngotracheitis ist die häufigste infektionsassoziierte obstruktive Erkrankung der Atemwege im Kindesalter. Die Jahresinzidenz beträgt 1,8% in den USA. (26; 27) Es sind überwiegend Kinder im Alter zwischen 6 Monaten und 4 Jahren betroffen, mit Höchstwerten der Inzidenz im 1.-2. Lebensjahr. Ältere Kinder können auch erkranken, da der Larynx größer ist, kommt es in den meisten Fällen aber nur zur Heiserkeit. Die Erkrankung tritt vermehrt im Herbst und Winter auf und wird am häufigsten durch den Virus Parainfluenza Typ 1-3 ausgelöst. Auch RS-Viren, Adenoviren, Herpes simplex Typ 1, Influenza A und B, Mykoplasma pneumoniae kommen als Erreger in Frage. (28; 29)

Es kommt zur Schleimhautschwellung welche sich von der Glottis bis weit in die Luftröhre hinab ausbreiten kann. Die meisten Kinder, die wegen einer Laryngotracheitis ins Krankenhaus kommen, können mit entsprechender Medikation gut behandelt werden und eine stationäre Aufnahme ist nicht nötig.

4.1.2.1.1 Diagnose und Therapie

Die Diagnose wird mehrheitlich klinisch gestellt. Der/Die typische Pseudokrupp-PatientIn präsentiert sich mit, schon vor einigen Tagen begonnen, Symptomen der oberen Atemwege, niedrigem Fieber, zunehmender Heiserkeit, bellendem Husten, einem meist

inspiratorischen Stridor und zeigt keine oder nur geringe Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes.

Die Erkrankung ist gewöhnlich selbstlimitierend und benötigt nur eine unterstützende Behandlung. Kühle und feuchte Luft besänftigt die entzündete Mukosa, verringert den Hustenreiz, wirkt schleimlösend und erleichtert den Auswurf. Es soll aber erwähnt sein, dass keine evidenzbasierte Studie die Wirkung von kühler und feuchter Luft nachweisen konnte. (27; 30)

Die Inhalation von Adrenalin bewirkt, durch den vasokonstriktiven Effekt, eine schnelle Schleimhautabschwellung im Respirationstrakt. Die Wirkung tritt nach etwa 10 Minuten ein und ist nur vorübergehend für ca. 2h erhalten. Eine einzelne Dosis ist möglicherweise ausreichend, um die Symptome nachhaltig zu verbessern. Eine wiederholte Inhalation, maximal 1-2mal pro Stunde, ist möglich. Auf Nebenwirkungen wie Tachykardie muss genau geachtet werden. Die Inhalation von Adrenalin führt zur deutlichen Symptomverbesserung und hat die Notwendigkeit einer Intubation vermindert. Ein Effekt auf eine schnellere Genesung konnte aber nicht nachgewiesen werden. (31)

Glukokortikoide wirken antiinflammatorisch. Außerdem verringern sie die Permeabilität des Endothels und stärken die Lysosomale-Membran, wodurch sich die Ödeme verkleinern. Durch den Einsatz von Steroiden hat sich die Zahl der Kinder, die stationär aufgenommen werden mussten und der mittelfristige Krankheitsverlauf verringert. Da vermehrter Stress die respiratorische Situation der PatientInnen verschlechtert, ist ein zurückhaltender Einsatz von invasiven Maßnahmen angezeigt. (32) In summa richtet sich die Therapie nach der Schwere der Symptomatik. Eine Einteilung, wie in Tabelle 2 zu sehen, in vier Stadien ist sinnvoll.

Stadium	Symptomatik	Therapie
I	Bellender Husten, Heiserkeit, leiser Stridor bei Erregung	Feuchte, kühle Luft Beruhigung 2 mg/kg KG Prednisolon oder 0,15 mg/kg KG Dexamethason p.o. (bei ungünstiger oraler Applikationsmöglichkeit 100 mg Rectodelt Supp.) Ausreichend Flüssigkeit
II	Stridor in Ruhe, beginnende Dyspnoe, leichte juguläre Einziehungen	Inhalation mit Adrenalin (z. B. Infectokrupp 1 ml der gebrauchsfertigen Lösung, bei HF >180/min beenden) 2 mg/kg KG Prednisolon oder 0,15 mg/kg KG Dexamethason p.o. (bei ungünstiger oraler Applikationsmöglichkeit 100 mg Rectodelt Supp.) Ab diesem Stadium in der Regel stationäre Aufnahme
III	Ruhe-Dyspnoe, deutliche thorakale Einziehungen, Blässe, Tachykardie >160/min	Stets stationäre Aufnahme Inhalation mit Adrenalin (z. B. Infectokrupp 1 ml der gebrauchsfertigen Lösung, bei HF >180/min beenden), ggf. Inhalation wiederholen 2 mg/kg KG Prednisolon oder 0,15 mg/kg KG Dexamethason p.o. oder i.v./i.m., ggf. Steroidgabe wiederholen BGA und Überwachung des Blutdruckes
IV	Hochgradige Dyspnoe mit zunehmender Ateminsuffizienz, Zyanose, Erstickungsgefahr, Bradykardie, Somnolenz	Intensivmedizinische Überwachung Venöser Zugang, O ₂ -Gabe, evtl. Sedierung Ggf. Intubation, Tracheotomiebereitschaft Inhalation mit Adrenalin (z. B. Infectokrupp 1 ml der gebrauchsfertigen Lösung), ggf. Inhalation wiederholen 0,6 mg/kg KG Dexamethason oder 2–5 mg/kg KG Prednisolon i.v., ggf. Steroidgabe wiederholen

Tabelle 2: Symptomatik der stenosierenden Laryngotracheitis (6)

Ein biphasischer Stridor, Nasenflügeln, Blässe, Zyanose, Tachypnoe, thorakale und suprasternale Einziehungen sollten als Zeichen eines drohenden respiratorischen Kollaps gesehen werden. Ist eine Intubation nötig, sollte, wegen der möglichen subglottischen Schwellung, ein kleinerer Tubus, als altersentsprechend gewählt werden. Eine Extubation ist in den meisten Fällen 2-3 Tage nach der Detektion von einem Tubusleck bei Handbeatmung möglich. (27; 32)

Differentialdiagnostisch sind an Epiglottitis, Diphtherie, retropharyngealen Abszess, Fremdkörperaspiration, allergisches Ödem zu denken. (33)

4.1.2.2 Epiglottitis

Die Epiglottitis ist eine akut lebensbedrohende Erkrankung. Es kommt zur Gewebsentzündung und Anschwellung der Epiglottis, welche den Kehlkopfingang und die Atemwege blockiert. (34)

4.1.2.2.1 Epidemiologie und Ätiologie

Betroffen sind mehrheitlich Kinder im Alter zwischen 2 und 8 Jahren, aber auch in allen andern Altersgruppen kann die Erkrankung auftreten. Gegenwertige Studien und Literatur beschreiben einen Anstieg im Alter von Kindern, welche an Epiglottitis erkrankten, von 3 Jahren auf etwa 6-12 Jahren. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen. Die Inzidenz ist wegen der HiB-Impfung bei Kindern stark rückläufig, während sie bei Erwachsenen konstant bleibt.

Ätiologisch handelt es sich fast ausschließlich um eine Infektion. Auslöser können sowohl Bakterien, Viren als auch Pilze sein. Haemophilus Influenza Typ B ist trotz der Impfung der häufigste ursächliche Erreger, wenn auch stark rückläufig. Seltener sind Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, und Staphylococcus aureus nachzuweisen. (6)

4.1.2.2.2 Klinik und Diagnose

Klinisch zeigt sich ein plötzlicher Beginn, gewöhnlich innerhalb von 24h, manchmal in weniger als 12h, mit stark reduzierten Allgemeinzustand und Fieber oft >39°C. Die/Der PatientIn präsentiert sich toxisch aussehend, sitzend nach vorne gebeugt mit den Armen

abstützend, um die Atemhilfsmuskulatur einzusetzen. Desweiteren kann eine vermehrte Salivation bei geöffnetem Mund inspiziert werden. (35; 36)

Die Sprache wirkt kloßig, falls überhaupt vorhanden, denn die meisten Kindern verhalten sich, wegen einer ausgeprägten Dysphagie und Schmerzen beim Sprechen, eher ruhig und stumm. Ein inspiratorischer Stridor, intercostale oder suprasternale Einziehungen weisen auf die Obstruktion und Atemnot hin. Auch Tachypnoe und zyanotische Zeichen, sollten zu schnellem Handeln alarmieren. Palpatorisch weist ein druckschmerzhafter Kehlkopf auf eine Epiglottitis hin.

Diagnostisch sollte jegliche Manipulation im Bereich der Atemwege, z.B. Inspektion mit einem Spatel vermieden werden, um die Obstruktion nicht zusätzlich zu verschlimmern. Nur unter Intubationsbereitschaft und der Möglichkeit eine Tracheotomie durchzuführen, sollte eine direkte Untersuchung des Kehlkopfs von einem erfahrenen Arzt durchgeführt werden. Das Vorfinden einer kirschroten Schwellung, welche sich bis zur Zungenbasis erstreckt, belegt die Diagnose der Epiglottitis. Erhärtet oder belegt sich der Verdacht einer Epiglottitis, ist ein behutsames therapeutisches Vorgehen angezeigt.

Bei klinisch stabilen PatientInnen kann ein bildgebendes Verfahren zur Diagnosesicherung durchgeführt werden. In der seitlichen Röntgenaufnahme des Halses, ist das sogenannte "Daumenzeichen" zu sehen und weist auf die Verdickung des Kehlkopfdeckels und der Plica aryepiglottica hin. (37)

4.1.2.2.3 Therapeutisches Vorgehen

Angstauslösende Faktoren, wie z.B. Blutabnahme, sollten vermieden werden. Das Kind darf die Position einnehmen, in der es sich am wohlsten fühlt, i.d.R. auf dem Arm der Eltern. Es gilt Stressoren zu vermeiden, denn diese würden die respiratorische Situation des/der PatientIn verschlechtern. Die Gabe von Sauerstoff ist indiziert. Die Eltern sollten die Sauerstoffmaske locker vor das Gesicht des Kindes halten, um es nicht weiter zu beunruhigen. Das Kind sollte man aufrecht sitzen lassen, damit der Kehldeckel nicht zurückfällt. Bei respiratorisch kritischen Situationen ist eine Intubation angezeigt. Die Narkoseeinleitung mit Gas, danach i.v. Gabe von Thiopental, Propofol und Succinylcholin oder Atracurium, wegen vorrausichtlicher schwieriger Intubation, gilt als sinnvoll. Der Tubus sollte um 0,5mm kleiner im Durchmesser sein, als altersentsprechend. Danach kann die Blutabnahme erfolgen und anschließend die Gabe von Antibiotika aus der Klasse der

Cephalosporine für eine Woche. Eine Extubation ist bei Besserung der klinischen Symptomatik und Rückgang der Schwellung gewöhnlich nach 48h möglich. (38; 35)

Wie oben erwähnt, ist eine Epiglottitis, durch die entsprechende Impfung, selten geworden, jedoch spielt sie differentialdiagnostisch eine Rolle. Es ist wichtig, die Erkrankung zu erkennen, um sie bei den, viel häufiger auftretenden anderen respiratorischen Erkrankungen, wie das Krupp-Syndrom oder die Fremdkörper-Aspiration, ausschließen zu können. Die Prognosis quoad restitutionem ist bei entsprechender Therapie gut. Die beste Prophylaxe stellt die HiB-Impfung dar. (6)

4.1.2.3 Bakterielle Tracheitis

Die Tracheitis ist eine seltene Erkrankung der Luftröhre, welche am häufigsten im Herbst und Winter auftritt. Betroffen sind Kinder überwiegend im Alter von 4 bis 10 Jahren. Häufigster Erreger ist der *Staphylococcus aureus*, daneben kommen auch *Streptococcus pneumoniae*, gram-negative Enterobakterien und *Pseudomonas aeruginosa* vor. (39)

Pathophysiologisch geht fast bei jeder Tracheitis eine Schädigung der Trachealmukosa voraus. Dies kann durch eine vorherige Virusinfektion, Fremdkörperaspiration oder ähnliche Prozesse verschuldet sein. Die oberen Atemwege sind häufig mit Bakterien besiedelt, lösen aber nicht unbedingt eine Erkrankung aus. Durch Aspiration von mit Bakterien beladenen Sekreten der oberen Atemwege oder nach Tonsillektomie kann es zur Infektion der schon vorgeschädigten Stellen der Mukosa kommen. Die Luftröhre schwillt an und behindert den Luftstrom in die Lunge. (40; 41)

4.1.2.3.1 Klinik und Therapie

Der Krankheit geht meist eine mehrtägige Erkrankung der oberen Atemwege voraus. Das Prodromalstadium ist also dem Krupp-Syndrom sehr ähnlich. Es ist auch gekennzeichnet durch niedriges Fieber, Stridor und bellenden Husten. Doch anschließend kommt es zu einer rapiden Verschlechterung mit hohem Fieber, toxischer Erscheinung, atemabhängigem Brustschmerz und Zeichen der Atemwegsobstruktion. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Es bestehen keine Schluckbeschwerden, keine vermehrte Salivation und die Symptomatik verschlechtert sich nicht unbedingt im Liegen. Anhand der Klinik ist also eine Unterscheidung zur Epiglottitis möglich.

Die Behandlung entspricht der, der Epiglottitis (siehe oben). Eine endoskopische Mukusentfernung kann bei Tubusobstruktion nötig sein. Bei Tubusleck, Rückgang des Sekrets und Eiter kann extubiert werden. Wichtig zur Bekämpfung der Bakterien ist die Gabe von Antibiotika, wenn nötig auch für eine Dauer von 14 Tagen. Differenzialdiagnosen sind Epiglottitis, Krupp-Syndrom, Fremdkörperaspiration, Retropharyngealabszess. (33)

4.1.2.4 Obstruktive Bronchitis

4.1.2.4.1 Epidemiologie, Ätiologie und Pathophysiologie

Die Entzündung der Bronchien gehört zu den häufigsten Erkrankungen im Kindesalter und tritt gehäuft im Herbst und Winter auf. Sie ist meist durch Viren bedingt und wird deshalb international auch als "viral-induced wheezing" bezeichnet. Seltener sind Bakterien nachzuweisen. Bei einer Sekundärinfektion der bereits vorbeschädigten Mukosa können sie ursächlich sein und eine schwere Infektion bewirken. Die Abgrenzung zu einer normalen Erkältung, Asthma und der akuten Bronchiolitis ist in den ersten Lebensjahren schwer bzw. gelegentlich nicht möglich oder erst im Verlauf zu beurteilen. Im Normalfall stellt die obstruktive Bronchitis keinen Notfall dar. Wegen der hohen Häufigkeit und der damit häufig als Differenzialdiagnose in Frage kommenden Erkrankung, soll sie an dieser Stelle dennoch beschrieben werden.

Die auslösenden Faktoren sind meist Viren, wie das Rhinovirus, RS-Virus, Adenovirus Parainfluenza, Influenza, humane Metapneumovirus oder das Coronavirus. Als Risikofaktoren sind bereits vorhandene allergische Erkrankungen des Kindes, männliches Geschlecht, Prä- und Postnatale Exposition mit Tabakrauch, Frühgeburtlichkeit und Fehlbildungen der Bronchien/Lunge und Familienanamnestisch allergische Erkrankungen oder Asthma belegt.

Durch die Viren kommt es zur Anschwellung der Bronchialschleimhäute, zur Zerstörung des Epithels mit Absonderung. Immunabwehrzellen wandern in das Gewebe ein. Vasoaktive Peptide führen zur Ödembildung und die Becherzellen bilden vermehrt Sekrete. (21; 6)

Symptomatisch präsentiert sich der/die pädiatrische PatientIn im Prodromalstadium mit leichtem Fieber, Rhinitis, trockenem Husten, Muskelschmerzen und Müdigkeit. Bei den meisten PatientInnen kommt es durch die Hypersekretion nach Tagen zu einem feuchten Husten mit Sputum. Mehrere Studien haben gezeigt, dass ein purulentes Sputum nicht, wie

öfters angenommen, hinweisend für eine bakterielle Infektion, sondern für die Abschilferung von tracheobronchialen Epithel und Immunzellen ist. (42; 43) Ein pfeifendes expiratorisches Atemgeräusch kennzeichnet eine obstruktive Bronchitis.

4.1.2.4.2 Diagnose und Therapie

Anhand der klinischen Symptome wird die Diagnose der obstruktiven Bronchitis gestellt. In den ersten Tagen ist sie von einer Infektion der oberen Atemwege, wie zum Beispiel einer normalen Erkältung, nicht zu unterscheiden. Eine reduzierte FEV1 kann im Laufe der Erkrankung auftreten und ist somit diagnostisch unterstützend. Wichtig ist, bedrohliche Erkrankungen, wie eine Pneumonie, von der Bronchitis abzugrenzen. Die Präsenz von systemischen Entzündungssymptomen mit Tachykardie, Tachypnoe und Auffälligkeiten bei der Thoraxuntersuchung sind suspekt, könnten auf eine Pneumonie hindeuten und bedingen eine andere Behandlung.

Der Verlauf der obstruktiven Bronchitis ist gewöhnlich selbstlimitierend und die Beschwerden klingen nach etwa zwei Wochen wieder ab. Eine Aufnahme in ein Krankenhaus wird nur bei ausgeprägter Atemnot mit Abfall der Sauerstoffsättigung unter 90-92% nötig. Das therapeutische Vorgehen richtet sich nach den Beschwerden der PatientInnen; fiebersenkende Medikamente, evtl. Antitussiva und die Inhalation von Kochsalzlösung sind indiziert. Sauerstoffgabe und β_2 -Mimetika sind zur Besserung der Dyspnoe und Erleichterung der Atemarbeit geeignet. Der Effekt von Steroiden ist nicht bewiesen und sollte somit auch nicht routinemäßig eingesetzt werden. Bei schwerwiegenden Exazerbationen kann die Anwendung von Steroiden jedoch in Betracht gezogen werden, um das Outcome zu verbessern. (21)

Die Prognose ist mehrheitlich gut und eine vollständige Genesung ist üblich. Die Bronchitis ist aber stark assoziiert mit dem Asthma bronchiale, mehrmalige schwere Episoden deuten auf eine Entwicklung des Asthmas hin. Häufigste, der seltenen Komplikationen, ist eine bakterielle Superinfektion, welche überwiegend bei PatientInnen mit geschwächtem Immunsystem auftritt. (42)

4.1.2.5 Bronchiolitis

Der Übergang zur obstruktiven Bronchitis ist fließend, eine eindeutige Abgrenzung ist somit nicht möglich. Im Angloamerikanischen werden die Krankheiten nicht wie im

Deutschen unterschieden. In Europa und Australien beschränkt sich die Definition auf das erste Lebensjahr. Gemeinsam ist den Erkrankungen, dass sie beide überwiegend durch das RS-Virus ausgelöst werden, es zu einer Schleimhautschwellung und weiter zu einer Obstruktion der unteren Atemwege kommt. Bei der Bronchiolitis ist als Hauptmerkmal ein feinblasiges Rasselgeräusch in der Endexpiration zu hören. Bei der obstruktiven Bronchitis ist es die Überblähung der Lunge, die zu einem ausgeprägten Giemen führt. (44; 6)

4.1.2.5.1 Epidemiologie und Klinik

Die Bronchiolitis tritt saisonal epidemisch in den Wintermonaten auf und ist die häufigste erregerassoziierte Erkrankung der unteren Atemwege im ersten Lebensjahr. Der klinische Verlauf ist der obstruktiven Bronchitis sehr ähnlich. Die geringgradigen klinischen Unterschiede entstehen in erster Linie durch das noch junge Alter des Säuglings. Der Atemwegwiderstand der feinverzweigten Bronchiolen bei Säuglingen, hat im Vergleich zu älteren Kindern einen signifikant höheren Anteil an dem Gesamtwiderstand. Dadurch kommt es eher zu Knisterrasseln, Tachypnoe oder Einziehungen. Auf Trinkschwäche und zyanotische Zeichen ist explizit bei Säuglingen zu achten, da sie besonders gefährdet, rasch ateminsuffizient oder dehydriert sind. (45; 21)

4.1.2.5.2 Diagnose und Therapie

Die Diagnose und Therapie entspricht der der obstruktiven Bronchitis (siehe oben). Meist ist eine ambulante Versorgung ausreichend. Nur in unter 3% der Fälle ist eine stationäre Aufnahme nötig. Eine Intubation ist nur in besonders schweren Fällen mit Ateminsuffizienz angezeigt. Durch die Vorschädigung der Schleimhaut ist auch hier eine mögliche schwere Komplikation die bakterielle Superinfektion.

Das häufige Auftreten einer viralen Bronchiolitis ist eine Prädisposition für spätere Erkrankungen, wie die obstruktive Bronchitis oder Asthma Bronchiale. (21)

4.1.3 Pneumonie

Die Pneumonie ist eine Entzündung des Lungengewebes. Man kann eine ambulant erworbene (community acquired pneumonia; CAP) und eine nosokomial erworbene Pneumonie unterscheiden. Bei einem bis zu dem Zeitpunkt gesunden Kind, welches sich außerhalb der Klinik mit einem Erreger infiziert hat, spricht man von einer CAP. Eine Pneumonie kann sowohl akut als auch chronisch verlaufen. Es kann auch erregerspezifisch und nach der Lokalisation unterschieden werden. Eine Darstellung zur Unterscheidung der verschiedenen Pneumonien gibt folgende Grafik (21; 46).

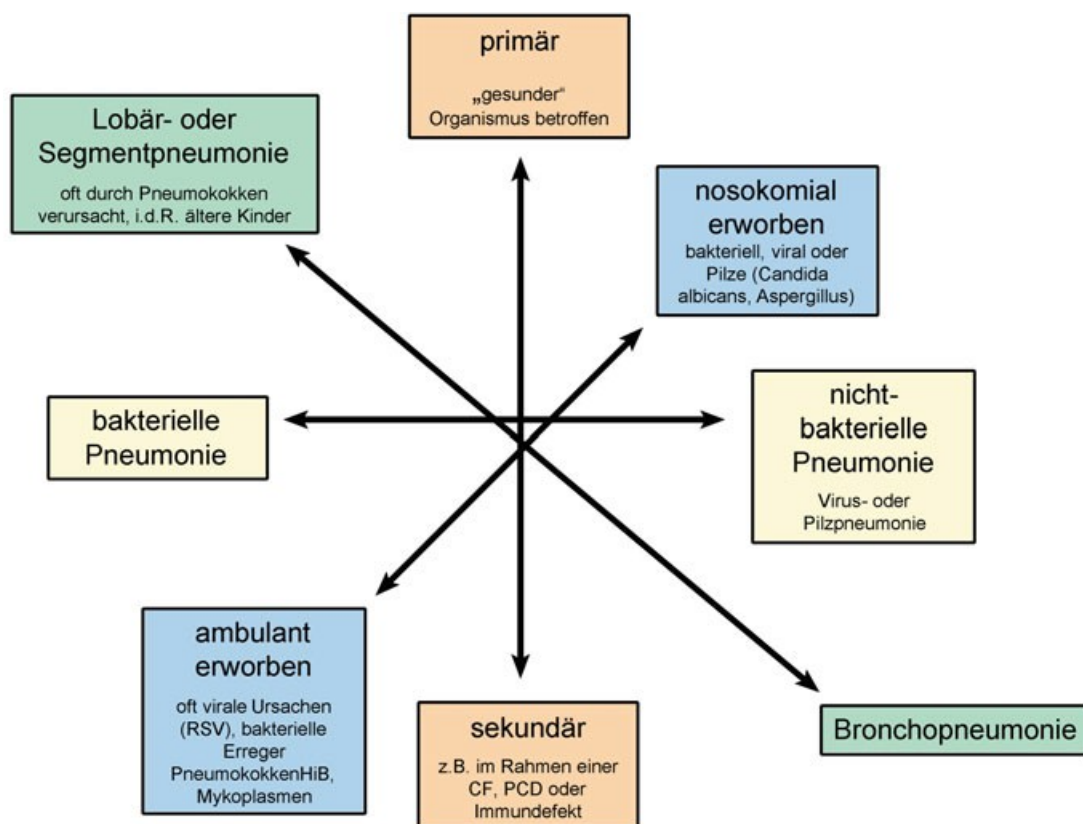


Abbildung 1: Einteilung der Pneumonie (6)

4.1.3.1.1 Epidemiologie und Ätiologie

Die Pneumonie ist für 16% aller toten Kinder unter fünf Jahren verantwortlich. Für das Jahr 2015 gibt die WHO über 900.000 tödlich verlaufende Lungenentzündungen bei Kindern unter 5 Jahren an. Insgesamt sterben jährlich 2 Mio. von den 156 Mio. erkrankten Kindern an einer Pneumonie. Die Inzidenz ist stark von dem Alter der Kinder abhängig. Während sie bei Kindern unter 5 Jahren noch bei ca. 3-4/100 liegt, sinkt sie bei Kindern

über 10 Jahren auf 1/100 Kindern. Die hohe Mortalität der Pneumonie ist vor allem durch die schlechte gesundheitliche Versorgung in Teilen Asiens und Afrikas zu begründen. In Industrieländern beträgt die Inzidenz $< 1/1000$. Jungen sind in der ersten Lebensdekade etwas häufiger betroffen als Mädchen. (47; 48; 21; 49)

Ätiologisch kommen Viren, Bakterien und seltener auch Pilze vor. Da sich das Immunsystem bei Kindern noch in der Entwicklungsphase befindet, treten einige Erreger bei Säuglingen häufiger als Verursacher auf, als bei älteren Kindern. Einen Überblick der Erreger und Zusammenhang zwischen Alter und mehrheitlich auftretenden Keimen schildert die folgende Tabelle. (22)

Most frequent	Occasional	Rare
Young Infants (1-3 months)		
Respiratory viruses	GBS	VZV
Enteroviruses	GAS	CMV
S. pneumoniae	H. influenzae	Mycobacteria
	B. pertussis	Gram-negative enteric
	CMV	Bacill
	U.urealyticum	
Infants an young children (3 months-5 years)		
S. pneumoniae	B. pertussis	Moraxella catarrhalis
Respiratory viruses	S. aureus	
	GAS	
	H. Influenzae	
	Mycobacteria	
Older Children (>5 years) and adolescents		
M. pneumoniae	C. Pneumoniae	S. aureus
S. pneumoniae	Mycobacteria	
Respiratory Viruses		

Tabelle 3: Häufige Erreger der Pneumonie in Abhängigkeit des Alters- Selbstgezeichnete Tabelle nach (22)

4.1.3.1.2 Pathophysiologie und Symptomatik

Der Pneumonie geht meist eine Infektion der oberen Atemwege voraus. Da der Mensch über Barrierefunktionen verfügt, die die unteren Atemwege vor dem Befall mit Erregern schützen bzw. diese wieder entfernen, bleiben über 90% der PatientInnen von einer Ausbreitung in das Lungengewebe verschont.

Zu den anatomischen Schutzmaßnahmen gehören die Härchen in der Nase, die mit Schleimhaut bedeckte Oberfläche, die ziliäre Clearance, die Epiglottis und ein intakter Hustenreflex, um die Eindringlinge wieder heraus zu befördern. Sind die Erreger erst einmal eingedrungen, werden sie von Makrophagen und Lymphozyten bekämpft. Unterstützend kommt noch die humorale Immunabwehr mit ihren Antikörpern, den IgA, IgG und IgM, hinzu. Den größten Anteil in dieser Region nehmen die Immunglobuline IgA ein. Faktoren, die die Abwehrmechanismen stören, bedingen eine Infektion der unteren Atemwege. (50) Zu den Risikofaktoren zählen:

- Kongenitale Herzerkrankungen
- Bronchopulmonale Dysplasie
- Zystische Fibrose
- Asthma
- Sichelzellanämie
- Neuromuskuläre Erkrankungen
- angeborene oder erworbene Immunschwäche
- Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Gastroösophagealer Reflux, Tracheoösophageale Fistel)
- Rauchexposition

Durch Inhalation und Aspiration können die Viren, Bakterien oder andere Erreger die vorgeschädigten Abwehrmechanismen durchbrechen und gelangen in die unteren Atemwege. Über Bronchien breiten sich die Erreger aus und entzünden auch das Lungenparenchym. (51)

Wie sich die PatientInnen klinisch präsentieren, ist abhängig von dem ursächlichen Keim, der Schwere der Erkrankung und dem Individuum an sich. Als wichtigster Hinweis für eine Pneumonie gilt die Tachypnoe. Sie kann auch zur Einschätzung des Schweregrades verwendet werden. So spricht eine Respirationsrate von über 60 pro Minute bei einem Säugling für eine schwere Pneumonie, während man bei Kleinkindern schon bei einer Atemfrequenz von über 50 pro Minute von einem schweren Verlauf ausgehen kann. Ist keine Tachypnoe vorhanden, ist es unwahrscheinlich, dass es sich um eine Pneumonie handelt.

Ein reduzierter Allgemeinzustand, Fieber, Husten, Tachykardie, Stridor, keuchende Atmung und thorakale Einziehungen ergänzen das klinische Bild einer Pneumonie. Bei Säuglingen manifestiert sich die Pneumonie oft unspezifisch. Mangelndes Trinkverhalten,

reduzierter Allgemeinzustand, Unruhe, Erbrechen, Bauchschmerzen und Temperaturschwankungen können subtile Zeichen einer Pneumonie sein. (52) Für eine schwere Pneumonie sprechen, Zyanosezeichen, Tachypnoe > 50 bzw. >60 Atemzüge pro Minute, Dehydratationserscheinungen, Temperatur >38,5°C, Nasenflügeln, Rückzug und schwere Atemschwierigkeiten. (22)

4.1.3.1.3 Diagnosestellung

Die Diagnose der Pneumonie kann klinisch gestellt werden. Weitere Diagnoseverfahren können zur Absicherung folgen. Bei der Auskultation der Lunge nimmt man feuchte hochfrequente Rasselgeräusche wahr. Das Labor zeigt eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und des CRPs, außerdem eine Leukozytose mit Linksverschiebung oder eine Lymphozytose. Dadurch ergibt sich ein Verdacht auf den Verursacher, jedoch sollte dies nicht als einziger Faktor herangezogen werden, um zwischen bakterieller und viraler Infektion zu unterscheiden. (53) Häufig handelt es sich um eine Mischinfektion von Viren und Bakterien. Erregernachweise in Blutkultur, Sputum oder Nasopharyngealabstrich können für die Diagnose hilfreich sein.

Besteht eine klinische Symptomatik, welche einen schwereren Verlauf bekräftigt und eine Hospitalisierung erforderlich macht, stellt die radiologische Untersuchung den Goldstandard der bildgebenden Verfahren dar, um eine Pneumonie zu bestätigen. Ein antero-posteriores Bild ist dabei meist ausreichend. Invasive Maßnahmen, wie die Bronchoalveoläre Lavage oder die Pleurapunktion, sollten wegen möglicher Komplikationen mit Zurückhaltung angewandt werden. (6)

4.1.3.1.4 Behandlung der Pneumonie

Aus therapeutischem Gesichtspunkt her, muss zunächst entschieden werden, ob eine stationäre Aufnahme nötig oder eine ambulante Therapie sinnvoll ist. Können die oben beschriebenen Symptome eines schweren Verlaufs bestätigt werden, ist eine Hospitalisierung obligat.

Bei einer Sauerstoffsättigung von unter 92%, ist die Gabe von Sauerstoff angezeigt. Die Verwendung einer Nasenbrille ist üblich, bei Rhinitis kann eine Beatmung mit einer Maske besser sein. Auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist zu achten. Durch das

Fieber und die beschleunigte Atmung, steigt der Flüssigkeitsbedarf. Hinzu kommt noch möglicherweise eine durch die Krankheit bedingte Trinkschwäche. In Ausnahmefällen ist eine intravenöse Flüssigkeitszufuhr nicht zu umgehen.

Falls es sich nicht eindeutig um eine viral bedingte Pneumonie handelt, sollte mit der Gabe von Antibiotika nicht zugewartet werden. Bei der Diagnosestellung einer Pneumonie, ist oft noch kein Erreger festgestellt worden. Häufig handelt es sich um Mischinfektionen und, wie oben beschrieben, sind invasive diagnostische Maßnahmen bei mildem Verlauf nicht verhältnismäßig. Aus diesen Gründen ist der Start einer antibiotischen Therapie vor eindeutigen Erregernachweis indiziert. Die Auswahl des Antibiotikums richtet sich nach Alter und klinischen Anzeichen des/der PatientIn. Dabei sollte es effektiv und mit einem schmalen Wirkungsspektrum versehen sein. (21) (22)

Handelt es sich eindeutig um eine virale Pneumonie, wird in der Regel eine rein symptomatische Behandlung angestrebt. Nur in besonders schweren Verläufen kommen antivirale Medikamente zum Einsatz. Falls Therapieversuche erfolglos bleiben, ist auch an eine durch Pilze vermittelte Pneumonie und somit antimykotische Therapie zu denken. Weiter ist der Einsatz von fiebersenkenden und schmerzlindernden Medikamenten bei jeglicher Pneumonie indiziert, um die Mobilisation und das Wohlbefinden der PatientInnen zu fördern. (21)

Eine direkte Verlegung auf die Intensivstation ist nötig, wenn eines der folgenden Ereignisse eintritt:

- der/die PatientIn ist schockiert
- rezidivierende Apnoe
- steigende Atemfrequenz mit steigender Pulsfrequenz, Atemnot und Zeichen der Erschöpfung mit oder ohne erhöhten PaCO_2
- schwere Azidose ($\text{pH} < 7.26$)
- erniedrigter Sauerstoffsättigung trotz einem $\text{FiO}_2 > 60$ (22; 54)

Bei der radiologischen Bildgebung ist differentialdiagnostisch an die Inhalation von toxischen Substanzen, Tumore und Interstitielle Lungenerkrankungen zu denken. Diese können jedoch durch gezielte Anamnese und Laborparameter ausgeschlossen werden. (6) Das therapeutische Vorgehen bei Komplikationen der Pneumonie wie Lungenabszesse, Pleuraergüsse, Nekrosen, Pneumothorax, ARDS, in andere Organe ausbreitende Folgeerkrankungen wie Meningitis, Abszesse im Gehirn, Peri- und Endokarditis, sowie systemische Komplikation wie die Sepsis, wird in dieser Arbeit nicht näher besprochen werden.

4.1.3.1.5 Prognose

Prognostisch und präventiv ist zu erwähnen, dass Pneumonien fast immer vollständig ausheilen und keine Schäden zurückbleiben. In Entwicklungsländern ist die Situation wegen Mangel an Hygiene und Medikamenten eine andere.

Um eine erneute oder erstmalige Ansteckung zu verhindern, ist vor allem in Krankenhäusern ein hohes Maß an Hygiene gefragt. Als effektive Prophylaxe haben sich auch die bereits vorhandenen Impfstoffe gegen Pneumokokken, Pertussis, Masern, Influenza, und *Hämophilus influenzae* Typ B erwiesen. (21; 49)

4.2 Unfälle durch Fremdkörperaspiration und Ertrinken

4.2.1 Fremdkörperaspiration

Die Aspiration von Fremdkörpern ist ein potentiell lebensbedrohendes Ereignis. 5-10% der tödlichen Unfälle bei Kindern zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr sind einer Fremdkörperaspiration geschuldet. Am häufigsten handelt es sich um Kleinkinder zwischen 18 Monaten und 3 Jahren, außerdem sind überwiegend Jungen betroffen. Die jährliche Inzidenz beträgt 1/15000 Kindern. (55)

Bei der Fremdkörperaspiration kommen alle Gegenstände in Betracht, welche die Stimmritze passieren können. Die Hauptbronchien haben jeweils einen Durchmesser von etwa 10mm, die Lappenbronchien nur noch unter 8mm. In diesen Bereichen bleibt das Fremdmaterial meist stecken, aber auch eine tracheale oder laryngeale Obstruktion ist in seltenen Fällen durch Gegenstände möglich. Da der rechte Hauptbronchus steiler abfällt, befinden sich 65% der inhalierten Fremdkörper im rechten Bronchus und nur 35% im linken Hauptbronchus. Meist handelt es sich bei den Fremdkörpern um Essen wie Nüsse (46%), Samen, Gemüsestücke, aber auch kleines Spielzeug und metallische Fremdkörper wie kleine Nägel, können inhaliert werden. Nüsse können besonders heimtückisch sein, da sie häufig zusätzlich eine allergische Reaktion auslösen. (55)

Die Aspiration hat häufig einen emotionalen Auslöser. Durch plötzliche Angst, Freude oder Erschrecken atmet das Kind zusätzlich kräftig ein. Isst das Kind in diesem Moment gerade oder hat ein Spielzeug im Mund, kann es dazu kommen, dass es den Fremdkörper aspiriert. Ist nur ein Teil des Bronchus obstruiert entsteht eine sogenannte Ventilstenose, wodurch es zur Überblähung des betroffenen Lungenabschnitts kommt. Bei einer vollständigen Obstruktion wird der nachfolgende Teil der Lunge nicht mehr belüftet. Es ist

zu bedenken, dass einige Substanzen im feuchten Milieu anschwellen oder, wie oben erwähnt, die Nüsse eine allergische Reaktion auslösen. Somit kann sich eine Ventilstenose in eine vollständige Obstruktion formatieren. (6)

4.2.1.1 Symptomatik

Bei der Aspiration von Fremdkörper kommt es akut zum Hustenanfall, was gleichzeitig auch das Leitsymptom ist. Hinzu kommen Dyspnoe, Würgen, Zyanosezeichen und Atemgeräusche. Eine Auflistung der Symptome stellt folgende Tabelle dar.

Symptom	Häufigkeit in (%)
Husten	91
Stridor	28
Erstickung	11
Zyanose	6
Keine Symptome	1

Tabelle 4: Symptome bei Fremdkörperaspiration- Selbstgezeichnete Tabelle nach (56)

Ein expiratorischer Stridor weist darauf hin, dass sich der Gegenstand in einem bronchialen Ast befindet. Nach dem initialen Hustenanfall präsentieren sich die PatientInnen zunächst oft symptomlos. Bei der Auskultation ist ein vermindertes Atemgeräusch über der betroffenen Stelle wahrzunehmen. Falls es sich nicht um einen vollständigen Verschluss eines Bronchus handelt oder nur einer der Bronchi segmentales oder subsegmentales obstruiert ist, ist ein Stridor möglicherweise nur bei sportlicher Aktivität wahrnehmbar oder symptomatisch völlig unauffällig. Derartige Aspirationen können für lange Zeit unentdeckt bleiben. Rezidivierende Pneumonien, Infektionen und die Zerstörung des beteiligten Lungenteils können eine Folge sein. Befindet sich der Fremdkörper in der Trachea oder im Larynx, äußert sich dies durch einen inspiratorischen Stridor. Die Lungen werden nicht mehr oder nicht mehr vollständig belüftet. Wegen akuter Atemnot, drohender Asphyxie und Panik ist eine sofortige Behandlung indiziert. (21)

4.2.1.2 Diagnose

Zur Diagnosestellung empfiehlt sich ein Thoraxröntgen während Inspiration und Expiration. Bei einem Ventilmechanismus ist die Überblähung der Lunge deutlich zu erkennen. Ist das Kind noch zu jung, um mit Expirations- und Inspirationsmanövern zu kooperieren, kann auch eine Aufnahme seitlich im Liegen von der suspekten Seite angefertigt werden. Bei einem normalen Röntgenbefund würde diese Seite ein reduziertes Lungenvolumen aufweisen. Ist das nicht der Fall, impliziert dies "air trapping" d.h. Luft kann auf der betroffenen Seite nicht mehr ausströmen. Bei vollständigem Verschluss eines Bronchus und daraus resultierendem Kollaps eines Lungensegments, kann der Röntgenbefund weitaus subtiler sein, gerade wenn es sich um ein unteres Segment auf der linken Seite hinter dem Herzen befindet.

Ein sicheres Röntgenzeichen, welches einen röntgenstrahlundurchlässigen Fremdkörper belegt, ist nur in 10% der Fälle nachweisbar. Beispiele für röntgendichte und undichte Gegenstände sind in der folgenden Tabelle aufgelistet.

Röntgenundurchlässig	Glas Die meisten metallischen Gegenstände (ausgenommen Aluminium) Sand und einige Mineralfragmente Manche Tabletten, Giftstoffe und Blei
Röntgendurchlässig	Fischgräten Holz, Span Plastik Die meisten Nahrungsmittel Aluminium, Aufreißflasche

Tabelle 5: Röntgendichte von häufig aspirierten Fremdkörpern- selbstgezeichnete Tabelle nach (57)

Eine Thoraxaufnahme ohne Befund schließt eine Fremdkörperaspiration nicht aus. In fast der Hälfte der Fälle ist keine radiologische Auffälligkeit zu sehen. (55)

Im Bezug auf bildgebende Verfahren durch MRT und CT haben Studien gezeigt, dass sie nur selten konstruktiv zur Diagnosestellung bei einer Fremdkörperaspiration beitragen konnten. Eine zu geringe Sensitivität und der Umstand, dass während der Untersuchung die PatientInnen sich ruhig verhalten mussten, stellt bei kleinen Kindern ein nachvollziehbares Problem dar. Die Diagnosestellung und Therapieeinleitung könnte dadurch unnötig verzögert werden. (58)

Die effektivste Untersuchungsmethode stellt die Bronchoskopie dar. Zur Untersuchung eignet sich besonders ein flexibles Bronchoskop, bei der Entfernung des Fremdkörpers wird ein starres bevorzugt. Eine bronchoskopische Untersuchung wird auch bei rezidivierenden Pneumonien oder chronischem Husten eingesetzt, wodurch gelegentlich ein Fremdkörper als Zufallsbefund entdeckt wird. Ein weiterer Vorteil ist auch, dass zusätzlich Entzündungen, die durch den Fremdkörper ausgelöst wurden, inspiziert werden können. Ein, der oben angeführten entsprechenden Symptomatik und durch die Anamnese bestärkte, Verdacht einer Aspiration ist ausreichend um eine entsprechende Therapie einzuleiten. (21)

4.2.1.3 Therapie

Das therapeutische Vorgehen richtet sich nach dem Schweregrad der Atemnot. Kinder, bei denen die Aspiration keine vollständige Obstruktion bedingt hat, die also noch einen effektiven Hustenstoß haben, sollten zum Weiterhusten animiert werden. Es besteht eine große Chance, dass der Fremdkörper abgehustet wird. Es ist jedoch zu beachten, dass sich der Fremdkörper durch das Abhusten in der Trachea oder im Larynx verkeilen und dadurch eine vollständige Obstruktion auslösen kann. Es ist wichtig, auf derartige Situationen vorbereitet zu sein. Leitliniengetreues Vorgehen stellt sich wie folgt dar.

Paediatric Foreign Body Airway Obstruction Treatment

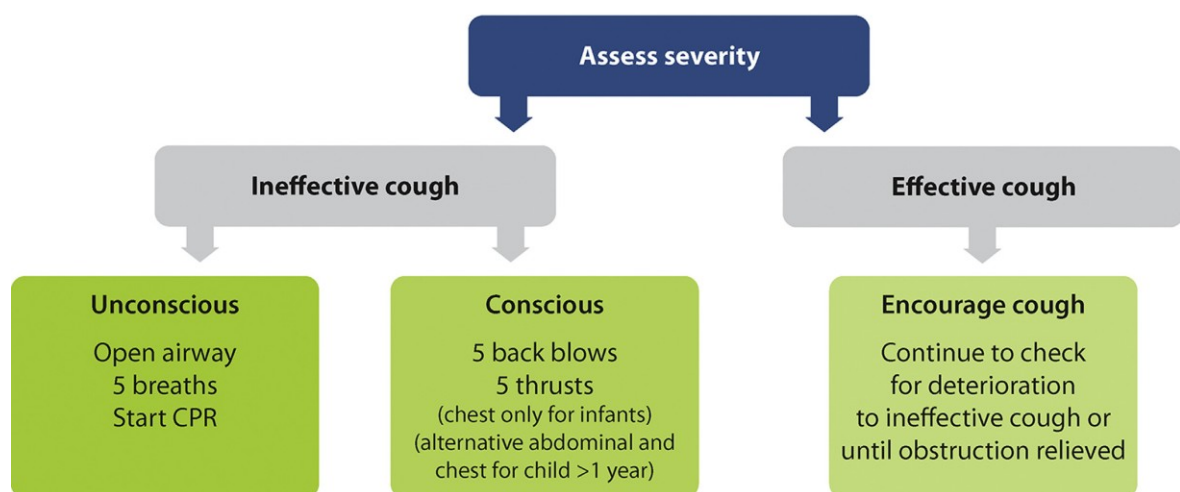


Abbildung 2: paediatric foreign body airway obstruction algorithm. (4)

Präsentiert sich das wache Kind, im prähospitalen Management, mit einer kompletten Atemwegsobstruktion - das bedeutet das Kind kann nicht sprechen oder Husten - sollte der Heimlich-Handgriff sowie Schläge zwischen die Schulterblätter angewendet werden. Durch die Kompression im Epigastrium beim Heimlich- Manöver steigt der Druck im Thorax plötzlich an, wodurch sich der festsitzende Gegenstand lösen sollte. Der Heimlich-Handgriff birgt jedoch auch Gefahren. Durch zu starke Kraftanwendung können Leber, Milz oder der Magen verletzt werden. Ist dieses Vorgehen frustan, so kann versucht werden, den Fremdkörper mit einer Magill-Zang zu entfernen. Falls dies ebenfalls nicht möglich ist, kann mit einem Tubus der Fremdkörper tiefer in einen der Bronchii Principales geschoben werden, um dadurch eine einseitige Belüftung der Lunge zu erreichen. Als letztes Mittel gilt die Koniotomie. Ist bei einem bewusstlosen Kind keine Atmung vorhanden, richtet sich das weitere Vorgehen nach den aktuellen Reanimationsleitlinien. (56; 59)

4.2.1.3.1 Bronchoskopie

In der Klinik ist das effektivste Vorgehen zur Diagnostik und Therapie die Bronchoskopie. Besteht der Verdacht einer Aspiration ohne akute Symptomatik, sollte eine elektive Untersuchung angestrebt werden und bis zur Nüchternheit des/der PatientIn zugewartet werden. Bei akuter Atemnot ist eine sofortige Bronchoskopie, gegebenenfalls unter Intubationsbereitschaft, indiziert. (33)

Zur Durchführung der Bronchoskopie: Die PatientInnen werden präoxygeniert mit anschließender Narkoseeinleitung und vollständiger Relaxierung. Der/die AnästhesistIn überzeugt sich durch Inspektion des Larynx, dass der/die PatientIn intubiert werden kann. Danach wird ein starres Bronchoskop eingeführt, über dieses wird auch die Beatmung weitergeführt. Konnte der Fremdkörper ausfindig gemacht werden, wird er mit einer Faszange oder durch Überstülpen mit dem Bronchoskop entfernt. Der/die PatientIn wird mit einem Tubus intubiert. (60)

Der notfallmäßige Bronchoskopische Eingriff zu Entfernung von Fremdkörpern ist riskant und sollte von einem erfahrenen Arzt durchgeführt werden. Mögliche Komplikationen sind:

- Schwellung der Schleimhaut
- Spasmus von Larynx, Stimmritze oder der Bronchien
- Blutungen durch Verletzung mit dem Bronchoskop

- Zersplitterung des Fremdkörpers
- Wegen Schwellungen lässt sich der Fremdkörper nicht entfernen
- Verlieren des Gegenstands bei der Extraktion und Verlegung der Luftröhre, Larynx oder Verkeilen auf der kontralateralen Seite
- Pneumothorax (21; 56)

Solche Komplikationen können zu akuter Atemnot führen, die Sterberate liegt bei 0,4-0,94%. (21) Eine verzögerte Behandlung korreliert mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer Pneumonie oder Bronchiektasien zu bilden. Nach der Entfernung des Gegenstands persistieren bei bis zu 30% Husten und eine stenosierende Atmung. Der Einsatz von inhalierenden Bronchodilatoren oder Steroiden kann bis zum Abklingen der Symptome nützlich sein. (55)

4.2.1.4 Differentialdiagnosen

An folgende Differentialdiagnosen sind zu denken:

- Obstruktive Atemwegserkrankungen
 - Epiglottitis
 - Krupp-Syndrom
- In Bezug auf die unteren Atemwege
 - Bronchospasmus
 - Bronchiolitis

Bei der chronischen Fremdkörperaspiration:

- Asthma
- bronchiale Tuberkulose
- Pneumonien
- chronische Bronchitis

(57; 6)

4.2.1.5 Prävention

Schon frühere Studien haben gezeigt, dass präventive Maßnahmen im Zusammenhang mit der Fremdkörperaspiration sehr wichtig sind. Eine passive Intervention, wie ein Gesetz,

welches die Verwendung von bestimmten Materialien und Größe von Spielzeug für Kleinkinder verbietet, ist effektiver als eine aktive Intervention, bei der Eltern ständig ihre Kinder überwachen müssten. (61) Seit 2008 werden in den USA die Verbraucher mit einem Hinweis auf den Produktwerbungen vor potentiell gefährlichen Aspirationsmaterial gewarnt. (62) Ein weiterer Stützfeiler ist die Aufklärung der Eltern. Folgende Anführungen sollten eingehalten werden:

- Das Spielen mit Murmeln, kleinen Gummibällen oder Ähnlichem sollte vermieden werden.
- Hartes und/oder rundes Essen sollte Kindern unter 4 Jahren nicht gegeben werden (z.B. Nüsse, Erdnüsse, Kerne, rohe Karotten usw.)
- Das Kind sollte beim Essen aufrecht sitzen, jede Mahlzeit sollte unter Aufsicht eines Erwachsenen stattfinden.
- Kinder lernen das Essen gut zu kauen. Spielen, schreien, reden und lachen sollte währenddessen vermieden werden.
- Kaubare Medikamente sollten erst ab 3 Jahren gegeben werden, wenn die Backenzähe vorhanden sind.
- Den Mund dazu zu benutzen um Gegenstände wie Schultensilien zu halten, sollte untersagt sein.
- Spielsachen die Kleinteile enthalten oder Haushaltsgegenstände die aspiriert werden können, sollen von den Kindern ferngehalten werden.
- Die dem Alter entsprechenden Hinweise auf Spielverpackungen einhalten.
- Lehrer, Eltern und Babysitter sollten geschult sein in Basic Life Support und Erstmaßnahmen bei Erstickungsgefahr. (63)

Das frühzeitige Erkennen und Behandeln einer Aspiration bewirkt gewöhnlich eine restitutio ad integrum. Präventive Maßnahmen und die großzügige Stellung einer Verdachtsdiagnose sind der effektivste Schutz für die Kinder. (21)

4.2.2 Ertrinkungsunfälle

Ertrinken beschreibt den Prozess der respiratorischen Schädigung durch das Eintauchen in eine Flüssigkeit. Eine halbe Million Menschen ertrinken jedes Jahr weltweit. Es ist die vierthäufigste Todesursache bei Unfällen. Bei 40% der Ertrinkungsunfälle handelt es sich um Kinder unter 4 Jahren. Die höchste Rate an Ertrinkungsunfällen findet man in Entwicklungsländern. 38% aller Todesfälle durch Ertrinken kommen im West-Pazifik und

Afrika vor. Badewannen, Schwimmbecken und Badeseen sind die häufigsten Orte des Unfalls. (64)

4.2.2.1 Pathophysiologie

Studien zeigten dass etwa 98% der Ertrunkenen Wasser aspiriert hatten. Bei 2% kam es wegen eines laryngealen Spasmus zur Asphyxie und zum Tode. Der Versuch unter Wasser zu atmen besteht etwa noch 60 Sekunden, nach 4,5 Minuten besteht in der Regel, wegen Sauerstoffmangel, ein vollständiger Herz-Kreislauf-Stillstand. Das Outcome der PatientInnen ist vor allem von der Dauer des Kreislaufstillstandes abhängig. Schon nach wenigen Minuten ohne Sauerstoff entstehen irreversible Schädigungen des Gehirns. Es sind aber auch Unfälle in Eiswasser beschrieben, bei denen selbst nach über 60 Minuten Submersionszeit keine Hirnschädigungen auftraten. Die Hypothermie wirkt sich neuroprotektiv aus. Deshalb gilt "No one is dead, until he is warm and dead" (6; 64). Eine große Studie von Überlebenden eines Ertrinkungsunfalls zeigte, dass 67% keine neurologischen Schäden davotrugen, 30% hatten neurologische Defizite und 3% wiesen das apallische Syndrom auf. (64)

4.2.2.2 Bergung und Behandlung

Laien sollten sich bei der Rettung des Ertrinkenden auf das Zureichen von Rettungsgegenständen beschränken, um nicht selbst zum Opfer zu werden. Bei Kreislaufstillstand sollte schon während der Seerettung mit der Beatmung begonnen werden: "in water resuscitation". Hypothermie fordert eine flache Lagerung bei der Bergung, damit es durch eine Lageänderung nicht zum Zurückfließen des kalten peripheren Blutes zum Herzen kommt und somit ein Herzstillstand ausgelöst wird (=Verhinderung des Bergungstodes). (56)

Wie bei anderen Notfällen auch, hat der Basic Life Support und die Sicherung der Atemwege oberste Priorität. Da der/die Betroffene meist viel Wasser verschluckt hat, kommt es in zwei Drittel der Fälle zum Erbrechen während der Bergung. Ein Freiräumen des Mundrachenraums mit den Fingern ist daher unerlässlich. Nach der Intubation kann der Magen mit einer Sonde geleert werden.

Solange die Ursache des Ertrinkens ungeklärt ist, muss auch von einer möglichen Schädigung der Halswirbelsäule ausgegangen werden und durch ein Stiff-Neck die Immobilisation gewährleistet sein. (65; 56) Die Wiederbelebungsversuche sind zumindest solange weiterzuführen, bis der Körper auf 28°C erwärmt ist. Pupillenreaktion und neurologische Beurteilungen dürfen davor nicht zur Hirntoddiagnostik verwendet werden. (34)

Natürlich richtet sich die Therapie nach dem Schweregrad des Unfalls. Standardmonitoring, die Versorgung mit Sauerstoff und ein i.v. Zugang sind obligat. (56) Weiterführend können Blutzucker, Blutgasanalyse, Koagulationsstatus, Elektrolythaushalt kontrolliert werden und ein Thorax- und Halswirbelröntgen angefertigt werden. (56)

4.2.2.2.1 Hypothermie

Bei den meisten kommt es durch den langen Aufenthalt im Wasser und durch das Verschlucken und Aspirieren von kaltem Wasser zur Unterkühlung. Wie oben erwähnt, hat kaltes Wasser unter Umständen eine neuroprotektive Wirkung. Nach der Rettung ist aber mit der sofortigen Wiedererwärmung zu beginnen.

Maßnahmen zu Erwärmung sind:

- Entfernung kalter, nasser Kleidung
- Warme oder beheizte Decken
- Infrarot- Lampen
- Warme Infusionen
- Ventilation mit erwärmtem Gas
- Lavage mit warmer Flüssigkeit von Pleura, Peritoneum, Perikard oder Magen
- Extrakorporale Bluterwärmung (65)

Die Erwärmung sollte 1°C pro Stunde betragen um eine hämodynamische Instabilität zu verhindern. Besteht nach der Wiederbelebung ein komatöser Zustand, ist möglicherweise eine verlängerte milde Hypothermie förderlich, um vor weiteren neurologischen Schäden zu schützen. Diese Hypothese kann jedoch noch nicht durch Studien belegt werden. Als belegt gilt, dass eine Hyperthermie und Hyperglykämie eine Schädigung des ZNS wahrscheinlicher machen und diese Zustände deshalb strikt zu vermeiden sind. (34)

4.2.2.3 Komplikationen und Prognose

Wenn die erste Beatmung des Reanimationszyklus innerhalb von drei Minuten nach dem Ertrinken erfolgt, ist die Prognose generell gut. Für die Mehrheit der Kinder, die länger als 8 Minuten unter Wasser waren, ist die Gefahr groß, dass neurologische Schäden bestehen. Das Gehirn ist das vulnerabelste Organ und wenn es zu kardialen Problemen unter Wasser gekommen ist, ist eine Schädigung des Gehirns wahrscheinlich.

Das Auftreten von Fieber nach Reanimation ist häufig, es ist aber nicht unbedingt ein Zeichen einer Infektion. Dies wäre eher der Fall, wenn nach 24h Fieber auftritt. Die Gabe eines Breitbandantibiotikums ist nach Abnahme von Blutkulturen angezeigt. Wenn der/die PatientIn vor dem Ertrinken hypothermisch war, ist die Prognose etwas besser. Falls der arterielle pH-Wert unter 7.0 beträgt, sinkt die Überlebenswahrscheinlichkeit. Erst wenn alle prognostischen Faktoren bedacht wurden, kann u.U. die Reanimation abgebrochen werden. (65)

4.3 Schädigungen des Thorax

Im Kindesalter kommen Verletzungen des Thorax selten vor. Ursächlich kommen Verkehrsunfälle, medizinische Eingriffe, Reanimation, Unfälle oder chronische Lungenerkrankungen in Betracht. Daraus können respiratorische Notfälle wie Pneumothorax oder Pleuraergüsse entstehen. (6)

Der Brustkorb kann geschlossen bleiben bei sogenannten stumpfen Traumata oder durch einen Gegenstand eröffnet werden. Wegen der noch unzureichenden Verknöcherung der Rippen bei Kindern, sind sie gegen stumpfe Krafteinwirkungen noch nicht gut geschützt. Schwere intrathorakale Verletzungen können ohne Rippenfrakturen auftreten. Am häufigsten sind Verkehrsunfälle oder Sportverletzungen, welche in Form eines stumpfen Traumas eine Atemnot provozieren. Thoraxverletzungen treten selten isoliert auf, meist sind auch andere Systeme des Körpers betroffen.

Ist der Thorax bei einem Unfall mit betroffen, steigt die Mortalität stark an. Besteht bei dem/der PatientIn zusätzlich eine Kopfverletzung, beträgt die Mortalität über 50%. Jede Abnormalität in Airway, Breathing und Circulation erhöht den Verdacht einer intrathorakalen Verletzung. Verstärkte Atemarbeit, abnorme Brustkorbbewegungen, reduzierte Sauerstoffsättigung oder eine tracheale Abweichung weisen auf eine bedeutende Schädigung der Organe des Brustkorbs hin. (7)

4.3.1 Pneumothorax

Der Pneumothorax beschreibt die Tatsache, dass sich Luft im Pleuraspalt befindet. Man unterscheidet den primären Spontanpneumothorax, den sekundären Spontanpneumothorax, den traumatisch bedingten Pneumothorax, sowie die Sonderform Spannungspneumothorax.

4.3.1.1 Primärer Spontanpneumothorax

Der primäre Spontanpneumothorax ist nicht traumatisch bedingt und auch Lungenerkrankungen sind nicht nachzuweisen. Er tritt vermehrt bei jungen, großen, schlanken und männlichen Jugendlichen auf. Desweiteren ist seine Ätiologie unbekannt. Die jährliche Inzidenz beträgt 2-3/100.000 Kinder. Zigarettenrauch ist ein bedeutender Risikofaktor. Betroffen ist meist der Apex der Lunge, man geht davon aus, dass sich dort gelegentlich eine Schwachstelle der Oberfläche der Lunge befindet. (66)

4.3.1.2 Sekundärer Spontanpneumothorax

Der sekundäre Spontanpneumothorax entsteht auf der Grundlage einer Lungenerkrankung, wie dem Asthma Bronchiale, Zystische Fibrose, gelegentlich als Komplikation bei einer Pneumonie, oder einem Empyem. (66)

4.3.1.3 Pathophysiologie

Pathophysiologisch dringt Luft von innen oder von außen in den Pleuraspalt. Dies geschieht beispielsweise durch eine offene Verletzung. Dadurch kann Luft aus der Umgebung in die eröffnete Pleura eindringen. Häufiger kommt es vor, dass Luft aus den Alveolen in den Pleuraspalt einströmt. Alveolen können in der Folge von Überdruckbeatmung oder auch bei obstruktiven Atemwegserkrankungen mit Airtrapping durch den erhöhten Druck zerplatzen. Wichtig ist auf den Druckunterschied zwischen Alveolen und Pleuraspalt zu achten, den sogenannten transpulmonalen Druck. (67) Durch den Eintritt der Luft in den Pleuraspalt wird der darin physiologische Unterdruck aufgehoben. Die Pleura viszerale haftet somit nicht mehr an der Pleura parietale und wird

durch die Zugkräfte Richtung Hilus gezogen. Die betroffene Lungenseite oder ein Teil davon kollabiert. (68)

4.3.1.4 Klinik

Klinisch äußert sich der Pneumothorax durch:

- stechenden Brustschmerz, möglicherweise atemabhängig
- Atemnot
- Husten

Wie stark die Symptomatik ausgeprägt ist hängt auch vom Ausmaß des Pneumothorax ab. So sind auch Fälle beschrieben, bei denen die Kinder asymptomatisch waren. Eine genaue Untersuchung ist daher von Bedeutung. Die klinische Untersuchung ergibt:

- eine erhöhte Atemfrequenz
- eine verminderte Ausdehnung der Thoraxwand auf der betroffenen Seite
- einen Hypersonoren Klopfschall
- keine oder verminderte Atemgeräusche auf der betroffenen Seite (69; 70; 71; 55)

Bei einigen PatientInnen besteht schon seit mehreren Tagen eine Symptomatik, bevor sie in einem Krankenhaus vorstellig werden. So sollte auch bei anamnestisch schon längerer Problematik, ein Pneumothorax nicht ausgeschlossen werden. Lungenerkrankungen, respiratorische Probleme, traumatische Unfälle oder ein früherer Pneumothorax, verhärten den Verdacht. Die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Spontanpneumothorax liegt bei 40%, die Hälfte der Rezidive tritt in den ersten 30 Tagen nach dem ersten Spontanpneumothorax auf. Für die kontralaterale Lunge besteht ebenfalls ein erhöhtes Risiko. Studien zeigten, dass ein Lebenszeitrisiko von 25% bestünde. (55; 70) Auch nach zuletzt durchgeführten ärztlichen Interventionen sollte gefragt werden. Iatrogene Risikofaktoren sind:

- Anlegen eines zentralen Venenkatheters
- Kompression des Brustkorbs (Reanimation)
- Überdruckbeatmung
- interkostale Nervenblockade
- Lungenbiopsie
- Pleurabiopsie (70)

4.3.1.5 Diagnostische Maßnahmen

Hat sich der Verdacht eines Pneumothorax ergeben, wird in den meisten Fällen ein Thoraxröntgen zur Diagnosesicherung eingesetzt. Auf dem Röntgenbild sind die feinen Verästelungen der Lungengefäße auf der betroffenen Seite nicht bis zur Thoraxwand erkennbar. Die freie Luft ist transparenter als das kollabierte Lungengewebe und steigt nach oben, deshalb sollte wenn möglich das Thoraxröntgen im Stehen angefertigt werden. Im Apex der Lunge ist freie Luft zu erkennen. Die abgelöste Pleura viszerale ist als feine Haarlinie parallel zur Pleura parietale und der Thoraxwand zu erkennen und stellt auch die Grenze der Lungengefäße dar. Bei Unsicherheiten kann auch noch eine Aufnahme in Expiration gemacht werden. Das Volumen in der Lunge ist dadurch verringert und der Pneumothorax besser sichtbar. (72)

Ein CT kann zur Unterscheidung mit vesikulären Erkrankungen, bei nicht suspekten Pneumothorax nach einem Unfall oder zur Beweissicherung einer zugrundegelegenen Lungenerkrankung sinnvoll sein. Eine Blutgasanalyse lässt eventuell eine Hypoxie oder Hyperkapnie erkennen. (69)

4.3.1.6 Therapeutisches Vorgehen

Die Therapie ergibt sich aus dem Ausmaß des Pneumothorax. Man unterscheidet einen kleinen Primär-Spontanpneumothorax ohne Atemnot und einen großen Primär-Spontanpneumothorax mit Atemnot.

Von einem kleinen Pneumothorax spricht man, wenn er weniger als 20% des Volumens zwischen Hilum und Thoraxwand einnimmt. Ist das der Fall, sollte der/die PatientIn überwacht und nach 4 Stunden erneut ein Thoraxröntgen durchgeführt werden. Hat der Pneumothorax noch dieselbe Größe oder ist kleiner geworden, kann der/die PatientIn entlassen und nach 48 Stunden erneut vorstellig werden. Hat sich der Pneumothorax in 48 Stunden von selbst zurückgebildet und hat der/die PatientIn keine Symptome mehr, kann die Behandlung abgeschlossen werden. Es muss darüber aufgeklärt werden, dass ein Rezidiv möglich ist. Falls der Pneumothorax noch immer besteht, ist es nötig den/die PatientIn engmaschig bis zur Ausheilung zu kontrollieren.

Ist über 20% des Volumens zwischen Hilum und Thoraxwand betroffen, wird der Pneumothorax als groß bezeichnet. Ein großer Pneumothorax sollte punktiert werden, genauso wie ein kleiner Pneumothorax mit Atemnot.

Bei einem sekundären Pneumothorax wird die Indikation zur Punktion frühzeitiger gestellt. Bei schon bestehender Lungenerkrankung ist ein Pneumothorax immer als gefährlich einzustufen. Eine Hospitalisierung dieser Kinder ist angezeigt. Schon nach einmaligem Auftreten sollte über eine Pleurodese oder eine Entfernung möglicher Zysten diskutiert werden. Bei einem traumatischen Pneumothorax ist immer ein sofortiger Wundverschluss durchzuführen. (55)

Bei der Durchführung der Punktierung des Pneumothorax zur Entlastung, ist ein strukturiertes Vorgehen wichtig. Der Thorax sollte im zweiten Interkostalraum in der Medioklavikularlinie punktiert werden, um die im Pleuraspalt gebildete Luft zu aspirieren, wie in der folgenden Abbildung dargestellt.

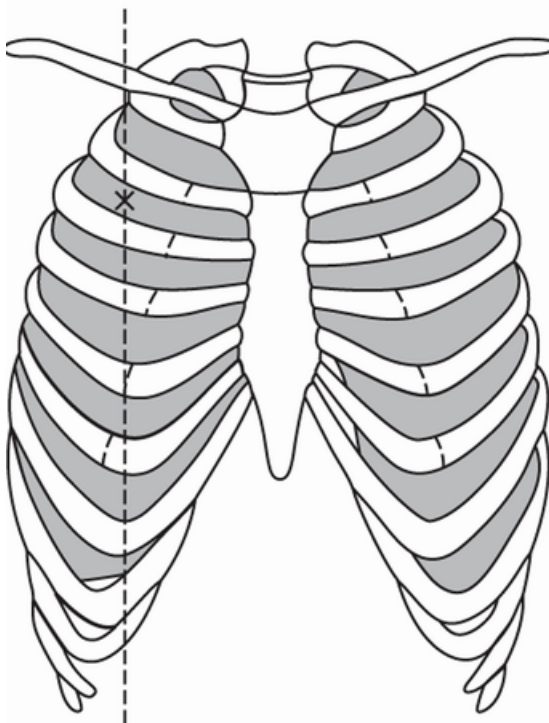


Abbildung 3: 2. Interkostalraum Medioklavikularlinie (71)

Durch Palpation wird der zweite Interkostalraum an der betroffenen Seite aufgesucht. Nach der Desinfektion der betroffenen Stelle wird ein Lochtuch angeklebt. Durch den Einstich mit einer Nadel, kann die Luft entweichen, dabei handelt es sich um eine Nadeldekompression. Wegen häufiger Nebenwirkungen und Komplikationen wird diese Technik jedoch selten durchgeführt. In bestimmten notfallmäßigen Situationen mit anschließender Anlage einer Thoraxdrainage hat die Nadeldekompression ihre Berechtigung.

Bessere Ergebnisse weist die chirurgische Minithorakotomie mit der Anlage einer Thoraxdrainage auf. Als Zugangsweg kann ebenfalls der zweite Interkostalraum in der

Medioklavikularlinie gewählt werden, die sogenannte Monaldi-Position. Ebenfalls kommt die Bülow-Position zwischen 4. und 6. Interkostalraum zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie in Betracht. Die ausgemachte Stelle wird mit Lidocain betäubt und nach einigen Minuten wird eine 3-5cm große, dem Rippenverlauf entsprechende, Hautinzision durchgeführt. Mit dem Finger präpariert man stumpf am Oberrand einer Rippe, zum Schutz von Gefäß und Nerven, bis zur Pleura parietale vor und durchdringt diese mit Drehbewegungen des Fingers. (73) Anschließend wird eine Drainage am besten in den Apex der Lunge eingebracht und an der Haut mit einer Naht fixiert. Ein zusätzlicher, durch ein externes System erzeugter, Unterdruck muss in den ersten 24 Stunden nicht angebracht werden. Hat sich die Lunge jedoch nach 24 Stunden nicht vollständig erholt, sollte eine zusätzliche Sogwirkung von bis zu 20cmH₂O angelegt werden. Die Drainage muss 24 Stunden lang nach dem Wiederentfalten der Lunge in ihrer Position bleiben, bevor sie entfernt wird. Währenddessen dürfen keine Bläschen mehr im Drainagesystem vorhanden sein.

Ödeme können an allen Stellen, an denen die Lunge kollabiert war, auftreten. Eine zu frühe Anlage von starker Sogwirkung steigert möglicherweise die Komplikationsrate. Eine Drainage die noch Blasen im Wasser erzeugt, sollte nie abgeklemmt werden. Ist man sich unsicher, kann die Drainage für einige Stunden abgeklemmt und dann wieder geöffnet werden, sind erneut Blasen im Wasser zu sehen, persistiert nach wie vor ein kleines Loch. Die PatientInnen haben nach der Behandlung gelegentlich Beschwerden wie Husten, Engegefühl in der Brust oder Atemnot. Diese Symptome bilden sich gewöhnlich spontan zurück. (55)

Bei rezidivierendem Pneumothorax ist eine Pleuradese Mittel der Wahl. Ziel der Pleuradese ist es, den Spalt zwischen Pleura parietale und viszerale zu verschließen, um Luftansammlung oder Ergüsse darin zu verhindern. Es kann sowohl eine chemische als auch eine chirurgische Therapie angewandt werden. Bei älteren PatientInnen und als Ersttherapie kommt meist die chemische Variante zum Einsatz. Dem/der PatientIn wird Talkum, Bleomycin oder Tetracyclin in den Pleuraspalt injiziert. Dadurch wird eine Entzündungsreaktion ausgelöst, welche zur Verklebung des Spalts führt. Bei dem chirurgischen Vorgang wird die Pleura parietale entfernt und anschließend durch Sog mittels einer Drainage und Verwendung eines Fibrinklebers das Anwachsen der Pleura viszerale an die Thoraxwand gefördert. (74; 75)

Die Prognose des Pneumothorax ist gewöhnlich gut und eine vollständige Ausheilung die Regel. Jedoch ist zu bedenken, dass Rezidive häufig sind. Mögliche Komplikationen sind

u.a. Mediastinal- und Weichteilemphysem, Pleuraergüsse und ein Spannungspneumothorax. (6)

4.3.2 Sonderform Spannungspneumothorax

Der Spannungspneumothorax ist ein akut lebensbedrohender medizinischer Notfall. Eine sofortige Intervention ohne weitere diagnostische Maßnahmen ist das richtige Handeln. Durch eine traumatische Verletzung der Brustwand mit Eröffnung des Pleuraspalts oder iatrogen durch die Überdruckbeatmung z.B. bei beschädigten Lungenlappen, gelangt Luft in die Pleurahöhle.

Man spricht von einem Ventilmechanismus, da beim Einatmen vermehrt Luft in den Pleuraspalt gelangt. Beim Ausatmen wird die Wunde abgedrückt, wodurch keine oder nur wenig Luft entweichen kann. Die Luft akkumuliert im Cavum pleurae, womit auch der Druck schnell ansteigt. Wegen des erhöhten Druckes werden die betroffene Lunge, mediastinale Strukturen und die Venen komprimiert. Die Lunge auf der betroffenen Seite kollabiert. Das Mediastinum wird auf die kontralaterale Seite gedrückt, dadurch kann die V. Cava inferior durch das Diaphragma abgeklemmt werden. Der behinderte venöse Rückstrom kann zu einer gefährlichen Hypotension und zum Herzstilland führen.

4.3.2.1 Symptomatik

Klinisch präsentiert sich der/die PatientIn mit:

- Brustschmerz
- Hypotension, schwache Pulse
- Tachykardie
- gestaute Halsvenen, vor allem bei schlanken Kindern zu sehen
- Atemnot
- Manchmal mit einer Abweichung der Trachea von der betroffenen Seite
- Hypersonorer Klopfeschall der betroffenen Seite
- Unruhig, agiert
- verminderte Atemgeräusche über dem Spannungspneumothorax
- Vorwölbung und verminderte Bewegung der betroffenen Thoraxhälfte
- Emphysem ist eventuell tastbar

- hypoxisch und schockiert
- Herzstillstand (70; 55; 65; 76; 71)

4.3.2.2 Behandlung

Besteht auch nur der Verdacht eines Pneumothorax kann nicht zugewartet werden, eine sofortige Behandlung ist unabdingbar. Die ersten Maßnahmen umfassen:

- Die Gabe von Sauerstoff mit einer Reservoir- Maske
- Thorakozentese im 2. Interkostalraum Medioklavikularlinie mit einer großen Venenverweilkanüle. Bei erfolgreicher Punktion sollte ein Zischen durch das Ablassen der Luft und die Besserung der Symptomatik wahrnehmbar sein. Oder direkte Anlage einer Bülow-Drainage.
- Die Nadel verbleibt an der angebrachten Stelle. Danach sollte die Anlage einer Thoraxdrainage folgen um einen Rezidiv zu verhindern und um den, durch den Einstich mit der Nadel, kreierte Pneumothorax zu behandeln. (76; 71; 70)

Zur Durchführung der Nadeldekompression und Anlage der Thoraxdrainage siehe oben unter Pneumothorax.

Ein Thoraxröntgen zeigt wie auch folgendes Bild oft sehr eindrucksvoll die Ausdehnungen eines Spannungspneumothorax. Rechts in der Abbildung zeigt sich die kollabierte linke Lunge mit nicht vorhandener Lungengefäßzeichnung, was den Spannungspneumothorax bestätigt.



Abbildung 4: Spannungspneumothorax links. (77)

Obwohl der Spannungspneumothorax durch ein Röntgen meist leicht zu erkennen ist, sollte mit der Therapie nicht auf ein Röntgen gewartet werden. (65) Ein unbehandelter Spannungspneumothorax kann zum Tode führen. Schnelle Diagnose und Therapie sind wichtig und führen in der Regel zur vollständigen Genesung. (78)

4.3.3 Pleuraerguss

Der Pleuraerguss ist definiert als eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen der Pleura viszerale und der Pleura parietale. (68) Die normale Menge an Flüssigkeit beträgt 20ml, es benötigt 400ml um sich klinisch bemerkbar zu machen. Ab 200ml ist die Flüssigkeitsmenge im Thoraxröntgen zu erkennen. (79)

4.3.3.1 Pathologische Prozesse

Durch eine erhöhte Filtration in die Pleurahöhle oder zu niedriger Absorption aus der Pleurahöhle sammelt sich Flüssigkeit an. Bei der angesammelten Flüssigkeit kann man grob zwei Sekrete unterscheiden. Zum einen das Transsudat und zum anderen das Exsudat. (21) Ein Transsudat entsteht durch eine Ungleichverteilung zwischen dem hydrostatischen und dem kolloidosmotischen Druck. (67) Der niedrige Eiweißanteil im Plasma führt zum erniedrigten kolloidosmotischen Druck, wodurch vermehrt Stoffe, wie Ionen und weitere membrandurchlässige Moleküle, in die Kapillaren eindringen. Flüssigkeit sammelt sich in Höhlen, wie im Peritoneum oder in der Pleurahöhle. Der negative Druck im Pleuraspalt ist möglicherweise ein zusätzlicher Faktor, der das Einströmen der Flüssigkeit begünstigt. Ein Transsudat ist makroskopisch klar bis gelblich. Es enthält wenig Zellen, LDH und Eiweiß. Ein Exsudat entsteht durch eine erhöhte Gefäßpermeabilität. Die häufigste Ursache ist eine Entzündung. Wegen der meist ursächlichen Infektion steigt die Membranpermeabilität an. Gleichzeitig werden die basalen lymphatischen Poren der Pleura verstopft, womit sich vermehrt Flüssigkeit in der Pleurahöhle ansammelt. Auch tumoröse oder lymphatische Veränderungen können die Gefäßpermeabilität erhöhen und in einen Pleuraerguss resultieren. Anhand der Light-Kriterien kann zwischen Transsudat und Exsudat unterschieden werden:

Ergussart	Pleuraerguss/Serum-Konzentration-Ratio		
	Gesamteiweiß	LDH	
Transsudat	<0,5	<0,6	<2/3 vom Serum-LDH
Exsudat	>(gleich) 0,5	>(gleich)0,6	>gleich 2/3 vom Serum-LDH

Tabelle 6: Light-Kriterien zur Unterscheidung von Transsudat und Exsudat: Selbstgezeichnete Tabelle nach (21)

Weiter können noch andere seltenere Pleuraergüsse anhand ihres Sekret und der Ätiologie unterschieden werden.

Hydrothorax	Hämatothorax	Chylothorax	Pseudochylothorax
Transsudat/Exsudat	Blutansammlung	Ansammlung von Lymphe	Sehr Cholesterin reich Der Flüssigkeit des Chylothorax ähnlich aussehend
Häufig kardial bedingt Invasiv abdominelle Eingriffen Entzündungen	Vor allem bei Iatrogene und traumatische Thoraxverletzungen oder als Folge einer Tumorerkrankung	Traumatisch oder iatrogene Verletzung des Ductus thoracicus Fehlbildungen der Lymphgefäße Tumor bedingt	Meist auf Grundlage einer langjährigen Erkrankung wie Tuberkulose oder der rheumathoiden Arthritis

Tabelle 7: Unterscheidung der Ergüsse nach dem Sekret und der Ätiologie: Selbstgezeichnete Tabelle nach (67; 68; 80)

4.3.3.2 Klinik

Da die Ursachen eines Pleuraergusses sehr vielseitig sind, bedarf es auch einer genauen Abklärung der Symptome, um auf bestimmte Grunderkrankungen als Auslöser schließen zu können.

- Dyspnoe
 - gewöhnlich auch bei kleinen Pleuraergüssen

- reduzierte Compliance der Thoraxwand und Lungenkompression
- Brustschmerz
 - Wenn Pleura viszerale oder parietale involviert
 - oft bei ausgedehnten Ergüssen
 - in 75% Pleuraschmerz
- Fieber
 - Malignom (Lymphom, Mesotheliom)
 - Tuberkulose
 - Empyem, parapneumonischer Erguss
- Husten
 - nicht sehr spezifisch
 - purulent bei Empyem
- Konstitution
 - bei zusätzlichen Gewichtsverlust Verdacht auf Tuberkulose, Malignom, Empyem
- Beschwerden mit Haut, Augen und Gelenken weisen auf rheumatologische Grunderkrankungen hin
- Andere medizinische Erkrankungen in der Vita wie:
 - Herzerkrankungen
 - Lebererkrankungen
 - Nierenerkrankungen
 - Ösophageale Erkrankungen
 - Rippenfrakturen
 - Drogenabhängigkeit (79)

4.3.3.3 Diagnose

Bei der Untersuchung ist gewöhnlich ein vermindertes Atemgeräusch und eine verminderte Ausdehnung der betroffenen Thoraxhälfte zu befunden. Bei ausgedehnten Pleuraergüssen ist eine tracheale oder mediastinale Abweichung zu erkennen. Das sensitivste bildgebende Verfahren stellt die Sonographie dar. Damit ist es möglich eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle ab 50ml zu erkennen. Häufig angewendet, wenn auch mit einer geringen Effektivität, ist die Röntgenaufnahme. In der Röntgenaufnahme wird ein Erguss erst ab 200ml erkannt, in der Seitenaufnahme schon bei etwas kleineren Mengen. (72)



Abbildung 5: Pleuraerguss rechts (72)

4.3.3.4 Therapie

Das therapeutische Vorgehen ähnelt dem eines Pneumothorax sehr. Das Anlegen einer Throaxdrainage ist therapeutisch das wirksamste und gleichzeitig die wichtigste diagnostische Maßnahme. Durch die Punktion und anschließende Untersuchung des Sekrets kann in der Regel auf die Ursache des Pleuraergusses geschlossen werden.

Eine spezielle antibiotische Therapie gegen einen bestimmten Erreger kann eingeleitet werden. Nur bei einigen wenigen auslösenden Faktoren des Pleuraergusses, sollte mit einer Thorakozentese zurückhaltend umgegangen werden. Grundkrankheiten bei denen keine frühzeitige Thorakozentese angezeigt ist, sind zum Beispiel die Herzinsuffizienz oder das Nephrotische Syndrom.

Die weiterführende Therapie richtet sich nach der bestehenden Grunderkrankung. Zu einem respiratorischen Notfall kommt es nur bei sehr ausgedehnten Pleuraergüssen, welche Dyspnoe mit folgender oder drohender Hypoxie vorweisen. Dies indiziert auch eine sofortige notfallmäßige Thorakozentese. (Zur Durchführung siehe oben unter Pneumothorax). (21; 67) Die Prognose ist mehrheitlich gut. Die Deformierungen von Pleura oder Lungenanteilen bilden sich bei den pädiatrischen PatientInnen meist rasch und vollständig zurück. Die Heilung ist vermehrt abhängig von der Therapierbarkeit der Grunderkrankung. (6)

4.4 Asthma bronchiale

Asthma ist eine chronische Entzündung der unteren Atemwege, bei der viele Zellen und Zellkomponenten eine Rolle spielen. Begleitet wird die Entzündung von wiederkehrender Hyperaktivität der Bronchien. Eine Obstruktion der Atemwege ist kennzeichnend für das Asthma bronchiale. (21; 34; 70; 65)

4.4.1 Epidemiologie

Asthma bronchiale ist eine sehr zahlreich auftretende chronische Erkrankung und bei Kindern mit einer erheblichen Morbidität vergesellschaftet. Im Jahr 2011 wurden 10 Millionen (14% der Kinder in den USA) Kinder erfasst, die schon einmal an Asthma litten. 70% von ihnen waren aktuell von Asthma bronchiale betroffen. Das männliche Geschlecht, sowie Kinder aus ärmeren Familien, sind vermehrt betroffen. Asthma gehört zu den häufigsten Ursachen für Hospitalisierungen, Behandlungen in der Notaufnahme und Fehltagen in der Schule. Trotz verbesserter Medikamente und Behandlung steigt die Prävalenz für Asthma weltweit stark an. Einige Studien in verschiedenen Ländern zeigten, dass die Prävalenz in einer Dekade um fast 50% anstieg. In Entwicklungsländern besteht die höchste Prävalenz. Risikofaktoren für die Erkrankung sind:

- Asthma in der Familie
- Atopische Dermatitis
- Nahrungsmittelallergien
- Inhalationsallergien
- männliches Geschlecht
- niedriges Geburtsgewicht
- eingeschränkte Lungenfunktion bei der Geburt
- Exposition von Tabakrauch
- Schwere Infektionen des unteren Respirationstrakts (20)

Jährlich sterben 250000 Menschen an Asthma. In Europa ist die Sterberate jedoch sehr gering. 2009 starben in Deutschland 8 Kinder an Asthma. (21)

4.4.2 Ursachen des Asthmas

Ätiologisch handelt es sich bei der Entwicklung von Asthma bronchiale um einen multifaktoriellen Prozess. Die familiäre Häufung unterstreicht die Annahme einer genetischen Komponente. In Studien, in denen das Genom untersucht wurde, zeigten sich einige Gen Cluster, welche eindeutig mit dem Auftreten des Asthmas assoziiert sind. Auch die Umwelt ist nachweislich ein auslösender Faktor. Kinder, die in urbaner Umgebung aufwuchsen, sind weit häufiger betroffen als Kinder aus den ländlichen Regionen. (34; 21) Präventiv wirken sich auch Geschwister, der Umgang mit anderen Kinder und Tieren aus. Dies führte zur Hygiene-Hypothese, welche davon ausgeht, dass die erhöhten hygienischen Maßnahmen in der westlichen Welt, dem Immunsystem nur noch eingeschränkt die Möglichkeit geben, sich an Mikroorganismen zu gewöhnen bzw. daran eine adäquate Immunreaktion zu erlernen. Als Folge reagiert das Immunsystem hyperaktiv auf nicht-gefährliche Antigene. Als Drittes besteht auch ein ursächlicher Zusammenhang von viralen Infektionen im frühkindlichen Alter. (21)

4.4.3 Pathophysiologie

Pathophysiologisch kommt es zu einem, vom Immunsystem vermittelten, Bronchospasmus, durch Entzündung bedingten Ödembildung und Hypersekretion. Die beschriebene Trias führt zur Obstruktion der Atemwege, genauer der Bronchien und somit zur Atemnot. Die Ausprägung der Symptome ist bei jedem Betroffenen unterschiedlich, auch abhängig vom Alter und von Attacke zu Attacke unterscheidet sie sich. Der Mechanismus, welcher Bronchospasmen und die Entzündung der Atemwege bewirkt, ist noch nicht vollständig bekannt. Es ist wahrscheinlich, dass beide primär als protektive Maßnahmen gegen das Eindringen von Noxen in die Lungen gedacht sind. Bei Erkrankten ist die Balance zwischen Schutz und Schaden der Immunreaktion in Richtung Selbstschaden gekippt. (55) Auf mikrobiologischer Ebene sind viele verschiedene Zellen und Entzündungsprozesse auszumachen. Eine zentrale Rolle nehmen die Eosinophilen ein, aber auch andere Entzündungszellen wie Neutrophile, Monozyten, Lymphozyten, Mastzellen und Basophile können die Atemwege besiedeln, das Epithel schädigen und durch Sekretion die Atemwege obstruieren. (20)

4.4.4 Symptomatik

Intermittierender trockener Husten und expiratorisches Giemen, wegen den wiederkehrenden Obstruktionen des Respirationstrakt, sind die häufigsten chronischen Symptome. Ältere Kinder und Erwachsene berichten vermehrt über Kurzatmigkeit und ein Engegefühl in der Brust. Jüngere Kinder klagen oft über intermittierenden, nicht lokal begrenzten Thoraxschmerz. Respiratorische Symptome können nachts beim Schlafen schlimmer sein, vor allem bei prolongierten Exazerbationen, ausgelöst durch respiratorische Infektionen oder inhalierte Allergene. Symptome die tagsüber auftreten, sind oft assoziiert mit physischen Aktivitäten, wie sportliches Training oder beim Spielen, wie Herumlaufen mit anderen Kindern. Die Symptome bei Kindern können auch subtiler und unspezifischer sein, wie die Selbstlimitierung bei physischer Aktivität, generelle Müdigkeit und Erschöpfung, eventuell durch die von Asthma provozierte Schlafbeeinträchtigung und eine allgemeine Schwierigkeit mit Gleichaltrigen bei physischen Aktivitäten mitzuhalten. (20)

4.4.5 Diagnose

Zu Beginn der Diagnostik steht eine ausführliche Anamnese. Nach der oben beschriebenen Symptomatik sollte genau gefragt werden. Mögliche Risiko- oder Auslösefaktoren sollen eruiert werden, damit ein exakter Therapieplan erstellt werden kann.

Es folgt die klinische Untersuchung. Die thorakale Auskultation bei forcierter Ausatmung zeigt eine prolongierte Expiration und Wheezing. Je schwerwiegender die Obstruktion ist, desto hochtoniger ist das Giemen und verminderter ist das Atemgeräusch. Bei sehr schweren Obstruktionen ist es möglich, dass kein Wheezing mehr zu hören ist, da fast keine Luftströmung mehr vorhanden ist. Nasenflügeln, interkostale und suprakostale Einziehungen sowie das Einsetzen der Atemhilfsmuskulatur sind Zeichen einer schweren Obstruktion. In besonders schweren Fällen resultiert die Obstruktion in der respiratorischen Insuffizienz. Zyanose, Tachykardie, Pulsus paradoxus, Agitation und Lethargie sind zu beobachten. (16)

Bei Kleinkindern wird die Diagnose klinisch und anamnestisch anhand der oben beschriebenen Kriterien gestellt. Bei älteren kooperationsfähigen Kindern ist der Lungenfunktionstest eine zusätzliche Untersuchungsmethode. (34)

Viele Asthma Guidelines geben die spirometrische Messung von Luftstrom und Lungenvolumen während forcierter expiratorischer Ausatmung als Standard zum Nachweis für Asthma an. Die Spirometrie ist eine hilfreiche objektive Messung des Luftstroms. Sie ist weiter eine essentielle Untersuchung bei PatientInnen, bei denen ein Risiko für schwere Asthmaexazerbationen besteht und bei denen, die die Symptome nur schwach wahrnehmen. Gute Kenntnisse und Erfahrung sind nötig um spirometrische Testergebnisse zu bewerten. Eine zulässige Messung setzt voraus, dass der/die PatientIn in der Lage ist eine forcierte expiratorische verlängerte Ausatmung durchzuführen; dies ist in der Regel bei Kindern ab 6 Jahren der Fall. Standardmäßig wird die Untersuchung dreimal hintereinander durchgeführt, um die Validität zu gewährleisten. Der höchste gemessene Wert wird verwendet.

Bei Verdacht auf Asthma wird mit der Spirometrie das forcierte expiratorische Volumen (FEV_1) in einer Sekunde und auch die forcierte Vitalkapazität (FVC) gemessen.

Eine FEV_1 unter 80% des Sollwerts erhärtet den Verdacht genauso, wie das Verhältnis $FEV_1:FVC < 0,8$. Die Normwerte sind an Alter, Größe, Geschlecht und ethnische Herkunft angepasst. Eine normale FEV_1 -Kurve ist konvex während sie bei einer akuten Asthma Exazerbation meist konkav aussieht, wie in folgender Abbildung dargestellt: (20)

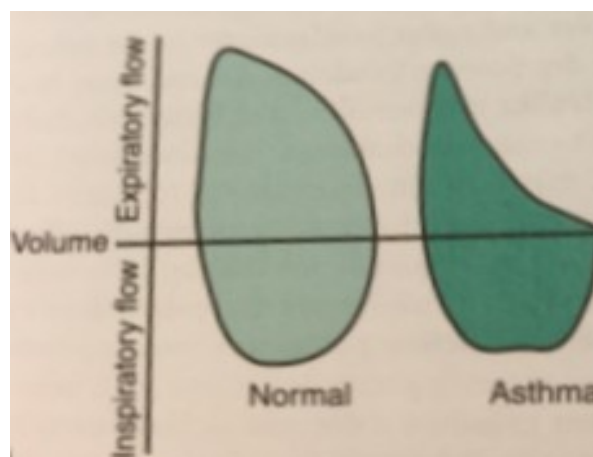


Abbildung 6: Vergleich: Person mit normaler Lungenfunktion und Person mit Asthma (16)

Die Spirometrie ist nicht alleine geeignet, um Asthma zu diagnostizieren, da die FEV_1 -Kurve auch unauffällig sein kann und trotzdem entsprechende Symptome bestehen. Zur Einschätzung des Schweregrads, der Notwendigkeit einer Hospitalisierung, einer respiratorischen Gefährdung oder des Verlaufs ist sie jedoch hilfreich.

Ein weiteres diagnostisches Instrument ist der Bronchospasmodolysetest. Bei den Kindern wird nach der Gabe eines β_2 -Sympathomimetikums (z.B. Salbutamol) erneut eine

Spirometrie durchgeführt. Verbessert sich der Wert um $>12\%$, gilt das Behandlungsbedürftige-Asthma als bestätigt. Zeigt sich keine Veränderung, kann eine anti-inflammatorische Therapie über 4 Wochen mit Glukokortikoiden angesetzt werden. Eine Steigerung der Lungenfunktion $>12\%$ ist hinweisend. Ebenso hindeutend ist es bei einer Variabilität der niedrigst- und höchstgemessenen Werte von $> 13\%$ der Peak Expiratory Flow(PEF), welche über einer Woche aufgezeichnet werden. (16)

Sind die angeführten Tests ohne Befund, kann ein Provokationstest angeschlossen werden um eine bronchiale Hyperreagibilität nachzuweisen. Verschlechtert sich die FEV_1 über 10% , gilt der Test als positiv. Mögliche provokative Maßnahmen sind körperliche Belastung (z.B. Laufband), Exposition von kalter Luft oder die Inhalation von provozierenden Stoffen wie Histamin oder Metacholin. (34)

Bei mehr als 80% der unter Asthma bronchiale leidenden Kinder, besteht ebenfalls eine Allergie. Die Untersuchung auf spezielle Allergien stellt einen der Grundpfeiler bei der Asthmadagnostik dar. Zur Anwendung kann eine ELISA-Untersuchung, ein Hauttest oder, unter bestimmten Rahmenbedingungen, ein Provokationstest zum Nachweis einer gesteigerten IgE-Bildung, kommen. (21)

Hat sich die Diagnose Asthma bronchiale bestätigt, können anhand des Auslösers auch verschiedene Formen des Asthmas unterschieden werden. Das atopische Asthma bronchiale oder allergische Asthma wird durch bestimmte Substanzen ausgelöst. Es ist oft assoziiert mit anderen atopischen Erkrankungen wie Neurodermitis oder allergischer Rhinitis. Sind keine bestimmten Auslöser auszumachen, spricht man von dem non-atopic-asthma. Wird die Symptomatik des Asthmas bei körperlicher Anstrengung deutlich, handelt es sich um das Anstrengungsasthma. Asthma kann auch durch spezielle Auslöser, wie Medikamente (ASS oder andere NSARs), verursacht sein. (21)

Nach der Diagnose des Asthmas erfolgt die Einteilung. Bei der Erstdiagnose kann das Asthma in vier Schweregrade eingeteilt werden: das intermittierende, das gering persistierende, das mittelgradig persistierende und das schwergradig persistierende Asthma. Zur Verlaufskontrolle wird das Asthma jedoch in ein kontrolliertes, ein teilweise kontrolliertes und ein unkontrolliertes Asthma eingeteilt. Mögliche Verbesserungen oder Verschlechterungen werden dadurch besser erfasst. Ziel ist es, dem/der PatientIn durch geeignete Therapieveränderungen zu einem kontrollierten Asthma zu verhelfen oder den Status des kontrollierten Asthmas aufrechtzuerhalten.

In der folgenden Tabelle werden die Grade der Asthmakontrolle dargestellt.

Kriterium	Kontrolliertes Asthma (alle Kriterien erfüllt)	Teilweise kontrolliertes Asthma (ein bis zwei Kriterien innerhalb einer Woche erfüllt)	Unkontrolliertes Asthma
Symptome tagsüber	≤ 2 mal pro Woche nein	> 2 mal pro Woche ja	Drei oder mehr Kriterien des „teilweise kontrollierten Asthmas“ innerhalb einer Woche erfüllt.
Einschränkung von Aktivitäten im Alltag	nein	ja	
Nächtliche/s Symptome oder Erwachen	nein	ja	
Einsatz einer Bedarfsmedikation/ Notfallbehandlung	≤ 2 mal pro Woche nein	> 2 mal pro Woche ja	
Lungenfunktion (PEF oder FEV1)	normal	< 80% des Sollwertes (FEV1) oder des persönlichen Bestwertes (PEF)	
Exazerbation **	nein	eine oder mehrere pro Jahr	eine pro Woche

** Exazerbation bedeutet eine Zunahme von Atemnot, Husten, pfeifendes Atemgeräusch und/oder Brustenge die mit einem Abfall der PEF oder FEV1 einhergeht. Eine Exazerbation bedeutet ein unkontrolliertes Asthma

Tabelle 8: Grade der Asthmakontrolle (81)

4.4.6 Therapie

Eine umfassende Therapie ist bei Asthma bronchiale wichtig. Die Kinder und ihre Eltern sollten eng in das Behandlungsschema eingebunden werden. Eine umfangreiche Kenntnisvermittlung ist ebenso hilfreich. Gemeinsame Ziele sollten erörtert werden. Bei den meisten Asthmatikern ist die Symptommfreiheit, eine normale Lungenfunktion, sowie eine Medikation ohne wesentliche Nebenwirkungen erreichbar. Eine unbedenkliche Teilnahme an sportlichen Aktivitäten sollte genauso möglich sein, wie eine uneingeschränkte physische und psychische Entwicklung.

Die Erreichung dieser Ziele umfasst mehrere therapeutische Maßnahmen.

Die Vermeidung von Triggerfaktoren müssen zunächst durch die oben beschriebenen Tests nachgewiesen werden. Sind Auslöser wie Tierepithelien, Gräser, Hausstaubmilben oder bestimmte Nahrungsmittel entdeckt worden, muss eine strikte Allergenvermeidung eingehalten werden. Des Weiteren sind Stoffe wie Tabakrauch, Abgase und andere reizende Stoffe zu meiden.

Die medikamentöse Therapie hat das Ziel in Akutsituationen schnell eine Verbesserung durch die Aufhebung der bronchialen Obstruktion zu schaffen und im längeren Verlauf die

antiinflammatorischen Reaktionen zu unterbinden. Gegen akut auftretendes Asthma bekommen die PatientInnen ein kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum (z.B. Salbutamol) als Bedarfsmedikation verschrieben.

Um auf lange Zeit die definierten Ziele zu erreichen, ist die regelmäßige Inhalation von Kortikosteroiden notwendig. Auf eine genaue Einnahme nach den festgesetzten Richtlinien ist unbedingt zu beachten, um Nebenwirkungen zu vermeiden. Stellt sich durch die inhalative Therapie mit Kortikosteroiden nicht der erwünschte Effekt ein, können Leukotrienrezeptorantagonisten, wie das Montelukast oder langwirkende β_2 -Sympathomimetika, zur Anwendung kommen. Eine Einnahme von oralen Glukokortikoiden stellt die letzte Option, nach der Einnahme von Theophyllin, bei behandlungsresistentem Asthma dar.

Bei schwerem persistierendem Asthma, welches allergisch bedingt ist, kann ein Anti-IgE-Antikörper wie das Omalizumab verwendet werden, um die Steroiddosis zu reduzieren.

Weiter gibt es beim allergischen Asthma die Möglichkeit einer Kausaltherapie durch Hyposensibilisierung. (6; 21; 34)

Mit welchen therapeutischen Schritten begonnen wird, richtet sich nach der Einteilung des Schweregrads des Asthmas. Die Einteilung in die Kontrollierbarkeit des Asthmas gewinnt später zur Verlaufskontrolle an Bedeutung.

In der folgenden Tabelle wird der Stufenplan der Therapie des Asthmas bei Kindern dargestellt.

Schweregrade	Merkmale	Therapie bei Bedarf	Dauertherapie
Stufe 1: Intermittierend	Intermittierend Husten, leichte Atemnot Symptomfreies Intervall > 2 Monate Lungenfunktion: Nur intermittierend obstruktiv, Lungenfunktion dann oft noch normal. Im Intervall ohne pathologischen Befund	Inhalatives kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum	Keine
Stufe 2: Persistierend geringgradig	Intervall zwischen Episoden < 2 Monate Lungenfunktion nur episodisch obstruktiv, dann pathologisch: FEV ₁ < 80% Lungenfunktion im Intervall meist noch ohne pathologischen Befund: FEV ₁ > 80%	Inhalatives kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum	Therapie der 1. Wahl: niedrig dosierte inhalative Kortikosteroide oder Montelukast (Wirksamkeit nach 4–8 Wochen endgültig beurteilen)
Stufe 3: Persistierend mittelgradig	An mehreren Tagen/Woche und auch nächtliche Symptome Lungenfunktion: auch im Intervall obstruktiv: FEV ₁ < 80%	Inhalatives kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum	Mittlere Dosis der inhalativen Kortikosteroide, oder add on lang wirksames β_2 -Sympathomimetikum (LABA) und/oder Montelukast
Stufe 4: Persistierend schwergradig	Anhaltende tägliche Symptome, häufig auch nachts Lungenfunktion: FEV ₁ < 60% Variabilität > 30%	Inhalatives kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum	Hohe Dosis inhalativer Steroide plus LABA und Montelukast Bei ungenügender Wirkung andere Therapieformen: – systemische Steroide – Omalizumab (Anti-IgE-AK) – Retard-Theophyllin

Tabelle 9: Stufenplan der Therapie des Asthma bronchiale bei Kindern (6)

4.4.7 Komplikationen

Komplikationen sind primär beim akuten Asthma in Form von Hypoxie und Azidose zu beobachten. Pneumomediastinum und Pneumothorax können Komplikationen des Status Asthmaticus sein. Durch neue Studien belegt, kommt es beim chronischen Asthma zum Umbau des bronchialen Epithels und den Verlust der pulmonalen Funktion mit persistierenden Atemwegsentzündungen. Asthma in der Kindheit ist, unabhängig von der Gabe von Kortikosteroiden, mit einem verlangsamten präpubertalen Wachstum und einer verzögerten Reifung assoziiert. (16)

4.4.8 Differentialdiagnosen

Viele respiratorische Erkrankungen in der Kindheit haben eine ähnliche Symptomatik wie das Asthma bronchiale. Sowohl Asthma, als auch andere häufige Krankheitsbilder, gehen mit intermittierendem Husten, Gastroösophagealem Reflux (GERD) und Rhinosinusitis einher. Eine GERD und die chronische Rhinosinusitis, können die Diagnose bei Kindern erschweren. Eine GERD bleibt bei Kindern oft unentdeckt und auch bei der Rhinosinusitis fehlen manchmal spezifische Symptome, wie die Druckempfindlichkeit an den Nasennebenhöhlen. Treten beide Formen als Komorbiditäten des Asthmas auf, sollten sie speziell behandelt werden. Eine Besserung der GERD und der Rhinosinusitis, nur durch die Behandlung der bronchialen Probleme, ist nicht zu erwarten. (20) Verschiedene Krankheitsbilder kommen als Differentialdiagnosen in Betracht:

- Virale Bronchiolitis
- Tracheomalazie
- Fremdkörperaspiration
- Bronchopulmonale Dysplasie
- Obliterative Bronchiolitis
- Zystische Fibrose
- Vocal Cord Dysfunktion

Die Vocal Cord Dysfunktion ist eine sehr wichtige Differentialdiagnose, da sie dem Erscheinungsbild des Asthmas sehr ähnlich ist. Eine jahrelange Fehlbehandlung ist häufig die Folge. Der paradoxe Verschluss der Stimmbänder kann in Dyspnoe und Wheezing resultieren. Der Verdacht wird durch direkte Inspektion der Stimmbänder gestellt. Bei Gesunden abduzieren die Stimmbänder bei der Inspiration und adduzieren leicht bei

Expiration. Asthmatiker haben möglicherweise eine Engstellung der Glottis während der Expiration als physiologische Reaktion auf die Atemwegsobstruktion. Im Unterschied dazu zeigen PatientInnen mit einer Vocal Cord Dysfunktion eine Adduktion der vorderen zwei Drittel ihrer Stimmbänder bei der Inspiration. Das klinische Bild ähnelt dem Asthma sehr und durch eine normale Untersuchung kann eine Vocal Cord Dysfunktion nicht ausgeschlossen werden. Ein Lungenfunktionstest oder ein Provokationstest sollte die nötigen Ergebnisse erbringen, um ein Asthma bronchiale von einer Vocal Cord Dysfunktion zu unterscheiden. (16)

4.4.9 Prognose

Seit den 1970iger Jahren hat die Morbidität zugenommen, aber die Mortalitätsrate ist gleich geblieben. Statistiken besagen, dass ein hoher Prozentteil der Todesfälle auf das Nichterkennen oder die Unterbehandlung des Asthmas zurückzuführen ist. Langzeitstudien ergaben, dass Kinder mit einer milden Asthmasymptomatik die Beschwerden im Laufe des Heranreifens verlieren, während es bei Kindern mit schwerer Symptomatik und anderen atopischen Erkrankungen, die Krankheit häufiger persistiert. Bei einem von vier Kindern besteht Wheezing von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter oder tritt nach Remission erneut auf. Frühzeitige anti-inflammatorische Intervention hat keinen Einfluss darauf, ob ein Asthma persistiert. Unklar ist auch, ob solche Interventionen den natürlichen Verlauf von kindlichem Asthma beeinflusst. Trotzdem ist es die Aufgabe von PädiaterInnen und AsthmaspezialistInnen eine optimale Kontrolle des Asthmas zu gewährleisten und schwere Formen zu reduzieren. (16)

4.5 Sonderform des schweren Asthmaanfalls: Status Asthmaticus

Der schwere Asthmaanfall stellt eine akut lebensbedrohliche Situation dar und benötigt sofortige Intervention. Der/Die pädiatrische PatientIn präsentiert sich klinisch mit einer:

- $PEF < 33\%$ des Bestwertes oder nicht messbar
- $SpO_2 < 92\%$
- Unfähigkeit zu sprechen oder Nahrung aufzunehmen
- Zyanose

- Erschöpfung/Verwirrtheit
- Koma
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- Bei Auskultation "stille" Lunge
- Hypotension
- Tachypnoe
 - >40 Atemzüge/Minute im Alter 2-5 Jahren
 - >30 Atemzüge/Minute im Alter >5 Jahren
- Tachykardie
 - >140 Kinder 2-5 Jahren
 - >125 Kinder > 5 Jahren (34; 21; 56; 65)

Der Status Asthmaticus entspricht dem angeführten klinischen Bild. Er ist weiter definiert, dass er über 24 Stunden anhält und auf therapeutische Interventionen nicht reagiert. Es besteht ein lebensbedrohender Notfall der intensivmedizinisch versorgt werden muss. (6)

Bei Verschlechterung oder Nichtansprechen auf die Therapie, besteht die Indikation zur Intubation und mechanischen Beatmung. Ein Anstieg des pHs, des CO₂, eine zunehmende Bewusstseinsminderung und hypoxische Werte deuten darauf hin. Ziel ist es, den/der dehydrierten PatientInnen mit Flüssigkeit zu versorgen, den regulären Säure-Basen-Haushalt wieder einzustellen und mit adäquater Medikation die bronchiale Hyperreagibilität zu beseitigen. (56)

4.5.1 Behandlung

Der nachfolgende Algorithmus zeigt das entsprechende Vorgehen bei einem Asthmaanfall:

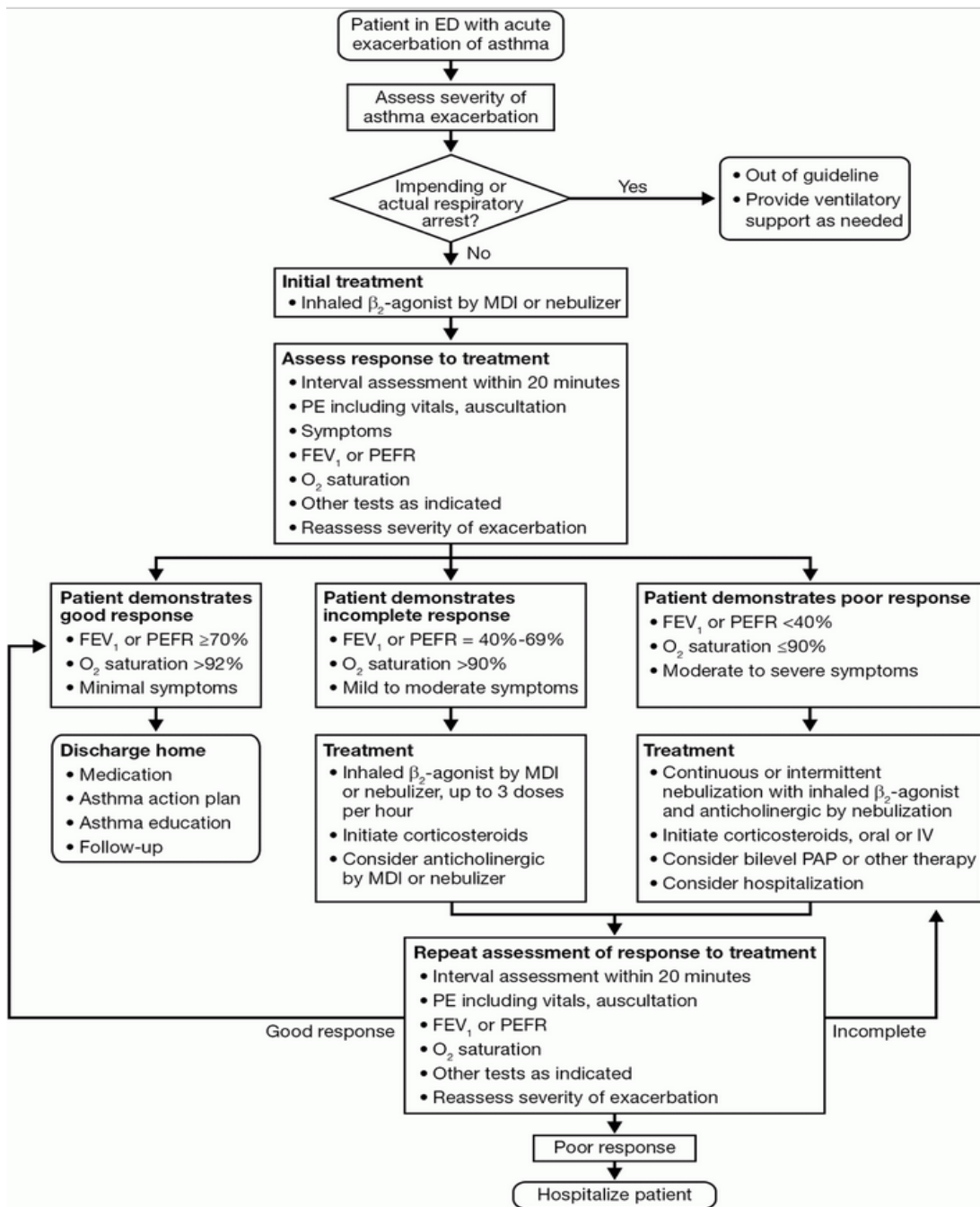


Abbildung 7: Management des akuten Asthmaanfalls (82)

4.6 Anaphylaxie

Die Anaphylaxie ist eine schwere lebensbedrohende, generalisierte oder systemische Hypersensitivitätsreaktion. (83) Spezifische Antigene lösen beim Zweitkontakt die IgE-vermittelte Kaskade aus. Prostaglandine, Leukotriene, Thrombozyten, Histamin und

weitere Stoffe interagieren und bewirken eine Vasodilatation, eine Steigerung der Gefäßdurchlässigkeit und die Kontraktion der glatten Muskulatur. (70; 34) Die Haut ist als häufigstes Organsystem an einer Anaphylaxie beteiligt, gefolgt vom Respirationstrakt mit 81%. In nur einem Drittel der Fälle ist der Magen-Darm-Trakt mit betroffen, bei 9% sind Auswirkungen auf das Kreislaufsystem zu verzeichnen. (34)

4.6.1 Trigger

Es gibt viele Trigger (Allergene) welche eine Anaphylaxie auslösen können. Die Häufigsten sind:

- Nahrungsmittel: Fisch, Nüsse, Milch
- Antibiotika: Penicillin
- Medikamente der Anästhesie: Suxamethonium, Vecuronium und Atracurium
- Insekten: Wespen und Bienen
- Giftige Tiere: Schlangen, Skorpion
- Bestimmte Substanzen: Haarfarbe, Latex, Deodorants (65)

4.6.2 Diagnose

Die Diagnose wird anhand der Klinik gestellt, da ein schnelles Eingreifen unter Umständen lebensrettend ist. Ein plötzlicher Beginn, Haut oder Schleimhautveränderungen (Erythem, Urticaria usw.), respiratorische Beeinträchtigung und eine Kreislaufproblematik (Blutdruckabfall) weisen auf eine Anaphylaxie hin. Es können auch nur einzelne Organsysteme betroffen sein. So ist bei Blutdruckabfall, nach dem Kontakt mit einem Allergen, ebenfalls von einer anaphylaktischen Reaktion auszugehen. (70; 34)

Wie bei anderen Notfällen auch, sollte nach dem ABCDE-Schema vorgegangen werden. Mögliche Problematiken sind in der nachfolgenden Tabelle den jeweiligen Untersuchungsschritten zugeteilt.

Airway	Throat swelling Tongue swelling Patient can't swallow Patient feels throat is closing up Hoarse voice Stridor (inspiratory noise)
Breathing	Shortness of breath Increased respiratory rate Wheeze (expiratory noise) Cyanosis Respiratory arrest
Circulation	Signs of shock: pale and sweaty Tachycardia Hypotensive Low conscious level Cardiac arrest
Disability	Confusion by patient usually caused by hypoxia
Exposure	Signs of urticaria Signs of angio-oedema Flushing, hives and weals

Abbildung 8: Symptome der Anaphylaxie (65)

4.6.3 Therapie

Die erste Maßnahme sollte die Beendigung der Allergenexposition sein, z.B. das Abdrehen der Infusion. Um die Kreislagsituation durch Erhöhung der Vorlast zu verbessern, wird der/die PatientIn in die Trendelenburgposition gebracht. Oberste Prämisse ist auch bei der Anaphylaxie die Sicherstellung des Atemwegs. Falls die Indikation zur Intubation besteht, sollte das frühzeitig geschehen. Im Weiteren folgt die Gabe von 100%igem Sauerstoff und NaCl 0,9% i.v. Das wichtigste Medikament in der Akutphase ist das Adrenalin. Es ist die einzige Möglichkeit den pathophysiologischen Prozess rasch zu durchbrechen. Über die α_1 -Rezeptoren unterstützt das Adrenalin den Blutdruck, während es durch die Aktivierung der β_2 -Rezeptoren eine Bronchodilatation bewirkt. Die Dosierung ist an das Alter oder

Gewicht des Kindes angepasst. In der folgenden Tabelle ist zu sehen, dass die Dosis mit dem Alter des Kindes steigt.

Alter	Dosis	Volumen von Adrenalin bei 1:1000 Lösung
<6 J.	150mg	0,15ml
6-12 J.	300mg	0,3ml
>12J. / Erwachsene	500mg	0,5ml

Tabelle 10: Dosierung für intramuskulärer Gabe von Adrenalin bei Anaphylaxie (83)

Im Notfall weniger schnell wirksam, aber dennoch wichtig, um die Hyperreaktivität des Immunsystems zu drosseln, ist die Gabe von Anti-Histaminika und Kortikosteroiden. Die Inhalation von β_2 -Agonisten kann zusätzlich zur Verminderung des Bronchospasmus angewandt werden. Nach der erfolgreichen Behandlung wird der/die PatientIn 24h überwacht. (84; 83; 70)

Im weiteren Verlauf ist es das Ziel, eine erneute anaphylaktische Reaktion zu verhindern und im Notfall dafür gerüstet zu sein. Dazu ist eine Schulung des/der Betroffenen sinnvoll. Der/die PatientIn und seine/ihre Angehörigen werden trainiert die entsprechende Symptomatik frühzeitig zu erkennen. Sie erhalten einen Anaphylaxiepass, indem die ursächlichen Stoffe notiert sind und das Vorgehen im Notfall mit entsprechender Medikation notiert ist. Es erklärt sich von selbst, dass die auslösenden Faktoren soweit wie möglich gemieden werden sollten. Bei einigen Allergenen, wie Insektengift oder einer Nahrungsmittelallergie in schon sehr geringer Dosierung, ist das ständige Mitführen eines EpiPens sinnvoll. Bei einigen Allergenen ist auch eine Kausaltherapie in Form einer Hyposensibilisierung möglich. (34)

5 Reanimation des/der pädiatrischen PatientIn

Die Reanimationsguidelines des „paedriatic life support“ werden durch drei Prinzipien wesentlich beeinflusst:

1. Die Inzidenz von schwerwiegenden Krankheiten, im speziellen kardiopulmonale Erkrankungen und Verletzungen, ist viel geringer als bei Erwachsenen.
2. Die Erkrankungen und die pathophysiologischen Ursachen, welche zum Herzkreislaufstillstand führen, sind verschieden zu denen, die man im Erwachsenenalter

beobachten kann. Um ein Beispiel anzuführen: bei Kindern führt meist ein respiratorisches Problem zum HKS während bei Erwachsenen kardiologische Erkrankungen im Vordergrund stehen. Aus diesem Grund besteht bei den Erwachsenen der Fokus auf der Herzdruckmassage, während bei den Kindern die fünf Initial- Beatmungen in die Guidelines integriert wurden.

3. Viele pädiatrische Notfälle werden behandelt, durch Laien oder medizinischen Personal, welches keine spezielle pädiatrische Ausbildung besitzt oder wenig Erfahrung mit pädiatrischen Notfällen hat. Die nachfolgenden Guidelines versuchen die bestmögliche, wissenschaftlich belegte, Therapie mit dem technisch realisierbaren und einfachen Vorgehen zu kombinieren. (4)

5.1 Reanimationsguidelines für Laien und medizinisches Personal ohne Equipment

Zunächst stellt der Helfer durch lautes Ansprechen und moderates Schütteln fest, ob das Kind bewusstlos ist. Nachdem er nach Hilfe geschrien hat, wird die Atmung überprüft. Dazu den Kopf in Schnüffelposition bringen oder nur leicht überstrecken. Je jünger das Kind, desto weniger überstrecken. Mund öffnen und gegebenenfalls Fremdkörper entfernen. Der Helfer hält seine Ohrmuschel über Mund und Nase des Kindes, gleichzeitig beobachtet er den Brustkorb. Somit ist es möglich, durch Sehen, Hören und Fühlen eine suffiziente bzw. insuffiziente Atmung zu erkennen. Der Vorgang sollte nicht mehr als 10 Sekunden in Anspruch nehmen. (56) Ist die Atmung insuffizient bzw. nicht vorhanden, sollten 5 Initial-Beatmungen durchgeführt werden. Bestehen darauf weiterhin keine Lebenszeichen, wird sofort mit der kardiopulmonalen Reanimation im Verhältnis 15:2 begonnen. Im Fall des Einzelhelfers sollte nach einer Minute ein Notruf abgesetzt werden und unmittelbar danach die Reanimation fortgesetzt werden. (4)

In der folgenden Abbildung wird der Algorithmus der Kinderreanimation dargestellt.

Paediatric basic life support

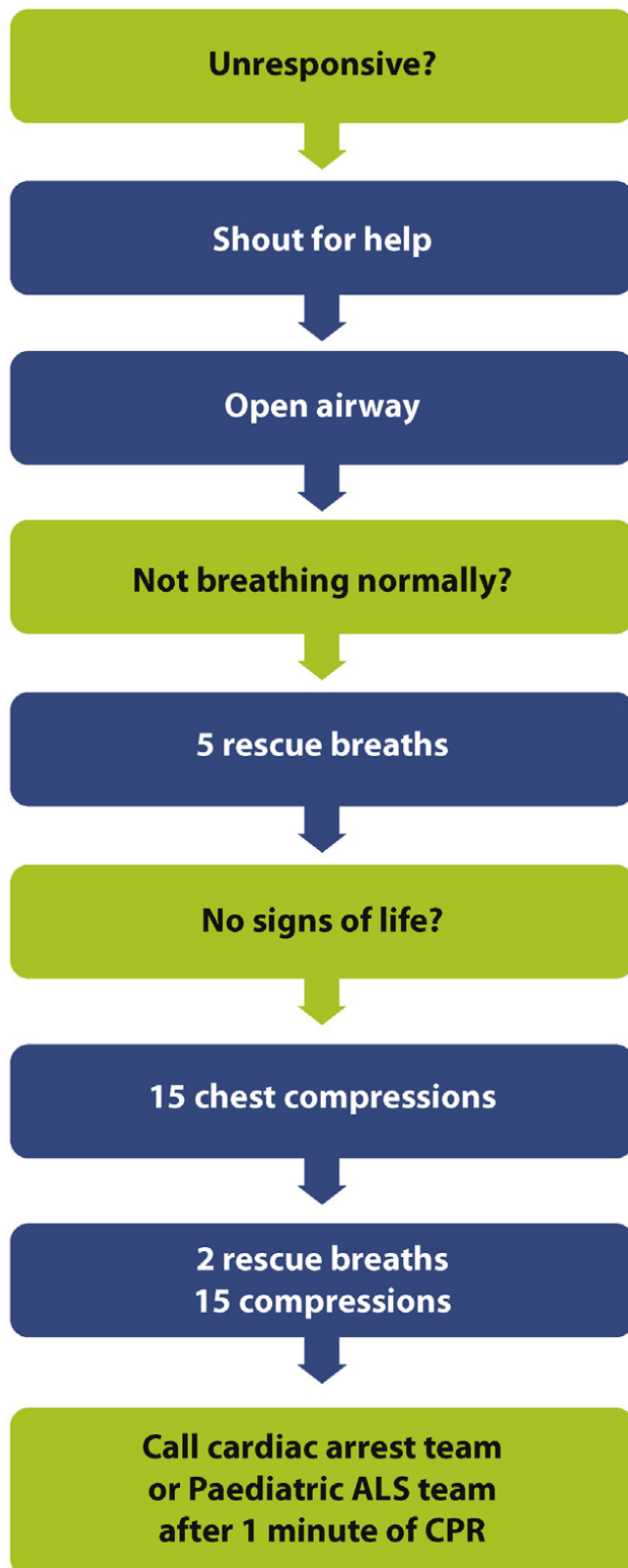


Abbildung 9: Paediatric basic life support algorithm. (4)

Wegen den oben bereits erwähnten, meist respiratorischen Ursachen eines Herzkreislaufstillstandes, sollte möglichst wenig Zeit bis zu den ersten Beatmungen und Kompressionen vergehen, weswegen der Notruf nicht wie beim Erwachsenen sofort, sondern erst nach einer Minute abgeben wird. (4)

5.2 Reanimationsguidelines für das Notfallteam

Im Fall des Einzelhelfers sollte wie beim PBLS das Absetzen des Notrufes erst nach einer Minute geschehen. Durch das Anbringen der Defibrillator-Paddels erfolgt die Rhythmusanalyse. Im Gegensatz zum Erwachsenen wird die Energie der Schockabgabe für jedes Kind berechnet (4J/KG). Auch die Dosierung der Notfallmedikamente berechnet sich anhand des Gewichtes (Adrenalin 0,01 mg/KG und Amiodaron 5mg/KG). (19) Die Frequenz der Schockabgabe und Medikamentenapplizierung wird in den Abbildungen weiter unten dargestellt.

Paediatric Advanced Life Support

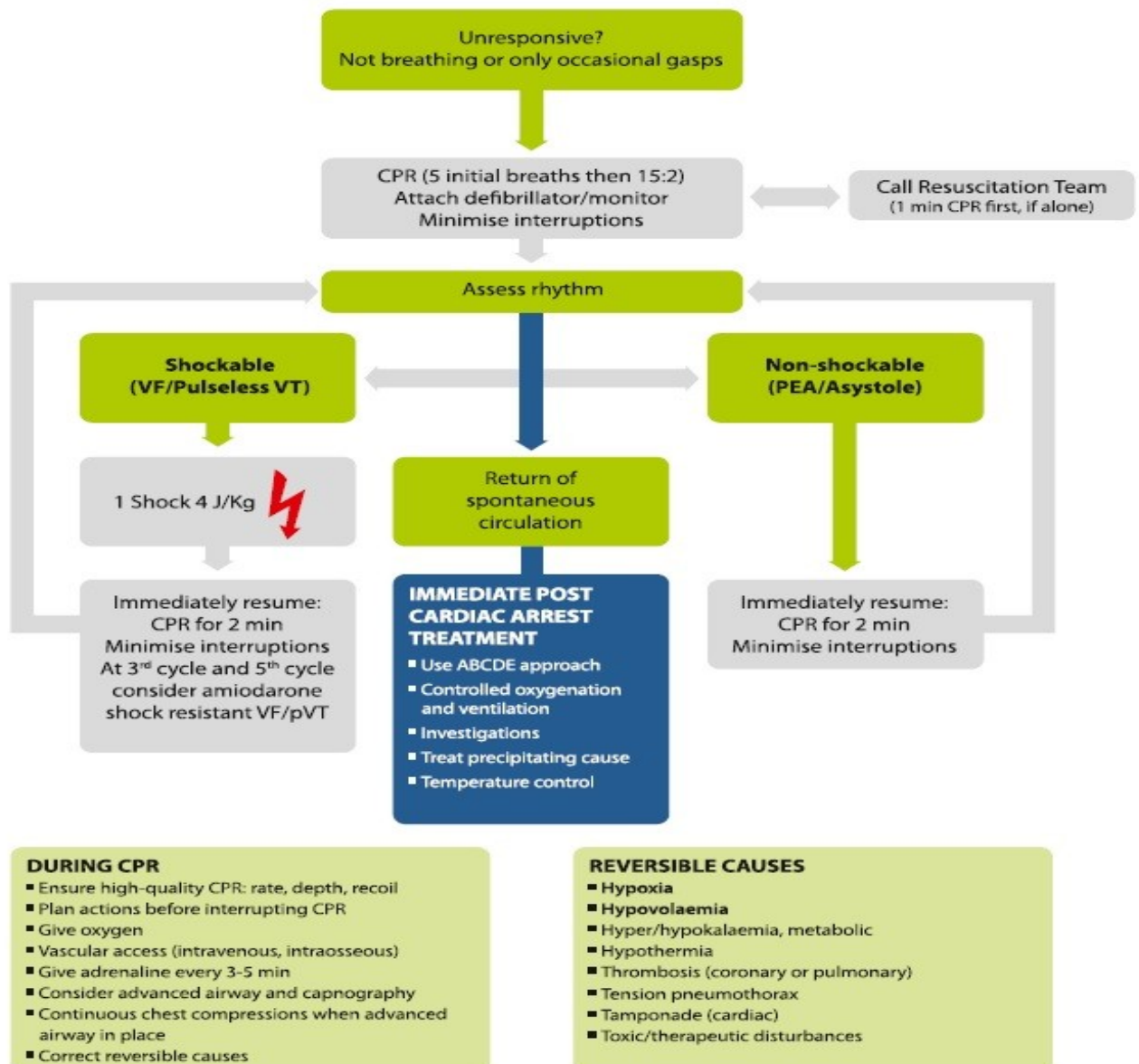


Abbildung 10: paediatric advanced life support algorithm. (4)

Es ist wichtig, dass die Wiederbelebung auf einem hohen Niveau durchgeführt wird. Um dies zu gewährleisten, sollten folgende Punkte beachtet werden:

Eine Frequenz von 100/Minute, eine Drucktiefe von 1/3 des Brustkorbes und eine vollständige Entlastung bei jeder Kompression ist unbedingt nötig. Weitere Therapiemaßnahmen sollten während der CPR durchgeführt werden, ohne diese zu unterbrechen. Diese Maßnahmen umfassen: einen intravenösen/interossären Zugang für die Medikamentenapplikation, die Intubation, wodurch Thoraxkompressionen ohne Unterbrechungen möglich sind, sowie die Beseitigung reversibler Ursachen.

Zu den präklinisch reversiblen Ursachen zählen Hypoxie, Hypovolämie, Hyper-/Hypokaliämie, Hypothermie, Thrombose, Spannungspneumothorax, Herzbeuteltamponade und die Intoxikation. (85; 4)

Die nicht schockbaren Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität und die Asystolie. Eine Defibrillation ist bei diesen Rhythmen wirkungslos. Die zur CPR zusätzliche präklinische Therapie beschränkt sich auf die Intubation und die Applikation von Adrenalin. Die Gabe von Adrenalin ist sofort indiziert und erfolgt bei jeder zweiten Rhythmuskontrolle. (19; 4)

Die folgende Abbildung zeigt das Vorgehen bei nicht schockbaren Rhythmen.

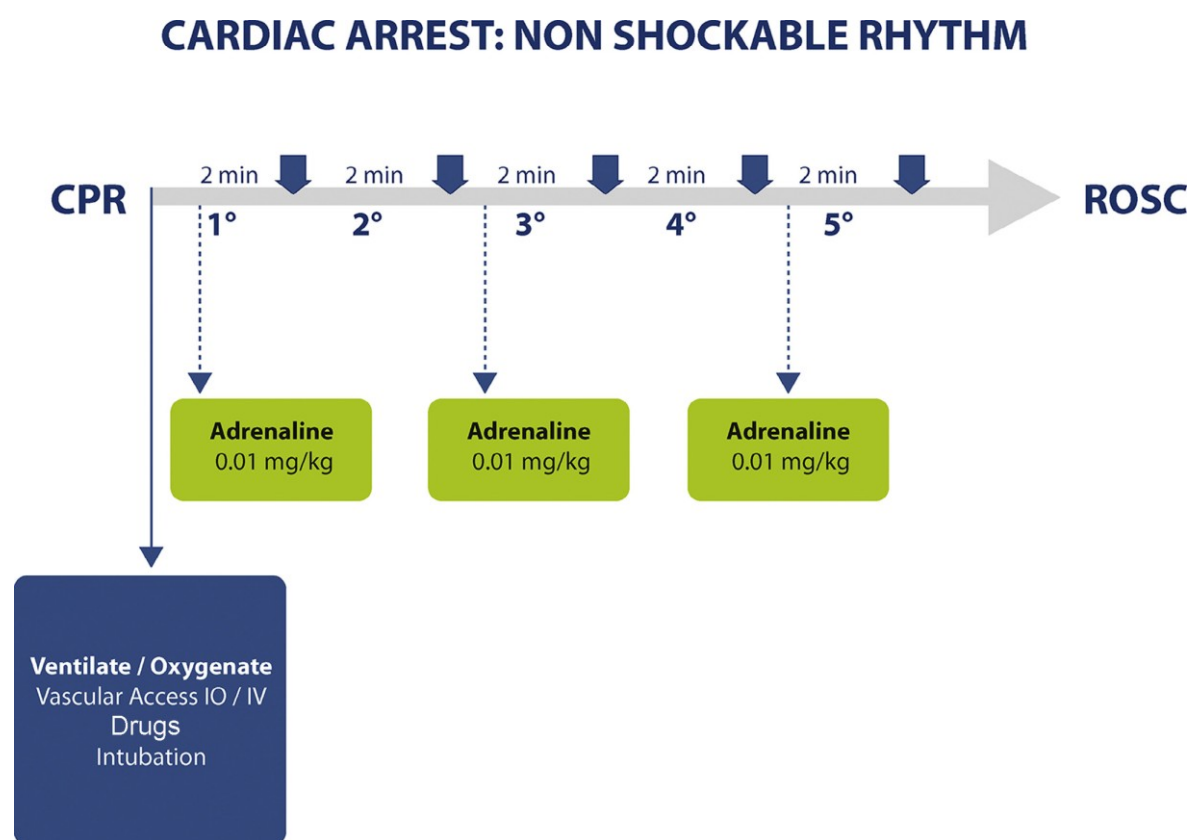


Abbildung 11: paedriatic algorithm for non-shockable rythm. (4)

Das Kammerflimmern und die pulslose Kammertachykardie sind die defibrillierbaren Rhythmen. Bei jeder Rhythmuskontrolle wird defibrilliert. Die Applikation von Adrenalin und Amiodaron erfolgt nach der dritten und fünften Rhythmuskontrolle, danach wird nur noch Adrenalin nach jedem zweiten Zyklus verabreicht. (19; 4)

Die nächste Abbildung veranschaulicht das Vorgehen bei schockbaren Rhythmen.

CARDIAC ARREST – SHOCKABLE RHYTHM

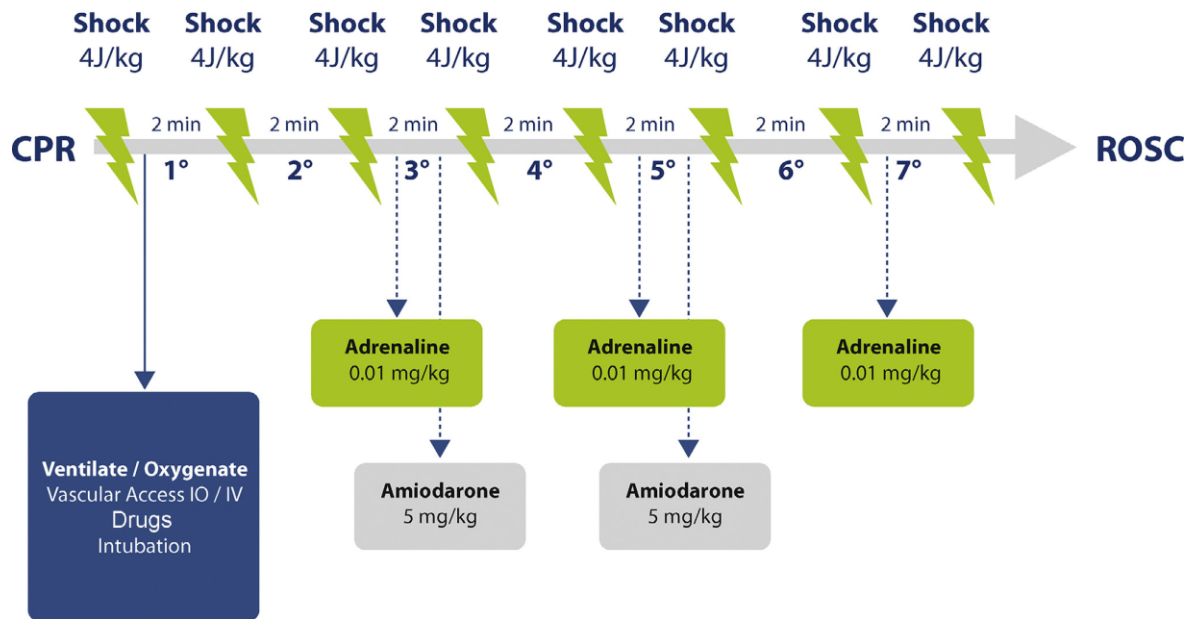


Abbildung 12: paediatric algorithm for shockable rythm. (4)

6 Schlussfolgerung

Eine respiratorische Insuffizienz kann vor allem bei Kindern schnell lebensbedrohlich werden. Häufigste Ursachen eines HKS bei Kindern sind nicht wie bei Erwachsenen Kardiovaskuläre Ursachen, sondern respiratorische Problematiken. Begründet ist dies durch die noch nicht ausgereiften anatomischen und physiologischen Begebenheiten. Therapien müssen nicht nur auf das geringe Gewicht und Größe adaptiert werden, auch physiologische Unterschiede, wie eine erhöhte Atemfrequenz, Puls und niedrigerer Blutdruck müssen berücksichtigt werden.

Die Klinik der besonders gefährlichen Atemwegserkrankungen sollten jedem Arzt vertraut sein. Als Beispiel kann hier die Differenzierung der in der Regel harmlosen Krupp-Symptomatik und der potentiell gefährlichen Epiglottitis genannt werden. Rechtzeitiges Erkennen des Notfalls und richtiges Handeln sind ausschlaggebend für ein positives Outcome des/der kleinen PatientIn.

7 Literaturverzeichnis

1. Kroesen, P und Nagele, G. Kindernotfälle im Notarztdienst Eine epidemiologische Studie am Notarztswagen Innsbruck. Der Anästhesist. August 2000, Bd. 49, 8, S. 725-731.
2. Riedler, J. Respiratorische Notfälle im Kindes- und Jugendalter. Monatsschrift Kinderheilkunde. 2011, Bd. 10, S. 938-947.
3. Spathis, A, Davies, H.E und Booth, S. OSH Respiratory Disease: From advanced disease to bereavement. Oxford : Oxford University Press, 2011.
4. Maconochiea, I.K., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2015, Bd. 95, S. 223 - 248.
5. Berg, c. Kinder sind keine kleinen Erwachsenen. Pharmazeutische Zeitung. 2002, Bd. 46.
6. Speer, CP und Gahr, M. Pädiatrie. 4. Berlin, Heidelberg : Springer, 2013.
7. Davenport, M und Pierro, A. Paediatric Surgery. Oxford : Oxford University Press, 2009.
8. Carr RJ, Beebe DS, Belani KG. The difficult pediatric airway. Seminars in Anesthesia Perioperative Medicine and Pain. 2011, Bd. 20, 3, S. 219-27.
9. Abramson, Z, et al. Age-related changes of the upper airway assessed by 3-dimensional computed tomography. Journal of Craniofacial Surgery. 9 2009, Bd. 20, 5, S. 1629-30.
10. Adewale, L. Anatomy and assessment of the pediatric airway. Pediatric Anesthesia. 2009, Bd. 19, 1, S. 1-8.
11. Mortensen A, Lenz K, Abildstrøm H, Lauritsen TL. Anesthetizing the obese child. Paediatric Anaesthesia. 2011, Bd. 21, S. 623-9.
12. Patel, R, et al. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. Canadian Journal of Anaesthesia. 1994, Bd. 41, 9, S. 771-774.
13. Jöhr, M. Kinderanästhesie. München : Urban & Fischer Verlag, 2009.
14. Striebel, HW. Die Anästhesie. 9. Stuttgart : Schattauer Verlag, 2010.
15. Oczenski, W. Atem - Atemhilfen. Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2008.
16. Hay, WW, et al. Current Diagnosis & Treatment Pediatrics. 23. USA : The McGraw-Hill Companies, 2016.
17. Baid, H, Creed, F und Hargreaves, J. Oxford Handbook of Critical Care Nursing. 2. Oxford : Oxford University Press, 2016.
18. Brent, A, Davidson, R und Seale, A. Oxford Handbook of Tropical Medicine. 4. Oxford : Oxford University Press, 2014.

19. Tasker, R.C, McClure, R.J und Acerini, C.L. Oxford Handbook of Paediatrics. Oxford : Oxford University Press, 2013.
20. Kliegman, RM, et al. Nelsons Textbook of Pediatrics. Philadelphia : Elsevier, 2016.
21. Mutius, E, et al. Pädiatrische Pneumologie. 3. Berlin Heidelberg : Springer, 2014.
22. Sharland, M, et al. Lower respiratory tract infection. [Hrsg.] Oxford University Press. OSH Manual of Childhood Infections: The Blue Book. 6 2016, Bd. 4.
23. Taussig, LM und Landau, LF. Pediatric respiratory medicine. USA St. Louis Missouri : Mosby, 2008.
24. Tait, AR, et al. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper airway tract infection. Anesthesiology. 2011, Bd. 95, S. 299-306.
25. Parnis, SJ, Barker, DS und Van der Walt, JH. Clinical predictors of anesthetic complications in children with respiratory tract infection. Pediatric Anesthesia. 2011, Bd. 11, S. 29-40.
26. Zalzal, GH. Stridor and airway compromise. Pediatric Clinics of North America. 1989, Bd. 36, 6, S. 1389-1402.
27. Skolnik, NS. Treatment of croup: a critical review. The American Journal of Diseases of Children. 1989, Bd. 143, 9, S. 1045-1049.
28. Cunningham, MJ. The old and new of acute laryngotracheal infections. Clinical Pediatrics. 1992, Bd. 31, 1, S. 56-64.
29. Myer, CM und Cotton, RT. Practical pediatric otolaryngology. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1999. S. 557-549.
30. Bouchier, D, Dawson, KP und Fergusson, DM. Humidification in viral croup. Australian Paediatric Journal. 1984, Bd. 20, 4, S. 289-291.
31. Kristjansson, S, Berg-Kelly, K und Winso, E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup. Clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects. Acta Paediatrica. 1994, Bd. 83, 11, S. 1156-1160.
32. Cressman, WR und Meyer, CM. Diagnosis and management of croup and epiglottitis. Pediatric Clinics of North America. 1994, Bd. 41, 2, S. 265-276.
33. Nicolai, T. Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin. 4.Auflage. Heidelberg : Springer, 2012.
34. Reinhardt, D, Nicolai, T und Zimmer, KP. Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. 9. Berlin-Heidelberg : Springer, 2014.
35. Guerra, A und Waseem, M. Epiglottitis. StatPearls. 2017.

36. Tibbals, J und Watson, T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2010, Bd. 47, 3, S. 77-82.
37. Rieger, C, et al. *Pädiatrische Pneumologie*. Berlin-Heidelberg : Springer, 1999.
38. Nicolai, T. *Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin*. Heidelberg : Springer, 2012.
39. Hjuler, IM, et al. Bacterial colonization of the larynx and trachea in healthy children. *Acta Paediatrica*. 1995, Bd. 84, 5, S. 566.
40. Liston SL, Gehrz RC, Siegel LG, Tilelli J. Bacterial tracheitis. *The American Journal of Diseases of Children*. 1983, Bd. 137, 8, S. 764.
41. Eid, NS und Jones, VF. Bacterial tracheitis as a complication of tonsillectomy and adenoidectomy. *Journal of Pediatrics*. 1994, Bd. 125, 3, S. 401.
42. Sahetya, S. *Acute Uncomplicated Bronchitis*. Oxford University Press. 2016.
43. Wenzel, RP und Fowler, AA. Acute Bronchitis. *The New England Journal of Medicine*. 2006, Bd. 355, S. 2125-2130.
44. Blanken, MO, et al. Respiratory Syncytial Virus and Recurrent Wheeze in Healthy Preterm Infants. *The new England Journal of Medicine*. 2013, Bd. 368, S. 1791-1799.
45. Chapman, S, et al. *Bronchiolitis*. [Hrsg.] Oxford University Press. *Oxford Handbook of Respiratory Medicine*. 3.
46. Bradley, JS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age. *Clinical Infectious Diseases*. 2011, Bd. 53, 7, S. 2-25.
47. Rudan, I, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ*. 2008, Bd. 86, 5, S. 408.
48. Wardlaw, T, et al. Pneumonia: the leading killer of children. *Lancet*. 2006, Bd. 368, 9541, S. 1048.
49. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/>. [Online] September 2016. [Zitat vom: 23. 6 2017.]
50. Feigin, RD, et al. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia : Saunders, 2009.
51. Pelton, SI und Hammerschlag, MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clinical Pediatrics*. 2005, Bd. 44, 1.
52. Murphy, CG, et al. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Academic Emergency Medicine*. 2007, Bd. 14, 3, S. 243.

53. Peltola, V, Mertsola, J und Ruuskanen, O. Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections. *Journal of Pediatrics*. 2006, Bd. 149, 5, S. 721-4.
54. Ramrakha, P, Moore, K und Sam, A. *Oxford Handbook of Acute Medicine*. 3. s.l. : Oxford University Press, 2010.
55. Hull, J, Forton, J und Thomson, A. *Paediatric Respiratory Medicine*. 2. s.l. : Oxford University Press, 2015.
56. Kretz, FJ, et al. *Kinder Notfall - Intensiv*. 3. München : Elsevier, 2010.
57. Reid, J, et al. *Pediatric Radiology. USA* : Oxford University Press, 2014.
58. Ciftci, AO, Bingöl-Koloğlu, M und Senocak, ME. Bronchoscopy for evaluation of foreign body aspiration in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 2003, Bd. 1170, 38.
59. Tan, HK, Brown, K und McGill, T. Airway foreign bodies. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2000, Bd. 56, 91.
60. Schulte am Esch, J, et al. *Anästhesie*. 4. Stuttgart : Georg Thieme Verlag KG, 2011.
61. Baker, SP. Childhood injuries: the community approach to prevention. *Journal of Public Health Policy*. 1981, Bd. 2, 235.
62. Committee on injury, Violence, and Poison Prevention. Policy Statement—Prevention of Choking Among Children. *American Academy of Pediatrics*. Februar 2010, Bd. 125, 601.
63. Lemberg, PS, Darrow, DH und Hollinger, LD. Aerodigestive tract foreign bodies in the older child and adolescent. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 1996, Bd. 105, 296.
64. Warrell, DA, Cox, TM und Firth, JD. *Oxford Textbook of Medicine*. Oxford : Oxford University Press, 2017.
65. Glasper, EA, McEwing, G und Richardson, J. Respiratory Problems. *Emergencies in Children's and Young People's Nursing*. Oxford : Oxford University Press, 2011.
66. Forton, J, Thomson, A und Hull, J. *Paediatric Respiratory Medicine*. Oxford : Oxford University Press, 2015.
67. Hoffmann, GF, et al. *Pädiatrie*. 4. Berlin-Heidelberg : Springer, 2014. Bd. 2.
68. Böcker, W, et al. *Pathologie*. 5. München : Elsevier, 2012.
69. Chapman, S, et al. *Oxford Handbook of Respiratory Medicine*. Oxford : Oxford University Press, 2014.
70. Parker, R, Thomas, C und Bennett, L. *Emergencies in Respiratory Medicine*. Oxford : Oxford University Press, 2007.

71. Redhead, J und Gordon, J. Thorax. Emergencies in Sports Medicine. Oxford : Oxford University Press, 2012.
72. Reiser, M, Kuhn, FP und Debus, J. Radiologie. 4. Stuttgart : Thieme, 2017.
73. Bernhard, M, et al. Notfall + Rettungsmedizin. Heidelberg : Springer, 2010.
74. Feindt, P. medführer.de. Fachportal Lungenheilkunde – Vorsorge, Krankheiten und Behandlungen. [Online] [Zitat vom: 4. 7 2017.] <http://www.medfuehrer.de/Pleurodesemethoden>.
75. Chapman, S, et al. Pleurodesis. Oxford Handbook of Respiratory Medicine. 3. Oxford : Oxford University Press, 2014.
76. Crisp, S und Rainbow, J. Emergencies in Paediatrics and Neonatology. 2. Oxford : Oxford University Press, 2013.
77. Reiser, M, et al. Radiologie. 4. Stuttgart : Thieme, 2017.
78. List, WF und Osswald, PM. Intensivmedizinische Praxis. Berlin Heidelberg : Springer, 1992.
79. Parker, R, Thomas, C und Bennett, L. Pleural effusion. Emergencies in Respiratory Medicine. Oxford : Oxford University Press, 2007.
80. Matthys, H und Seeger, W. Klinische Pneumologie. Heidelberg : Springer, 2008.
81. von Mutius, E und Rabe, K. Asthma-was ist das? Lungeninformationsdienst. [Online] 16. 2 2016. [Zitat vom: 14. 7 2017.] <https://www.lungeninformationsdienst.de/krankheiten/asthma/grundlagen/index.html>.
82. Wittich, CM. Mayo Clinic Internal Medicine Board Review. 11. Oxford : Oxford University Press, 2016.
83. Wiffen, P, et al. Oxford Handbook of Clinical Pharmacy. 3. Oxford : Oxford University Press, 2017.
84. Goldschneider, K, et al. Clinical Pediatric Anesthesia: A Case-Based Handbook. Oxford : Oxford University Press, 2012.
85. American Heart Association. [Online] [Zitat vom: 22. 11 2017.] <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-12-pediatric-advanced-life-support/>.
86. Nicolai, T. Pneumothorax, Pneumomediastinum, Hydro-, Hämato- und Chylothorax. [Buchverf.] GF Hoffmann, et al. Pädiatrie. Berlin-Heidelberg : Springer, 2014, Bd. 2.
87. Parker, R, Thomas, C und Bennett, L. Pneumothorax. Emergencies in Respiratory Medicine . Oxford : Oxford University Press, 2007.

88. Gallagher, PG und Myer, CM. An approach to the diagnosis and treatment of membranous laryngotracheobronchitis in infants and children. Pediatric Emergency Care. 1991, Bd. 7, 6, S. 337.

