

Aufnahme ins Krankenhaus weiterführt (z.B. Pädiater, Kinderchirurg).

Die präklinische Versorgung – wenn möglich inklusive erster kausal Therapieschritte – erfolgt zunächst durch notfallmedizinisch ausgebildete Ärztinnen und Ärzte unterschiedlicher Fachrichtungen (z.B. Anästhesiologen, [Erwachsenen]-Chirurgen, Internisten, Allgemeinmediziner), die das Kind anschließend an Fachärzte entsprechender Spezialdisziplinen (z.B. Pädiatrie, spezialisierte Chirurgie, Anästhesiologie, Radiologie) zur innerklinischen Weiterbehandlung übergeben.

Der unabdingbar notwendige interdisziplinäre Zugang zum kindlichen Notfallpatienten verlangt von allen Mitgliedern der Notfalkette einen gemeinsamen Grundstock an theoretischem

„Das erfolgreiche Management von Notfällen bei Kindern setzt im besonderen Maße interdisziplinäres Wissen und Handeln voraus.“

und praktischem Wissen und höchste interaktionelle Kompetenz. Interdisziplinäre Fortbildungen können dabei einen wesentlichen Beitrag leisten, von einander zu lernen, um im speziellen Fall schon mit Beginn der ersten präklinischen Maßnahmen ein einheitliches Therapiekonzept realisieren zu können.

Wünschenswert wäre daher ein regelmäßiges überregionales Forum, bei dem neueste praktische und theoretische Informationen ausgetauscht und besondere Fälle im Detail diskutiert werden können. Die neue Rubrik „Pädiatrische Notfälle“ in NOTFALL & RETTUNGSMEDIZIN versucht hierbei einen Beitrag zu leisten.

Literatur

1. Moecke HP (1998) **persönliche Mitteilung**
2. Vetter C (1995) **Kinderunfälle in Deutschland: Häufiger als alle Erkrankungen.** Deutsches Ärzteblatt 92 (7):292
3. Statistisches Bundesamt, Gruppe VC „Verkehr“ (1998) **Kinderunfälle im Straßenverkehr 1997. Kurzinformationen zur Verkehrsstatik: Straßenverkehrsunfälle.** Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, S.4-11

Anatomische und physiologische Besonderheiten im Kindesalter

Aus der Vielzahl von Unterschieden der Anatomie und Physiologie beim Kind im Vergleich zum Erwachsenen werden im folgenden Beitrag relevante Punkte für die Notfallmedizin herausgearbeitet.

Anatomische Besonderheiten

Körperoberfläche

Die Körperoberfläche eines sehr unreifen Frühgeborenen liegt unter $0,1\text{ m}^2$ und steigt bis zum Ende der Adoleszenz auf rund $1,7\text{ m}^2$ an [1]. Im Laufe des Wachstums findet eine Verminderung des Gesamtkörperwassers von rund 80 % des Körpergewichtes postnatal auf etwa 60 % statt, der Anteil des extrazellulären Wassers nimmt dabei von 40 % auf rund 20 % deutlich ab, während der des intrazellulären Wassers relativ konstant um 40 % bleibt. Das intravasale Volumen des Neugeborenen liegt bei 90 ml/kg KG, verglichen mit 70 ml/kg KG beim Adoleszenten [2].

Die Haut beim Frühgeborenen ist aufgrund von Unreife und verminderter Verhornung dünner, besser permeabel für Wasser und hat daher eine erhöhte gestationsaltersabhängige Evaporationsrate [3].

Atemwege des Neugeborenen

Die Atemwege beim Neugeborenen unterscheiden sich von denen Erwachsener durch den physiologischen Totraum, der beim Früh- und Neugeborenen

40 %, beim Erwachsenen dagegen 30 % des Atemzugvolumens beträgt. Dies resultiert im wesentlichen aus einem erhöhten Anteil des Volumens der extrathorakalen Atemwege [4].

Der Kehlkopf liegt bei Früh- und Neugeborenen sowie jungen Säuglingen auf Höhe des 3.-4. Brustwirbelkörpers und damit rund 2 Wirbelkörper höher und etwas weiter ventral als beim größeren Kind und Erwachsenen.

Daneben ist die Zunge beim Neugeborenen relativ größer als beim Erwachsenen, was für die Intubation zusätzlich erschwerend sein kann.

Pulmonale Besonderheiten

Die Lunge des Frühgeborenen befindet sich bis zirka 34 Schwangerschaftswochen im terminal sakkulären Stadium, erst danach setzt die Bildung definitiver Alveolen ein. Diese Phase der Lungenentwicklung endet mit rund 2–4 Jahren.

In den Lungen Früh- und Neugeborener und junger Säuglinge fehlen Kohn'sche Poren völlig, weshalb keine kollaterale Ventilation möglich ist [5, 6].

Angeborene Fehlbildungen

Angeborene Fehlbildungen stellen eine Besonderheit bei Neugeborenen dar, die

Prof. Dr. L. Gortner
Zentrum Kinderheilkunde,
Justus-Liebig-Universität,
Feulgenstraße 12, D-35385 Giessen

z.T. unmittelbar postnatal einer chirurgischen Korrektur bedürfen.

- ▶ Angeborene Herzfehler, wie z. B. die Transposition der großen Gefäße oder schwere links- bzw. rechtsventrikuläre Ausflußbahnobstruktionen [7, 8]
- ▶ Fehlbildungen der oberen Atemwege, wie die Choanalatresie, was regelmäßig eine Intubation der Patienten zur Sicherung des Atemwegs notwendig macht, da Neugeborene obligate Nasenatmer sind.
- ▶ Fehlbildungen der Lunge, wie die zystisch-adenomatoide Dysplasie oder das angeborene lobäre Emphysem [9].
- ▶ Ventrale Schlußstörungen wie z. B. die Gastroschisis oder dorsale Schlußstörungen wie die Meningomyelozele, die innerhalb der ersten 12 Stunden postnatal operativ behandelt werden sollten [10, 11].
- ▶ Intestinale Atresien, topographisch beginnend mit der Oesophagusatresie und endend mit der Analatresie. Diese Krankheitsbilder sollten ebenfalls während der ersten Lebensstage chirurgisch korrigiert werden [10].

Eine Übersicht über ventrale und dorsale Schlußstörungen gibt Tabelle 1a+b.

Physiologische Besonderheiten

Hierbei ist aus dem oben Dargestellten ein mit steigendem Lebensalter verminderter Flüssigkeitsbedarf abzuleiten, der für das Neugeborene in der Größenordnung von 150 ml/kg Körpergewicht pro

Tabelle 1b

Dorsale Schlußstörungen

• Spina bifida	0,2–4:1000 Geburten Meningozele (nur Meningen sind herniert) Meningomyelozele (Meningen und Myelon sind herniert) Prävention durch Folsäure (400 µg praekonzeptionell)
• Enzephalozele	
• Diastematomyelie	
⇒ Akutbehandlung	– steriles Abecken des Defektes – chirurgischer Verschuß

Tag auf im Adoleszentenalter rund 40–50 ml/kg Körpergewicht absinkt. Dies resultiert neben der oben beschriebenen Relation der Körperkompartimente und einer erhöhten Evaporationsrate aus einer verminderten Fähigkeit der Niere zur Verdünnung bzw. Konzentration des Harns [2].

Entzündliche Schwellungen im subglottischen Bereich (erste tracheale Enge) führen durch Virusinfektionen zum typischen Bild des Croup-Syndroms, während die häufigste supraglottische Atemwegsobstruktion im Kindesalter die Epiglottitis ist. Beide Erkrankungen können im Verlauf lebensbedrohlich sein. Das Poiseuille'sche Gesetz ($w=8 \times \eta / \pi \times r^4$) macht den Zusammenhang deutlich durch die Tatsache, daß der Widerstand umgekehrt proportional der 4. Potenz des Radius ist [12, 13].

Physiologie des Gasaustausches

Postnatale Lungenbelüftung

Die postnatale Lungenbelüftung verläuft innerhalb weniger Stunden von einer komplett mit fetaler Lungenflüssigkeit gefüllten Lunge (Volumen rund 35–40 ml/kg Körpergewicht) hin zu einer homogen belüfteten Lunge. Vorbedingungen hierfür sind u. a. eine adäquate Surfactantkonzentration der fetalen Lungenflüssigkeit, eine sympathikoadrenerge Stimulation sowie ausreichende In- und Expirationsdrücke („erster Atemzug“ mit Drücken inspiratorisch von –40 bis –60 cm H₂O).

Die Atemfrequenz des Neugeborenen liegt bei rund 35–50/min und sinkt im Kindesalter bis auf den Normbereich von 12–15 Atemzügen/min im Adoleszentenalter ab [14].

Besonderheiten der Lungenphysiologie

Die Atemzugvolumina für Kinder und Erwachsene liegen mit rund 7–9 ml/kg Körpergewicht im gleichen Bereich. Dementsprechend liegt das Atemminutenvolumen des Neugeborenen bei 200–300 ml/kg Körpergewicht im Vergleich zu 90–100 ml/kg Körpergewicht beim Erwachsenen [15].

Pathophysiologie des Lungenversagens

Aus den oben skizzierten Mechanismen der Lungenbelüftung ergeben sich mögliche Störungen als Grundlage der Pathogenese postnatal auftretender respiratorischer Probleme. Das Atemnotsyn-

Tabelle 1a

Ventrale Schlußstörungen

• Omphalozele	1:4000–6000 Geburten Eventeration von Bauchinhalt durch eine Bruchpforte in der Bauchwand in die Nabelschnur. Nach innen durch Peritoneum, außen durch Amnionepithel bedeckt. Assoziationen: Trisomie 21 (20–30%) und Trisomie 18 Beckwith-Wiedemann-Syndrom gastrointestinale Fehlbildungen
• Gastroschisis	1:6000–10000 Geburten Eventeration von Bauchinhalt durch eine Bruchpforte lateral der Nabelschnur. Nabel und Nabelschnur sind intakt. Assoziationen: gastrointestinale Fehlbildungen
⇒ Akutbehandlung	– Abdecken mit sterilem Sack – chirurgischer Verschuß

Tabelle 2

Systematik der Atemstörungen beim Neugeborenen

- Angeborene primäre und sekundäre Lungenfehlbildungen (z. B. Zwerchfellhernie; cave: keine Maskenbeatmung)
- Transitorische Tachypnoe
- Neonatale Pneumonien
- Mekoniumaspiration (cave: keine Maskenbeatmung)
- ARDS-artige Atemstörungen des Neugeborenen (sekundärer Surfactantmangel und persistierende pulmonale Hypertension)
- Primäre pulmonale Hypertension
- Atemstörungen bei angeborenen Herzfehlern, zentralen Regulationsstörungen, Hyperviskositäts-Syndrom, kritischen neonatalen, metabolischen Erkrankungen u.a.

drom (RDS – primärer Surfactantmangel) mit jährlich rund 4000 erkrankten Frühgeborenen in der Bundesrepublik und die transitorische Tachypnoe des Neugeborenen, die auf eine verzögerte Resorption der fetalen Lungenflüssigkeit zurückgeführt wird, sind hierfür die häufigsten Erkrankungen.

Weitere Besonderheiten der Pathophysiologie des postnatalen Lungenversagens sind die Mekoniumaspiration, wobei durch das in die Lunge aspirierte Mekonium Surfactant inaktiviert und eine ausgeprägte entzündliche Reaktion ausgelöst wird. Eine weitere pulmonale Komplikation ist die konnatale Pneumonie, die durch Aspiration von keimhaftigem Fruchtwasser bei Chorioamnionitis hervorgerufen wird.

ARDS-artige Atemstörungen aufgrund eines sekundären Surfactantmangels finden sich sowohl beim Neugeborenen als auch im späteren Kindesalter [16, 17]. Eine Übersicht über die Systematik neonataler Atemstörungen gibt Tabelle 2.

Postnatale Kreislaufumstellung

Hämodynamische Grundlagen

Die postnatale Kreislaufumstellung resultiert im wesentlichen aus einem Abfall des pulmonal arteriellen Widerstands bei gleichzeitigem Anstieg des arteriellen Systemdrucks und des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (Abb. 1). Dadurch kommt es zum funktionellen bzw. anatomischen Verschluß der Kurzschlußverbindungen zwischen großem und kleinem Kreislauf auf der Vorhof-

ebene bzw. über dem Ductus arteriosus. Ein verzögerter bzw. ausbleibender Abfall des Lungengefäßwiderstands und eine verstärkte Reagibilität der pulmonalen Widerstandsgefäße kann postnatal das Krankheitsbild der persistierenden pulmonalen Hypertension mit ausgeprägter Zyanose als Ausdruck einer

höchst pathologischen Kreislaufumstellung ergeben [18].

Die Herzfrequenz des Neugeborenen liegt zwischen 80 und 180 Schlägen/min und sinkt über das weitere Kindesalter in den Normbereich von 60–80 Schlägen/min ab, das Schlagvolumen liegt bei rund 2 ml/kg KG.

Der systolische arterielle Blutdruck ist beim sehr unreifen Frühgeborenen bei rund 40 mmHg, um in der Adoleszenz auf einen Normwert von 110 mmHg anzusteigen [19].

Die Hämodynamik ausgewählter kardiovaskulärer Fehlbildungen

Die oben erwähnte Transposition der großen Gefäße führt zu einer Zyanose in Abhängigkeit vom Mischungsverhältnis des Bluts der ansonsten getrennten Kreisläufe. Anatomische Kurzschlußverbindungen auf atrialer und ventrikulä-

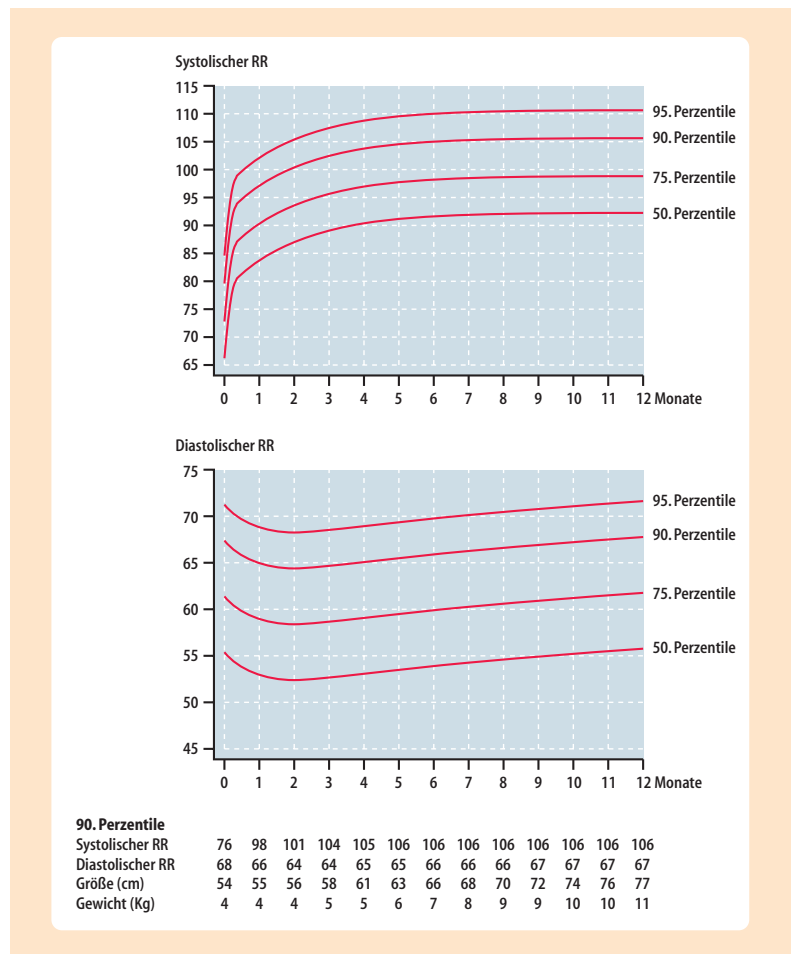


Abb. 1 ▲ Die postnatale Kreislaufumstellung am Beispiel der Blutdruckänderung (nach [19])

Tabelle 3

Ductusabhängige angeborene Herzfehler

- Transposition der großen Arterie
- Hypoplastisches Linksherz-Syndrom
- Linksventrikuläre Ausflußbahnobstruktion
 - Unterbrochener Aortenbogen
 - Aortenisthmusstenose
 - Kritische valvuläre Aortenstenose
- Rechtsventrikuläre Ausflußbahnobstruktion
 - Tricuspidalatresie, Ebstein'sche Anomalie
 - Kritische Pulmonalstenose
 - Pulmonalatresie

rer Ebene und über den offenen Ductus arteriosus sind für ein Überleben unabdingbar. Als palliative pharmakologische Maßnahme bietet sich die Prostaglandin-E₁-Infusion zum Offenhalten des Ductus arteriosus an, interventionell ist eine Ballonatrioseptostomie möglich.

Links- bzw. rechtsventrikuläre Ausflußbahnobstruktionen sind ebenfalls chirurgisch korrigierbare Vitien, die zur Perfusion des Systemkreislauf bzw. Lungenstrombahn abhängig vom Blutfluß im offenen Ductus arteriosus sind. Die Behandlung mit Prostaglandin E₁ wird bis zur definitiven chirurgischen Kor-

rektur der Fehlbildungen durchgeführt [8, 20], (Tabelle 3).

Schock beim Kind

Wie beim Erwachsenen werden der hypovolämische, distributive, kardiogene und septische Schock unterschieden. Wichtig ist die Kenntnis der Normwerte der Herzfrequenz in Abhängigkeit vom Lebensalter sowie die Interpretation einer verlängerten Kapillarfüllzeit (Norm: <2 Sekunden), um ein Schockgeschehen beim Kind frühzeitig zu erkennen.

Die Volumensubstitution, Behandlung der Grunderkrankung sowie Katecholamintherapie sind ebenso wie beim Erwachsenen Grundlagen der Therapie. Die hierfür erforderlichen Gefäßzugänge sind im Neugeborenenalter aufgrund der noch offenen Nabelgefäße durch Katheterisierung sowohl der Nabelvene als auch einer der Nabelarterien für das Monitoring möglich. Auch der intraosäre Zugang ist in der Notfallversorgung im Kindesalter indiziert, falls andere Wege technisch nicht möglich sind [21], (Tabelle 4, vgl. auch Rubrik „Notfall aktuell“ in diesem Heft).

Fazit für die Praxis

Die ausgewählten Schwerpunkte anatomischer und physiologischer Besonderheiten sollen verdeutlichen, daß bei der Notfallbehandlung im Kindesalter die wichtigsten Grundlagen beherrscht werden müssen, um eine adäquate Diagnostik und Therapie zu ermöglichen. Dabei ist stets zu berücksichtigen, daß in Abhängigkeit von verschiedenen Altersabschnitten spezifische Krankheitsbilder manifestiert werden können, deren Zuordnung Diagnostik und Therapie bestimmen sollte.

Literatur

1. Lissauer W (1903) **Über Oberflächenmessungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf.** Jahrb Kinderheilkd 58: 392
2. Friis-Hansen B (1961) **Body water compartments in children: changes during growth and related changes in body composition.** Pediatrics 28: 169

3. Cartlidge PHT, Rutter N (1998) **Skin barrier function.** In: Polin RA, Fox W (eds) Fetal and Neonatal Physiology. 2nd Edition. W. B. Saunders Company Philadelphia, Volume 1:771–778
4. Inselman LS, Mellins RB (1981) **Growth and development of the lung.** J Pediatr 98: 1–15
5. Charnock EL, Doershuk CF (1973) **Developmental aspects of the human lung.** Pediatr Clin N Am 20: 275–292
6. Dunnill MS (1962) **Postnatal growth of the lung.** Thorax 17: 329–333
7. DiMaio AM, Singh J (1992) **The infant with cyanosis in the emergency room.** Pediatr Clin N Am 39: 987–1006
8. Burton DA, Cabalka AK (1994) **Cardiac evaluation of infants. The first year of life.** Pediatr Clin N Am 41: 991–1015
9. Kravitz RM (1994) **Congenital malformations of the lung.** Pediatr Clin N Am 41: 453–472
10. Dillon PW, Cillex RE (1993) **Newborn surgical emergencies. Gastrointestinal anomalies, abdominal wall defects.** Pediatr Clin N Am 40: 1289–1334
11. Evans RC, Tew B, Thomas MD (1985) **Selective surgical management of neural tube malformations.** Arch Dis Child 60: 415–419
12. Kilham H, Gillis J, Benjamin B (1987) **Severe upper airway obstruction.** Pediatr Clin N Am 34: 1–14
13. Cressmann WR, Myer CM (1994) **Diagnosis and management of croup and epiglottitis.** Pediatr Clin N Am 41: 265–276
14. Karlberg P (1960) **The adaptive changes in the immediate postnatal period, with particular reference to respiration.** J Pediatr 56: 585–604
15. Milner AD, Vyas H (1982) **Medical progress. Lung expansion at birth.** J Pediatr 101: 879–886
16. Sarnaik AP, Lieh-Lai M (1994) **Adult respiratory distress syndrome in children.** Pediatr Clin N Am 41: 337–363
17. Gortner L (im Druck) **Akutes respiratorisches Versagen im Neugeborenenalter.** In: Rieger C, von der Hardt H, Sennhauser FH, Wahn U, Zach M (Hrsg) Pneumologie des Kindes- und Jugendalters. Springer, Heidelberg
18. Kandzora J, Köster S, Möller JC (1997) **Bedeutung der Kreislaufumstellung für das perinatale Management angeborener Herzfehler.** Gynäkologe 30: 249–259
19. Task Force on Blood Pressure Control in Children (1987) **Report of the second task force on blood pressure.** Pediatrics 79: 1–25
20. Williams G, Day R (1993) **Congenital heart disease.** In: Holbrook PR (ed) Textbook of Pediatric Critical Care. W. B. Saunders Company Philadelphia, pp 339–360
21. Barkin RM, Rosen P (1990) **Shock** In: Barkin RM, Rosen P (eds) Emergency Pediatrics, 3rd Edition. The C.V. Mosby Company St. Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto, pp 26–39

Tabelle 4

Schock im Kindesalter

- **Septischer Schock: Wichtigste Keime**
 - Streptokokken der Gruppe B und
 - E. coli beim Neugeborenen
 - Meningokokken
 - Haemophilus influenzae jenseits der Neugeborenenperiode
- ⇒ **Systemische inflammatorische Reaktion (SIRS)**
- **Kardlogener Schock**
 - Angeborene Herzfehler
 - Myocarditis / Arrhythmie
 - Toxische Ursachen
- **Hypovolämischer Schock**
 - durch Blut/Plasma/Wasserverlust
- **Distributiver Schock**
 - Schädel-Hirn-Trauma, Anaphylaxie