

Dietrich von Schweinitz

Benno Ure

**Kinderchirurgie**

Viszerale und allgemeine Chirurgie des Kindesalters

Dietrich von Schweinitz  
Benno Ure

# Kinderchirurgie

Viszerale und allgemeine Chirurgie  
des Kindesalters

Mit 332 Abbildungen und 130 Tabellen

**Prof. Dr. med. Dietrich von Schweinitz**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Prof. Dr. med. Benno Ure**

Kinderchirurgische Klinik  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

ISBN 978-3-540-89031-7 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;  
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

**Springer Medizin Verlag**

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2009

Produkthaftung: Für Angaben über Dosieranweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Dr. Fritz Krämer, Heidelberg

Projektmanagement: Willi Bischoff, Heidelberg

Lektorat: Ursula Illig, Stockdorf

Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Satz und Digitalisierung der Abbildungen: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

SPIN: 11739500

Gedruckt auf säurefreiem Papier 106/2111 – 5 4 3 2 1 0

# Vorwort

---

In den vergangenen 20 Jahren hat sich die Kinderchirurgie von einer Subspezialisierung der Chirurgie zu einem eigenständigen Fachgebiet entwickelt. Sie ist die Allgemeinchirurgie für Kinder und ihre altersentsprechenden Erkrankungen und Verletzungen. Während im angloamerikanischen Raum in dieser Zeit eine große Anzahl umfassender Kinderchirurgie-Lehrbücher aufgelegt wurde, war dies für den deutschsprachigen Raum zuletzt im Jahr 1985 der Fall. So erschien es uns überfällig, diese Lücke zu füllen. Da aber in letzter Zeit mehrere deutschsprachige Werke zu den Teilgebieten der Kindertraumatologie und der Kinderurologie erschienen sind, haben wir uns nach einer Analyse der Literatur gemeinsam mit dem Springer-Verlag dazu entschlossen, uns auf die allgemeine und viszerale Chirurgie des Kindesalters zu beschränken.

Dieses Lehrbuch sollte so ausgelegt sein, dass es für diesen Zentralbereich der Chirurgie beim Kind eine umfassende und auch in die Tiefe gehende Darstellung unseres Wissens über die Erkrankungen mit ihren Grundlagen, der Diagnostik, Therapie und Prognose liefert. Wert wurde deshalb auch auf Differenzialdiagnostik, konservative Therapiemöglichkeiten, chirurgische Indikation und Operationsverfahren gelegt, wobei es nicht die vorhandenen englischsprachigen Operationsatlanten ersetzen soll. Wichtig war für uns dabei, dem Leser nicht nur Inhalte anzubieten, die über das notwendige kinderchirurgische Facharztwissen hinausgehen, sondern auch solche, die für Pädiater und Allgemeinchirurgen bei der Behandlung von Kindern eine Hilfe sein können.

Wir freuen uns, dass es uns gelungen ist, als Autoren der jeweiligen Kapitel jeweils die renommiertesten Experten des deutschsprachigen Raumes zu gewinnen. Diese haben alle zügig ihre Texte erstellt und der Springer-Verlag war dann in der Lage, das Buch in wenigen Monaten fertig zu stellen. So sind alle Inhalte hochaktuell und entsprechend dem neuesten Stand der Forschung.

Wir danken allen Co-Autoren für ihre engagierte und speditive Mitarbeit sowie Herrn Dr. Fritz Kraemer, Herrn Willi Bischoff vom Springer-Verlag und der Lektorin, Frau Ursula Illig für ihren großen Einsatz und die rasche und professionelle Fertigstellung des Buches. Wir hoffen, dass unser Buch vielen Lesern, vor allem aus der Kinderchirurgie, Pädiatrie und Allgemeinchirurgie eine Quelle für neues Wissen und eine Hilfe bei der Behandlung ihrer kindlichen Patienten wird.

Dietrich von Schweinitz

Benno Ure

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Physiologie und Pathophysiologie des Neugeborenen</b> . . . . .	1	<b>17 Schädel-Hirn-Trauma</b> . . . . .	159
<i>C. Bühner</i>		<i>H.-G. Dietz</i>	
<b>2 Physiologie des Verdauungstraktes im Kindesalter</b> . . . . .	11	<b>18 Fehlbildungen und Erkrankungen der Halsorgane und der Trachea</b> . . . . .	167
<i>M.J. Lentze</i>		<i>R. Grantzow</i>	
<b>3 Grundlagen der Kinderanästhesie</b> . . . . .	17	<b>19 Gefäßtumoren, Gefäßmalformationen und Nävi</b> . . . . .	179
<i>F. Frei</i>		<i>R. Grantzow</i>	
<b>4 Spezielle enterale und parenterale Ernährung</b> . . . . .	37	<b>20 Fehlbildungen und Erkrankungen der Lunge, der Pleura und des Mediastinums</b> . . . . .	191
<i>S. Koletzko, B. Koletzko</i>		<i>S. Glüer, D. von Schweinitz</i>	
<b>5 Perioperatives Management von Gerinnungsstörungen</b> . . . . .	53	<b>21 Zwerchfellhernie</b> . . . . .	211
<i>K. Kurnik, C. Bidlingmaier</i>		<i>K.-L. Waag</i>	
<b>6 Chirurgische Aspekte bei hämatologischen Erkrankungen</b> . . . . .	59	<b>22 Fehlbildungen und Tumoren der Thoraxwand</b> . . . . .	229
<i>U.B. Graubner</i>		<i>C. Petersen</i>	
<b>7 Pädiatrische Intensivmedizin</b> . . . . .	65	<b>23 Ösophagusfehlbildungen und -erkrankungen</b> . . . . .	239
<i>T. Nicolai</i>		<i>B. Ure, J. Dingemann</i>	
<b>8 Chirurgische Infektionen</b> . . . . .	73	<b>24 Gastroösophagealer Reflux und Erkrankungen des Magens</b> . . . . .	259
<i>D. Roesner, G. Fitze</i>		<i>M. Höllwarth</i>	
<b>9 Gefäßzugänge</b> . . . . .	87	<b>25 Hypertrophe Pylorusstenose</b> . . . . .	279
<i>A. Heger</i>		<i>M. Metzelder, B. Ure</i>	
<b>10 Pränatale Diagnostik und Interventionen</b> . . . . .	93	<b>26 Angeborene Fehlbildungen und Obstruktionen des Dünndarms</b> . . . . .	283
<i>E. Visca, O. Lapaire, W. Holzgreve</i>		<i>D. von Schweinitz</i>	
<b>11 Fetale Chirurgie</b> . . . . .	101	<b>27 Nekrotisierende Enterokolitis</b> . . . . .	313
<i>S. Böttcher, M. Meuli</i>		<i>M. Höllwarth</i>	
<b>12 Fremdkörperingestionen</b> . . . . .	109	<b>28 Kurzdarmsyndrom</b> . . . . .	325
<i>B. Häberle, A. Heger, T. Nicolai</i>		<i>K.L. Waag</i>	
<b>13 Minimalinvasive Chirurgie</b> . . . . .	119	<b>29 Morbus Hirschsprung und neuronale intestinale Dysplasie</b> . . . . .	339
<i>B. Ure, M. Metzelder</i>		<i>A.M. Holschneider</i>	
<b>14 Verbrennungen und Verbrühungen</b> . . . . .	129	<b>30 Anorektale Malformationen</b> . . . . .	369
<i>C. Schiestl, M. Meuli</i>		<i>A.M. Holschneider</i>	
<b>15 Prinzipien der pädiatrischen Traumatologie</b> . . . . .	139	<b>31 Obstipation und erworbene anorektale Erkrankungen</b> . . . . .	401
<i>H.-G. Dietz</i>		<i>M. Heinrich</i>	
<b>16 Wundversorgung und Bisswunden</b> . . . . .	151		
<i>R. Boehm</i>			

<b>32 Invaginationen</b> . . . . .	407	<b>47 Weichteiltumoren aller Lokalitäten</b> . . . . .	603
<i>Z. Zachariou</i>		<i>D.C. Aronson</i>	
<b>33 Appendizitis</b> . . . . .	413	<b>48 Maligne Lymphome</b> . . . . .	617
<i>Z. Zachariou</i>		<i>D. Wendling, D. von Schweinitz</i>	
<b>34 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen</b> . .	421	<b>49 Spezielle Aspekte der Organtransplantation</b> . .	627
<i>T. Lang, B. Ure, M. Melter</i>		<i>T. Becker</i>	
<b>35 Erkrankungen der Leber und Gallenwege</b> . . . .	441	<b>50 Siamesische Zwillinge</b> . . . . .	647
<i>C. Petersen</i>		<i>R. Grantzow</i>	
<b>36 Chirurgie des Pankreas</b> . . . . .	453	<b>Sachverzeichnis</b> . . . . .	651
<i>D. von Schweinitz</i>			
<b>37 Chirurgische Erkrankungen der Milz</b> . . . . .	467		
<i>A.M. Rokitansky</i>			
<b>38 Bauchwanddefekte</b> . . . . .	481		
<i>T. Boemers</i>			
<b>39 Hernienchirurgie</b> . . . . .	491		
<i>A.M. Rokitansky</i>			
<b>40 Erkrankungen des Hodens</b> . . . . .	501		
<i>M. Stehr</i>			
<b>41 Erkrankungen der weiblichen inneren Genitalorgane</b> . . . . .	517		
<i>S. Glüer</i>			
<b>42 Prinzipien der onkologischen Therapie von soliden Tumoren</b> . . . . .	527		
<i>J. Ritter</i>			
<b>43 Neuroblastom und andere Nebennierentumoren</b> . . . . .	541		
<i>E. Horcher, R. Ladenstein</i>			
<b>44 Nierentumoren</b> . . . . .	559		
<i>M. Stehr</i>			
<b>45 Tumoren der Leber, des Pankreas und des Gastrointestinaltraktes</b> . . . . .	571		
<i>D. von Schweinitz</i>			
<b>46 Keimzelltumoren</b> . . . . .	587		
<i>R.-B. Tröbs</i>			

# Autorenverzeichnis

---

**Aronson, D.C., Prof. Dr. med**

Department of Surgery/Pediatric Surgery  
Radbout University Nijmegen Medical Center  
PO Box 9101  
NL-6500 HB Nijmegen

**Becker, T., Prof. Dr. med**

Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

**Bidlingmaier, C., Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Boehm, R., Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie  
Universitätsklinikum Leipzig AöR  
Liebigstraße 20a  
04103 Leipzig

**Boemers, T., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgie  
Kliniken der Stadt Köln  
Amsterdamer Straße 59  
50735 Köln

**Böttcher, S., PD Dr. med.**

Universitäts-Kinderklinik  
Kinderspital Zürich  
Steinwiesstrasse 75  
CH-8032 Zürich

**Bührer, C., Prof. Dr. med.**

Klinik für Neonatologie  
Charité Universitätsmedizin Berlin  
Augustenburger Platz 1  
13353 Berlin

**Dietz, H.-G., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Dingemann, J., Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

**Fitze, G., PD Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden

**Frei, F., Prof. Dr. med.**

Universitäts-Kinderspital beider Basel  
Abteilung Anästhesie  
Postfach  
CH-4005 Basel

**Glüer, S., Prof. Dr. med.**

Klinik für Kinderchirurgie  
St. Bernward Krankenhaus  
Treibestraße 9  
31134 Hildesheim

**Grantzow, R., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Graubner, U.B., Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Häberle, B., Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Heger, A., Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Heinrich, M., Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Höllwarth, M., Univ.-Prof. Dr. med.**

Universitätsklinik für Kinderchirurgie  
Landeskrankenhaus Graz  
Auenbruggerplatz 34  
A-8036 Graz

**Holschneider, A.M., Prof. Dr. med.**

Immenzaun 6 A  
51429 Bergisch-Gladbach

**Holzgreve, W., Prof. Dr. med.**

Frauenklinik  
Universitätsspital Basel  
Spitalstrasse 21  
CH-4031 Basel

**Horcher, E.P., Univ.-Prof. Dr. med.**

Universitätsklinik für Chirurgie  
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien  
Währinger Gürtel 18–20  
A-1090 Wien

**Koletzko, S., Prof. Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Koletzko, B., Prof. Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Kurnik, K., Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Ladenstein, R., Dozentin Dr. med.**

St. Anna-Kinderspital  
Kinderspitalgasse 6  
A-1090 Wien

**Lang, T., Dr. med.**

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin  
Universitätsklinikum Regensburg  
Pruefeninger Straße 86  
93049 Regensburg

**Lapaire, O., Dr. med.**

Frauenklinik  
Universitätsspital Basel  
Spitalstrasse 21  
CH-4031 Basel

**Lentze, M.J., Prof. Dr. med.**

Zentrum für Kinderheilkunde, Allgemeine Pädiatrie/Poliklinik  
Universitätsklinikum Bonn  
Adenauerallee 119  
53113 Bonn

**Melter, M., Prof. Dr. med.**

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin  
Universitätsklinikum Regensburg  
Pruefeninger Straße 86  
93049 Regensburg

**Metzelder, M., PD Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

**Meuli, M., Prof. Dr. med.**

Universitäts-Kinderklinik  
Kinderspital Zürich  
Steinwiesstrasse 75  
CH-8032 Zürich

**Nicolai, T., Prof. Dr. med.**

Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Petersen, C., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

**Ritter, J., Prof. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin,  
Pädiatrische Hämatologie/Onkologie  
Universitätsklinikum Münste  
Gerhardtstraße 24  
48145 Münster

**Roesner, D., Prof. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden

**Rokitansky, A.M., Univ.-Prof. Dr.**

Kinderchirurgische Abteilung  
Donauspital  
Langobardenstraße 122  
A-1220 Wien

**Schiestl, C., PD Dr. med.**

Zentrum für brandverletzte Kinder  
Universitäts-Kinderkliniken Zürich  
Steinwiesstrasse 75  
CH-8032 Zürich

**Stehr, M., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Tröbs, R.-B., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Marienhospital Herne, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum  
Postfach 101880  
44621 Herne

**Ure, B., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Straße 1  
30625 Hannover

**Visca, E., Dr. med.**

Frauenklinik  
Universitätsspital Basel  
Spitalstrasse 21  
CH-4031 Basel

**von Schweinitz, D., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Wag, K.-L., Prof. Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik  
Universitätsklinikum Mannheim  
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3  
68167 Mannheim

**Wendling, D., Dr. med.**

Kinderchirurgische Klinik und Poliklinik  
Dr. von Haunersches Kinderspital der Universität München  
Lindwurmstraße 4  
80337 München

**Zachariou, Z., Prof. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie  
Inselspital  
CH-3010 Bern

# 1 Physiologie und Pathophysiologie des Neugeborenen

C. Bühner

- 1.1 Sauerstoffversorgung – 1**
  - 1.1.1 Kreislaufumstellung bei der Geburt – 1
  - 1.1.2 Entfaltung der Alveolen – 2
  - 1.1.3 Atemantrieb – 3
  - 1.1.4 Persistierender Ductus arteriosus – 3
  - 1.1.5 Sauerstofftoxizität – 4
- 1.2 Temperaturregulation – 4**
- 1.3 Ernährung – 4**
  - 1.3.1 Glukosehomöostase – 4
  - 1.3.2 Parenterale Zufuhr – 4
  - 1.3.3 Enterale Zufuhr – 4
- 1.4 Ausscheidung und Elektrolytregulation – 5**
  - 1.4.1 Nierenfunktion – 5
  - 1.4.2 Einwertige Kationen (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>) – 5
  - 1.4.3 Zweiwertige Kationen (Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>) – 5
- 1.5 Blutbildung und Bilirubinstoffwechsel – 5**
  - 1.5.1 Besonderheiten der Blutbildung beim Neugeborenen – 5
  - 1.5.2 Hämolyse – 6
  - 1.5.3 Bilirubinstoffwechsel – 6
- 1.6 Infektabwehr – 6**
  - 1.6.1 Vertikale Infektionen – 7
  - 1.6.2 Nosokomiale (horizontale) Infektionen – 7
  - 1.6.3 Septischer Schock – 7
  - 1.6.4 Andere Schockformen – 8
- 1.7 Gehirnläsionen – 9**
  - 1.7.1 Keimlagerblutungen und intraventrikuläre Hämorrhagien – 9
  - 1.7.2 Periventrikuläre Leukomalazie – 9
- Literatur – 9

Die operative Versorgung angeborener Fehlbildungen gehört zu den Schlüsselkompetenzen der Kinderchirurgie. Bei bestimmten Fehlbildungen müssen die erforderlichen Eingriffe in den ersten Stunden oder Tagen nach der Geburt erfolgen, zu einem Zeitpunkt, an dem die perinatalen Umstellungsvorgänge noch nicht zur Gänze abgeschlossen sind. Die Kenntnis dieser Vorgänge ist deshalb wichtig für die Wahl des Operationszeitpunkts, die intraoperative Narkoseführung und das postoperative Management auf der Neugeborenen-Intensivstation. Frühgeborene sind darüber hinaus für die Anpassung auf das postnatale Leben im Bereich vieler Organsysteme nur unzureichend vorbereitet. In Abhängigkeit vom Grad dieser Unreife ergeben sich Komplikationen, die der Kinderchirurg kennen und manchmal auch behandeln muss.

## 1.1 Sauerstoffversorgung

### 1.1.1 Kreislaufumstellung bei der Geburt

Bei der Geburt verlagert sich in dramatischer Weise die Zuständigkeit für die Sauerstoffversorgung des Organismus von der Plazenta zu den Lungen des Kindes. Vor der Geburt

erfolgt die Oxygenierung des kindlichen Blutes an der fetomaternalen Grenzfläche in der Plazenta. Sauerstoffhaltiges Blut mit einem pO<sub>2</sub> von ca. 30 mmHg gelangt über die V. umbilicalis in den rechten und (via **Foramen ovale**) linken Vorhof des Kindes. Über die Atrioventrikularklappen (Trikuspidal- bzw. Mitralklappe) gelangt das oxygenierte Blut in beide Ventrikel, wobei der Auswurf des linken Ventrikels vornehmlich über die Aorta zur A. subclavia dextra und den Kopf-Hals-Gefäßen gelangt, während der Auswurf des rechten Ventrikels über den Pulmonalis-Hauptstamm und den Ductus arteriosus in die untere Körperhälfte fließt. Hingegen ist der Durchfluss durch die beiden Lungenarterien gering.

Dies ändert sich mit der Geburt grundlegend, so dass ein großer Teil des Auswurfs des rechten Ventrikels durch die Lungen fließt. Das in der Lunge oxygenierte Blut gelangt über die Lungenvenen in den linken Vorhof. Dadurch steigt der Druck im linken Vorhof an und übersteigt bald denjenigen im rechten Vorhof, so dass sich das Foramen ovale funktionell weitgehend schließt. Die untere Körperhälfte wird jetzt sowohl von gut oxygeniertem Blut aus der Aorta als auch weniger gut oxygeniertem Blut aus der Pulmonalarteria (via **Ductus arteriosus**) versorgt, wohingegen rechte obere Extremität, Kopf und Hals ausschließlich von gut oxygeniertem Blut aus der Aorta versorgt werden.

Typisch für diese Umstellungsphase ist deshalb eine **Sättigungsdifferenz** zwischen präduktalen Werten (rechte obere Extremität, Kopf und Hals) und postduktalen Werten (untere Extremitäten). Diese Sättigungsdifferenz ist auch bei völlig gesunden Neugeborenen fast durchweg in den ersten 10 Lebensminuten nachweisbar und kann gelegentlich über mehrere Tage lang anhalten, wenn der Gefäßwiderstand im kleinen Kreislauf nur verzögert abfällt. Man spricht von einer »**primären pulmonalen Hypertension des Neugeborenen**« (PPHN) oder etwas unzutreffend »persistierende fetale Zirkulation« (PFC).

### ! Cave

**Viele Erkrankungen des Neugeborenen können eine pulmonale Hypertonie auslösen oder unterhalten (Asphyxie, Sepsis, Mekoniumaspiration).**

Besonders dramatisch ist es, wenn sich der funktionellen Engstellung der Pulmonalarterien ein verringerter Gefäßquerschnitt des pulmonalen Strombetts zugesellt, was regelhaft bei einer Lungenhypoplasie nach längerem Anhydramnion oder bei einer kongenitalen Zwerchfelllücke bzw. -hernie (► Kap. 21) der Fall ist. Die funktionelle Komponente ist durch den pulmoselektiven Vasodilatator NO medikamentös behandelbar, das Ansprechen auf diese Therapie ist aber sehr variabel und im Einzelfall nicht vorhersehbar.

## 1.1.2 Entfaltung der Alveolen

### Wet lung – »nasse Lunge«

Die Voraussetzung für eine Oxygenierung des Blutes bei der Passage durch die Lungen ist, dass die Alveolen mit Luft gefüllt sind. Bis zur Geburt findet sich dort Fruchtwasser, wobei die mechanische Kompression beim Durchtritt durch den Geburtskanal den Flüssigkeitsgehalt der Lungen vor dem ersten Atemzug verringert. Mit den ersten Atemzügen gelangt Luft in die Alveolen, das Fruchtwasser wird in das Interstitium verdrängt. Läuft dieser Vorgang verlangsamt ab, z. B. nach einer Geburt via Kaiserschnitt, spricht man von einer »wet lung«. Sie ist gekennzeichnet durch eine erschwerte Sauerstoffaufnahme und vermehrte mechanische Atemarbeit. Die Symptome können dadurch abgemildert werden, dass man in den Alveolen den Luftdruck durch CPAP (»continuous positive airway pressure«) erhöht. Damit beschleunigt sich die Resorption der Flüssigkeit in das Interstitium. Eine »wet lung« klingt normalerweise innerhalb von 2 Tagen ab.

► **Eine verzögerte postnatale Flüssigkeitsresorption in der Lunge (»wet lung«) nach einem Kaiserschnitt kann für eine Operation und die dazu erforderliche Narkose ein ernsthaftes Hindernis darstellen. Dies ist bei einer Entscheidung, ein Kind mit einer Fehlbildung durch Kaiserschnitt auf die Welt zu bringen, zu bedenken.**

### Surfactant-Mangel

Da am Ende der Expiration der Druck in den Alveolen auf Werte nahe Null absinkt, bestünde die Gefahr, dass die Alveolen dann kollabieren. Dass dies normalerweise nicht der Fall ist, ist einem speziellen Substanzgemisch zu verdanken, dem sog. **Surfactant**, mit dem die Innenoberfläche der Alveolen ausgekleidet ist. Surfactant besteht zu etwa 90% aus oberflächenaktiven Lipiden wie **Lezithin** und zu 10% aus speziellen Eiweißen (**Surfactant-Protein A, B, C und D**). Während die Surfactant-Proteine A und D im Wesentlichen der unspezifischen Infektabwehr dienen (von der Funktion her vergleichbar dem C-reaktiven Protein im Blut), sind die Surfactant-Proteine B und C für die Oberflächenwirksamkeit essenziell.

Surfactant wird normalerweise ab einem Gestationsalter von 33–34 Schwangerschaftswochen in ausreichender Menge in den sog. Typ-II-Zellen in den Alveolen hergestellt. Wird ein Kind vor dieser Zeit geboren, kann es infolge unzureichender Surfactant-Auskleidung der Alveolen zum endexpiratorischen Kollaps kommen. Die kollabierten Alveolen öffnen sich erst wieder mit erhöhtem Inspirationsdruck. Das wiederholte Auf und Zu der Alveolen führt zu Mikrozerstörungen der Alveolarwand, durch die Plasma aus dem Blut in die Alveolen austritt. Das Plasmaeweiß gerinnt, es bilden sich die sog. **hyalinen Membranen**. Die hyalinen Membranen vergrößern die Diffusionsstrecke für den Sauerstoff, die effektive Oxygenierung des Blutes nimmt ab.

Der klinische Verlauf ist durch eine zunehmende Zyanose gekennzeichnet, die bis zu einem gewissen Grad durch Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft kompensiert werden kann, d. h., der Sauerstoffbedarf für eine als adäquat erachtete Sättigung steigt. Die kontrollierte Sauerstoffgabe gehört deshalb auch zu den wesentlichen symptomatischen Therapien des Surfactant-Mangels. Die kausale Therapie des **Surfactant-Mangelsyndroms**, auch RDS (»respiratory distress syndrome«) genannt, ist zum einen die pneumatische Schienung der Alveolen mittels CPAP, um den endexpiratorischen Kollaps der Alveolen zu verhindern, zum anderen die intratracheale Applikation von exogenem Surfactant. Sie wird für gewöhnlich vorgenommen, wenn der Sauerstoffbedarf 40% übersteigt. Sehr unreife Frühgeborene erhalten darüber hinaus Surfactant oft prophylaktisch, d. h. innerhalb der ersten Lebensstunde noch im Kreißsaal.

Die Surfactant-Applikation erfordert entweder die Intubation des Kindes oder die Einlage einer dünnen Magensonde in die Trachea unter Sicht bei einem unter CPAP spontan atmenden Kind. Ohne diese kausale Therapie ist für die ausreichende kindliche Surfactant-Eigenproduktion ein Zeitraum von 3–5 Tagen zu veranschlagen, nur mit CPAP behandelte Fälle heilen nach dieser Zeit meist aus. Während das RDS bis zu Beginn der 90er-Jahre des 20. Jahrhunderts auf den Neugeborenen-Intensivstationen eine dominierende Stellung einnahm, hat sich das Bild durch die

fetale Lungenreifeinduktion grundlegend gewandelt. Diese beruht darauf, dass sich der Zeitpunkt einer ausreichenden Surfactant-Produktion (ab 33–34 Schwangerschaftswochen) durch zweimalige Gabe von **Betamethason** an die Mutter im Abstand von 24 h bis zu 10 Wochen nach vorne verlegen lässt. Diese Maßnahme hat Häufigkeit und Schweregrad des RDS bei Frühgeborenen sehr gesenkt.

➔ **Durch die fetale Lungenreifeinduktion lässt sich das Auftreten eines Atemnotsyndroms infolge Surfactant-Mangel (RDS) in vielen Fällen verhindern. Die Effektivität dieser Maßnahme ist aber, insbesondere bei Mehrlingen, im Einzelfall schlecht vorherzusehen.**

### 1.1.3 Atemantrieb

Der als physiologisch anzusehende Anstieg des  $\text{CO}_2$ -Partialdrucks unter der Geburt stellt in vielen Fällen einen starken Stimulus für den ersten Atemzug des Kindes dar. Eine sehr starke  $\text{pCO}_2$ -Erhöhung nach einer schwierigen Geburt kann allerdings genau das Gegenteil bewirken ( **$\text{CO}_2$ -Narkose**). Das Neugeborene muss dann stimuliert, ggf. auch mit einer Maske beatmet werden. Bei  $\text{pCO}_2$ -Werten von 40–55 mmHg weisen reife Neugeborene und auch viele Frühgeborene in der Folgezeit einen ausreichenden Atemantrieb auf, wobei Tiefe und Frequenz der Atemzüge regelmäßigen Schwankungen ausgesetzt sind (sog. **periodische Atmung**). Bei Frühgeborenen kommt es darüber hinaus nach einigen Tagen im Tiefschlaf zu Atemaussetzern (Apnoen), die zu einem Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung und schließlich vagal vermittelt zu einer Bradykardie führen können.

Apnoen und Bradykardien sind bei Frühgeborenen unter 34 Schwangerschaftswochen häufig und als physiologisch zu betrachten. Diese Kinder müssen deshalb obligat stationär mit einem Monitor überwacht werden. Häufigkeit und Schwere von Apnoen und Bradykardien sprechen sowohl auf physikalische Maßnahmen (CPAP) als auch auf die Gabe von **Coffein** an. Die Häufigkeit von Apnoen mit Bradykardien bei Frühgeborenen bedingt, dass Coffein zu den am besten untersuchten und am meisten eingesetzten Pharmaka bei Frühgeborenen zählt, obwohl es in den meisten Ländern nicht als Arzneimittel formal zugelassen ist.

#### ! Cave

**Apnoen und Bradykardien können, obwohl in den meisten Fällen unreifebedingt, unspezifisches und frühes Symptom einer eigenständigen Erkrankung sein (Sepsis, nekrotisierende Enterokolitis, Pneumonie, Lungenüberflutung bei persistierendem Ductus arteriosus).**

### 1.1.4 Persistierender Ductus arteriosus

Vorgeburtlich fließt über den Ductus arteriosus Blut aus dem rechten Ventrikel in die untere Körperhälfte. Mit der Abnahme des Lungengefäßwiderstandes nach der Geburt fließt das aus dem rechten Ventrikel kommende Blut stattdessen in die Lungenarterien. Der Duktus beginnt sich zu verschließen. Bei weiterem Absinken des Drucks im kleinen Kreislauf kann es, wenn sich der Duktus noch nicht verschlossen hat, zu einer Shunt-Umkehr kommen, d. h. Blut aus der Aorta fließt durch den noch offenen Duktus in die Pulmonalarterien. Je weiter der Lungengefäßwiderstand abgesunken ist, desto größer der Links-rechts-Shunt. Das hat für 3 Organsysteme Konsequenzen:

1. Die vermehrte Lungendurchblutung erhöht den **Wassergehalt der Lunge**. Die Lunge wird dadurch steifer (die Atemarbeit steigt), die Diffusionstrecke zwischen Alveole und Kapillare nimmt zu (der Gasaustausch wird beeinträchtigt).
2. Da der Duktus keine Klappe hat, die sich in der Diastole schließen könnte, versackt in der Diastole Blut aus der Aorta im kleinen Kreislauf. Während die Lungendurchblutung ansteigt, sinkt die diastolische Perfusion sämtlicher Gewebe im Körper, was sich durch Doppler-Ultraschall z. B. in der Arteria mesenterica superior oder in der Arteria cerebri anterior über den **erhöhten Resistance-Index** (Ri) nachweisen lässt.
3. Vom linken Ventrikel in die Aorta ausgeworfenes Blut rezirkuliert über Duktus, Lungenarterien, Lungenvenen und linken Vorhof. Das Ausmaß dieser Volumenbelastung, die längerfristig Symptome einer Herzinsuffizienz hervorrufen kann, lässt sich echokardiographisch durch die **Vergrößerung des linken Vorhofs** (LA/Ao-Ratio) beschreiben.

Die klinischen Symptome des persistierenden Ductus arteriosus sind dementsprechend ein »respiratory step back« (1), ein Pulsus celer et altus mit systolisch-diastolischem Maschinengeräusch bei der Thoraxauskultation (2) sowie sicht- und fühlbare Herzaktionen mit hyperaktivem Präkordium (3). Obwohl die Diagnose eines offenen Ductus arteriosus im Allgemeinen wenig Schwierigkeiten bereitet, gibt es keine evidenzbasierten Empfehlungen bezüglich der Indikation eines medikamentösen oder chirurgischen Verschlusses. Zur Verfügung stehen die pharmakologische Hemmung der Prostaglandinsynthese mit Cyclooxygenase-Inhibitoren (Indomethacin, Ibuprofen) und die operative Ligatur bzw. der Clip, die heutzutage vielerorts direkt auf der Neugeborenen-Intensivstation durch ein mobiles Operationsteam durchgeführt wird.

### 1.1.5 Sauerstofftoxizität

Intrauterin betragen die arteriellen Sauerstoffpartialdrucke nur ca. 25–30 mmHg, die postnatalen Werte liegen demgegenüber wesentlich höher, selbst bei Atmung gewöhnlicher Raumluft mit einer Sauerstoffkonzentration von 21%. Jede zusätzliche Sauerstoffzufuhr kann diese relative Hyperoxie verstärken. Bei sehr unreifen Frühgeborenen supprimiert ein relatives Sauerstoffüberangebot die endogene Produktion von **VEGF** (»vascular endothelial growth factor«) und blockiert damit VEGF-abhängige Ausreifungsprozesse, wie die Vaskularisation der Netzhaut oder die pulmonale Alveolisierung. Die gravierendste Folge ist eine erst 4–6 Wochen später sichtbare aberrante Gefäßproliferation am Augenhintergrund, die ähnlich einer diabetischen Retinopathie zur Netzhautablösung führen kann.

#### ! Cave

Bei allen Frühgeborenen, deren Atemgase in den ersten Lebenswochen mit Sauerstoff supplementiert werden, ist deshalb eine strenge Überwachung mittels präduktaler Pulsoxymetrie und intermittierenden Blutgasanalysen erforderlich. Bei sehr unreifen Frühgeborenen und Frühgeborenen, die über einige Stunden oder länger mit zusätzlichem Sauerstoff behandelt worden sind, werden ab dem Alter von 5 Wochen regelmäßig Funduskopien durchgeführt, um eine sich entwickelnde Retinopathie rechtzeitig diagnostizieren und ggf. behandeln zu können (Laserkoagulation aberrant proliferierender Netzhautgefäße).

## 1.2 Temperaturregulation

Unmittelbar nach der Geburt stellt sich erstmalig für den kindlichen Organismus die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur als Aufgabe dar. Die dafür nötige Wärme wird in den Muskeln und im braunen Fettgewebe erzeugt. Zur Isolation besitzen reife Neugeborene eine dicke **subkutane Speckschicht**. (Menschen gehören als Neugeborene zu den fettesten Landsäugetern, nur Meeressäuger wie Robben, Wale oder Delfine haben zum Zeitpunkt der Geburt einen deutlich höheren Körperfettgehalt.) Frühgeborenen fehlt diese Speckschicht, wodurch sie weitaus stärker auskühlungsgefährdet sind. Bei einem unbedeckten Neugeborenen droht eine Unterkühlung, sobald sich die Umgebungstemperatur unterhalb der Thermoneutralzone befindet; diese ist abhängig vom Gestationsalter, dem Lebensalter, der Luftfeuchtigkeit und dem Allgemeinzustand des Kindes. Die Thermoneutralzone hat bei kleinen Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen eine Breite von weniger als 0,5°C. Außerhalb dieser Thermoneutralzone kommt es zur Auslösung von Stresskaskaden, die fatale Folgen haben können.

➤ Die Vermeidung einer Hypothermie nach der Geburt, aber auch während Operationen, stellt eine der wirksamsten mortalitätssenkenden Maßnahmen dar.

Die **Thermoneutralpflege** hat das Ziel, eine Körperkern-temperatur von 36,5–37°C aufrechtzuerhalten. Ausnahme von dieser Regel sind die induzierte moderate Hypothermie (33–34°C für 72 h) nach einer schwerer Geburtsasphyxie und die tiefe Hypothermie (19°C für 30–60 min) bei Kreislaufstillstand während der operativen Korrektur eines unterbrochenen Aortenbogens oder eines anderen Vitiums.

Während bei älteren Säuglingen, Kindern und Erwachsenen es im Rahmen einer Infektion oft zu einem Anstieg der Körpertemperatur kommt (Fieber), sinkt diese beim Neugeborenen oft ab. Der periphere Temperaturverlust ist dabei stärker als der zentrale, die Temperaturdifferenz zentral-peripher nimmt dadurch zu.

## 1.3 Ernährung

### 1.3.1 Glukosehomöostase

Während der Schwangerschaft erhält der Fet eine kontinuierliche Glukosezufuhr via Plazenta und Nabelschnur. Infolge der Durchtrennung der Nabelschnur kommt es bei allen Neugeborenen zu einem erheblichen Abfall des Blutzuckers in den ersten Lebensstunden. Besonders hypoglykämiegefährdet in dieser Situation sind hypotrophe Neugeborene (geringe Glykogenreserven) und Kinder von Müttern mit Diabetes oder gestationsbedingt pathologischer Glukosetoleranz (**fetaler Hyperinsulinismus**).

### 1.3.2 Parenterale Zufuhr

Der Basisbedarf eines Neugeborenen beinhaltet eine tägliche Glukosezufuhr von mindestens 7 g/kg KG und 2 g Aminosäuren/kg KG, bei schnellem Wachstum können sich diese Werte verdoppeln. Ein stabil wachsendes Neugeborenes weist einen Energiebedarf von 110–145 kcal/kg/d auf. Dies ist nur durch die Gabe von Lipiden als Energieträger zu erreichen, möglichst enteral in Form von Muttermilch. Bei einer über mehrere Wochen fortgesetzten parenteralen Lipidgabe kann sich eine progrediente **cholestatische Hepatopathie** herausbilden. Durch Beimischung geeigneter Triglyzeride mit Omega3-mehrfachungesättigten Fettsäuren lässt sich der Entwicklung dieser Lebererkrankung entgegenwirken oder sogar eine Umkehr bewirken (Gura et al. 2008).

### 1.3.3 Enterale Zufuhr

Schon kurze Zeit nach der Geburt kann ein reifes Neugeborenes an der Brust seiner Mutter anfangen zu saugen. Das

dort zunächst abgesonderte **Kolostrum** besteht zum Teil aus Serum und trägt so zur Infektabwehr (Immunglobuline) bei. Die vom Kind oral aufgenommene Flüssigkeitsmenge kann in den ersten Tagen die Verluste über die Haut (trans-epidermaler Wasserverlust), Atmung und Ausscheidung nicht kompensieren, das Neugeborene nimmt physiologischerweise rund 5% seines Geburtsgewichts ab. Innerhalb weniger Tage steigt die getrunkene Milchmenge stetig an, gleichzeitig wandelt sich die Zusammensetzung der Milch (steigender Laktose- und Fettgehalt, sinkende Eiweißkonzentration). Der vergleichsweise niedrige Eiweißgehalt der menschlichen Milch begünstigt die Etablierung einer Flora aus apathogenen Keimen. Der Gehalt der menschlichen Milch an Eiweiß, Kalzium und Phosphat ist für eine stabil wachsendes sehr unreifes Frühgeborenes nicht ausreichend: Diese Kinder verdoppeln ihr Geburtsgewicht in rund 60 Tagen, wofür ein reifes Neugeborenes ein halbes Jahr benötigt. Die deshalb durchgeführte Supplementierung der Muttermilch mit Eiweiß führt allerdings zu einer Verschiebung der intestinalen Flora hin zu potenziell **pathogenen gramnegativen Enterobacteriaceae**.

## 1.4 Ausscheidung und Elektrolytregulation

### 1.4.1 Nierenfunktion

Die intrauterine Urinproduktion ist wesentlich für die Produktion des Fruchtwassers (**Anhydramnion** bei urethralen Harnklappen). Bei einer Volumenüberlastung des fetalen Kreislaufs (z. B. bei einem fetofetalen Transfusionssyndrom) entsteht folgerichtig ein **Polyhydramnion**. Für die Elimination harnpflichtiger Substanzen spielen die fetalen Nieren jedoch keine Rolle, weil der Fet über die Plazenta hämodialysiert ist. Unmittelbar nach der Geburt entsprechen die Konzentrationen von Elektrolyten, Harnstoff und Kreatinin im Blut des Neugeborenen derjenigen der Mutter. Erst am Ende der ersten Lebenswoche reflektieren die im Serum gemessenen Harnstoff- und Kreatininwerte tatsächlich die Verhältnisse im Kind. Da das Neugeborene eine viel kleinere Muskelmasse als die Mutter hat, sinkt das Kreatinin im Serum nach der Geburt deutlich ab, obwohl die Kreatinin-Clearance des Neugeborenen viel kleiner ist als die der Mutter. Die Fähigkeit, den Urin zu konzentrieren und damit Wasser zu konservieren, ist beim Neugeborenen wesentlich geringer ausgeprägt als beim Erwachsenen oder größeren Säugling, das Neugeborene kann den Urin jedoch ausreichend verdünnen.

### 1.4.2 Einwertige Kationen (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>)

Der Natrium- und Kaliumbedarf des Neugeborenen wird im Allgemeinen über die Milch gedeckt, bei überwiegender

parenteraler Zufuhr ist zur Steuerung der Zufuhr eine tägliche Messung der Konzentrationen im Serum erforderlich. Die renale Ausscheidung von Kalium kommt bei sehr unreifen Frühgeborenen in den ersten Tagen nur verzögert in Gang, so dass bei einigen dieser Frühgeborenen am zweiten Lebenstag auch bei hoher Urinproduktion ein steiler Anstieg des Serumkaliums zu verzeichnen ist (sog. **nicht-oligurische Hyperkaliämie des Frühgeborenen**). Aus diesem Grund sollte in den ersten 24–36 Lebensstunden auf eine parenterale Kaliumzufuhr bei Frühgeborenen verzichtet werden. Hingegen besteht bei einem stabil wachsenden Frühgeborenen mit einer Nettozunahme der Zellzahl des Körpers ein erhöhter Kaliumbedarf, da Kalium das intrazellulär dominante Kation ist.

#### ! Cave

**Hypokaliämien können durch Schleifen- und Thiazid-diuretika und andere diuretisch wirksame Pharmaka wie Coffein ausgelöst oder unterhalten werden und wirken sich hemmend auf die Darmperistaltik aus.**

### 1.4.3 Zweiwertige Kationen (Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>)

Die Konzentration des ionisierten Kalziums wird normalerweise in engen Grenzen von der Parathyreoidea reguliert (Ausnahmen: schwere diabetische Fetopathie, schwere Asphyxie), wobei der Knochen des Kindes als Reservoir dient. Selbst bei lang anhaltender Unterversorgung mit Kalzium kann der Körper deshalb den Kalziumspiegel im Serum aufrechterhalten. Dies geschieht auf Kosten des Kalksalzgehalts der Knochen, die Knochendichte nimmt ab (**Osteopenie**). Für eine effektive Kalziumaufnahme aus der Milch ist im ersten Lebensjahr die Gabe von Vitamin D sinnvoll (seit der flächendeckenden Einführung dieser Maßnahme ist die Rachitis nahezu ausgestorben). Bei sehr unreifen Frühgeborenen muss zudem eine Anreicherung der Muttermilch mit Kalzium und Phosphat erfolgen. Klinisch bedeutsame **Hypomagnesiämien**, die sich insbesondere durch Krampfanfälle äußern, werden vor allem bei längere Zeit ausschließlich parenteral ernährten Neugeborenen beobachtet und sind durch niedrig dosierte Magnesiumzufuhr zu beheben.

## 1.5 Blutbildung und Bilirubinstoffwechsel

### 1.5.1 Besonderheiten der Blutbildung beim Neugeborenen

Die Hämatopoese findet intrauterin nicht nur im Knochenmark, sondern auch in Leber und Milz statt. Bei stark gesteigerter Hämatopoese können auch Blutbildungsinseln in anderen Organen, etwa der Haut, auftreten (**blueberry**

**muffin baby**«). Die fetalen Erythrozyten enthalten überwiegend **HbF**, das eine höhere  $O_2$ -Affinität aufweist als adultes HbA. Im Gegensatz zu HbA behält HbF bei Alkalisierung seine rote Farbe, während HbA bei Zugabe von Natron- oder Kalilauge braun wird (Apt-Test zur Unterscheidung von kindlichem und mütterlichem Blut). Als Reaktion auf den intrauterin niedrigen Sauerstoffpartialdruck liegen die Hämoglobinnormwerte beim Neugeborenen deutlich höher als beim Erwachsenen.

Eine intrauterine absolute (z. B. bei chronischer Plazentainsuffizienz) oder relative (z. B. bei mütterlichem Diabetes)  $O_2$ -Minderversorgung führt über eine Ausschüttung von Erythropoetin zu einem weiteren Hämoglobinstieg. Nach der Geburt herrscht verglichen mit den intrauterinen Verhältnissen ein Überangebot an Sauerstoff, die Erythropoetinkonzentrationen im Blut sinken stark ab. Die durchschnittlichen Hämoglobinkonzentrationen sinken infolgedessen im Laufe der ersten 3 Monate um über ein Drittel ab (**Trimenonreduktion**). Durch Blutentnahmen beschleunigt sich diese Form der Anämie (die Gesamtblutmenge eines reifen Neugeborenen beträgt ca. 280 ml, bei einem Frühgeborenen von 750 g nur ca. 65 ml).

### 1.5.2 Hämolysen

**Immunglobulin G** (IgG) wird aktiv über einen speziellen Mechanismus aus dem Blut der Mutter in das kindliche Blut transportiert. Damit erhält das Kind für die ersten Lebensmonate die komplette IgG-Ausstattung der Mutter und ist dadurch gegen zahlreiche im Lebensbereich der Mutter vorkommende Keime passiv immunisiert (**Nestschutz**).

Entwickelt die Mutter Antikörper, die gegen Blutgruppeneigenschaften des Kindes gerichtet sind, können diese infolge des diaplazentaren Transfers beim Kind eine **Hämolysen** auslösen. Antikörper im AB0-System sind normalerweise IgM, die nicht die Plazenta passieren. Bei Kindern von Frauen mit der Blutgruppe 0, die zusätzlich anti-A oder anti-B der IgG-Klasse bilden, kann es jedoch zu einer Coombs-positiven Hämolysen kommen, wenn die Kinder die entsprechenden Blutgruppen aufweisen. Sind Mutter und Kind für andere Blutgruppeneigenschaften (z. B. im Rhesus- oder Kell-System) different und wird die Mutter vor (z. B. durch Bluttransfusionen) oder während der Schwangerschaft (z. B. infolge einer Amniozentese) sensibilisiert, kann die Mütter IgG-Antikörper bilden, die die kindlichen Erythrozyten agglutinieren (Coombs-Test) und zerstören. Zur Vermeidung einer möglichen Sensibilisierung infolge von Mikroblutübertritten aus dem fetalen Kreislauf in das mütterliche Blut erhalten deshalb Rhesusnegative Mütter während der Schwangerschaft passiv anti-D-Antikörper, die möglicherweise übergetretene Rhesuspositive ( $D^+$ ) fetale Erythrozyten maskieren und so die mütterliche Antikörperbildung verhindern. Die Hämolysen neonataler Erythrozyten durch anhaftende Antikörper

kann durch unspezifische Blockierung von Fc-Rezeptoren im retikuloendothelialen System der Milz und der Leber mittels intravenöser IgG-Gabe verlangsamt werden.

### 1.5.3 Bilirubinstoffwechsel

Beim Zerfall bzw. Abbau von Erythrozyten werden die darin enthaltenen Hämgruppen zu Bilirubin metabolisiert. Bilirubin ist nicht wasserlöslich und deshalb im Blut an Albumin gebunden. Als lipophile Substanz ist es frei membrangängig und findet sich deshalb in allen Körperflüssigkeiten (einschließlich Liquor) in ähnlichen Konzentrationen. Zur Ausscheidung des Bilirubins wird es in der Leber durch kovalente Bindung an 2 Glukuronsäureeinheiten wasserlöslich gemacht. Das glukuronidierte Bilirubin (**»direktes« Bilirubin**) wird in die Galle ausgeschieden, gelangt in den Darm und ist letztlich für die Färbung des Stuhls verantwortlich (zementgraues Aussehen acholischer Stühle bei intra- oder extrahepatischer Cholestase).

Die für die Bilirubin-Glukuronidierung benötigten Enzyme in der Leber werden in den ersten Lebenstagen noch nicht ausreichend gebildet, es kommt vorübergehend zu einem sichtbaren Ikterus. Diese Hyperbilirubinämie tritt bei allen Neugeborenen mit einem Maximum zwischen dem 4. und 7. Lebenstag auf und ist als physiologisch zu betrachten (antioxidative Schutzwirkung des Bilirubins?). Das nicht konjugierte (indirekte) Bilirubin lagert sich als lipophile Substanz stark in Nervenzellen ab und kann diese bei sehr hohen Konzentrationen schädigen (**Kernikterus**).

➤ **Bei allen sichtbar ikterischen Neugeborenen muss die Bilirubinkonzentration überwacht werden. Bei Überschreiten bestimmter Grenzwerte, deren Höhe vom Lebensalter, der Reife des Kindes und seinem Zustand abhängig ist, erfolgt eine Phototherapie mit blauem Licht (kein UV-Licht). In Extremfällen muss ein Blutaustausch über einen Nabelvenenkatheter erfolgen.**

### 1.6 Infektabwehr

Systemische, vor allem bakterielle Infektionen gehören zu den wichtigsten Todesursachen von Neugeborenen. Die Symptomatik einer Infektion beim Neugeborenen ist umso unspezifischer, je unreifer das Kind ist. Leitsymptome sind graufahles Kolorit, verlängerte Rekapillarierungszeit, Temperaturinstabilität (Hypo- oder Hyperthermie), Irritabilität, vermehrte Apnoen und Bradykardien, Magenreste und vorgewölbttes Abdomen. Entscheidend für eine erfolgreiche Therapie sind vor allem die frühzeitig eingeleitete Diagnostik und Therapie mit Antibiotika und intravasaler Volumenstützung.

Aufgrund der unspezifischen Symptomatik ist zu Beginn einer Infektion ein breites Spektrum an Differenzial-

diagnosen zu berücksichtigen (insbesondere Stoffwechseldefekte mit metabolischer Azidose und Herzfehler mit Obstruktion der linken Ausflussbahn oder duktusabhängiger Lungen- oder Systemperfusion). Die **antibiotische Therapie** muss – nach Sicherung von Material für die mikrobiologische Diagnostik – bereits bei Verdacht auf eine Infektion eingeleitet werden. **Frühzeichen** im Labor sind Linksverschiebung, Leukopenie, Thrombopenie, Erhöhung von Interleukin-6, Interleukin-8, oder Prokalcitonin. Das **C-reaktive Protein** steigt hingegen erst relativ spät (nach 12–18 Stunden an. Seine Bestimmung hilft deshalb nicht bei der Entscheidung, mit einer antibiotischen Behandlung zu beginnen, wohl aber, um eine begonnene Antibiotikagabe wieder zu beenden: Nach vollständigem Abklingen der Symptome kann bei Normalisierung des C-reaktiven Proteins die Antibiotikagabe gestoppt werden, selbst bei Sepsis mit positiver Blutkultur, Meningitis oder nekrotisierender Enterokolitis (Pourcyrus et al. 2005). Hingegen ist bei einem anhaltend erhöhten C-reaktiven Protein ein Strategiewechsel zu erwägen (Wechsel der Antibiotika, Abszesssuche).

### 1.6.1 Vertikale Infektionen

Prä-, peri- oder postnatal kann es zur Besiedlung und dann Infektion mit Keimen aus dem mütterlichen Anogenitalbereich kommen (insbesondere Streptokokken der Gruppe B oder gramnegative Keime wie *E. coli*). Bei einer pränatalen Infektion vermehren sich die Bakterien zunächst im Fruchtwasser. Die Fruchtwasserinfektion kann bei der Mutter Fieber, vorzeitige Wehen und einen Blasensprung auslösen, sie ist die häufigste Ursache der spontanen Frühgeburt (**Amnioninfektionssyndrom**). Über das Fruchtwasser gelangen die Keime in die Alveolen, das postnatale klinische Bild ist gekennzeichnet durch eine Pneumonie mit zunehmender Atemstörung (radiologisch u. U. nicht von einem Surfactant-Mangelsyndrom zu unterscheiden). Wird das Kind erst unmittelbar beim Durchtritt durch den Geburtskanal besiedelt, kommt es hingegen viel später, nach einer hämatogenen Aussaat im Gefolge einer Haut- oder Schleimhautläsion, zu einer Sepsis, gelegentlich auch Meningitis (sog. **late-onset infection**). Das Intervall zwischen Besiedlung und Infektion kann mehrere Wochen betragen. Nur ein kleiner Teil der peri- oder postnatal mit mütterlichen Keimen besiedelten Neugeborenen entwickelt eine Infektion.

### 1.6.2 Nosokomiale (horizontale) Infektionen

Für den Kinderchirurgen sind vor allem Infektionen wichtig, die ein Neugeborenes auf der (Intensiv-)Station erwirbt. Dabei wird ein breites Keimpektrum beobachtet, das von koagulasenegativen Staphylokokken (typisch für Katheterinfektionen) über Enterokokken und gramnegative Entero-

bacteriaceae (*E. coli*, Klebsiellen, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas) bis hin zu Pilzen reicht. Prädisponierende Faktoren sind Unreife, Gefäßzugänge (insbesondere zentrale mit langer Liegedauer), längerfristige parenterale Ernährung, großzügiger Einsatz von Breitbandantibiotika, mangelnde Händedesinfektion und hohe Patientendichte.

#### Übersicht

#### Vermeidungsstrategien gegenüber nosokomialen Infektion auf Neugeborenen-Intensivstationen

- Zeitliche Begrenzung einer perioperativen Antibiotikaphylaxe
- Gabe von Breitbandantibiotika nur in begründeten Fällen (Schelonka et al. 2006)
- Restriktive Indikationsstellung und penibler Umgang mit zentralen Kathetern
- Hautpflege bei Frühgeborenen mit Sonnenblumenöl (Darmstadt et al. 2005)
- Konsequente Händedesinfektion des medizinischen Personals vor und nach jedem Patientenkontakt
- Zügiger enteraler Nahrungsaufbau mit Muttermilch (Markestad et al. 2005)
- Präbiotika d. h. lebende apathogene Keime wie *Lactobacillus acidophilus* und *Bifidusbakterien* (Deshpande et al. 2007; Alfaleh u. Bassler 2008)

### 1.6.3 Septischer Schock

#### Pathophysiologie

Bei jeder lokalen Entzündung kommt es typischer Weise zur Ausschüttung von **Mediatoren**, die eine arterielle und venöse Gefäßerweiterung, eine erhöhte Gefäßpermeabilität mit Exsudation von Plasma und Extravasation von Leukozyten sowie eine verstärkte Gerinnbarkeit des Blutes bewirken. Diese bei der lokalen Infektabwehr für den Organismus an sich sinnvollen Mechanismen wirken sich deletär aus, wenn die Infektionserreger, ihre Toxine oder die im Rahmen der Infektabwehr ausgeschütteten Entzündungsmediatoren im systemischen Blutkreislauf zirkulieren. Analog zur lokalen Entzündung kommt es dann zu einer – nun generellen – Gefäßdilatation mit erhöhter Gefäßpermeabilität und im Blut diffus ablaufender Gerinnungsaktivierung. Die Folge sind **arterielle Hypotension**, **Kapillarleck** und **Verbrauchskoagulaopathie** («disseminated intravascular coagulation«, DIC).

Die Gefäßdilatation und das Kapillarleck bewirken einen intravasalen Volumenmangel, den der Organismus zum einen mit einer **Steigerung des Herz-Zeit-Volumens**, zum anderen mit einer **peripheren arteriellen Vasokonstriktion** zu beantworten sucht. Da das Neugeborene sein Herz-Zeit-Volumen fast nur über die Erhöhung der Herzfrequenz steigern kann, kommt es in dieser Situation zu

einer Tachykardie, während die periphere Vasokonstriktion sich in Blässe und verlängerter Rekapillarierungszeit niederschlägt. Betrifft das Kapillarleck auch die pulmonalen Gefäße, erschwert das resultierende **interstitielle Lungenödem** den Gasaustausch, die Folge sind Zyanose bzw. steigender Sauerstoffbedarf und Tachydyspnoe. Das Vollbild des pulmonalen Kapillarlecks im Rahmen eines Schocks wird ARDS (**»acute respiratory distress syndrome«**) genannt.

Als Folge des Kapillarlecks in den Glomeruli (renales Nierenversagen) und der arteriellen Hypotension (prärenales Nierenversagen) kommt es zur Oligurie und zur Retention harnpflichtiger Substanzen. Auch die Ausscheidung hepatisch eliminerter Stoffe ist beeinträchtigt, im Serum steigt das direkte (konjugierte) Bilirubin an. Die Kombination aus Blässe, Zyanose und Ikterus ergibt beim Neugeborenen das für die Sepsis typische **»graue« Kolorit**.

➤ **Das erheblichen Kapillarleck mit starker Kreislaufzentralisierung im Rahmen einer Sepsis erfordert eine zügige intravasale Volumengabe (ca. 20–40 ml/kg KG, beim Neugeborenen initial physiologische Kochsalzlösung, dann sobald als möglich Erythrozytenkonzentrat).**

## Therapie

Die zügige Behebung des intravasalen Volumenmangels muss in der Regel ausschließlich aufgrund des klinischen Bildes begonnen werden. **Physiologische Kochsalzlösung** hat den Vorteil, dass sie rasch verfügbar ist und schnell anzuwärmen ist. Allerdings wird ein Teil der infundierten Menge durch die porösen Kapillaren wieder ins Interstitium verloren gehen. Dies gilt in ähnlicher Weise auch für **kolloidale Lösungen** (z. B. Humanalbumin), da die Größe der kolloidalen Teilchen unter der der Poren der Kapillaren liegt (ca. 0,1 µm). In das Interstitium gelangte kolloidale Teilchen wirken dort onkotisch und prolongieren so das Kapillarleck. Lediglich bei **Erythrozyten** (Durchmesser 7 µm) ist ein intravasaler Verbleib des Infusats gesichert.

Während die Blutdruckamplitude, d. h. die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck, im Schock vermindert ist, kann der mittlere Blutdruck selbst bei schwersten septischen Schockzuständen im Neugeborenenalter normal sein und eignet sich deshalb nicht zur Einschätzung des Schweregrads. Das einfachste **hämodynamische Monitoring** besteht in einer kursorischen Echokardiographie, die mit auf Neugeborenen-Intensivstationen üblichen Sonographiegeräten auch von Nicht-Kinderkardiologen durchgeführt werden kann. Damit lässt sich insbesondere erfassen, ob zusätzlich zur Volumengabe eine medikamentöse Steigerung der myokardialen Kontraktilität (mit kontinuierlicher Infusion von Dobutamin, ggf. Adrenalin [Epinephrin]) sinnvoll ist.

Die Sequenz

■ rasche Behebung des intravasalen Volumenmangels mit physiologischer Kochsalzlösung,

- bei unzureichendem Ansprechen Gabe von Erythrozytenkonzentrat,
- bei Fortbestehen des Schocks Erhöhung der myokardialen Kontraktilität mit Dobutamin

entspricht der sog. **»early goal-directed therapy«**, die sich bei erwachsenen (Rivers et al. 2001) wie auch bei pädiatrischen Patienten (de Oliveira et al. 2008) mit akutem Schock als eine der wenigen evidenzbasierten Vorgehensweisen etabliert hat. Es muss betont werden, dass gerade bei Neugeborenen die Aufrechterhaltung eines bestimmten Blutdruckes in ihrer Bedeutung hinter die Sicherung der Perfusion zurücktritt. Dementsprechend sind Vasopressoren in der Behandlung des septischen Schocks beim Neugeborenen eher zweitrangig. In bestimmten klinischen Situationen kann im Gegenteil versucht werden, gleichzeitig mit der Steigerung der myokardialen Kontraktilität durch die Senkung des Gefäßwiderstandes das Herz-Zeit-Volumen zu erhöhen. Dies geschieht im pulmonalen Kreislauf zweckmäßigerweise durch **inhalatives Stickstoffmonoxid** (NO), das dort über den »second messenger« cGMP wirkt, im großen Kreislauf durch **Phosphodiesterase-Inhibitoren** wie Milrinone, die das in den Gefäßwänden gebildete cGMP stabilisieren (sog. Inodilatoren, die gleichzeitig positiv-inotrop und peripher vasodilatierend wirken). Bei extrem unreifen Frühgeborenen mit sehr niedrigen mittleren Blutdruckwerten (<20 mmHg) selbst unter Katecholamininfusion kann eine Gabe von **Hydrokortison** den Gefäßtonus u. U. rasch stabilisieren.

Die Therapiepfiler der Therapie des septischen Schocks sind die Elimination des Erregers durch wirksame antimikrobielle Substanzen und ggf. Entfernung einer Infektquelle (infizierter Katheter, nekrotisches Gewebe) sowie die zügige Kreislaufstabilisierung. Demgegenüber haben sich zahlreiche sog. adjunktive Therapien, wie aktiviertes Protein C, Antithrombin III, C1-Esterase-Inhibitor oder neutralisierende TNF-Antikörper in randomisierten Studien nicht als wirksam erwiesen. Einen nachgewiesenen Nutzen bei der Neugeborenensepsis hat lediglich die Gabe von polyvalentem Immunglobulin und von Pentoxifyllin (Haque u. Mohan 2003).

## 1.6.4 Andere Schockformen

Ein **hämorrhagischer Schock** kann durch intraoperative Blutverluste oder perinatal durch einen Blutverlust aus der Plazenta in ein retroplazentares Hämatom, in die Mutter (fetomaternal Transfusion) oder in einen eineiigen Zwilling (fetofetale Transfusion) ausgelöst werden, seltener durch eine akute Blutung aus der Nabelschnur bei Abriss oder Klemmendislokation. In diesen Situationen ist u. U. die rasche Gabe von Erythrozytenkonzentrat in einer am geschätzten kindlichen Blutvolumen (85 ml/kg KG) ausgerichteten Menge lebensrettend. Wichtig ist, dass beim

Neugeborenen bei einem Blutverlust mittlerer Blutdruck, Hämoglobin und Hämatokrit lange Zeit längere Zeit stabil bleiben, diese Werte sich also nicht zur Diagnose oder Abschätzung des Schweregrades eignen.

Der **kardiogene Schock** ist beim Neugeborenen außer nach kardiochirurgischen Eingriffen zur Korrektur oder Palliation komplexer Vitien sehr selten. Bei strukturell herzgesunden Neugeborenen sind mögliche Ursachen die koronare Luftembolie und sowie anhaltende brady- oder tachykarde Herzrhythmusstörungen. Bei einem AV-Block dritten Grades muss unverzüglich eine ventrikuläre Stimulation über einen externen Schrittmacher erfolgen, eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie kann meist durch rasche intravenöse Gabe von Adenosin unterbrochen werden.

## 1.7 Gehirnläsionen

Psychomotorische Entwicklungsdefizite und Zerebralparesen stellen die größte Bürde überlebender sehr unreifer Frühgeborener dar. Diese haben in vielen Fällen ein sonographisch fassbares Korrelat in Form von Blutungen aus dem Keimlager in die Seitenventrikel hinein (intraventrikuläre Hämorrhagie, IVH) und in Form von zystischen Nekrosen in der weißen Substanz lateral der Seitenventrikel (periventrikuläre Leukomalazie, PVL).

### 1.7.1 Keimlagerblutungen und intraventrikuläre Hämorrhagien

Die Keimlager (germinale Matrix) am Boden der Seitenventrikel im Bereich der thalamokaudalen Furche stellen eine Art Großbaustelle für die intrauterine, komplexe Entwicklung der Nerven- und Gefäßstrukturen des Großhirns dar. Bei der Geburt und während der ersten Woche nach der Geburt kann es hier akut zu Blutungen kommen. Kleinere Blutungen werden durch das darüber liegende Ependym begrenzt (**subependymale Blutungen, Grad I**). Bei größeren Blutungen erfolgt ein Einbruch in das Ventrikelsystem (intraventrikuläre Blutungen – IVH – im engeren Sinne). In Abhängigkeit von der Ausfüllung der Seitenventrikel unterscheidet man **Grad-II-Blutungen** (<50% des Lumens ausgefüllt) und **Grad-III-Blutungen** (>50% des Lumens ausgefüllt). Größere Blutungen können mit einer Schocksymptomatik einhergehen, aber auch klinisch diskret verlaufen. Die Behinderung des Liquorabflusses durch die Blutkoagel kann sekundär zu einem **posthämorrhagischen Hydrozephalus** führen. Darüber hinaus kann es durch Kompression venöser Gefäße lateral eines tamponierten Ventrikels dort zu einem **hämorrhagischen Infarkt** kommen (früher als Grad-IV-Blutung bezeichnet). Der Hauptrisikofaktor für die Ausbildung von Keimlagerblutungen ist die Unreife des Frühgeborenen (ein Frühgebore-

nes mit einem Gestationsalter von 24 Wochen hat ein rund 10-mal höheres Risiko dafür als ein Frühgeborenes von 30 Wochen Gestationsdauer).

### ! Cave

**Entscheidende Maßnahmen zur Vermeidung von intraventrikulären Blutungen sind die frühzeitige Verlegung von Schwangeren mit Frühgeburtsbestrebungen in ein Perinatalzentrum, die fetale Lungenreifung mit Betamethason, das späte Abnabeln bei der Geburt und die strikte Vermeidung von pCO<sub>2</sub>- und Blutdruckschwankungen während der ersten Lebensstage. Jeglicher Transport sehr unreifer Frühgeborener während der ersten Lebensstage muss vermieden werden.**

### 1.7.2 Periventrikuläre Leukomalazie

Die periventrikuläre Leukomalazie (PVL) entwickelt sich klinisch stumm während der zweiten bis vierten Lebenswoche in der weißen Substanz lateral der Seitenventrikel. Sonographisch kommen Zysten unterschiedlicher Größe zur Darstellung, die im Gegensatz zur multizystischen Enzephalopathie die Mark-Rinden-Grenze respektieren. Anders als die IVH zeigt die PVL keine steile Zunahme mit abnehmendem Gestationsalter und keine Korrelation mit niedrigen Apgar-Werten. Als einzige nachgewiesene Vermeidbarkeitsfaktoren gelten Infektionen (prä- wie postnatal) und Hypokapnien (pCO<sub>2</sub> <35 mmHg) unter kontrollierter mechanischer Beatmung. Die PVL betrifft vor allem die langen motorischen Bahnen und verursacht eine sich im Laufe des ersten Lebensjahres abzeichnende beinbetonte spastische Zerebralparese.

### Literatur

- Alfaleh K, Bassler D (2008) Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* CD005496
- Darmstadt GL, Saha SK, Ahmed AS, Chowdhury MA, Law PA, Ahmed S, Alam MA, Black RE, Santosham M (2005) Effect of topical treatment with skin barrier-enhancing emollients on nosocomial infections in preterm infants in Bangladesh: a randomised controlled trial. *Lancet* 365(9464):1039–1045
- de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, Fernandes JC, Vaz FA, Carcillo JA, Rivers EP, Troster EJ (2008) ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 34:1065–1075
- Deshpande G, Rao S, Patole S (2007) Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm neonates with very low birthweight: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet* 369(9573):1614–1620
- Gura KM, Lee S, Valim C, Zhou J, Kim S, Modi BP, Arsenault DA, Stribosch RA, Lopes S, Duggan C, Puder M (2008) Safety and efficacy of a fish-oil-based fat emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Pediatrics* 121:e678–e686

- Haque K, Mohan P (2003) Pentoxifylline for neonatal sepsis. Cochrane Database Syst Rev CD004205
- Markestad T, Kaarensen PI, Rønnestad A, Reigstad H, Lossius K, Medbø S, Zanussi G, Englund IE, Skjaerven R, Irgens LM; Norwegian Extreme Prematurity Study Group (2005) Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. *Pediatrics* 115:1289–1298
- Pourcyrous M, Korones SB, Yang W, Boulden TF, Bada HS (2005) C-reactive protein in the diagnosis, management, and prognosis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 116:1064–1069
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
- Schelonka RL, Scruggs S, Nichols K, Dimmitt RA, Carlo WA (2006) Sustained reductions in neonatal nosocomial infection rates following a comprehensive infection control intervention. *J Perinatol* 26:176–179

# 2 Physiologie des Verdauungstraktes im Kindesalter

*M.J. Lentze*

**2.1 Entwicklung des Gastrointestinaltraktes: Digestion und Absorption von Nahrungsmitteln – 11**

**2.2 Entwicklung der Motilität des Gastrointestinaltrakts – 14**

**2.3 Intestinale Barrierefunktion und Kolonisation des Gastrointestinaltraktes – 15**

Literatur – 16

Die Physiologie des Verdauungstraktes von Neugeborenen, Säuglingen und Kindern unterscheidet sich nicht grundsätzlich von der des Erwachsenen. Lediglich die Besonderheiten des Alters und damit der Entwicklung und die Ausreifung physiologischer Funktionen sind hier zu berücksichtigen. Daher wird in diesem Kapitel auf die altersabhängige Entwicklung physiologischer Funktionen eingegangen. Diese spielt vor allem bei Frühgeborenen Neugeborenen und jungen Säuglingen eine herausragende Rolle.

## 2.1 Entwicklung des Gastrointestinaltraktes: Digestion und Absorption von Nahrungsmitteln

Die Entwicklung des Gastrointestinaltraktes während der fetalen Reifung in utero ist die Voraussetzung für das Überleben nach der Geburt. Die digestive und absorptive Kapazität der intestinalen Organe als auch der Kontakt mit pathogenen Keimen durch ein aktives Immunsystem garantiert normales Wachstum und Gedeihen im frühen Leben des Neugeborenen und Säuglings. Da die Zahl von Frühgeborenen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht zunimmt, ist die Kenntnis der Ausreifung gastrointestinaler Funktionen von vitalem Interesse für die in diesem Lebensalter befassten Ärzte.

Der Gastrointestinaltrakt hat digestive, absorptive und sekretorische Eigenschaften sowie eine Barrierefunktion. Er ist auch Teil des endokrinen Systems und stellt das größ-

te immunologische Organ im Menschen dar. Der Fetus bereitet den Gastrointestinaltrakt für das extrauterine Leben vor. Hierbei müssen Nahrungsmittel verdaut und aufgenommen werden, der Transport durch den Darm bewerkstelligt und eine Barriere errichtet werden für die diversen pathogenen und apathogenen Keime und dem symbiotischen Leben mit ihnen im Dickdarm. Antigene müssen erkannt und verarbeitet werden ohne den ganzen Körper krank zu machen.

Der menschliche Darm entwickelt sich aus dem **Endoderm** des Embryos durch Inkorporation des dorsalen Anteils des Dottersackes während des Einfaltens der Embryonalscheibe. In der 3. Gestationswoche kann man dann den **Vordarm**, den **Mitteldarm** und den **Enddarm** unterscheiden. Ösophagus und Magen entwickeln sich aus dem Vordarm, beginnend in der 4. Gestationswoche. An der Grenze zwischen Vordarm und Mitteldarm entwickeln sich das Pankreas, die Gallenwege und die Leber durch Ausstülpung in der 5. Gestationswoche. Der Dünndarm verlängert sich in der 6. bis 7. Gestationswoche, und führt seine Rotation von 270° gegen den Uhrzeigersinn durch. Ein Ausbleiben dieser Rotation ist mit verschiedenen Ausprägungen der Malrotation verbunden. Die Funktionen des Gastrointestinaltraktes entwickeln sich parallel zu den morphologischen Veränderungen.

### Ösophagus und Magen

Ösophagus und Magen entwickeln sich aus dem Vordarm in der 4. Gestationswoche und sind in der 10. Woche soweit

morphologisch entwickelt, dass sie auch ihre Funktion übernehmen können, denn der Fetus beginnt ja ab der 16. Gestationswoche, Fruchtwasser zu schlucken. Das Volumen des verschluckten Fruchtwassers beträgt bei Beginn 2–7 ml/Tag, später etwa 20 ml/Tag in der 20. Gestationswoche und etwa 450 ml/Tag am Termin.

Die funktionelle Entwicklung des Magens, insbesondere die **Säureproduktion**, sind zwar gut studiert, aber die Ergebnisse widersprüchlich. Einigkeit besteht darüber, dass die Säureproduktion über die ersten Monate nach der Geburt erst heranreift. Die genaue Abfolge dieser Entwicklung ist aber nicht genau bekannt. Gut etabliert ist die Tatsache, dass die basale Säureproduktion und die Penta gastrin-stimulierte Säureproduktion bis zum 8. Lebensmonat langsam zunimmt und dann ihr Plateau erreicht hat.

Bei Neugeborenen besteht eine **Hypergastrinämie**. Die Konzentrationen des Gastrins im Blut sind höher als bei Erwachsenen. Die Ursache und die Bedeutung dieser Hypergastrinämie sind nicht bekannt. Möglicherweise dient Gastrin als Wachstumsfaktor für die Dünndarmschleimhaut und damit zur Verbesserung der intestinalen Verdauungsfunktion.

**Pepsin** erreicht seine volle hydrolytische Aktivität um den Geburtstermin herum, ist aber bereits auch schon bei Frühgeborenen von 1000 g nachweisbar und hat bereits die halbe Aktivität verglichen mit der bei reifen Termingeborenen.

## Dünndarm

Zwischen der 9. und der 26. Gestationswoche entwickelt auch der Dünndarm seine digestive und absorptive Kapazität ausgehend von einem primitiven undifferenzierten Epithel zu einem voll differenzierten Organ mit Krypten und Villi, was zu einer enormen Vergrößerung der absorptiven Oberfläche führt (Moxey u. Trier 1974). In der 10. Gestationswoche sind die meisten absorptiven Mechanismen wie Enzyme und Transporter erstmals messbar. Sie reifen bis zur 25. Woche zur vollen Aktivität heran. Dies ist wichtig für die Bewältigung der „Abfälle“ aus dem Turnover der Zellen, die sich ab der 11. bis 12. Woche alle 5 Tage erneuern und auch durch Apoptose absterben. Die gesamte Oberfläche des Dünndarms muss demnach alle 5 Tage rezirkuliert werden.

Der Gastrointestinaltrakt ist in der Lage, Abfälle aus dem Turnover der Zellen zu verdauen und zu rezirkulieren. Außerdem können Substanzen, die mit dem Fruchtwasser verschluckt werden, verdaut und absorbiert werden. Dies trifft sowohl für die Kohlenhydrate als auch für die Proteine zu.

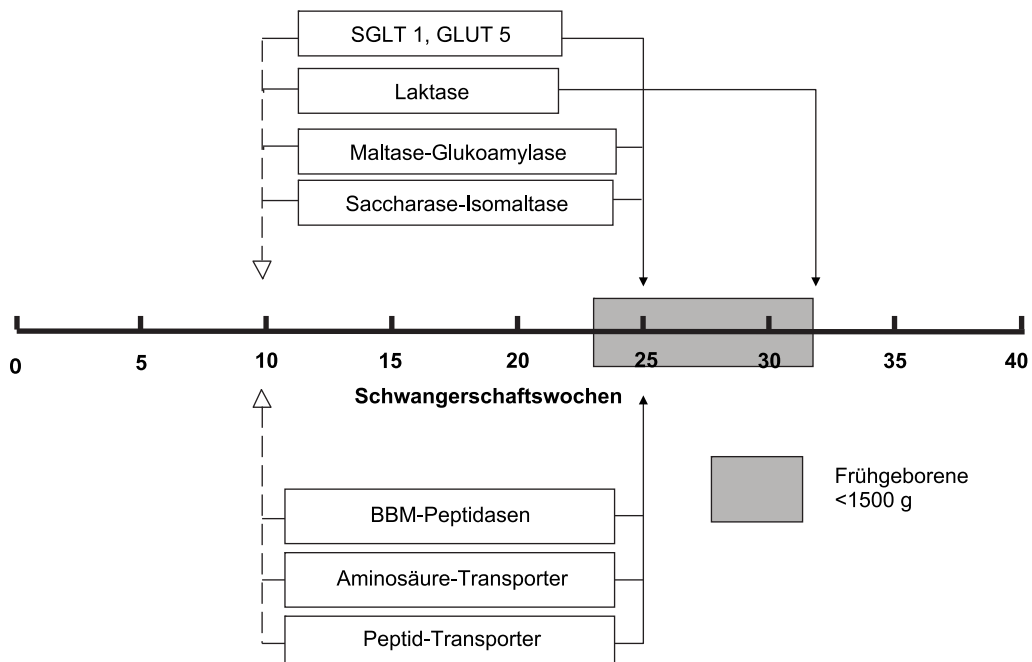
**Kohlenhydrate.** Die Saccharase-Isomaltase, die ab der 10. Woche messbar wird, kann bereits komplexe Kohlenhydrate sowohl in  $\alpha$ 1-4-glykosidischer Verknüpfung als auch in  $\alpha$ 1-6-glykosidischer Verbindung hydrolysieren (Abb. 2.1). Sie übernimmt damit die Funktion der sehr viel später aktiv werdenden  $\alpha$ -Amylase des Pankreas. Körpereigenes **Glyko-**

**gen** kann durch die Saccharase-Isomaltase bereits hydrolysiert werden. **Laktose** kann ebenfalls fetal hydrolysiert werden, allerdings fehlt hierfür das Substrat Laktose, die erst postnatal über die Muttermilch zugeführt wird. Die volle Aktivität der Laktase wird mit 32. Wochen erreicht. Da einige Frühgeborene bereits zwischen der 23. und 32. Woche geboren werden, könnte man annehmen, dass hier ein Problem entsteht. Die Gabe von Muttermilch oder einer Frühgeborenenmilch in diesem frühen Alter ist aber aus Sicht der Laktaseaktivität kein Problem, da die Gesamtaktivität der Laktase im Dünndarm groß genug ist, die Laktose in der Milch zu hydrolysieren (Lentze 1986). Die Produkte **Glukose** und **Galaktose** werden über den Natrium abhängigen Glukose-Transporter 1 (SGLT 1) aufgenommen, der bereits in der 10. Woche erscheint (Davidson et al. 1992). Die Kapazität der Saccharase-Isomaltase für die Hydrolyse von **Stärke** ist begrenzt. Damit können Frühgeborene und Neugeborene ein gewisses Maß an Stärke abbauen, aber nicht große Mengen.

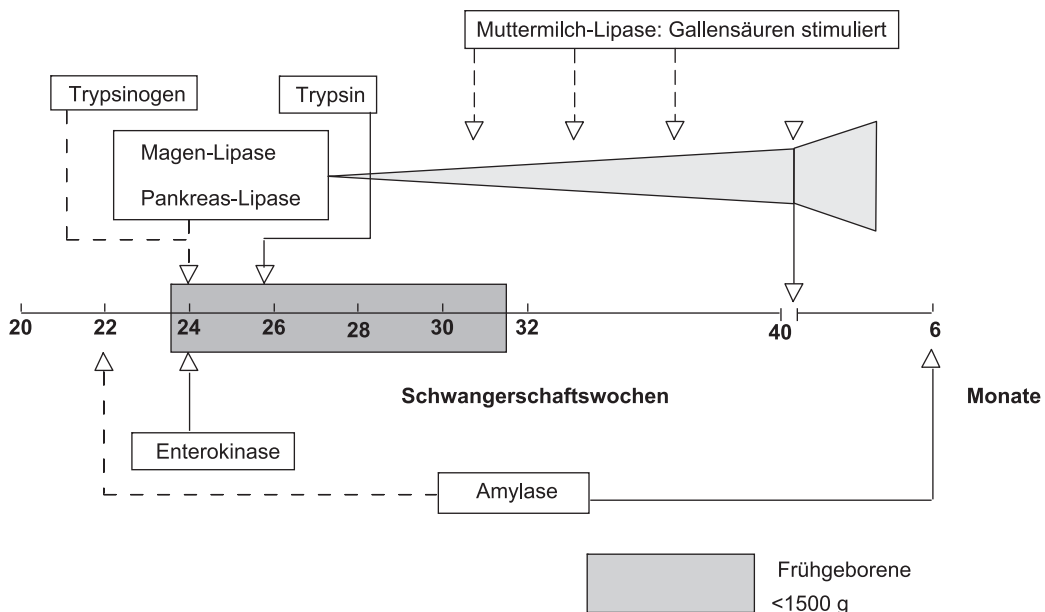
**Proteine.** Was die Digestion von Proteinen angeht, so wird Trypsinogen in der 24. Woche und aktives Trypsin in der 26. Woche festgestellt. Die für die Aktivierung des Trypsinogens erforderliche Enterokinase der Bürstensaummembran erscheint in der 24. Woche. Die durch die Digestion anfallenden Produkte wie Peptide und Aminosäuren können durch die Peptidasen der Bürstensaummembran hydrolysiert werden und anschließend über die Aminosäure-Transporter bzw. die Dipeptid-Transporter aufgenommen werden, die wie die Zuckertransporter in der 10. Woche messbar sind und bis zur 25. Woche ihre volle Aktivität entfalten (Abb. 2.1; Adibi 2003).

**Lipide.** Was die Fettverdauung angeht, so werden die Magen-Lipase und Pankreas-Lipase zwischen der 24. und 26. Woche voll aktiv (Menard 1994). Die durch Gallensäuren stimulierte Muttermilch-Lipase hilft nach der Geburt im Konzert der anderen Lipasen, das Fett zu verdauen (Abb. 2.2; Boehm et al. 1991). Einzig die  $\alpha$ -Amylase des Pankreas reift sehr viel später heran. Ihre volle Aktivität reift erst bis zum Alter von 6 Monaten nach der Geburt heran. Größere Mengen von Stärke können erst dann gut verdaut werden. Bis dahin übernehmen die Saccharase-Isomaltase und Maltase-Glucoamylase diese Funktion (Terada et al. 1995).

**Digestive Kapazität.** Im Dünndarm selbst besteht ein deutlicher Unterschied zwischen Duodenum und Ileum, was die Länge der Zotten und ihre digestive Kapazität angeht. Während die Zotten im Duodenum etwa 0,8 mm lang sind, sind die des Ileums nur ca. 0,5 mm lang. Damit vermindert sich die digestive Kapazität und die Oberfläche von proximal nach distal. Positiv beeinflusst wird dieser Gradient im **Duodenum** durch die Nahrung, negativ durch Hungern und durch parenterale Ernährung. Im **Ileum** dagegen besteht dagegen eine höhere adapta-



■ **Abb. 2.1.** Entwicklung von Bürstensaummembran-Enzymen und -Transportern während der Schwangerschaft. ---- Nachweis der ersten Aktivität, --- volle Aktivität



■ **Abb. 2.2.** Entwicklung von Pankreas-Enzymen, Magen-Lipase und von Enterokinase während der Schwangerschaft. ---- Nachweis der ersten Aktivität, --- volle Aktivität

tive Kapazität. Bei Verlust von proximalem Dünndarm, wie z. B. bei Operation eines Volvulus mit konsekutivem Kurzdarmsyndrom, kann das Ileum die digestive und absorptive Kapazität deutlich erhöhen. Hier kann das Ileum zur erhöhten Adaptation gebracht werden (■ Abb. 2.3).

Die Mechanismen, die zur Adaptation führen sind vielfältig. Die oral aufgenommen Nahrung hat hierbei den

Haupteinfluss auf die Adaptation. Freie Fettsäuren, kurzkettige Fettsäuren, eine Diät mit hohem Proteinanteil, fraglich Glutamin und Kohlenhydrate sind die wesentlichen Faktoren, die die Adaptation positiv beeinflussen. Disaccharide sind hierbei wirksamer als Monosaccharide. Außerdem beeinflussen die Sekretionen aus Pankreas und Galle die Adaptation sowie Hormone und Wachstumsfaktoren. Ein dem Enteroglucagon ähnliches Peptid, das »**glucagon-**

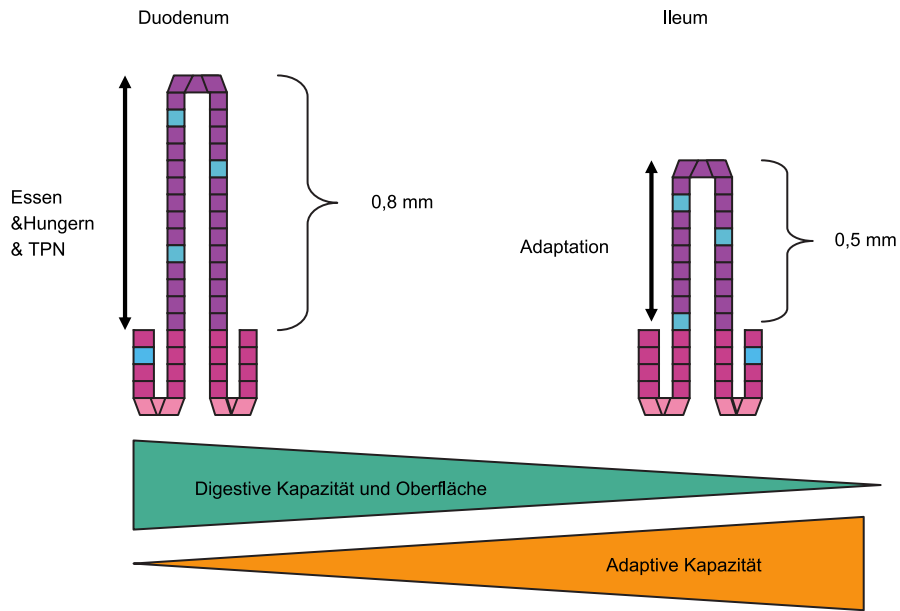


Abb. 2.3. Vergleich der Strukturen und Funktionen von Duodenum und Ileum

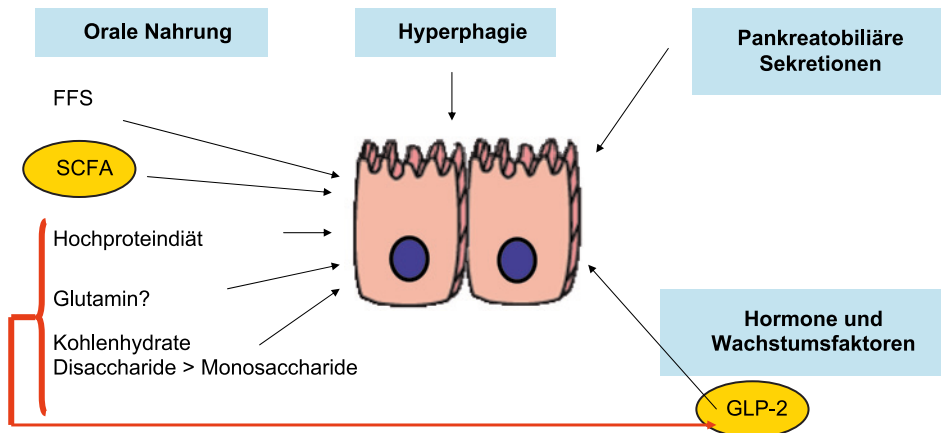


Abb. 2.4. Faktoren zur Beeinflussung der Adaptationsfähigkeit des Ileums

like peptide 2« (GLP2) hat hierbei die stärkste adaptative Wirkung gezeigt. Es wird bald als Medikament zur Verfügung stehen und helfen, die Adaptation des Ileums bei Kurzdarmsyndrom zu verbessern (Abb. 2.4; Tappenden 2006, Alpers 2006).

## 2.2 Entwicklung der Motilität des Gastrointestinaltrakts

Eine wesentliche Voraussetzung zum extrauterinen Leben eines Früh- oder Neugeborenen ist die Fähigkeit zu saugen und zu schlucken. Daneben muss die geschluckte Nahrung auch den Gastrointestinaltrakt passieren. Hierzu ist eine von proximal nach distal gerichtete Peristaltik notwendig.

Obwohl Feten in utero bereits Fruchtwasser schlucken, ist ein Frühgeborenes vor der 34. Woche nicht in der Lage, genügend Milch zu trinken. Versuche, jüngere Frühgeborene zum Trinken zu stimulieren, scheitern meistens und führen zur Erschöpfung des Kindes mit dem Risiko der Aspiration. Daher müssen die meisten Frühgeborenen vor der 34. Woche zusätzlich mit nasogastrischen Sonden ernährt werden.

### Ösophagus- und Magenmotilität

Frühere Studien haben suggeriert, dass das Neugeborene einen niedrigen Sphinkterdruck des unteren Ösophagus-sphinkters bei Geburt aufweise und dass Frühgeborene demnach überhaupt keine Antirefluxbarriere besitzen. Inzwischen wissen wir aber, dass der Druck des unteren

Ösophagusphinkters auch bei Frühgeborenen vorhanden ist und gegen den errechneten Geburtstermin und auch danach noch stetig ansteigt. Die Magenentleerung hängt eindeutig von der Art der Nahrung ab. Muttermilch wird beim Frühgeborenen schneller entleert als Frühgeborenenmilch. Der Mechanismus ist wiederum wenig studiert, grundsätzlich hat aber die klinische Beobachtung gezeigt, dass unreife Frühgeborene den Magen langsamer entleerten als am Termin geborene Neugeborene.

### Dünndarmmotilität

Bei der motorischen Aktivität unterscheiden wir die Nüchternaktivität von der postprandialen Aktivität. Vor der 31. Woche kann kaum eine geordnete **Nüchternaktivität** beobachtet werden, sondern nur einige zufällige Kontraktionen. Zwischen 31. und 34. Woche können dann etwas besser koordinierte Muskelkontraktionen gefunden werden. Am Termin finden sich schließlich gut unterscheidbare Phase-I-, -II- und -III-Kontraktionen des migrierenden Motorkomplexes als Ausdruck gereifter Nüchternaktivität (Bisset et al. 1989). Die **postprandiale Aktivität** entwickelt sich dementsprechend. Bei Frühgeborenen der 31. Woche konnte keine postprandiale Aktivität gemessen werden (Bisset et al. 1988). Zwischen der 31. und 35. Woche kommt es zu einer leichten postprandialen Aktivität und nach der 35. Woche zu einer geordneten typischen postprandialen Aktivität (Bisset et al. 1988)

➤ **Die Motilität und ihre Entwicklung stellen somit den limitierenden Faktor für die Ernährung von Frühgeborenen dar, da die digestiven und absorptiven Funktionen bereits früher und in ihrer Aktivität besser entwickelt sind.**

Die fehlende oder nur wenig ausgeprägte Motilität zwischen der 24. und 35. Gestationswoche macht in diesem Zeitabschnitt die Ernährung von Frühgeborenen zu einer schwierigen und durch mannigfache Rückschläge gekennzeichneten Zeitperiode, in der dann auch die typischen Komplikationen wie die nekrotisierende Enterokolitis auftreten. Derzeit sind wir aber nicht in der Lage, die Entwicklung der Motilität zu beschleunigen. Es bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten, hier eine Möglichkeit zu finden.

## 2.3 Intestinale Barrierefunktion und Kolonisation des Gastrointestinaltraktes

Der Gastrointestinaltrakt stellt eine Barriere für verschluckte oder durch die Nahrung zugeführte Antigene dar. Es werden unterschieden:

■ Die **nicht-immunologischen Abwehrmechanismen** beinhalten die Magensäure, Pankreas- und Gallesekretionen, die Schleimschicht auf der Mukosa, der Zellturnover und der Blutfluss im Darm.

■ Zu den **immunologischen Abwehrmechanismen** zählen wir Komponenten der Muttermilch wie sIgA, Lymphozyten, Makrophagen, Leukozyten und Komplement. Laktoferrin, Lysozym, Lipasen, Laktoperoxidase, Oligosaccharide dagegen sind nicht-immunologische Faktoren der Muttermilch, die zur Barrierefunktion beitragen.

Die Entwicklung des intestinalen Immunsystems erfolgt während der Schwangerschaft. Es besteht aus 3 Komponenten:

■ **Lymphfollikeln der Peyer-Plaques:** Die ersten Anlagen der Peyer-Plaques finden sich in der 11. Woche, jedoch noch ohne Lymphozyten (Owen et al. 1974). In der 24. Woche finden sich 45, in der 29. Woche 60 und bei Geburt 120 Peyer-Plaques. Die Zahl steigt im Teenageralter auf 250, um dann graduell bis zum 90. Lebensjahr wieder auf 100 abzufallen. Die Lymphfollikel werden ab der 16. Woche mit T- und B-Lymphozyten besiedelt.

■ **Lymphoide Zellen in der Lamina propria:** Vor der Geburt sind keine IgA-positiven Zellen nachzuweisen. Sie finden sich in den ersten 12 Tagen nach der Geburt in der Mukosa ein. T-Zellen sind bereits ab der 12. Woche vorhanden.

■ **Intraepitheliale Lymphozyten:** Sie finden sich ebenfalls schon in der 12. Woche der Gestation.

Die Dünndarmmukosa exprimiert Rezeptoren für enterale Infektionen, z. B. Cholera. Studien an neugeborenen Tieren, z. B. Ratten, konnten zeigen, dass sie auf zugeführte Toxine wie Shiga-Toxin oder Vero-Toxin weniger reagierten als adulte Tiere. Eine geringere Rezeptordichte wird hier als Ursache diskutiert. So konnte auch gezeigt werden, dass eine Besiedlung mit *Clostridium difficile* vom Neugeborenen besser vertragen wird als bei älteren Kindern auf Grund der geringeren Rezeptordichte für das bakterielle Toxin.

Die **Kolonisation des Gastrointestinaltraktes** beginnt unmittelbar nach der Geburt und hängt von der Geburt ab. Vaginal entbundene Neugeborene weisen eine andere Flora auf als durch Kaiserschnitt entbundene. Die Ernährung mit Muttermilch führt zu einer Flora reich an *B. bifidum* und Laktobazillen. Diese Flora schützt Neugeborene und Säuglinge vor enteralen Infektionen. Auch Probiotika dieses Typs haben diesen Effekt gezeigt und bei präventiver Gabe vor enteralen Infektionen, insbesondere Rotavirusinfektionen geschützt. Während im Säuglingsalter die Bifidusflora bei gestillten Kindern dominiert, haben künstliche ernährte Säuglinge eine Flora, die vornehmlich aus Anaerobiern besteht. Nach der Säuglingsperiode stellt sich langsam die Erwachsenenflora ein. Diese ist für jeden Menschen individuell und sehr beständig. Sie ist wie ein Fingerabdruck und stellt sich auch nach exogenen Einflüssen wie Antibiotika oder Chemotherapie immer wieder ein.

## Literatur

---

- Adibi SA (2003) Regulation of expression of the intestinal oligopeptide transporter (Pept-1) in health and disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 285:G779–88
- Alpers DH (2006) Glutamine: do the data support the cause for glutamine supplementation in humans? *Gastroenterology* 130:S106–16
- Bisset WM, Watt JB, Rivers RP, Milla PJ (1989) Postprandial motor response of the small intestine to enteral feeds in preterm infants. *Arch Dis Child* 64:1356–61
- Bisset WM, Watt JB, Rivers RP, Milla PJ (1988) Ontogeny of fasting small intestinal motor activity in the human infant. *Gut* 29:483–8
- Bisset WM, Watt JB, Rivers RP, Milla PJ (1988) Measurement of small-intestinal motor activity in the preterm infant. *J Biomed Eng* 10:155–8
- Boehm G, Bierbach U, Senger H, Jakobsson I, Minoli I, Moro G, Raiha NC (1991) Activities of lipase and trypsin in duodenal juice of infants small for gestational age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 12:324–7
- Davidson NO, Hausman AM, Ifkovits CA, Buse JB, Gould GW, Burant CF, Bell GI (1992) Human intestinal glucose transporter expression and localization of GLUT5. *Am J Physiol* 262:C795–800
- Lentze MJ (1986) Die Ernährung von Frühgeborenen unter 1500 g – enterale Voraussetzungen. *Monatsschr Kinderheilk* 134:502–507
- Menard D (1994) Development of human intestinal and gastric enzymes. *Acta Paediatr Suppl* 405:1–6
- Moxey PC, Trier JS (1979) Development of villous absorptive cells in the human fetal small intestine: a morphological and morphometric study. *Anat Rec* 195:463–482
- Owen WL, Jone AL (1974) Epithelial cell specialisation within human Peyer's patches: an ultrastructural study of intestinal lymphoid follicles. *Gastroenterology* 66:189–203
- Tappenden KA (2006) Mechanisms of enteral nutrient-enhanced intestinal adaptation. *Gastroenterology* 130:S93–9
- Terada T, Nakanuma Y (1995) Expression of pancreatic enzymes (alpha-amylase, trypsinogen, and lipase) during human liver development and maturation. *Gastroenterology* 108:1236–45

# 3 Grundlagen der Kinderanästhesie

F. Frei

- 3.1 **Allgemeine Betreuung von Kindern und notwendige Infrastruktur** – 17
- 3.2 **Physiologische Grundlagen** – 18
  - 3.2.1 Herz-Kreislauf-System – 18
  - 3.2.2 Atemsystem – 18
  - 3.2.3 Thermoregulation – 18
- 3.3 **Präoperative Maßnahmen** – 18
  - 3.3.1 Ambulante – stationäre Eingriffe – 19
  - 3.3.2 Akute Infekt der oberen Luftwege – 19
  - 3.3.3 Medikamentöse Prämedikation – 19
- 3.4 **Anästhesieführung** – 20
  - 3.4.1 Anästhesieeinleitung – 20
  - 3.4.2 Aufrechterhalten der Anästhesie – 21
  - 3.4.3 Beenden der Anästhesie – 21
- 3.5 **Anästhesieausrüstung** – 21
  - 3.5.1 Anästhesiegeräte – 21
  - 3.5.2 Material für Atemwegsmanagement – 21
  - 3.5.3 Monitoring – 23
- 3.6 **Techniken für spezielle Eingriffe** – 23
  - 3.6.1 Notfälle – 23
  - 3.6.2 Eingriffe bei Früh- und Neugeborenen – 24
  - 3.6.3 Thoraxchirurgische Eingriffe – 27
- 3.7 **Vaskuläre Zugänge** – 28
- 3.8 **Flüssigkeitstherapie** – 29
- 3.9 **Regionalanästhesie** – 30
  - 3.9.1 Kaudalanästhesie – 30
  - 3.9.2 Epiduralanästhesie – 30
  - 3.9.3 Penisblockade – 30
  - 3.9.4 Ileoinguinalblockade – 31
  - 3.9.5 Infiltrationsanästhesie – 31
- 3.10 **Postoperative Überwachung und Schmerztherapie** – 31
  - 3.10.1 Postoperative Überwachung – 31
  - 3.10.2 Laboruntersuchungen – 32
  - 3.10.3 Schmerzkonzept, Schmerzmessung und Schmerzdienst – 33
  - 3.10.4 Unspezifische Schmerztherapie – 33
  - 3.10.5 Medikamentöse Schmerztherapie – 33
- Literatur – 35

➤ Die Qualität der anästhesiologischen Betreuung von Kindern hängt nicht vom Vorhandensein eines Kinderkrankenhauses ab, sondern von situationsgerechter Planung und kompetenter Durchführung von Narkosen sowie korrekter Nachbetreuung in einer kindgerechten Infrastruktur. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, sollte das Kind in ein dafür eingerichtetes Zentrum überwiesen werden

## 3.1 Allgemeine Betreuung von Kindern und notwendige Infrastruktur

Kompetente Betreuung bedeutet, dass die Sicherheit des Kindes vor, während und unmittelbar nach dem Eingriff gewährleistet wird und dem Kind durch die invasiven Maßnahmen kein Schaden zugefügt wird. Dazu gehört die Möglichkeit, eine präoperative Evaluation zur Abschätzung des perioperativen Risikos durchführen zu können. Nach dem Eingriff muss Personal zur Verfügung stehen, das für die

Betreuung und die Überwachung der Kinder ausgebildet ist. Der Anästhesiearzt trägt auch dann eine Mitverantwortung, wenn dieses Personal organisatorisch nicht der Anästhesieabteilung unterstellt ist. Zur angepassten Infrastruktur gehört auch die Möglichkeit, einen Pädiater hinzuziehen zu können. Röntgen- und Laboruntersuchungen müssen von Personal durchgeführt werden, das im Umgang mit Kindern ausgebildet ist und über die notwendigen Apparate und entsprechenden Techniken verfügt. Auf Grund dieser Überlegungen muss entschieden werden, ob der geplante Eingriff im betreffenden Krankenhaus durchgeführt werden kann, oder ob das Kind in eine geeignete Klinik überwiesen werden soll (Keenan 1991; Frei 1993; Morray 2000).

➤ Jeder ausgebildete Anästhesist muss selbst abschätzen, ob die eigene Kompetenz und die vorhandene Infrastruktur ausreichen, ein bestimmtes Kind perioperativ verantwortlich zu betreuen, oder ob er damit nachlässig oder gar fahrlässig handelt.

## 3.2 Physiologische Grundlagen

Anatomisch betrachtet unterscheiden sich pädiatrische Patienten von Erwachsenen lediglich bezüglich Gewicht und Größe. Diese Größenunterschiede haben jedoch grundlegende Folgen bezüglich Physiologie, Pathophysiologie, Pharmakodynamik und Pharmakokinetik. Diese Folgen sind umso bedeutungsvoller je kleiner das Kind ist. Während ein 10-jähriges Kind sich bezüglich anesthesiologischer Betreuung kaum von einem Erwachsenen unterscheidet, benötigen Kinder im Vorschulalter meistens eine spezielle Behandlung. Die perioperative Betreuung von Säuglingen im Alter unter einem Jahr und insbesondere von Früh- und Neugeborenen unterscheidet sich grundsätzlich von derjenigen von älteren Kindern und Erwachsenen (für Details s. Frei 2009).

### 3.2.1 Herz-Kreislauf-System

Während und unmittelbar nach der Geburt ändern sich die Kreislaufverhältnisse grundsätzlich (Clarke 1990). Damit die Sauerstoffversorgung gewährleistet ist, fließt nun das gesamte Herz-Minutenvolumen durch die Lungen. Der **Widerstand im Lungengefäßgebiet** sinkt im Verlauf der ersten postnatalen Tage auf Erwachsenenwerte ab. Der Ductus arteriosus verschließt sich vorerst nur funktionell, und es dauert einige Wochen, bis der Verschluss auch anatomisch vollständig ist. Faktoren, die zu einem Anstieg des pulmonalarteriellen Widerstandes führen, wie Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose, Überwässerung, Hypothermie und mechanische Stimulationen der Luftwege oder Faktoren, die den systemvaskulären Widerstand senken, wie Anämie, arterielle Hypotension und hohe Dosen von Anästhetika, können eine erneute Durchgängigkeit des Duktus mit Rechts-links-Shunt verursachen.

Bei einem normalen Kind ist der Kreislauf bereits im Alter von 1 Monat dem extrauterinen Leben gut angepasst. Bei reifen Neugeborenen variiert der **systolische Blutdruck** normalerweise zwischen 55 und 70 mmHg. Bei Säuglingen unter 1 Jahr liegt der systolische Blutdruck in Ruhe normalerweise unter 100 mmHg und die **Herzfrequenz** beträgt in Ruhe ca. 120 Schläge/min, aber die Variationsbreite ist groß. Die Herzfrequenz fällt mit zunehmendem Alter ab. Atemabhängige Schwankungen der Herzfrequenz sind normal (Sinusarrhythmie) und können bei einzelnen Säuglingen und Kindern, insbesondere im Schlaf, ausgeprägt sein.

### 3.2.2 Atemsystem

Der **Kehlkopf** des Säuglings unterscheidet sich in verschiedener Hinsicht von demjenigen des älteren Kindes. Die Epiglottis ist lang, weich und  $\Omega$ -förmig; die Arytenoidknorpel sind groß. Der engste Teil der Luftwege liegt unmittelbar

subglottisch in Höhe des Krikoidknorpels. Die Trachea ist im 1. Lebensjahr 4–5 cm lang, weshalb die Intubationstiefe sorgfältig angepasst und der Tubus gut fixiert werden muss. Der Durchmesser beträgt nur 4–6 mm, was zur Folge hat, dass bereits minimale Schleimhautschwellungen zu Atemnot führen können.

Die **Säuglingslunge** ist, im Verhältnis zum Körpergewicht, kleiner als bei älteren Kindern. Die Anzahl der Alveolen erhöht sich zwischen dem Neugeborenenalter bis 5 Jahre um den Faktor 10. Anschließend nimmt das Wachstum des Lungenvolumens ungefähr im Verhältnis zum Körpergewicht zu, dies infolge des kontinuierlichen Wachstums der einzelnen Alveolen. Werden die Resultate von Lungenfunktionstests auf die Größe der Lunge extrapoliert, zeigt sich, dass kleine Säuglinge eine kleinere elastische Retraktionskraft aufweisen als ältere Kinder. Der Brustkorb eines Säuglings ist weich. Es können leicht paradoxe Thoraxbewegungen bei Atemwegsobstruktionen unter Spontanatmung auftreten, die den irreführenden Eindruck hervorrufen können, die Lungen seien belüftet. Wenn der Säugling beatmet wird, können die Thoraxbewegungen gut gesehen werden. Während der Maskenbeatmung kann Luft leicht in den Magen gelangen, man sieht dies daran, dass sich das Abdomen im oberen linken Quadranten vorwölbt. Das Atemzentrum ist während der ersten Lebensmonate gegenüber Opiaten empfindlich. Sie müssen deshalb beim spontan atmenden jungen Säugling vorsichtig dosiert werden.

### 3.2.3 Thermoregulation

Beim 3 kg schweren Neugeborenen ist der Quotient Körperoberfläche/Körpergewicht ungefähr 3-mal größer als beim Erwachsenen. Die isolierende Fettschicht ist dünn und die Haut ist gut durchblutet. Die Wärmeabgabe bzw. -aufnahme und die konsekutive Hypo- bzw. eine Hyperthermie erfolgt deshalb rascher als bei Erwachsenen. Seit dem routinemäßigen Einsatz von Warmluftgeräten ist die Gefahr der intraoperativen Hypothermie allerdings auch bei kleinen Kindern deutlich gesunken.

## 3.3 Präoperative Maßnahmen

Grundsätzlich soll der Anästhesist vor jeder Anästhesie die Möglichkeit zum **Gespräch mit Eltern** und Kind haben und das Kind untersuchen können. So erhält er wesentliche Informationen für die geplante Narkose: aktueller Gesundheitszustand des Kindes, Vorgeschichte, Allergien, Medikamentengebrauch, frühere Anästhesieerfahrungen des Patienten und der Familie.

Bei gesunden Kindern kann auf routinemäßig durchgeführte **Laboruntersuchungen** verzichtet werden. Liegen aufgrund der Voruntersuchung irgendwelche Anhalts-

**Tab. 3.1.** Ambulante versus stationäre Betreuung: Kriterien aus anästhesiologischer Sicht

Kriterien	Geeignet	Ungeeignet
Dauer des Eingriffs	Minuten bis mehrere Stunden	>4 h
Gesundheitszustand	Gesunde Patienten Chronische, stabile Erkrankung. z. B. Epilepsie, zystische Fibrose, Zerebralparese, Herzvittium	Schwere oder instabile Erkrankung. z. B. Herz- oder respiratorische Insuffizienz, generalisierter Infekt, schwere Anämie
Ausdehnung des Eingriffs	Oberflächlich	Eröffnung einer Körperhöhle
Lebensalter (Termingeborene)	>1–6 Monate (je nach Klinik)	<1 Monat
Gestationsalter bei ehemaligen Frühgeburten	>48– 60 Gestationswochen	<48 Gestationswochen
Notfälle	Oberflächliche Verletzungen, Frakturen der Gliedmaßen, Verbrennungen <10%	ZNS-Trauma, instabile vitale Funktionen; schwere Thorax- oder Abdominalverletzungen

punkte für relevante Begleiterkrankungen vor, so sollen gezielt Blut- oder Urinuntersuchungen durchgeführt werden. Ist ein großer Eingriff geplant, sollten Blut- und Gerinnungswerte vorliegen, eventuell müssen Blutkonserven getestet werden.

Die **präoperative Nüchternzeiten** für elektive Eingriffe beträgt 6 h für feste Speisen und 2 h für klare Flüssigkeit unabhängig davon ob der Eingriff stationär oder ambulant stattfindet. Ist ein Eingriff erst am Nachmittag geplant, so sollten die Kinder bis 6 h vorher eine leichte Mahlzeit zu sich nehmen. Säuglinge können bis 4 h vor dem Eingriff noch Muttermilch zu sich nehmen.

Abschließend müssen die Eltern über die Risiken mündlich und schriftlich informiert werden. Falls vom Gesetzgeber verlangt, muss eine Einwilligungserklärung unterschrieben werden.

### 3.3.1 Ambulante – stationäre Eingriffe

Die meisten Anästhesien für diagnostische, interventionelle oder operative Eingriffe werden heutzutage ambulant durchgeführt (Tab. 3.1).

### 3.3.2 Akute Infekt der oberen Luftwege

Infektionen sind bei Kindern häufig. Beispielsweise treten bei Kleinkindern alleine im Bereich der oberen Luftwege durchschnittlich 6–8 Infekte pro Jahr auf. Entsprechend oft ist der pädiatrisch tätige Anästhesist mit der Frage konfrontiert, wie bei floriden oder erst vor kurzer Zeit durchgemachten Infekten der oberen Luftwege vorgegangen werden soll. Obwohl auch neuere Untersuchungen das erhöhte Risiko von perioperativen respiratorischen Komplikationen bestätigen, hat vielerorts die Praxis Einzug gehalten, elektive Eingriffe unter gewissen Voraussetzungen auch bei Vorliegen eines Infektes durchzuführen (Tait 2005). Aufgrund der hohen Prävalenz an Atemwegsinfekten müssten sonst bis zu

25% der Eingriffe verschoben werden. Zudem hat sich gezeigt, dass mögliche Komplikationen in der Regel rechtzeitig antizipiert und behandelt werden können und dass schwere Komplikationen äußerst selten sind.

Kinder mit oberen Atemwegsinfekten können für elektive Eingriffe anästhesiert werden, wenn

- keine Zeichen oder anamnestische Hinweise für eine generalisierte Erkrankung vorliegen,
- kein Fieber ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) besteht,
- keine Zeichen einer obstruktiven Atemwegserkrankung oder eines Infektes der unteren Luftwege vorliegen.

Zudem ist die elterliche Beurteilung wegweisend: Falls die Eltern ihr Kind als krank beurteilen, empfiehlt es sich, den Eingriff zu verschieben. Generell ist die Dringlichkeit der Intervention ein weiterer bestimmender Faktor.

### 3.3.3 Medikamentöse Prämedikation

Eine effiziente Prämedikation reduziert die Trennungsangst, induziert eine partielle anterograde Amnesie, erleichtert die stressarme Einleitung der Anästhesie und reduziert die Inzidenz von unerwünschten postoperativen Verhaltensstörungen. Während bei jungen Säuglingen eine medikamentöse Prämedikation im Allgemeinen nicht notwendig ist, wird bei Säuglingen über 6 Monaten, Kleinkindern und Schulkindern in der Regel ein Anxiolytikum, meist Midazolam verabreicht. Bei älteren Kindern oder Adoleszenten kann bei guter Kooperation unter Umständen auch auf eine Medikamentengabe vor Anästhesie verzichtet werden. Die Zufuhr von Midazolam kann rektal oder oral erfolgen. Selten wird das Medikament auch nasal oder intramuskulär verabreicht.

Anticholinergika (Atropin, Glycopyrrolat, Scopolamin) werden heutzutage nur noch selten peroral vor einer Anästhesie verabreicht, da die Resorption unzuverlässig ist und Nebenwirkungen (trockene Schleimhäute) häufig auftreten und unangenehm sind.

### 3.4 Anästhesieführung

#### 3.4.1 Anästhesieeinleitung

Der Anästhesiebeginn ist für alle Beteiligten, Kind, Angehörige und oft auch das Anästhesieteam mit besonderer Spannung verbunden. Der Beginn der Anästhesie sollte deshalb in einer ruhigen Atmosphäre erfolgen und die Vorbereitungen sollten vor Eintreffen des Kindes abgeschlossen sein. Die Mehrzahl der Eltern möchte bei der Narkoseeinleitung ihres Kindes anwesend sein, wenn ihnen dazu Gelegenheit geboten wird. Sofern dies aus logistischen Gründen möglich ist, soll diesem Wunsch nachgekommen werden; andernfalls können die Eltern beruhigt werden, dass das Kind keine Nachteile hat, wenn sie bei der Narkoseeinleitung nicht anwesend sein dürfen.

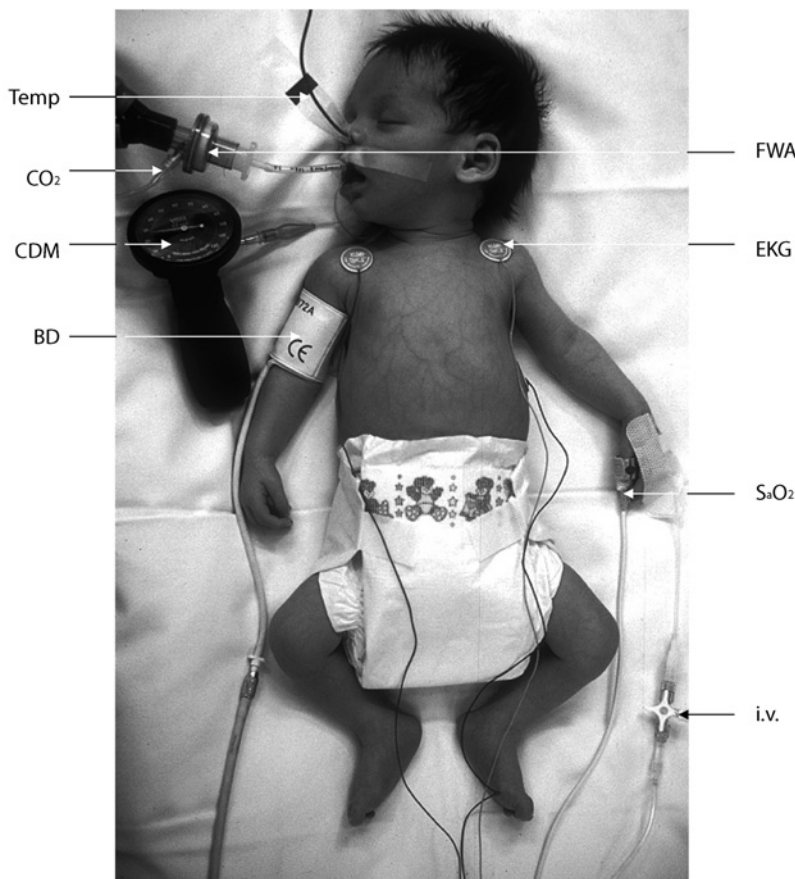
Vor allem bei Kindern im Vorschulalter wird die Anästhesie vielerorts **inhalativ** mit Sevofluran eingeleitet und die Venenverweilkanüle wird erst nach Bewusstseinsverlust eingelegt. Andere Anästhesieärzte ziehen eine **intravenöse Einleitung** mit Thiopental oder Propofol auch bei kleinen Kindern vor. Als Vorbereitung für das Einführen einer Kanüle im Wachzustand kann die betreffende Haut mit einem lokalanästhesiehaltigen Pflaster unempfindlich gemacht werden. Die intramuskuläre Einleitung mit Ketamin wird nur bei gänzlich unkooperativen Kindern eingesetzt.

Bei **Notfalleingriffen** ist das Kind meistens als nicht nüchtern zu betrachten; das Aspirationsrisiko ist erhöht (Warner 1999). Eine spezielle Einleitungstechniken, die sog. »schnelle oder Ileus-Einleitung« soll dieses Risiko so klein wie möglich halten. Wenn möglich sollte mit dem Eingriff zugewartet werden (Details ▶ Kap. 3.6.1).

Während der gesamten Anästhesie muss größte Aufmerksamkeit auf das **Offenhalten der Atemwege** gerichtet werden, damit kein Sauerstoffmangel eintritt. Dies ist umso wichtiger, als die O<sub>2</sub>-Reserven bei Kleinkindern geringer sind, der O<sub>2</sub>-Verbrauch jedoch höher ist und damit eine lebensbedrohlich Hypoxie schneller auftritt als bei Erwachsenen (von Ungern-Sternberg 2006a). Die Atemwege können manuell (Maskenanästhesie) oder mit speziellen Hilfsmitteln (Guedel- oder Wendel-Tubus, Larynxmaske, endotrachealer Tubus) offen gehalten werden. Da das Einleiten der Anästhesie zusammen mit einer Relaxation immer eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität zur Folge hat, wird bei der Beatmung die Gabe von PEEP, 6 cm H<sub>2</sub>O, empfohlen (von Ungern-Sternberg 2006b).

Das **Routinemonitoring** (Abb. 3.1) wird, falls vom Kind toleriert, vor Beginn der Anästhesieeinleitung installiert. Das Einlegen einer venösen Verweilkanüle ist in den meisten Fällen indiziert: allerdings ist es bei kleinen Eingriffen nicht eine unbedingte Notwendigkeit (z. B. bei einem einfachen Verbandwechsel oder einer Fadenentfer-

**Abb. 3.1.** Ausrüstung für Routineanästhesien: intravenöser Zugang (i.v.), Blutdruckmessung (BD), Pulsoxymeter (SpO<sub>2</sub>), Elektrokardiogramm (EKG), Cuff-Druckmessgerät (CDM), Feuchtigkeits-Wärmeaustauscher (FWA). Anstelle des Seitenstrom-CO<sub>2</sub>-Analyzers (CO<sub>2</sub>) kann auch ein Hauptstromanalyzer verwendet werden. Die Temperatur (Temp) kann nasopharyngeal, ösophageal oder rektal gemessen werden. Der Nervenstimulator (nicht abgebildet) wird eingesetzt, wenn Muskelrelaxanzien gebraucht werden



nung). Was die minimalen Sicherheitsstandards betrifft existieren nationale Richtlinien. Zusätzlich hat im Allgemeinen jede Anästhesieabteilung eigene abteilungsinterne Vorschriften.

In geeigneten Fällen wird nach der Anästhesieeinleitung eine **regionale Anästhesie** durchgeführt (► Kap. 3.9). Dies reduziert den Anästhetikaverbrauch und begünstigt die postoperative Analgesie.

### 3.4.2 Aufrechterhalten der Anästhesie

Die Aufrechterhaltung der Anästhesie hat zum Ziel, ideale Bedingungen für Diagnostik oder Therapie und ein rasches und schmerzfreies Erwachen nach Beendigung der Intervention zu ermöglichen. Um dieses Ziel zu erreichen, werden meistens verschiedene Medikamente gleichzeitig verabreicht. **Inhalationsanästhetika** (Sevofluran, Isofluran, Desfluran) und **Hypnotika** (Propofol) garantieren bei korrekter Dosierung die Bewusstlosigkeit, während **Opiode** (Fentanyl, Alfentanil, Remifentanyl, Morphin) die Schmerzperzeption herabsetzen. Zur Intubation oder für bestimmte chirurgische Eingriffe werden häufig nicht depolarisierende **Muskelrelaxanzien** verabreicht (Atracurium, Rocuronium, Pancuronium u. a.).

► **Insbesondere bei großen Eingriffen sind die Optimierung des Flüssigkeitshaushalts und die Temperaturkontrolle zentrale Aufgaben.**

### 3.4.3 Beenden der Anästhesie

Wie die Anästhesieeinleitung ist auch die Ausleitung eine kritische Phase der Narkoseführung. Um Patienten in den Aufwachraum oder auf die Abteilung verlegen zu können, müssen Kreislauf und Atmung stabil sein. Während dies für den Kreislauf nur in seltenen Fällen ein Problem darstellt, ist die Atmung durch Anästhetika und Schmerzmittel in dieser Phase häufig kompromittiert, die Atemschutzreflexe haben sich noch nicht normalisiert und Atemwegsobstruktion oder Apnoe sind mögliche Komplikationen. Auch nimmt die Überwachungsintensität in dieser Phase ab; der Anästhesist übergibt das Kind einer Pflegefachfrau, die meistens mehrere Kinder zu überwachen hat.

## 3.5 Anästhesieausrüstung

### 3.5.1 Anästhesiegeräte

Die wichtigsten Anforderungen an Narkosesysteme sind minimaler Totraum, geringer Atemwiderstand und Fehlen von Rückatmung von Atemgasen. Mit **modernen Anästhe-**

**siegeräten** und **angepassten Kinderkreissystemen** können diese Bedingungen erfüllt und Kinder fast aller Gewichtsklassen beatmet werden. Für Kinder mit einem Gewicht unter 1–2 kg sowie für lungenkranke Kleinkinder sollte man sich nicht scheuen, spezielle Geräte, die in der neonatologischen Intensivstationen zum Einsatz kommen, in den Operationssaal zu transferieren (Hochfrequenzventilatoren, Geräte zur Verabreichung von Stickoxid, etc.) und die notwendige Unterstützung von geschultem Personal anzufordern. Die früher häufig verwendeten halbbofenen Systeme werden heutzutage nur noch in Ausnahmefällen eingesetzt (Ayre-T-Stück, Mapleson-System A und D, Jackson-Rees-System, Bain-System, Kuhn-System).

### 3.5.2 Material für Atemwegsmanagement

Es wird grundsätzlich dasselbe Material wie bei Erwachsenen eingesetzt, wobei im Allgemeinen 4–6 verschiedene Größen verfügbar sind. **Atemmasken** sollten durchsichtig sein und besitzen vorzugsweise einen weichen, luftgefüllten Plastikring mit dem der luftdichte Abschluss zum Gesicht besser erreicht wird. **Guedel-Tuben** werden oft verwendet, da sie den oropharyngealen Luftweg offen halten. Allerdings muss beachtet werden, dass zu große Tuben Obstruktionen oder Verletzungen des Kehlkopfes verursachen können. Zu kleine Guedel-Tuben können die Zunge zusätzlich nach hinten drücken und damit die Durchgängigkeit des Atemweges verschlechtern. **Nasopharyngeale Tuben** werden in der Kinderanästhesie seltener verwendet, da beim Einlegen vor allem im Alter zwischen 2–6 Jahren häufig Blutungen durch Verletzung der Adenoide hervorgerufen werden können. **Laryngealmasken** in den Größen 1–4 eignen sich besonders gut für Eingriffe in Allgemeinanästhesie und sind als Ersatz für eine Intubations- oder konventionelle Maskennarkose einsetzbar.

**Endotrachealtuben** müssen dünnwandig sein, damit ein großes Lumen zur Verfügung steht. Gummituben oder Tuben, die sich an der Spitze verjüngen (sog. Cole Tuben) sollten nicht mehr verwendet werden. Die meisten Tuben bestehen aus durchsichtigem Kunststoff und haben Längenmarkierungen in Abständen von 1 cm. Vorgeformte RAE-Tuben (Ring-Adair-Elwyn) ermöglichen ein leichteres Ableiten der Narkoseschläuche nach unten und haben sich besonders für Hals-, Nasen-, Ohren-, Mund-, Kiefer-, Gesichts-, Augen- und neurochirurgische Eingriffe bewährt.

Traditionell werden von den meisten Kinderanästhesisten bis zum 8. Lebensjahr Tuben ohne Cuff verwendet. Inzwischen sind jedoch auch für Kinder **Tuben mit Cuff** in allen Größen verfügbar und verschiedene Studien haben gezeigt, dass bei sachgerechter Anwendung Komplikationen nicht häufiger auftreten. Vorteile von blockbaren Tuben sind das Wegfallen des Luftlecks und damit eine besser kontrollierbare Beatmung, die Verringerung der Narkose-