

## Krankes Kind mit kleinem Eingriff

### Zusammenfassung

Es gibt viele kleinere Eingriffe, deren chirurgischer Aufwand gering ist, die aber beim Kind eine tiefe Sedierung oder eine Allgemeinanästhesie erfordern. Das bei kleinen Kindern an sich schon höhere Risiko von Komplikationen kann sich beim Vorliegen einer Begleiterkrankung dramatisch erhöhen. Für die Betreuung eines „erkälteten“ Kindes benötigt der Anästhesist Erfahrung, um die Situation richtig einschätzen und Komplikationen wie Atemstopp oder Laryngospasmus gekonnt und ohne Aufregung behandeln zu können. Für die Behandlung des „Herzkindes“ braucht es zusätzlich ein profundes Verständnis der kardiovaskulären Pathophysiologie. Das diabetische Kind profitiert von klaren Richtlinien und einem standardisierten Vorgehen. Bei angeborenen Defekten der Energiegewinnung müssen „Alarmglocken läuten“; die Verhinderung von Katabolie und die Gabe von Glukose können lebensbedrohliche Entgleisungen vermeiden. Die sichere anästhesiologische Betreuung kranker Kinder erfordert Erfahrung, manuelles Geschick und profundes Wissen.

### Summary

In the paediatric patient, small interventions with minimal surgical complexity often require deep sedation or even general anaesthesia. Young children have an elevated risk of complications which can increase dramatically in case of a co-existing disease. The child with an upper respiratory infection challenges

## The sick child with minor surgery

M. Jöhr

the experience of the anaesthesiologist: A thorough assessment of the clinical situation, anticipation, early recognition and skilled treatment of complications, such as stop of breathing and laryngospasm, is needed. Care of children with cardiac malformations implicates a profound knowledge of the particular cardiovascular pathophysiology. The management of the diabetic child is optimised by adhering to guidelines and a standardised procedure. Inborn errors of metabolism involving the supply of cellular energy should „set off alarm bells“. Catabolism has to be avoided and a continuous glucose supply will help to bypass a state of life-threatening metabolic dysregulation. The safe anaesthesiological care of sick children requires experience, manual skills and profound knowledge.

### Einleitung

Es gibt bei Kindern viele kleinere Eingriffe wie Wundversorgung oder Tränenwegsondierung, deren chirurgischer Aufwand zwar gering ist, die aber trotzdem eine Allgemeinanästhesie erforderlich machen. Diese ist zwar nur kurz, aber dennoch nicht völlig risikofrei, und sie muss mit der erforderlichen Sorgfalt erfolgen.

**Es gibt zwar den „kleinen Eingriff“,  
nicht aber die „kleine Narkose“.**

Der Anästhesist muss mit dieser speziellen Problematik vertraut sein. Das Risiko von Komplikationen ist beim

Zertifizierte Fortbildung **3**  
CME online

Zur kostenfreien Teilnahme an der CME-zertifizierten Online-Fortbildung müssen Sie den Kurs zum o.a. Thema unter [www.my-bda.com](http://www.my-bda.com) mit folgender PIN-Nr. buchen:  
**882213**

### Schlüsselwörter

Kinderanästhesie – Atemwegsinfektion – Herzfehler – Diabetes mellitus – Stoffwechselstörung

### Keywords

Paediatric Anaesthesia – Respiratory Infection – Cardiac Malformation – Diabetes – Inborn Errors of Metabolism

kleinen Kind schon an sich erhöht: Das Alter des Kindes [1-3] und die Erfahrung des Anästhesisten [4] sind die wichtigsten Prädiktoren von Komplikationen. Diese Aussagen treffen ganz besonders zu, wenn der kleine Patient zusätzlich noch krank ist. Der häufigste Fehler ist hier zweifellos, „dass der zuständige Anästhesist es nicht kann“ – dass er die Verantwortung für einen Fall übernimmt, für den er letztlich zu wenig Erfahrung und ungenügende Fertigkeiten besitzt. Es ist realitätsfremd zu glauben, dass jeder Facharzt jeden Säugling a priori gut anästhesieren kann. Ein ständiges Training mit genügender Fallzahl ist nötig, um die Kinderanästhesie sicher und erfolgreich zu betreiben.

In dieser Übersicht werden stichprobenartig Krankheitsbilder besprochen, die entweder besonders häufig sind oder ein gezieltes perioperatives Vorgehen erfordern. Naturgemäß kann nur ein kleiner Teil der anästhesierelevanten Vorerkrankungen abgehandelt werden.

## Pulmonale Vorerkrankung

### Akute Infektion der oberen Luftwege

#### Die Größe des Problems

Kleine Kinder haben sehr häufig Infekte der oberen Atemwege (umgangssprachlich als „Erkältung“ bezeichnet); in Australien waren in einem Winterhalbjahr von 2.051 Patienten 22,3% akut und 45,8% innerhalb der letzten 6 Wochen erkältet [5]. Die Entscheidungsfindung und das Vorgehen bei diesen häufigen Patienten sind daher von großer praktischer Relevanz [6], und eine Ablehnung der Anästhesie bei allen erkälteten Kindern ist keine realistische Option.

#### Erkältung als Risiko

**Das Risiko respiratorischer Komplikationen ist bei einer akuten oder weniger als zwei Wochen zurückliegenden Erkältung erhöht [4].**

Bei erkälteten Kindern kommt es gehäuft zum Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO<sub>2</sub>) – meist pulsoxymetrisch als SpO<sub>2</sub> bestimmt – und zum Bronchospas-

mus; die Apnoetoleranz ist reduziert, und intra- wie postoperativ werden tiefere Sättigungswerte gemessen.

Die Ansicht, wie diese Fakten gewertet werden sollen, hat sich in den letzten Jahren gewandelt. Früher wurden schwerwiegende Komplikationen als möglich und häufig erachtet; McGill berichtete im Jahr 1979 [7], dass 10 von 11 Kindern mit relevanten Komplikationen einen Infekt der oberen Luftwege in der Anamnese hatten; auch ein letaler Verlauf wurde einem Atemwegsinfekt zugeordnet [8]. Heute hingegen wird davon ausgegangen, dass Komplikationen zwar häufiger sind, aber von einem erfahrenen Kinderanästhesisten antizipiert, rechtzeitig erkannt und ohne oder mit minimaler Morbidität behandelt werden können [9]. Selbst in einem kinder-kardiochirurgischen Krankengut ist die Mortalität und die Hospitalisationsdauer erkälteter Kinder nicht erhöht [10] – Atelektasen und bakterielle Infektionen sind jedoch häufiger und mahnen zur Zurückhaltung.

Besondere Vorsicht ist bei kleinen Säuglingen angezeigt, die mit dem **Respiratory Syncytial Virus (RSV)** infiziert sind [11]: RSV-Infektionen sind in diesem Alter

häufig Ursache einer schweren Bronchiolitis mit Beatmungspflichtigkeit [12]. Säuglinge mit RSV-Infektionen sind kranke Kinder und haben nicht nur eine laufende Nase – sie sind für den Anästhesisten somit erkennbar und für Wahl-eingriffe abzulehnen.

#### Andere Risikofaktoren

Atemwegskomplikationen (Tab. 1) treten bei kleinen Kindern häufiger auf [4,13]. Hier wird vor allem die Exposition gegenüber Zigarettenrauch unterschätzt. Die Atemwegskomplikationen nehmen hier dosisabhängig zu [14]; das Risiko eines Laryngospasmus steigt um den Faktor zehn [15], und auch postoperativ ist die SaO<sub>2</sub> vermindert.

#### Praktisches Vorgehen

Beeinflussbare Faktoren (Tab. 2) sind in erster Linie die Erfahrung des Anästhesisten sowie die Art der Atemwegssicherung und die Wahl der Medikation [4].

Es ist eine Kunst, ein erkältetes Kind sicher und komplikationslos durch die perioperative Phase zu bringen; vom Einsatz oder Weglassen eines einzelnen Medikaments oder Hilfsmittels ist keine zu große Hilfe zu erhoffen. Bei der Verwendung der Larynxmaske sind Kom-

**Tabelle 1**

Patientenabhängige Risikofaktoren für respiratorische Komplikationen bei Kindern.

Risikofaktor	Bemerkungen
Erkältung	Akute Erkältung Bis 2 Wochen nach Abklingen der Symptome (?)
Junges Lebensalter	Vorsicht bei erkälteten kleinen Säuglingen
Exposition gegenüber Zigarettenrauch	Dosisabhängiges Risiko Einfluss der Mutter stärker als Einfluss des Vaters
Anamnese	Patient: Asthma, nächtliches Husten Familie: Asthma, Ekzem, allergische Rhinitis

**Tabelle 2**

Beeinflussbare Risikofaktoren für respiratorische Komplikationen – weitere Erläuterungen finden sich im Text.

Risikofaktor	Bemerkungen
Erfahrung des Anästhesisten	Komplikationen sind seltener und werden rechtzeitig erkannt Komplikationen werden sicher behandelt
Art der Atemwegssicherung	Larynxmaske besser als Tubus Gesichtsmaske besser als Larynxmaske
Wahl der Medikation	Narkoseführung mit Propofol besser als mit Sevofluran Desfluran vermeiden
Vorbehandlung	Inhalation mit Salbutamol erwägen Prämedikation mit Atropin erwägen

plikationen zwar seltener als nach endotrachealer Intubation – sie sind aber beim erkälteten Kind immer noch viel häufiger als bei einem gesunden [16]. Für die Entscheidungsfindung im Einzelfall können die Angaben in Tabelle 3 hilfreich sein.

## Chronische pulmonale Vorerkrankung

### Asthma bronchiale

Das Asthma bronchiale ist durch eine reversible Bronchokonstriktion auf Basis einer Inflammation charakterisiert. Bei Kindern finden sich häufig Asthma-Symptome, und die Inzidenz scheint steigend zu sein. Schwerwiegende Komplikationen im Zusammenhang mit einer Anästhesie beim Kind mit Asthma sind glücklicherweise selten; eine mit der üblichen Sorgfalt durchgeführte Anästhesie (Tab. 4) wird meist gut vertragen [17]:

- Sevofluran und Isofluran sind günstig und bewirken eine Bronchodilatation, während eine TIVA (total intravenöse Anästhesie) mit Propofol die Lungenmechanik kaum beeinflusst und Desfluran sie verschlechtert und daher kontraindiziert ist.
- Die präoperative Inhalation mit Salbutamol senkt das Risiko einer durch die Intubation ggf. hervorgerufenen Bronchokonstriktion.
- Im Gegensatz zur Intubation bewirkt der Einsatz der Larynxmaske nur selten eine Bronchokonstriktion [18].
- Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) zur Analgesie sind erlaubt. In einer Kohortenstudie fand sich bei asthmatischen Kindern keine Verschlechterung der Lungenfunktion nach Einnahme von Diclofenac [19]. Epidemiologisch gibt es keine Hinweise, dass beim asthmatischen Kind Ibuprofen im Vergleich zu Paracetamol von Nachteil ist, und beim Bronchoprovokationstest sind nur die wenigsten asthmatischen Kinder sensibel auf Ibuprofen [20].

### Mukoviszidose, Zystische Fibrose

Die Mukoviszidose oder Zystische Fibrose (CF; Cystic Fibrosis) ist eine autosomal-rezessiv vererbte Störung des

Chlorid- und Natrium-Transports mit erhöhtem Elektrolytgehalt und erhöhter Viskosität der Sekrete, die molekular-genetisch diagnostiziert werden kann. Folgen sind eine Malabsorption wegen Pankreasinsuffizienz und eine zunehmende Zerstörung der Lunge bei Sekretretention und Infektionen. Es besteht meist schon eine erhebliche Störung des Verhältnisses von Ventilation und Perfusion (V/Q-Verhältnis), auch wenn die Kinder klinisch noch wenig auffällig erscheinen. Eine sorgfältige und individuelle perioperative Betreuung ist

wichtig (Tab. 5). Typische Eingriffe sind die Behandlung von Nasenpolypen oder eines Pneumothorax sowie Bronchoskopien. Kinder mit CF werden heute hoch spezialisiert betreut, und schwere Mangelzustände sind selten, sie erreichen meist das Erwachsenenalter [21].

**Bei größeren Kindern und peripheren Eingriffen kann die alleinige Regionalanästhesie vorteilhaft sein, da sie kaum mit Atmung und Lunge interferiert.**

**Tabelle 3**

Gesprächsführung und Entscheidungsfindung beim erkälteten Kind.

<b>Grundsatz 1</b>	Narkose machen kann man immer, die Frage ist, ob man soll
<b>Grundsatz 2</b>	Ein „krankes“ Kind (reduzierter Allgemeinzustand, Fieber >38,5 °C) geht nicht zur Wahloperation - ähnlich wie: geht nicht zur Schule, darf nicht draußen spielen, nicht im See baden etc.
<b>Aussage 1</b>	Wenn ein Kind nicht „richtig krank“ ist, nur eine laufende Nase hat und ein wenig hustet, wird es ein Ermessensentscheid bleiben
<b>Aussage 2</b>	Wenn keine zusätzlichen Risikofaktoren vorliegen (sonst gesundes Kind, Larynxmaske möglich), ist es meist vertretbar, den Eingriff durchzuführen
<b>Aussage 3</b>	Wenn zusätzliche Risikofaktoren vorliegen (kleiner Säugling, schwierige Intubation, sehr große Angst der Eltern), ist es klug, den Eingriff aufzuschieben

**Tabelle 4**

Checkliste für das Vorgehen bei einem Kind mit Asthma bronchiale.

<b>Prämedikation</b>	Weiterführen der Dauermedikation („gut eingestellt“) Inhalation mit Salbutamol erwägen
<b>Einleitung</b>	Tiefe Anästhesie verhindert Bronchospasmus Histamin-freisetzende Substanzen mit Vorsicht verwenden
<b>Atemwegs-sicherung</b>	Atemwegs-instrumentierung möglichst vermeiden Larynxmaske besser als Tubus
<b>Analgesie</b>	Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) sind erlaubt
<b>Diverses</b>	Bei systemischer Steroidtherapie Stressdosis erwägen Zur PONV-Prophylaxe Dexamethason mit verwenden

**Tabelle 5**

Checkliste für das Vorgehen bei einem Kind mit Mukoviszidose.

<b>Lunge</b>	Meist schon erhebliche Veränderungen von Ventilation und Perfusion, auch wenn die Kinder klinisch noch wenig auffällig sind
<b>Sekret</b>	Eindickung der Sekrete (vor allem des Bronchialsekrets) vermeiden, daher genügende Hydrierung, kein Atropin
<b>Magen-Darm-Trakt</b>	Malabsorption (Vitamin K substituieren?) Sekundärer Diabetes mellitus wegen Pankreasfibrose
<b>Postoperativ</b>	Überhang von Anästhetika vermeiden Gute Analgesie - das Abhusten von Sekret ist lebenswichtig
<b>Umgebung</b>	Gute Händehygiene des Personals, multiresistente Keime sind häufig

## Das Kind mit einem Herzfehler

### Allgemeines

Herzgeräusche kommen bei Kindern häufig vor – etwa 6 von 1.000 Neugeborenen haben ein Vitium. Die heutige Möglichkeit, mittels Echokardiographie nicht-invasiv eine exakte strukturelle Diagnose zu stellen, hat die früher übliche Unsicherheit ersetzt.

**Das Fehlen von Zeichen der Herzinsuffizienz, von Dyspnoe oder Zyanose lässt vermuten, dass auch eine Narkose vertragen wird. Allerdings können die klinischen Zeichen eines relevanten Vitiums bei Säuglingen noch subtil sein [22], da sich diese kleinen Patienten bis auf das Trinken kaum körperlich belasten.**

Die Aussagekraft der Auskultation ist v.a. beim Neugeborenen beschränkt. Der Auskultationsbefund sagt auch wenig über den Schweregrad einer Fehlbildung aus, eher ist das Gegenteil der Fall (lautes Geräusch = kleines Loch und umgekehrt). Das Screening von Neugeborenen mittels Pulsoxymeter (Tab. 6) hilft, Vitien mit begleitender Zyanose früh zu diagnostizieren und Überraschungen – etwa die Entwicklung einer schweren Zyanose während eines Wahleingriffs bei einem Säugling mit nicht bekanntem M. Fallot – zu vermeiden.

### Systematik

Die Fortschritte der Kardiochirurgie bewirken, dass zunehmend mehr Patienten mit operierten Vitien das Erwachsenenalter erreichen [23] – daher sind Grundkenntnisse der Pathophysiologie für alle Anästhesisten wichtig. Nicht-Kardioanästhesisten stehen Kindern mit schweren, noch nicht korrigierten Vitien dagegen nur selten gegenüber. Die Vitien werden vereinfacht in fünf Gruppen eingeteilt (Tab. 7). Es kommt vor allem auf das Verständnis der Pathophysiologie, der Wege des Blutflusses und die Kenntnis der Auswirkungen der Anästhetika an. Grundsätzlich sind bei diesen Patienten sowohl balancierte als auch total intravenöse Anästhesietechniken möglich.

Tabelle 6

Screening am 1. Lebenstag mittels pulsoxymetrisch bestimmter arterieller Sauerstoffsättigung (SpO<sub>2</sub>).

SpO <sub>2</sub>	Maßnahmen	Bemerkungen
≥95%	Keine	Echokardiographie nur, wenn <ul style="list-style-type: none"> <li>• positive Familienanamnese</li> <li>• klinische Auffälligkeit</li> <li>• beunruhigte Eltern</li> </ul>
90-94%	Wiederholen nach einigen Stunden	Wenn pathologisch → Echokardiographie
<90%	Echokardiographie	

Tabelle 7

Die Einteilung der Vitien in fünf Kategorien.

Kategorie	Beispiele	Vorgehen und Bemerkungen
1 - Abnorme Verbindungen	VSD, ASD, PDA	Links-Rechts-Shunt, da der Druck im Lungenkreislauf niedriger als im großen Kreislauf ist FiO <sub>2</sub> gering halten
2 - Stenosen und Insuffizienzen	AS, PS, AI, PI	Problematik analog zum Erwachsenen Herzfrequenz bei Stenose langsam, bei Insuffizienz eher schnell
3 - Monoventrikuläres Herz	Zustand nach primärer Palliation bei Links- oder Rechtsherzhypoplasie	Ein Ventrikel perfundiert den Lungen- und den Systemkreislauf Ziel ist ein Perfusionsverhältnis 1:1 bei einer SaO <sub>2</sub> von 80-85%
4 - Fontan-Zirkulation	Zustand nach Palliation bei Links- oder Rechtsherzhypoplasie	Die Lunge wird passiv durchströmt Hoher ZVD und niedriger pulmonaler Gefäßwiderstand sind wichtig
5 - Zyanotische Vitien	Transposition (TGV) Fallot-Tetralogie	TGV: Ductus arteriosus Botalli muss bis zur Operation offen bleiben (Prostaglandin) M. Fallot: Bei Fallot-Krisen Morphin, Sauerstoff, β-Blocker, Phenylephrin

AI = Aorteninsuffizienz; AS = Aortenstenose; ASD = Atriumseptumdefekt; FiO<sub>2</sub> = inspiratorische Sauerstoff-Fraktion; PDA = persistierender Ductus arteriosus; PI = Pulmonalinsuffizienz; PS = Pulmonalstenose; SaO<sub>2</sub> = arterielle Sauerstoffsättigung; TGV = Transposition of great vessels, Transposition der großen Gefäße; VSD = Ventrikelseptumdefekt; ZVD = zentralvenöser Druck.

## Linksherzhypoplasie (oder Rechtsherzhypoplasie)

Die Kinder werden mit einem hypoplastischen linken Ventrikel und einer hypoplastischen Aorta ascendens geboren; nur ein mittels Prostaglandin-Infusion offen gehaltener Ductus arteriosus Botalli erlaubt ihr Überleben bis zum ersten Schritt der Korrektur. Beim klassischen Eingriff nach Norwood-I wird eine aus dem rechten Ventrikel entspringende Neoaorta gebildet und die Lunge über einen modifizierten Blalock-Taussig-Shunt durchblutet – damit perfundiert ein Ventrikel sowohl die System- als auch die Lungen-

zirkulation. Anzustreben ist ein Perfusionsverhältnis von 1:1, was eine SaO<sub>2</sub> von 80-85% ergibt. Wenn zuviel Blut durch die Lunge fließt, ist die SaO<sub>2</sub> zwar hoch, aber der Körper wird unterversorgt, und es kommt konsekutiv zur metabolischen Azidose – fließt dagegen zu wenig Blut durch die Lunge, nimmt die Zyanose überhand.

Neuerdings werden zur primären Palliation schon in der Neugeborenenperiode sog. Hybridprozeduren durchgeführt; dabei wird der Ductus arteriosus Botalli über einen Stent offen gehalten, das Vorhofseptum mittels Ballon eröffnet

und ein „Banding“ der Pulmonalarterien vorgenommen, um die Lungendurchblutung zu drosseln und ein Perfusionsverhältnis von 1:1 zu erreichen [24].

### Fontan-Zirkulation

Patienten mit „Single ventricle“ (bei Links- oder Rechtsherzhyoplasie) und Fontan-Zirkulation können im Alltag wenig auffällig sein und kommen mit Bagatellverletzungen oder auch zur Sectio, Laparoskopie oder zu einer Skoliose-Operation; ggf. müssen sie aber auch im Rahmen einer Notfallsituation – und dann meist völlig unvorbereitet – versorgt werden.

Bei der Fontan-Operation wird (meist in zwei Schritten) eine totale cavo-pulmonale Anastomose geschaffen – damit entstehen zwei serielle Kreisläufe, und die SaO<sub>2</sub> sollte weitgehend im Normalbereich liegen: Die Lunge wird nun passiv durchströmt, der zentralvenöse Druck (ZVD) ist die treibende Kraft, und der pulmonale Gefäßwiderstand soll möglichst niedrig sein. Der verbleibende Ventrikel (bei Linksherzhyoplasie der rechte Ventrikel) perfundiert den Systemkreislauf. Der chronisch hohe ZVD kann zu einer Stauungsenteroopathie mit Stase und Proteinverlust führen, die Aspirationsgefahr dürfte erhöht sein.

**Bei einer kardialen Dekompensation der Fontan-Zirkulation helfen Katecholamine zur Kontraktilitätssteigerung nur wenig, da das Blut nicht durch die Lunge gepumpt wird – primär ist eine Volumenzufuhr mit Erhöhung des ZVD erforderlich.**

Um den pulmonalen Gefäßwiderstand gering zu halten, ist die Spontanatmung an sich günstig und wird daher postoperativ auch möglichst frühzeitig angestrebt. Intraoperativ erfolgt trotzdem meist eine kontrollierte Beatmung mit moderatem PEEP (positive endexpiratory pressure; positiver endexpiratorischer Druck), um Atelektasen und damit einen erhöhten Lungengefäßwiderstand zu vermeiden.

### Spezielle Risikosituationen

Kinder mit einer **pulmonalen Hypertension** haben ein sehr hohes Risiko, perioperative Komplikationen zu erleiden [25]; sie sollen nur von erfahrenen Anästhesisten betreut werden und bedürfen einer minutiösen Überwachung, damit auch nicht kurzzeitig „vom guten Pfad abgewichen“ wird [26].

Nach der angeborenen **QT-Verlängerung** wird in manchen Ländern, z.B. Italien, bei Säuglingen systematisch gesucht, da sie mit perioperativen Rhythmusstörungen und sogar plötzlichen Todesfällen in Zusammenhang gebracht worden ist. Inhalationsanästhetika, aber auch viele andere Pharmaka wie Ondansetron oder Droperidol, können die QT-Zeit verlängern. Die Homogenität der Repolarisation wird aber nur wenig verändert, und das Risiko einer Torsade de pointes dürfte daher geringer als befürchtet steigen. Bei Patienten mit Long-QT-Syndrom treten Rhythmusstörungen am ehesten unter Sympathikusstimulation beim Ausleiten der Anästhesie auf [27].

## Endokrine Erkrankungen

### Diabetes mellitus

#### Allgemeines

Der Diabetes mellitus ist eine relativ häufige Erkrankung bei Kindern; es handelt sich fast immer um einen Typ-1-Diabetes. Die Inzidenz liegt im Vereinigten Königreich (UK) bei 1:450 [28]; sie nimmt global – bei großen regiona-

len Unterschieden – zu. Die Ätiologie ist unklar, insgesamt begünstigen eine genetische Prädisposition und Trigger aus der Umwelt eine autoimmun bedingte Zerstörung der Inselzellen. Die Diagnose wird leider in 30% der Fälle beim ersten Arztbesuch verpasst, und erst das ketoazidotische Koma führt zur Diagnose. Für die Erstdiagnose sind folgende Befunde maßgeblich:

- Sekundäre Enuresis – (erneutes) unwillkürliches Einnässen, das erste Symptom bei 89% der Kinder über dem 4. Lebensjahr, und Polyurie;
- Polydipsie bei starkem Durstgefühl;
- Gewichtsverlust – bei ketoazidotischer Entgleisung liegt meist eine Dehydratation von ca. 5% des Körpergewichts (KG) vor.

**Bei einem Kind soll jeder Blutzuckerwert (BZ) über 11 mmol/l (200 mg/dl) zur Abklärung noch am gleichen Tag führen.**

#### Insulin

Bei Patienten mit Typ-1-Diabetes ist die Zufuhr von Insulin erforderlich. Kinder werden fast ausschließlich nach dem Basis-Bolus-Prinzip oder mittels Insulinpumpen behandelt, was eine mehrfache tägliche BZ-Messung bedingt. Heute ist nur noch gentechnisch hergestelltes Insulin in Gebrauch – die modernen Insulinanaloga mit entweder rascher, kurzer oder sehr langer Wirkung haben die Therapie revolutioniert (Tab. 8).

Tabelle 8

Wirkprofil von Insulin und Insulinanalogen.

Insulin	Beginn	Maximum	Dauer
<b>Insulinanalog</b> Insulin Lispro (Humalog®)	10 min	1-2 h	3-4 h
<b>Insulinanalog</b> Insulin Aspart (NovoRapid®)	10 min	1-2 h	3-4 h
<b>Humaninsulin</b> Actrapid®	15-30 min	2-3 h	5-8 h
<b>Insulinanalog langwirkend</b> Insulin Glargin (Lantus®)	90 min	-	16-24 h
<b>Insulinanalog langwirkend</b> Insulin Detemir (Levemir®)	90 min	6-12 h	12-16 h
<b>Humaninsulin verzögert</b> Lente®	90 min	5-6 h	8-10 h

**Perioperative Versorgung**

Insulin ist ein anaboles Hormon, das sowohl die Energiespeicherung (Glykogen-Synthese, Aufnahme von Glukose in die Zelle) begünstigt als auch den Abbau der Reserven (Lipolyse, Glukoneogenese aus Aminosäuren) hemmt. Die Therapie (Tab. 9) muss daher über die alleinige Aufrechterhaltung eines normalen BZ hinausgehen – die Patienten benötigen Insulin **und** Glukose.

Die derzeitigen Empfehlungen [29,30] basieren zwar weitgehend auf Expertenmeinungen und nicht auf randomisierten Studien, sie haben das therapeutische Vorgehen jedoch standardisiert und damit sicherer gemacht.

Die BZ-Einstellung soll präoperativ möglichst optimal sein:

- Keine Ketonurie;
- normale Plasmaelektrolyte;
- akzeptabler Anteil von HbA<sub>1c</sub> (an Glukose gebundenes Glykohämoglobin): <5 Jahre 7-9%, 5-13 Jahre 6-8,5%, >13 Jahre 6-8%.

Allgemeine BZ-Zielwerte sind:

- In Narkose 5-10 mmol/l bzw. 90-180 mg/dl (es werden auch 5-12 mmol/l bzw. 90-215 mg/dl angegeben);
- postoperativ (wach) 4,5-8 mmol/l bzw. 80-145 mg/dl.

Die Gefahr einer Hypoglykämie ist bei Kindern besonders groß – aber auch die Intensivmedizin für Erwachsene ist mittlerweile von der möglichst normnahen BZ-Einstellung abgerückt, da diese zu vermehrten Hypoglykämien mit ggf. bedrohlichen Folgen führt [31].

**Eine sehr enge perioperative Einstellung des BZ ist heute nicht mehr erwünscht.**

Für das klinische Vorgehen bei Kindern sind verschiedene Situationen zu unterscheiden; dabei ist zu beachten, dass vor der Pubertät mehr Glukose pro Einheit (E) Insulin benötigt wird als danach (5 g pro E Insulin; postpubertäre Adoleszente 3 g pro E Insulin):

**Tabelle 9**

Grundzüge der perioperativen Versorgung von Kindern mit Typ-1-Diabetes.

Prinzip	Bemerkungen
Minimale Nahrungskarenz einhalten	Als erste auf das Operationsprogramm
Zelluläre „Nahrungskarenz“ vermeiden	Schon präoperativ Glukose und Insulin zuführen
Hypoglykämie vermeiden	Ziel-Blutzucker 5 - 10 mmol/l (90 - 180 mg/dl); in Narkose mindestens alle 60 min messen
Glukose und Insulin verabreichen	
Stressantwort minimieren	Regionalanästhesie zur Schmerztherapie einsetzen

**Tabelle 10**

Infusionstherapie, Insulin- und Glukosezufuhr beim Kind mit Diabetes mellitus unter Verwendung einer Spritzenpumpe mit 0,5 E/kg KG in 50 ml NaCl (1 ml/h = 0,01 E/kg KG/h). 4-2-1-Regel: 4 ml/kg KG/h für die ersten 10 kg KG; 2 ml/kg KG/h für die zweiten 10 kg KG und 1 ml/kg KG/h für alle weiteren 10 kg KG.

Blutzucker	Insulin-Spritzenpumpe	Glukose 40 % [ml] in Bezug auf die Infusionsmenge nach der 4-2-1-Regel	Glukose-Endkonzentration
>15 mmol/l	0,1 E/kg KG/h	Keine	0%
8-15 mmol/l	0,05 E/kg KG/h	1/8 der 4-2-1-Menge	5%*
4-8 mmol/l	0,05 E/kg KG/h	1/4 der 4-2-1-Menge	10%**
<4 mmol/l	0,02 E/kg KG/h	1/4 der 4-2-1-Menge	10%

\* entspricht bei 20 kg 2,5 mg/kg KG/min Glukose, \*\* entspricht bei 20 kg 5 mg/kg KG/min Glukose, KG = Körpergewicht

- **Situation a)** größere Eingriffe mit unklarer Dauer der Nahrungskarenz;
- **Situation b)** kleinere Eingriffe (<1 h) mit sofortiger Nahrungsaufnahme beim Kind mit Basis-Bolus-Prinzip;
- **Situation c)** kleinere Eingriffe beim Kind mit Insulinpumpe.

Für die **Situation a)** bestehen klare Empfehlungen. Die übliche Behandlung wird bis zum Vorabend des Eingriffs fortgesetzt. Am Morgen des Eingriffs wird der BZ bestimmt, ein Venenzugang angelegt und mindestens zwei Stunden präoperativ Glukose und Insulin nach dem Vorschlag in Tabelle 10 verabreicht.

**Die Infusion von freiem Wasser ist potentiell lebensgefährlich [32]. Es sollen keine Teilelektrolytlösungen mit 5% oder 10% Glukosezusatz verwendet werden, wie das früher vorgeschlagen wurde, sondern die Glukose wird einer Vollelektrolytlösung wie ein Medikament beigemischt.**

In der **Situation b)**, dem kleineren Eingriff mit sofortiger Nahrungsaufnahme beim Kind mit Basis-Bolus-Prinzip, werden 75-100% des langwirkenden Insulins verabreicht, der BZ bestimmt, ein Venenzugang angelegt und Glukose (initiale Endkonzentration 5%; Tab. 10) infundiert. Bei Klein- und Schulkindern entspricht dies vereinfacht einer Glukosezufuhr von 2-3 mg/kg KG/min. Insulin wird intravenös (Tab. 10) oder gelegentlich auch subkutan (Tab. 11) verabreicht.

**Tabelle 11**

Dosierung von Insulin bei subkutaner Gabe und zu erwartende Senkung des Blutzuckers nach subkutaner Injektion von 1 E Insulin.

KG [kg]	BZ [mmol/l]	BZ [mg/dl]
20	5,5	100
40	3,3	60
60	2,2	40
70	1,7	30

In der **Situation c**), kleinere Eingriffe beim Kind mit Insulinpumpe, wird ähnlich vorgegangen: Die Basalrate wird beibehalten, Glukose wird infundiert und der BZ wird gemäß Pumpenprotokoll oder auch konventionell (Tab. 10 und Tab. 11) gesteuert. Die kontinuierliche Insulinzufuhr mittels Pumpe kann eine Stunde unterbrochen sein, ohne dass die BZ-Werte stark ansteigen.

Die zu erwartende Veränderung des BZ nach Insulinzufuhr kann auch über den bekannten Tagesbedarf des Patienten abgeschätzt werden: 1 E Insulin (z. B. Actrapid®) subkutan senkt den BZ um 1.500 mg/dl geteilt durch den Tagesbedarf.

- Bei einem Patienten mit einem Tagesbedarf von 50 E Insulin bedeutet dies: 1 E senkt den BZ um  $1.500/50 = 30 \text{ mg/dl} = 1,6 \text{ mmol/l}$ .
- Bei Verwendung der rasch wirkenden Insulinanaloga Humalog® oder Novo Rapid® ist der Effekt größer, hier senkt 1 E den BZ um 1.800 mg/dl geteilt durch den Tagesbedarf.

#### Diabetische Notfallsituationen

**Bei ketoazidotischer Entgleisung besteht die Therapie aus der Zufuhr von Flüssigkeit, Insulin und Kalium [33].**

- Die **Flüssigkeitssubstitution** erfolgt mit einer plasmaadaptierten Vollelektrolytlösung (nur ersatzweise 0,9% NaCl), beginnend mit 20-40 ml/kg KG in den ersten zwei Stunden und gefolgt vom Erhaltungsbedarf und dem Ersatz des Flüssigkeitsdefizits (ca. 5% des Körpergewichts) in zwei Tagen. Der Verzicht auf eine plasmaadaptierte Vollelektrolytlösung mit

ersatzweiser Infusion von 0,9% NaCl führt bei größeren Volumina zu einer hyperchlorämischen Azidose [34].

- Die Insulintherapie wird mit 0,1 E/kg KG/h und mit etwa einer Stunde Verzögerung begonnen; ein zu rasches Absenken des BZ ist unerwünscht (Zielwert bis 5 mmol/l/h bzw. 90 mg/dl/h).
- Neben dem häufigen primären Kalium-Defizit (und dessen Ausgleich) ist darauf zu achten, dass die Absenkung des BZ mit einer Verschiebung von Kalium in den Intrazellulärraum einhergeht. Daher ist auf die sorgfältige Überwachung und zeitgerechte Substitution des Plasma-Kaliums zu achten.

#### Adrenogenitales Syndrom (AGS)

Angeborene Störungen der Cortisol-Synthese [35], die häufig auf einem Mangel an 21-Hydroxylase beruhen, führen zur Hyperplasie der Nebennieren (congenital adrenal hyperplasia) und zur Virilisierung des weiblichen Fötus (Adrenogenitales Syndrom; AGS). Eine lebenslange Substitution mit Hydrocortison und ggf. zusätzlich mit Fludrocortison ist unerlässlich.

**Bei entsprechendem Stresspotential – vor allem perioperativ oder bei schwerer Erkrankung – droht ein relativer Cortisol-Mangel mit bedrohlicher Elektrolytentgleisung; im Zentrum stehen die Hyponatriämie und die Hyperkaliämie [36].**

In den genannten Situationen ist daher die in Tabelle 12 dargestellte zusätzliche Zufuhr von Kortikoiden erforderlich [37].

**Tabelle 12**

Ggf. erforderliche zusätzliche Cortison-Dosen bei einem Kind mit Adrenogenitalem Syndrom.

Eingriff	Dosierung
Diagnostische Maßnahme ohne Nahrungskarenz	Übliche Medikation mit Hydrocortison und ggf. Fludrocortison
Kleiner ambulanter Eingriff (z. B. Leistenhernie)	Übliche Medikation mit Hydrocortison und ggf. Fludrocortison Zusätzlich einmalig die 2- bis 3-fache Hydrocortison-Dosis i.v.
Großer Eingriff, schwere Krankheit	Zusätzlich das 3- bis 5-fache der täglichen Hydrocortison-Dosis aufgeteilt in 3 Dosen Reduktion nach Besserung des Allgemeinzustandes

### Stoffwechselstörungen, die eine kontinuierliche Glukosezufuhr erfordern

#### Allgemeines

**Der Kinderanästhesist kann auf zahlreiche vererbte Stoffwechselerkrankungen treffen; er wird sich die nötigen Informationen beschaffen und dann sein Vorgehen planen.**

Sehr oft wird der Anästhesieplan dann eine „ganz normale Narkose“ sein. Bei einigen wenigen Erkrankungen, die sich direkt auf die Energiegewinnung der Zellen auswirken (z.B. Störungen des Glukose- oder Fettsäuremetabolismus), kann jedoch bereits eine nur kurzzeitige Unterbrechung der Energiezufuhr (etwa für die Dauer der Narkose) zu einer schweren Entgleisung führen. In diesen Situationen ist die kontinuierliche Zufuhr von Glukose in einer Dosis von 5-8 mg/kg KG/min Glukose erforderlich (Tab. 13), darüber hinaus die Überwachung des Säure-Base-Status und der Laktat-Konzentration im Plasma. Die alleinige Verwendung von pädiatrischen Infusionslösungen mit 1% Glukose ist nicht ausreichend.

**Tabelle 13**

Berechnung der Glukosedosierung von 5 mg/kg KG/min.

5 mg/kg KG/min = 300 mg/kg KG/h
30 x KG in kg = ml-%-Einheiten (ml/h einer 1%igen Glukoselösung; entsprechend den „cc-units“ im US-amerikanischen Unterricht)
Beispiel: 8 kg schweres Kind, Ziel 5 mg/kg KG/min Glukose infundieren 8x30 = 240 ml-%-Einheiten Dies entspricht 240 ml/h 1% Glukose / 24 ml/h 10% Glukose / 6 ml/h 40 % Glukose
KG = Körpergewicht.

#### Glykogenose Typ I von Gierke

Diese autosomal-rezessiv vererbte Störung der Glukose-6-Phosphatase ist die häufigste Glykogenose. Die Glukose-6-Phosphatase katalysiert die Bildung von Glukose sowohl aus der Glykogenolyse als auch aus der Glukoneogenese. Die Patienten sind auf eine kontinuier-

liche Glukosezufuhr angewiesen, oft mit einer nächtlichen Zufuhr über eine Gastrostomie.

**Schon eine kurze Nahrungskarenz kann eine lebensbedrohliche Hypoglykämie und Azidose bewirken. Der BZ muss engmaschig bestimmt und Glukose infundiert werden.**

Typisch sind erhöhte Laktat- und Harnsäure-Konzentrationen sowie eine thrombozytäre Blutungsneigung, zu deren Behandlung im Einzelfall Desmopressin (Minirin®) im Sinne eines Heilversuchs erfolgreich eingesetzt wurde.

### Störungen des Fettsäuremetabolismus

#### Allgemeine Pathophysiologie

Bei diesen Störungen des Fettsäuremetabolismus können Fettsäuren nur ungenügend abgebaut werden. Der Körper greift bei Energiemangel daher vermehrt auf Glukose als Energiequelle zurück – damit entstehen die für diese Krankheitsbilder typischen nicht-ketotischen oder hypoketotischen Hypoglykämien.

#### Carnitin-Palmityl-Transferase-Mangel (CPT-Mangel)

Es handelt sich um eine autosomal-rezessiv vererbte Störung der Carnitin-Palmityl-Transferase (CPT), die in zwei Formen (CPT I und CPT II) vorliegt und zur Aufnahme von Fettsäuren in die Mitochondrien erforderlich ist.

- Ein CPT I-Mangel manifestiert sich mit hypoketotischer Hypoglykämie, Krämpfen und Koma; Auslöser sind Fasten, Anstrengung, Kälte, Infektionen sowie fettreiche und kohlenhydratarme Ernährung [38].
- Ein CPT II-Mangel ist die häufigste vererbte Störung der Fettsäureoxydation und manifestiert sich im jugendlichen Erwachsenenalter hauptsächlich mit einer anstrengungsinduzierten Rhabdomyolyse, die durch Fasten und Kälte begünstigt wird [39].

**Bei CPT-Mangel sind Nahrungskarenz und katabole Stoffwechsellage zu vermeiden; der BZ muss gemessen und Glukose infundiert werden.**

#### Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel (MCAD-Mangel)

Es liegt eine autosomal-rezessiv vererbte Störung der Medium-Chain (Mittelketten)-Acyl-CoA-Dehydrogenase (MCAD) vor. Die MCAD ist eine von mehreren Acyl-Dehydrogenasen, die als mitochondriale Enzyme für die  $\beta$ -Oxydation von Fettsäuren nötig sind; der MCAD-Mangel ist die häufigste Form. Klinisch kann sich intermittierend ein dem Reye-Syndrom ähnliches Bild mit Hypoglykämie, Azidose und Enzephalopathie zeigen; die Ketonkörper steigen trotz Hypoglykämie nicht an (nicht-ketotische Hypoglykämie). Bei heterozygoten Merkmalsträgern kann die Krankheit erst im Erwachsenenalter und unter Belastung, z.B. anlässlich einer Geburt, manifest werden.

**Auch beim MCAD-Mangel sind Nahrungskarenz und katabole Stoffwechsellage zu vermeiden; der BZ muss gemessen und Glukose infundiert werden [40].**

#### Very-Long-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel (VLCAD-Mangel)

Auch der Mangel an Very-Long-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase (VLCAD) wird autosomal-rezessiv vererbt. Die Krankheit manifestiert sich mit Kardiomyopathie, Perikarderguss, Myopathie und nicht-ketotischer Hypoglykämie; bei später Manifestation ist eine anstrengungsinduzierte Rhabdomyolyse typisch [41]. Therapeutisch werden eine mittellangkettige triglyzerid- und kohlenhydratreiche Diät eingesetzt. Das klinische Bild ist dem Propofol-Infusionssyndrom ähnlich, und es wird vermutet, dass Propofol – zumindest in der Lösung mit langkettigen Triglyzeriden – kontraindiziert ist [42].

**Beim VLCAD-Mangel sind wiederum Nahrungskarenz und katabole Stoffwechsellage zu vermeiden; der BZ muss gemessen und Glukose infundiert werden [42]. Bei metabolischer Dekompensation können sehr hohe Glukosemengen (10-15 mg/kg KG/min) nötig werden.**

### Mitochondriale Zytopathien

In den Mitochondrien sind verschiedene Stoffwechselvorgänge lokalisiert, dazu zählen die Endstrecke der Glykolyse, die  $\beta$ -Oxydation von Fettsäuren, Teile des Harnstoffzyklus und die Atmungskette. Der Begriff „mitochondriale Zytopathie“ ist jedoch für die Defekte der Atmungskette reserviert, in der mit Hilfe von fünf Enzymen (Komplex I-V) der Energieträger Adenosintriphosphat (ATP) generiert wird. Defekte der Atmungskette werden mit Akronymen wie MERRF (Myoclonic Epilepsy, Ragged Red Fibers) oder MELAS (Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, Stroke-like episodes) bzw. mit Eigennamen (Leigh-Syndrom, Kearns-Sayre-Syndrom usw.) beschrieben. Die Vererbung ist komplex, da sowohl die Desoxyribonukleinsäure (DNS) des Zellkerns als auch mütterlich vererbte DNS der Mitochondrien beteiligt sein kann. Stets sind verschiedene Organsysteme betroffen, und regelmäßig liegt eine Mehrfachbehinderung vor [43].

**Bei akuter Erkrankung oder Fieber sollen nur dringlichste Interventionen durchgeführt werden, da die ATP-Produktion ohnehin schon beeinträchtigt ist. Wie bei vielen behinderten Kindern ist von einer erhöhten Anästhetika-Empfindlichkeit auszugehen [44].**

### Onkologische Erkrankungen

#### Allgemeines

Kinder mit onkologischen Erkrankungen benötigen sehr häufig Anästhesien für die bildgebende Diagnostik oder Interventionen wie Lumbalpunktion, Knochenmarkpunktion oder Biopsien. Es sind eine ganze Reihe von Besonderheiten zu beachten:

- Psychologische Faktoren – hier sind die Klinik erfahrung der Kinder mit vielen Eingriffen und ggf. bereits verfestigte Rituale zu berücksichtigen;
- Folgen einer Chemotherapie – wie Anämie, Thrombopenie, Infektanfälligkeit und weitere Nebenwirkungen der Zytostatika;

- das Tumorlyse-Syndrom mit Hyperkaliämie und Nierenversagen;
- das „Mediastinal-Mass“-Syndrom.

### Tumorlyse-Syndrom

Bei großen Zellmassen – z.B. bei Leukämien und malignen Lymphomen, seltener bei soliden Tumoren [45] – kann es durch die Gabe von Steroiden oder die Chemotherapie zu einem massiven Zellzerfall mit Hyperkaliämie und Nierenversagen kommen. Ein überraschendes Tumorlyse-Syndrom wurde auch bei undiagnostizierten Leukämien oder malignen Lymphomen beschrieben.

**Vor allem in der Initialphase entsprechender Erkrankungen muss jede Gabe von Kortikosteroiden außerhalb des Therapieprotokolls kritisch hinterfragt werden.**

### „Mediastinal-Mass“-Syndrom

Tumoren im vorderen Mediastinum mit Einengung der Luftwege – vor allem distal der Carina tracheae – können bei der Narkoseeinleitung und Beatmung zu einer schwersten Atemwegsobstruktion und zum Kreislaufzusammenbruch führen, auch wenn in Spontanatmung kaum entsprechende Symptome bestanden [46]. Schwere Probleme sind auch bei asymptomatischen und noch nicht bekannten mediastinalen Massen berichtet worden [47].

**Beim geringsten Verdacht soll eine sorgfältige präoperative Evaluation mit gezielter Diagnostik (Röntgen-Übersichtsaufnahme der Thoraxorgane usw.) erfolgen [48]. Bei einem Tracheal- oder Bronchialquerschnitt >50% des Ausgangswerts im Computer-Tomogramm und einem Peak-Flow >50% der Norm in der Lungenfunktionsuntersuchung wird eine Intubationsnarkose mit Beatmung meist toleriert [49].**

Im Idealfall kann die Diagnose ohne Biopsie der mediastinalen Massen und der dafür erforderlichen Anästhesie gestellt werden. Bei einer Intervention soll die Spontanatmung möglichst erhalten

bleiben, was jedoch keinen absoluten Schutz bietet [50]. Der entscheidende Schritt dürfte der Übergang von der Spontanatmung zur kontrollierten Beatmung sein – der alleinige Verzicht auf Muskelrelaxanzien zur Intubation genügt also nicht. Bei unerwartet auftretenden Problemen können die einseitige Intubation – ggf. mittels starrem Bronchoskop – sowie die Umlagerung auf eine Seite versucht werden.

### Literatur

1. Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA, et al: Anesthesia-related cardiac arrest in children: Initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. *Anesthesiology* 2000;93:6-4
2. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al: Anesthesia-related cardiac arrest in children: Update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007;105:344-350
3. Bunchungmongkol N, Punjasawadwong Y, Chumpathong S, Somboonviboon W, Suraseranivongse S, Vasinanukorn M, et al: Anesthesia-related cardiac arrest in children: The Thai Anesthesia Incidents Study (THAI Study). *J Med Assoc Thai* 2009;92:523-530
4. Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al: Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010; 376:773-783
5. Parnis SJ, Barker DS, Van Der Walt JH: Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. *Paediatr Anaesth* 2001; 11:29-40
6. Tait AR, Malviya S: Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: Still a dilemma? *Anesth Analg* 2005;100:59-65
7. McGill WA, Coveler LA, Epstein BS: Subacute upper respiratory infection in small children. *Anesth Analg* 1979; 58:331-333
8. Konarzewski WH, Ravindran N, Findlow D, Timmis PK: Anaesthetic death of a child with a cold. *Anaesthesia* 1992; 47: 624
9. Tait AR: Anesthetic management of the child with an upper respiratory tract infection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:603-607
10. Malviya S, Voepel-Lewis T, Siewert M, Pandit UA, Riegger LQ, Tait AR: Risk factors for adverse postoperative outcomes in children presenting for cardiac surgery with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2003;98:628-632
11. Wörner J, Jöhr M, Berger TM, Christen P: Infektionen mit dem „respiratory syncytial virus“. Unterschätzte Gefahr bei Säuglingsnarkosen. *Anaesthesist* 2009;58:1041-1044
12. Berger TM, Aebi C, Duppenhaler A, Stocker M: Prospective population-based study of RSV-related intermediate care and intensive care unit admissions in Switzerland over a 4-year period (2001-2005). *Infection* 2009;37:109-116
13. Murat I, Constant I, Maud'huy H: Perioperative anaesthetic morbidity in children: A database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. *Paediatr Anaesth* 2004;14:158-166
14. Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, Mannino SF, Sun LS: Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anaesthesia. *Anesthesiology* 1998;88:1144-1153
15. Lakshmi N, Bokesch PM, Cowen DE, Lisman SR, Schmid CH: Environmental tobacco smoke: A risk factor for pediatric laryngospasm. *Anesth Analg* 1996;82:724-727
16. Ungern-Sternberg BS, Boda K, Schwab C, Sims C, Johnson C, Habre W: Laryngeal mask airway is associated with an increased incidence of adverse respiratory events in children with recent upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2007;107:714-719
17. Doherty GM, Chisakuta A, Crean P, Shields MD: Anesthesia and the child with asthma. *Paediatr Anaesth* 2005; 15:446-454
18. Kim ES, Bishop MJ: Endotracheal intubation, but not laryngeal mask airway insertion, produces reversible bronchoconstriction. *Anesthesiology* 1999;90:391-394
19. Short JA, Barr CA, Palmer CD, Goddard JM, Stack CG, Primhak RA: Use of diclofenac in children with asthma. *Anaesthesia* 2000;55:334-337
20. Debley JS, Carter ER, Gibson RL, Rosenfeld M, Redding GJ: The prevalence of ibuprofen-sensitive asthma in children: a randomized controlled bronchoprovocation challenge study. *J Pediatr* 2005;147:233-238
21. Huffmyer JL, Littlewood KE, Nemergut EC: Perioperative management of the adult with cystic fibrosis. *Anesth Analg* 2009; 109:1949-1961
22. Heidegger T, Waidelich E, Kreienbuehl G: Anomalous origin of the left coronary artery: Discovery during an ambulatory surgical procedure in a 3-month old, previously healthy infant. *Paediatr Anaesth* 2001;11:109-111

23. Cannesson M, Earing MG, Collange V, Kersten JR: Anesthesia for noncardiac surgery in adults with congenital heart disease. *Anesthesiology* 2009;111:432-440
24. Naguib AN, Winch P, Schwartz L, Isaacs J, Rodeman R, Cheatham JP, et al: Anesthetic management of the hybrid stage 1 procedure for hypoplastic left heart syndrome (HLHS). *Paediatr Anaesth* 2010;20:38-46
25. Carmosino MJ, Friesen RH, Doran A, Ivy DD: Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization. *Anesth Analg* 2007;104:521-527
26. Friesen RH, Williams GD: Anesthetic management of children with pulmonary arterial hypertension. *Paediatr Anaesth* 2008;18:208-216
27. Nathan AT, Berkowitz DH, Montenegro LM, Nicolson SC, Vetter VL, Jobes DR: Implications of anesthesia in children with long QT syndrome. *Anesth Analg* 2011;112:1163-1168
28. Ali K, Harnden A, Edge JA: Type 1 diabetes in children. *BMJ* 2011;342:d294
29. Betts P, Brink SJ, Swift PG, Silink M, Wolfsdorf J, Hanas R: Management of children with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes* 2007;8:242-247
30. Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JL: Perioperative management of pediatric surgical patients with diabetes mellitus. *Anesth Analg* 2005;101:986-999
31. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al: Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-1297
32. Sumpelmann R, Becke K, Crean P, Jöhr M, Lonnqvist PA, Strauss JM, et al: European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:637-639
33. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee WR, et al: Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2007;8:28-43
34. Taylor D, Durward A, Tibby SM, Thorburn K, Holton F, Johnstone IC, et al: The influence of hyperchloraemia on acid base interpretation in diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Med* 2006;32:295-301
35. Speiser PW, White PC: Congenital adrenal hyperplasia. *N Engl J Med* 2003;349:776-788
36. Ruppen W, Hagenbuch N, Jöhr M, Christen P: Cardiac arrest in an infant with congenital adrenal hyperplasia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:104-105
37. Jöhr M. *Kinderanästhesie*. 7. Aufl. München: Elsevier; 2009
38. Neuvonen PT, van den Berg AA: Postoperative coma in a child with carnitine palmitoyltransferase I deficiency. *Anesth Analg* 2001;92:646-647
39. Katsuya H, Misumi M, Ohtani Y, Miike T: Postanesthetic acute renal failure due to carnitine palmitoyl transferase deficiency. *Anesthesiology* 1988;68:945-948
40. Wang SY, Kannan S, Shay D, Segal S, Datta S, Tsen L: Anesthetic considerations for a patient with compound heterozygous medium-chain Acyl-CoA dehydrogenase deficiency. *Anesth Analg* 2002;94:1595-1597
41. Straussberg R, Harel L, Varsano I, Elpeleg ON, Shamir R, Amir J: Recurrent myoglobinuria as a presenting manifestation of very long chain acyl coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Pediatrics* 1997;99:894-896
42. Steiner LA, Studer W, Baumgartner ER, Frei FJ: Perioperative management of a child with very-long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Paediatr Anaesth* 2002;12:187-191
43. Shipton EA, Prosser DO: Mitochondrial myopathies and anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:173-178
44. Morgan PG, Hoppel CL, Sedensky MM: Mitochondrial defects and anesthetic sensitivity. *Anesthesiology* 2002;96:1268-1270
45. Sinha R, Bose S, Subramaniam R: Tumor lysis under anesthesia in a child. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:131-133
46. Ferrari LR, Bedford RF: General anesthesia prior to treatment of anterior mediastinal masses in pediatric cancer patients. *Anesthesiology* 1990;72:991-995
47. Cone AM, Stott S: Intermittent airway obstruction during anaesthesia in a patient with an undiagnosed anterior mediastinal mass. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:204-206
48. Blank RS, de Souza DG: Anesthetic management of patients with an anterior mediastinal mass: Continuing professional development. *Can J Anaesth* 2011;58:853-857
49. Shamberger RC, Holzman RS, Griscom NT, Tarbell NJ, Weinstein HJ, Wohl ME: Prospective evaluation by computed tomography and pulmonary function tests of children with mediastinal masses. *Surgery* 1995;118:468-471
50. Gardner JC, Royster RL: Airway collapse with an anterior mediastinal mass despite spontaneous ventilation in an adult. *Anesth Analg* 2011;113:239-242.

### Korrespondenz- adresse



**Dr. med.  
Martin Jöhr**

Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin,  
Rettungsmedizin und Schmerztherapie  
Luzerner Kantonsspital  
6000 Luzern 16, Schweiz

Tel.: 0041 41 205 4908

Fax: 0041 41 370 5427

E-Mail: joehrmartin@bluewin.ch

Alle wissenschaftlichen Beiträge seit März 1999  
finden Sie online unter  
**www.ai-online.info**

Zugangsdaten können Sie unter Angabe Ihrer Mitglieds- oder Abonnementnummer anfordern  
unter der E-Mail-Adresse: ai@aktiv-druck.de