

Postoperative Probleme nach Kindernarkosen

Postoperative complications in paediatric anaesthesia

J. Kaufmann · M. Laschat · F. Wappler

Zusammenfassung

Das „Kerngeschäft“ der Anästhesie bei Kindern, die anästhesiologische Versorgung während Operationen oder Interventionen haben zweifelsfrei einen erheblichen Einfluss auf die Qualität, die Sicherheit und den Komfort der Patienten. Aber auch schon präoperative Maßnahmen beeinflussen den Ablauf der intra- und postoperativen Versorgung. Komplikationen während jeder Phase der anästhesiologischen Betreuung können einen direkten oder indirekten Einfluss auf das operative Ergebnis haben und müssen durch strukturierte individuelle und institutionelle Vorbereitung möglichst vermieden werden. Für alle postoperativen Komplikationen können klare Ursachen und Vermeidungsstrategien aufgezeigt werden.

Schlüsselwörter: Kinderanästhesie – Postoperative Komplikationen

Summary

The „core business“ of paediatric anaesthesia, the anaesthetic care during operations or interventions have undoubtedly a significant impact on the quality, safety and patient comfort. But even preoperative measures influence the course of intra- and post-operative care. Complications during all phases of anaesthesia care can have a direct or indirect impact on the operating result and must be prevented by structured individual and institutional preparation. For all postoperative complications, clear root causes and prevention strategies can be identified.

Keywords: Paediatric anaesthesia – Postoperative complications

Einleitung

Postoperative Probleme nach Kindernarkosen können eine erhebliche kurz- und langfristige Bedeutung für den Patienten haben. Denn sowohl das direkte operative Ergebnis als auch das allgemeine Outcome der Patienten im Rahmen ihrer Grunderkrankung oder Umstände, die zur Operationsnotwendigkeit geführt haben werden wesentlich von der anästhesiologischen Versorgung beeinflusst. Dabei kommt es sowohl darauf an, optimale Bedingungen für eine gute Heilung des durch die Chirurgie notwendigerweise verursachten Traumas zu erzeugen als auch Komplikationen zu vermeiden, die dieses oder die allgemeine Entwicklung des Patienten einschränken können [1,2].

Die Ursachen für postoperative Probleme und Komplikationen in der Kinderanästhesie sind zeitlich meist lange vor ihrem Auftreten identifizierbar und können der intraoperativen Versorgung oder manchmal sogar der präoperativen Vorbereitung zugeschrieben werden. Dieser Übersichtsartikel analysiert die Ursachen einzelner postoperativer Probleme in der Kinderanästhesie und zeigt Vermeidungsstrategien auf. Zusätzlich werden übergreifende Maßnahmen zur Sicherung der Versorgungsqualität in der Kinderanästhesie dargestellt.

Beeinflussung des chirurgischen Ergebnisses durch die anästhesiologische Versorgung

Die Qualität der perioperativen Versorgung kann einen direkten Einfluss auf das operative Ergebnis haben. Beispielsweise führt eine gute Analgesie zu einer Reduktion endogener Katecholamin- und Kortikoidausschüttung, stressbedingter Hyperglykämien sowie kataboler Stressreaktion mit erhöhtem Proteinabbau als Reaktion auf das operative Trauma [3,4], wobei alle genannten Reaktionen das klinische Ergebnis in Folge von Operationen beeinträchtigen können. Aufgrund dieser durch Analgesie vermittelten Mechanismen und der zusätzlichen vegetativen Beeinflussung sind besonders positive Effekte durch den Einsatz von rückenmarksnaher Regionalanästhesie zu erwarten und konnten bei Erwachsenen auch vielfältig beobachtet werden. Sowohl die Rate an Komplikationen nach herzchirurgischen Operationen [5] als auch das schnellere Einsetzen einer regulären Darmtätigkeit [6] oder eine Verringerung der Rate an chronischen Schmerzen nach Operationen [7] konnte jeweils in Metaanalysen bestätigt werden. Eine weitere Metaanalyse hat sogar eine Reduktion der Mortalität beschreiben und diese einer Verringerung der Rate verschiedenster schwerwiegender Komplikationen zuordnen können [8]. Andere Arbeiten, die keinen positiven Einfluss auf die Mortalität zeigen konnten, hatten möglicherweise einen hohen Anteil an nicht wirkenden Blockaden („failed blocks“) [4]. Hier ist eine individuelle Kompetenz der Durchführenden zu fordern. Besonders durch den Einsatz von Ultraschall zur Anlage peripherer Blockaden ist eine Verbesserung der Erfolgsraten und Blockadequalität zu erwarten [9-11]. Ebenso bedeutsam für den Erfolg einer Operation sind eine adäquate Homöostase und Perfusion. Beispielsweise konnte gezeigt werden, dass ein guter Flüssigkeitshaushalt, die Gewährleistung eines allzeitigen Elektrolytausgleichs sowie einer guten

Mai 2017 · Nürnberg

Perfusion entscheidend für den Erfolg von Nieren-Transplantationen [12] oder Leber-Transplantationen [13] sind. Im Rahmen einer Metaanalyse einer standardisierten und unverzüglich umgesetzten zielstrebigem hämodynamischen Therapie (goal directed hemodynamic therapy – GDHT) bei Erwachsenen mit verschiedenen nicht-kardialen Eingriffen konnte sogar ein Vorteil in Bezug auf die Mortalität vermutet werden [14].

Die skizzierten Zusammenhänge zwischen verschiedenen Faktoren der anästhesiologischen Versorgung und dem operativen Ergebnis wurden typischerweise bei Erwachsenen mit relativ großen Operationen geführt. Einerseits ist die Rekrutierung bei Neugeborenen und Kleinkindern aufgrund von geringeren Patientenzahlen und dem Schutzbedürfnis der Eltern schwieriger [15], andererseits haben kleinere Eingriffe naturgemäß geringere Inzidenzen von beobachtbaren Komplikationen und erfordern daher erheblich größere Fallzahlen um Effekte von unterschiedlichen Therapieregimen detektieren zu können. Zusätzlich ist es ethisch bedenklich, für Studienzwecke randomisiert Kindern etablierte und sichere Verfahren wie eine Kaudalanästhesie vorzuenthalten, um positive Effekte die mit größter Wahrscheinlichkeit vermutet werden können [16] nachzuweisen. Daher ist auch zukünftig nicht zu erwarten, dass für diese Patientengruppen und derartige Fragestellungen Evidenz erzeugt werden kann. Nichtsdestotrotz kann und muss die Bedeutung einer guten Analgesie und Homöostase a priori auch bei Kindern für das direkte operative Ergebnis angenommen und eine dementsprechend qualitativ optimale kinderanästhesiologische Versorgung durchgeführt werden.

In mindestens gleichem Ausmaß, wie qualitativ hochwertige Kinderanästhesie ein gutes postoperatives Ergebnis begünstigt, können Komplikationen ein ebensolches gefährden. Beispielsweise können bei postoperativen Erregungszuständen Katheter, Drainagen oder Zugänge dislozieren, notwendige Lagerungen unmöglich machen oder durch Druck oder Bewegung Nahtinsuffizienzen begünstigen [17].

Postoperative Probleme und Komplikationen

Neurokognitive Entwicklung

Die mögliche Beeinflussung der neurokognitiven Entwicklung durch Narkotika gehört zu den zentralen Themen der kinderanästhesiologischen Forschung der vergangenen Jahre. Dabei wurde die Diskussion durch tierexperimentelle Studien befeuert, in denen eine vermehrte Neuroapoptose durch verschiedenste Sedativa und Narkotika gezeigt wurde. Durchgehend wurden die Tiere in den Experimenten mit erheblich größeren Dosen exponiert, als dies bei Kindern notwendig oder üblich ist [18]. Zusätzlich erfolgt die neurologische Entwicklung der Versuchstiere innerhalb eines wesentlich kürzeren Zeitraums als die Entwicklung des Menschen, sodass die Expositionszeiten in den Versuchen proportional zur Entwicklungszeit des Menschen Wochen oder Monate bedeuten würde [19]. Obwohl die Übertragbarkeit der tierexperimentellen Untersuchungen auf den Menschen dementsprechend fragwürdig ist, werden in

der Fachpresse Grund für größte Besorgnis attestiert [20] und erhält diese Besorgnis wiederholt auch in der Populärpresse Aufmerksamkeit.

Die meisten Arbeiten nennen keinerlei Einzelheiten zur Homöostase der Tiere. Andere berichten ausgeprägte Störungen im Säure-Basen-Haushalt und bezüglich der Ventilation [21]. Dabei konnte ebenfalls tierexperimentell gezeigt werden, dass beispielsweise eine durch Hypoventilation bedingte Hyperkapnie ohne dass Narkotika verabreicht wurden eine vergleichbar ausgeprägte Neuroapoptose auslöst, wie bei einer Exposition mit Narkotika [22]. Die bisher publizierten Beobachtungen beim Menschen stammen ausschließlich aus Kohorten-Studien, wurden möglicherweise durch nicht differenzierte Faktoren (z.B. Komorbiditäten) beeinflusst und kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen. Ersten Ergebnisse einer prospektiven, randomisierten Studie an Kindern zeigten bisher keinerlei schädigenden Effekt [23].

Bedeutung der Homöostase für die neurokognitive Entwicklung

Es besteht kein Zweifel, dass die Homöostase eine zentrale Bedeutung für die neurokognitive Entwicklung von Kindern hat [24]. Besonders bei Frühgeborenen befindet sich ein noch unreifes, empfindliches Gefäßbett an den Seitenventrikeln (germinale Matrix) und zusätzlich fehlen die Mechanismen der Autoregulation der Hirndurchblutung [25]. Daher können Veränderungen der Hirnperfusion bei Verlassen einer Normotension oder Normoventilation nicht kompensiert werden und Hirnblutungen oder -infarkte auslösen, was die langfristig bedeutsamsten Komplikationen dieser Patientengruppe darstellt [26]. Beispielsweise konnte eindrucksvoll gezeigt werden, dass einmalige Ereignisse einer Hypoventilation (<20 mmHg) aber auch Hyperventilation (>90 mmHg) die Rate an Hirnblutungen (ICH) und ischämischen Hirnarealen („Periventriculäre Leukomalazie“ – PVL) bis zu verzehnfacht [27-30]. Somit ist die sichere und kompetente anästhesiologische Versorgung von Früh- und Neugeborenen ein maßgeblicher Beitrag für das Gesamt-Outcome dieser Patientengruppe.

Kardiozirkulatorische Störungen

Primär kardiale Störungen sind bei Kindern ohne kardiale Grunderkrankung eine extreme Seltenheit. Kardiale Ischämien sind bei einem „sonst gesunden“ Kind nahezu unmöglich. Diese treten nur bei anormal aus der Pulmonalarterie entspringenden Koronararterien, koronaren Fisteln, ausgeprägten Vitien oder Kardiomyopathien auf wobei alle genannten Krankheitsbilder im klinischen Alltag bekannt sein sollten.

Die häufigste kardiale Rhythmusstörung bei Kindern ist die Bradykardie. Führende Ursache ist die Hypoxämie, so dass bis zum Beweis des Gegenteils vor allem eine Hypoventilation ausgeschlossen und behandelt werden muss. Erst wenn die Ventilationssituation eindeutig suffizient ist, sollte entsprechend den aktuellen Leitlinien [31] interveniert werden. Bei nachgewiesener Normoventilation mit guter Oxygenierung sowie suffizientem Blutdruck und guter Mikrozirkulation sind

dagegen keine weiteren Akutmaßnahmen erforderlich, denn gelegentlich haben auch völlig gesunde Kinder, überraschend niedrige Ruhedaten ohne Krankheitswert [32]. Wenn das Kind einer Tachykardie zeigt, ist die häufigste Ursache eine arterielle Hypotension (z. B. bei Hypovolämie) oder eine nicht ausreichende Analgesie. Bei Säuglingen und Kleinkindern führen Tachykardien selten zu einer akuten vitalen Bedrohung, sogar Frequenzen über 200/min dürfen zwar keinesfalls als normal gewertet werden, führen aber nicht zu einer akuten Dekompensation. Wichtig und wertvoll ist es, während einer Tachykardie, die nicht reaktiv aufgrund von Schmerzen oder Hypotension besteht, ein 12-Kanal-EKG abzuleiten, denn dies kann die seltene Gelegenheit sein, die Ursache eines aberranten Reizleitungssystems zu detektieren.

Eine arterielle Hypotension darf keinesfalls toleriert werden, sondern bedarf einer sofortigen Intervention mit adäquatem Volumenmanagement und nötigenfalls differenzierter Kreislaufunterstützenden Therapie. Dies gilt selbstverständlich für jede Phase der perioperativen Versorgung und bedeutet eine essentielle Aufgabe zur Vermeidung weitreichender Komplikationen. So konnten in einer Fallserie von 6 Kindern mit postoperativen Krampfanfällen und im MRT des Schädels nachgewiesenen morphologisch-ischämischen Veränderungen jeweils Phasen von inadäquaten Blutdrücken nachgewiesen werden [33]. Neuere Erhebungen großer Patientenzahlen haben die durchschnittlichen altersabhängigen Blutdruckmesswerte von Kindern in Narkose publiziert [34,35] und scheinen die an verschiedenen Stellen ausgesprochenen Empfehlungen zu sicheren Blutdruckwerten [36,37] zu bestätigen (Tab. 1). Generell sollte ein Abfall des Blutdrucks wach und in Ruhe während der Narkose um mehr als -20% vermieden werden. Problem dabei ist, das am sich bewegenden Kind also vor der Narkoseeinleitung oft keine oszillometrische Messung möglich ist. Mindestens bei Kindern mit Risikoprofil (z.B. eingeschränkte kardiale Kontraktilität, Hypovolämie) sollte durch Festhalten des Arms oder manuelle Messung ein Ausgangswert erhoben und möglicherweise schon vor der Narkoseeinleitung therapiert werden.

Tabelle 1

Als sicher geltende altersabhängige Blutdruckmindestwerte [36].

Frühgeborene (orientierend)	Mitteldruck Gestationsalter in Wochen	
	Systolischer Wert	Diastolischer Wert
Frühgeborene	55-75	35-45
0-3 Monate	65-85	45-55
3-6 Monate	70-90	50-65
6-12 Monate	80-100	55-65
1-3 Jahre	90-105	55-70
3-6 Jahre	95-110	60-75
6-12 Jahre	100-120	60-75
>12 Jahre	110-135	65-85

Nicht weniger bedeutsam wie die Festlegung der Zielgrößen ist die unmittelbare Therapie eine Hypotension. Primär ist eine Hypovolämie zu erkennen und möglicherweise auch probatorisch zu behandeln. Ein üblicher Volumenbolus bei einer schweren Hypotension sollte sich an den ERC-Leitlinien orientierend [31] mit 10-20 ml/kg gegeben werden. Bei ausbleibendem Erfolg müssen Katecholamine verabreicht werden. Bis diese vorbereitet wurden und bei oft niedriger Flussrate eine Wirkung zustande kommt, muss die Hypotension durch Sofortmaßnahmen durchbrochen werden. Dazu eignet sich beispielsweise das Medikament mit dem Handelsnamen Akrinor® (eine Mischung aus Cafedrin und Theodrenalin). Der Hersteller gibt in der Fachinformation folgende Dosierungsempfehlung [38]: „Kinder: Je nach Schwere des Zustandes im 1. und 2. Lebensjahr 0,2-0,4 ml, im 3. bis 6. Lebensjahr 0,4-0,6 ml, ab 7. Lebensjahr 0,5-1,0 ml intramuskulär oder intravenös als Einzeldosis verabreichen.“ Aus der Erfahrung heraus sollte ein Viertel dieser Dosis initial gegeben und je nach Notwendigkeit weiter titriert werden. Möglich ist auch eine Bolusgabe von 0,5-1 µg/kg Adrenalin, wobei die Wirkung hier deutlich kürzer ist und daher die Gabe gegebenenfalls wiederholt werden muss.

Die Auswahl geeigneter inotroper und vasoaktiver Medikamente nach der beschriebenen Überbrückung hängt von mehreren Faktoren ab. Führend ist dabei die klinische Situation und hier kommt es vor allem auf den Volumenstatus, die kardiale Kontraktilität und die systemischen und pulmonalen Gefäßwiderstände an. Bei einem angeborenem Vitium ist ein Verständnis für die besondere Kreislauflage unverzichtbar. Nur auf dieser Basis kann durch gezielte Beeinflussung der Gefäßwiderstände ein angemessenes Gleichgewicht des systemischen und pulmonalen Blutflusses erreicht werden. Ziel einer Katecholamintherapie ist es, durch adäquate Perfusion eine ausreichende Oxygenierung der Organe zu ermöglichen. Neben der Überwachung und Beeinflussung der Kreislauflage ist dafür aber auch eine ausreichende Sauerstofftransportkapazität (Hämoglobingehalt) im Blut erforderlich. Bei der Verabreichung der Katecholamine ergeben sich beachtenswerte Besonderheiten. Es ist notwendig, Medikamentenvorbereitungen in verschiedenen Konzentrationen zu verwenden, um eine praktikable Flussrate zu ermöglichen. Eine minimale Flussrate wird durch die technische Limitierung der Spritzenpumpen erforderlich, die erst ab einer bestimmten Flussrate präzise arbeiten können. Während beispielsweise bei einem Kind mit einer Flussrate von 1 ml/h starke Variationen der Adrenalinwirkung beobachtet werden konnten, traten diese bei Flussraten von 5-10 ml/h (und gleicher Dosierung) nicht mehr auf [39]. Wahrscheinlich kann eine Flussrate von 2 ml/h als optimal empfohlen werden. Aber auch hohe Flussraten sind nachteilig, da einerseits häufige Spritzenwechsel notwendig werden und andererseits die Tagesmenge an Gesamtflüssigkeitsumsatz beachtet werden muss. Beispielsweise bekäme ein Frühgeborenes mit einem Körpergewicht von 500 g bei einer Flussrate von 2 ml/h schon eine Flüssigkeitszufuhr von 96 ml/kg/Tag. Dies entspricht in vielen Situationen seiner gesamten Tagesmenge, sodass keine parenterale Er-

Mai 2017 · Nürnberg

nahrung oder andere Medikamente mehr verabreicht werden könnten. Der letztere Aspekt ist bei der intraoperativen Versorgung, bei der oft sehr hohe Volumenumsätze erforderlich sind, eher zu vernachlässigen.

Dosierungsempfehlungen für Katecholamine können bei Kindern nur grobe Richtgrößen darstellen, denn es werden erhebliche Variationen der Plasmaspiegel gemessen, die von einer großen Streuung der Pharmakokinetik und -dynamik verursacht werden. Beispielsweise konnte bei einer Untersuchung der Clearance von Dobutamin keinerlei Relation zum Körpergewicht oder zum Alter hergestellt werden [40]. Aber auch der Effekt ist bei gleichen Plasmakonzentrationen erheblichen Veränderungen unterlegen. Beispielsweise weisen Neugeborene zwar eine höhere Dichte an β -Rezeptoren auf als ältere Kinder – aber der Übertragungsweg zur Adenylatcyclase und/oder deren Funktion scheint unterschiedlich funktionstüchtig zu sein, was zu einer nicht linearen Antwort von intrazellulärer cAMP-Erhöhung und somit klinischen Wirkung der Katecholamine führt [41,42]. Dementsprechend sind erheblich unterschiedliche Verabreichungsmengen erforderlich. Bei fehlender Wirkung (unter der Voraussetzung, dass die Gabe tatsächlich begonnen hat also über die Zuleitungen „angekommen“ ist beim Patienten) ist es sogar empfehlenswert die Dosierung in einer 10er Potenzen zu steigern, und bei Eintritt der Wirkung herab zu titrieren [43].

Dopamin ist nach wie vor das am häufigsten verwendete Katecholamin bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern [43,44]. Es wirkt dosisabhängig zunächst an Dopaminrezeptoren („niedrige Dosierung“, 1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Bei Steigerung der Dosis („mittlere Dosierung“, 4-8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) werden vornehmlich β_1 -Rezeptoren stimuliert. Im Bereich einer „hohen Dosierung“ (>8-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) kommt es zusätzlich zur Freisetzung von Noradrenalin aus sympathischen Nervenendigungen [43] und einem kräftigen Anstieg der Adrenalin-Konzentration im Serum [45]. In Kombination dieser Wirkmechanismen wird eine Verbesserung der kardialen Pumpfunktion und ein Anstieg des Blutdrucks ermöglicht. Aufgrund der indirekten sympathomimetischen Effekte als wesentlichen Anteil der Dopaminwirkung ist es naheliegend, dass es zu einer deutlichen Tachyphylaxie kommt. Andererseits ist auch seine initiale Wirkung bei Kindern reduziert, die schon länger hämodynamischem Stress ausgesetzt waren und somit endogene Katecholamine verbraucht haben. Die häufigsten und bedeutsamsten Nebenwirkungen sind Tachykardien und Rhythmusstörungen [46-49]. Ob durch Dopamin eine bedeutsame pulmonale Widerstandserhöhung stattfindet ist nicht endgültig geklärt. Bei der Behandlung von Erwachsenen Patienten mit Sepsis verursacht Dopamin möglicherweise eine erhöhte Mortalität [46,47], wobei dieser Effekt beim kardiogenen Schock nicht beobachtet werden konnte [48,49]. Ein Problem bei septischen Patienten könnte die bekannte negative Beeinflussung der neuro-hypophysären Achse sein. Beispielsweise kommt es durch Hypoprolaktinämie zu einer Einschränkung der Lymphozyten und Makrophagenfunktion [50]. Auch Wachstums- und Schilddrüsenhormone werden supprimiert.

Insgesamt wird Dopamin bei der Erwachsenenversorgung in der anästhesiologischen Literatur derzeit nicht empfohlen [46]. Im Gegensatz dazu stellt Dopamin bei Kindern in den meisten klinischen Situationen nach aktuellen Handlungsempfehlungen das Katecholamin der ersten Wahl dar.

Dobutamin wirkt vor allem am β_1 -Rezeptor, wobei der positiv-inotrope Effekt geringer zu sein scheint als beim Dopamin. In manchen Situationen scheint aber alleine die positive Chronotropie des Dobutamin für eine Steigerung des HZV verantwortlich zu sein [51]. Eine Verbesserung der diastolischen Funktion ist ebenso zu beobachten [52]. Besonders in größeren Dosierungsbereichen wird die periphere β_2 -Stimulation mit einer Senkung des peripheren Widerstandes bedeutsam. An neugeborenen Schweinen führte Dobutamin trotz einer Erhöhung des Blutdrucks zur Verschlechterung der mesenterialen Perfusion [53]. Es kann zur pulmonalen Vasodilatation kommen, besonders wenn der pulmonale Widerstand zuvor erhöht war. Weil zu seiner Wirkung keine endogenen Katecholaminspeicher benötigt werden, wirkt es zuverlässiger als Dopamin auch bei Kindern mit chronischem Herzversagen [54].

Adrenalin hat eine α -, β_1 - und β_2 -vermittelte Wirkung. Unter niedriger Dosierung (0,02-0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) kommt er vornehmlich zur Steigerung der Inotropie durch die kardialen β_1 -Rezeptoren und geringer zur β_2 -vermittelten Vasodilatation besonders der Muskulatur [55]. Bei steigender Dosis nimmt die α -mimetische Wirkung immer weiter zu. Die Kombination aus positiver Inotropie und peripherer Widerstandserhöhung ist wahrscheinlich besonders günstig, um die Koronarperfusion aufrecht zu erhalten. Endogene Reserven werden (im Gegensatz zum Dopamin) hier ebenso nicht benötigt.

Als reiner α -Agonist erhöht Noradrenalin vor allem den peripheren Widerstand. Aufgrund der Tatsache, dass eine Nachlasterhöhung bei Säuglingen und Kleinkindern relativ schnell zu einer systolischen Funktionseinschränkung führen kann, ist eine Anwendung solchen Situationen vorenthalten, in denen eine gute Kontraktilität gegeben ist, aber ein erheblicher Verlust des peripheren Widerstandes besteht (z.B. Sepsis, Intoxikation mit Tricyclischen Antidepressiva).

Respiratorische Störungen

Zu den häufigsten postoperativen Komplikationen gehört der Abfall der pulsoximetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung unterschiedlichster Genese. Von primären Apnoen sind vor allem Frühgeborene betroffen, die auch im normalen Alltag noch unter dem Apnoe-Bradykardie-Syndrom leiden. Die Verwendung von Sedativa und Opioiden verstärkt die Apnoen. Wenn der operative Eingriff dies zulässt, sollten daher alleinige Regionalverfahren bevorzugt [56] werden oder mindestens Kombinationsverfahren zur Reduktion der erforderlichen Dosen gewählt werden. Für diese Kinder kann auch eine präoperative Gabe von Coffeincitrat sinnvoll sein [57]. Auch durch den Überhang von Sedativa, Opioiden und Relaxantien sind Apnoen oder Minderventilationen bei Kindern aller Altersstufen möglich. Diese müssen daher progressiv ausgeschlossen oder behandelt werden.

Ein weiterer Grund für Apnoen, die ebenfalls durch eine Anästhesie verstärkt werden können, sind das obstruktive Schlafapnoe (OSA) aufgrund oberer Atemwegsobstruktionen [58]. Diese Kinder müssen relativ oft (beispielsweise im HNO-OP) anästhesiologisch begleitet werden und haben ein hohes Risiko für Entzündungen und respiratorische Komplikationen. Sogar Todesfälle treten auf, wobei diese durch eine adäquate postoperative Überwachung vermieden werden können [59]. Entscheidend ist das Erkennen des OSA als perioperatives Risikos schon beim Narkosevorgespräch und eine dementsprechend vorsichtige und gründliche Planung. Neben der vorsichtigen Gabe von Sedativa, Opioiden und Relaxation ist immer eine verlängerte Überwachung bis zur eindeutigen Wiederherstellung des Normalzustandes [60]. In ausgeprägten Fällen ist dies nicht mit einer ambulanten Versorgung vereinbar [59].

Bei einer akuten respiratorischen Störung bei zuvor stabilen Verhältnissen muss auch an einen Laryngospasmus gedacht werden. Ein solcher muss jederzeit unmittelbar erkannt und beherrscht werden können [61]. Hierbei kommt es durch einen krampfartigen Verschluss der Stimmbandebene und der darüberliegenden Taschenfalten zu einem vollständigen Verschluss des Kehlkopfes, die eine Beatmung oder Spontanatmung unmöglich machen. Die Ausprägung und Dauer dieses laryngealen Krampfes können sehr unterschiedlich sein. Weil der Verlauf eines Laryngospasmus beim Auftreten nicht vorherzusagen ist, muss in jedem Fall eine sofortige, stufenweise zügig eskalierende Intervention erfolgen [62]:

- **Öffnen der oberen Atemwege:** immer F_iO_2 1,0, optimierte Lagerung, PEEP, Esmarch-Manöver, Zwei-Helfer-Methode, Guedel oder Wendel-Tubus
- **Versuch der apnoischen Oxygenierung:** Hochfrequente (200/min), niedrig-amplitudige Beatmung mit einem Ambubeutel auf einem Druckniveau von ca. 20 cmH₂O
- **Inspektion der oberen Atemwege:** direkte Laryngoskopie, Ausschluss Sekrete, Tamponade, Blut
- **Sedierung:** ca. 1/3 der Induktionsdosis (z.B. 1 mg/kg Propofol, 1-2 mg/kg Trapanal)
- **Ultima Ratio:** Narkose (normale Induktionsdosis), Relaxierung (normale Intubationsdosis), Intubation (atraumatisch)

Als weitere Komplikationen mit akuter respiratorischer Verschlechterung müssen auch ein Bronchospasmus oder ein Pneumothorax in Erwägung gezogen werden. Besteht der Verdacht auf eine Aspiration, so sollte entsprechend der gültigen Handlungsempfehlung zunächst die Diagnose überprüft (BGA, ggf. Bronchoskopie) und symptomatisch therapiert werden. Das weitere Vorgehen ist dort ebenso explizit beschrieben [63].

Intubationstrauma, „Postintubationskrupp“

Bei einem neu aufgetretenen Stridor nach einer Intubation oder sonstiger Manipulation an den Atemwegen muss an eine iatrogene Schädigung gedacht werden. Dabei handelt es sich meist um eine laryngeale Schädigung, die dementsprechend typischerweise mit einem inspiratorischen Stridor einhergeht. Das meist nur zugrundeliegende subglottische Ödem („Postintubationskrupp“) ist dann in der Regel auch sehr gut durch

Inhalation von β -Mimetika (ideal z.B. Infectokrupp® = 4 mg/ml Epinephrin, 2 ml pur inhalieren) zu behandeln. In heftigeren Fällen kann auch ein in- und expiratorischer Stridor auftreten. Wenn durch O₂-Gabe und Inhalation keine zügige und deutliche Besserung auftritt oder in- und expiratorischer Stridor auftreten sollte, ist zügig eine Bronchoskopie durchzuführen [64]. Das weitere Vorgehen entsprechend dem dort erhobenen Befund sollte interdisziplinär erfolgen. Eine frühe transglottische Injektion von Depotkortikoid kann auch nach der Erfahrung der Autoren massive Läsionen folgenlos abheilen lassen, somit in Einzelfällen sogar eine Tracheotomie vermeidbar werden lassen und sollte dementsprechend unbedingt erwägt werden [65].

Die wichtigste Maßnahme zur Prävention des Intubationstraumas ist die atraumatische Intubation. Neben der Wahl einer passenden Tubusgröße und dem Vermeiden von Kraftausübung in der Subglottis (durch ungeblockte oder geblockte Tuben) sind dabei auch die Intubationsbedingungen wichtig, die eine ausreichend Narkosetiefe bei guter Analgesie und Muskelrelaxation beinhalten sollte [66,67]. In allen Fällen in denen eine endotracheale Intubation aus anderen Gründen nicht zwingend erforderlich ist, kann durch die Verwendung von Larynxmasken die Rate an postoperativen Atemwegs-Komplikationen reduziert werden [54].

Allergie

Eine Anaphylaxie zeigt sich typischerweise als Mischbild einer kardiozirkulatorischen und respiratorischen Störung und muss keineswegs in engem zeitlichen Zusammenhang mit der Verabreichung oder dem Kontakt des auslösenden Agens stehen. Meist finden heftige allergische Reaktionen innerhalb von wenigen Minuten nach dem Kontakt statt, jedoch gibt es regelhaft Ausnahmen, sodass auch postoperativ allergische Reaktionen durch intraoperative verwendete Agentien manifest werden können. Von Medikamenten, die in der Anästhesie Verwendung finden, sind die meisten anaphylaktischen Reaktionen durch Muskelrelaxantien, Latex und Antibiotika beschrieben [68]. Bei Muskelrelaxantien können die auslösenden Substanzen Metaboliten des Medikaments sein, was die Ursache für eine Verzögerung der Reaktion darstellt und die häufigen Kreuzreaktionen zwischen nicht-depolarisierenden Muskelrelaxantien erklärt. Wenn mindestens zwei der Symptome (Minuten oder auch bis zu Stunden) nach der Exposition mit einem möglichen Agens auftreten, muss man von einer anaphylaktischen Reaktion ausgehen [69]:

- Reaktion der Haut und/oder der Schleimhäute (Rötung oder „Flush“, Urtikaria, Quaddeln, Juckreiz, Schleimhautschwellungen)
- respiratorische Einschränkung, Hypoxie, in- oder expiratorischer Stridor
- kardiozirkulatorische Einschränkung (Hypotension, Synkope, reduzierte Mikrozirkulation)
- persistierende gastrointestinale Symptome (Schmerzen, Krämpfe, Erbrechen)
- Blutdruckabfall um mehr als 30% der Normwerte nach Ausschluss anderer Ursachen

Mai 2017 · Nürnberg

Der bedeutsamste Schritt im Zusammenhang allergischer Reaktionen ist eine zügige Diagnose und Therapie mit Adrenalin (Tab. 2). Durch Stabilisierung der Mastzellen stellt Adrenalin eine kausale Therapie dar [69,70] und ist die einzige und entscheidende Maßnahme zur Vermeidung schwerer oder tödlicher Verläufe von anaphylaktischen Reaktionen [71]. Die Verabreichung von Antihistaminika dient vor allem einer Reduktion von Hautmanifestationen. Kortikoide haben in placebokontrollierten Studien bei der Anaphylaxie bisher keine Vorteile geboten, dennoch wird deren Anwendung meist empfohlen, weil dadurch begleitende oder auslösende Krankheiten behandelt werden [69].

Echte anaphylaktische, allergisch vermittelte Reaktionen sind klinisch nicht von durch andere Mechanismen ausgelöste Histaminfreisetzungen (anaphylaktoiden Reaktionen) zu unterscheiden. Daher sollte nach dem Auftreten eines suspekten Ereignisses die Tryptase im Serum bestimmt werden um eine anaphylaktische Reaktion zu beweisen oder auszuschließen [72]. Im ersteren Fall sollte durch weitere Diagnostik versucht werden, das auslösendes Agens zu identifizieren um es zukünftig vermeiden zu können. In einem nicht geringen Anteil aller Fälle wird ein solcher Nachweis nicht gelingen oder es lag eine nicht IgE-vermittelte Reaktion vor.

Schmerztherapie

Eine effektive postoperative Schmerztherapie ist ein integraler Teil eines guten anästhesiologischen Managements mit einer großen Bedeutung für das postoperative Ergebnis [73]. Aktuelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Schmerztherapie im klinischen Alltag dennoch oft unzureichend ist. So wurden vor allem auch bei Eingriffen, die eher als harmlos und klein gelten wie Tonsillotomie und Appendektomie [74] oder auch Orchidopexie [75] überraschend hohe Schmerzscores erfasst. Schmerztherapeutische Konzepte müssen altersgruppenspezifischen Besonderheiten gerecht werden [76], sollten Regionalanästhesie in größtmöglichem Umfang nutzen [77], eine Basisanalgesie mit NSAID's verwenden und Opioide zur Bedarfsmedikation ergänzen [78]. Gute Schmerztherapie

verbessert die postoperative Erholung Phase im Sinne einer Beschleunigung der Entlassung, Verkürzung der Versorgung und Reduktion der Komplikationen beschleunigt den perioperativen Ablauf [79].

Unruhezustände

In der Kinderanästhesie wird die Inzidenz von Unruhe- oder Erregungszuständen beim Aufwachen („Emergence Delirium“ – ED oder „Emergence Agitation – EA) mit einer Inzidenz von 2-80% beschrieben [64]. Kinder im Alter von 2-5 Jahren sind davon besonders häufig betroffen. Typischerweise tritt es innerhalb der ersten halben Stunde nach einer Narkose auf, dauert 5-15 Minuten und ist oft selbstlimitierend. Aber auch ein bis zu 2 Tage dauernder Erregungszustand wurde beschrieben [80]. Ein ED stellt eine erhebliche Belastung für Eltern und Kinder dar. Es wird von Eltern oft als fehlerhaft durchgeführte Anästhesie und gefährliches Ereignis empfunden. Tatsächlich besteht die Gefahr der Dislokation von Zugängen und Kathetern und der Selbstverletzung sowie der Beeinträchtigung des operativen Ergebnisses. Primär wird dieser Erregungszustand als vorübergehende Störung in der Aufwachphase ohne Bedeutung für die weitere Entwicklung beschrieben [81], wobei möglicherweise auch längerfristigen psychosozialen Störungen beschrieben werden [82]. Das am weitesten verbreitete evaluierte Instrument, um postoperative Unruhezustände zu erfassen, ist die „Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale“ (PAED, Tab. 3) [83]. Neben dem PAED Score ist die Watcha – Skala vergleichbar geeignet, ein Aufwachdelir zu identifizieren [83]. Sie bietet den Vorteil der einfacheren Anwendung und ist bei uns üblich. Bei dieser Skala ist ab 3 Punkten ein Behandlungsbedarf gegeben.

Zur Prävention eines Aufwachdelirs muss berücksichtigt werden, dass Kinder mit deutlichen Zeichen von präoperativer Angst einer höheren Gefahr unterliegen, postoperative Unruhezustände zu erleben [82]. Insofern kann eine erfolgreiche Prävention vermutlich schon durch das Vermitteln einer vertrauensvollen Atmosphäre beim Prämedikationsgespräch beginnen. Nachweislich sind das Ablenken (z.B. Clowns, Computerspiel) und die geschickte Gesprächsführung unmittelbar vor der Narkoseeinleitung effektiv zur Angstreduktion [85]. Dass die Anwesenheit aufgeregter Eltern zur Narkoseinduktion nicht angstreduzierend wirkt, konnte eindeutig und mehrfach nachgewiesen werden [86]. Wenn die Eltern jedoch ruhig und besonnen sind und idealerweise sogar auf die Situation vorbereitet wurden, kann deren Anwesenheit bei der Narkoseeinleitung zu einem ruhigen, zufriedenen Aufwa-

Tabelle 2
Medikamentöse Therapie bei Anaphylaxie.

Adrenalin	
Epinephrin (Suprarenin®)	10 µg/kg i.m. (cave diese Dosis nur i.m. !!) 0,1 µg/kg/min Startdosis
Kortikoide i.v.	
Methyl-Prednisolon (Urbason®)	2-4 mg/kg i.v.
Prednisolon (Solu Decortin®)	2-10 mg/kg i.v.
H ₁ -Antagonist i.v.	
Clemastin (Tavegil®)	0,024 mg/kg
H ₂ -Antagonist i.v.	
Ranitidin (Ranitic)	1 mg/kg

Tabelle 3
Verhaltens-Skala nach Watcha zum Aufwachdelir [84].

Punkte	1	2	3	4
	ruhig	weinend, beruhigbar	weinend, nicht beruhigbar	agitiert, wehrig

chen beitragen und postoperative Erregungszustände verhindern [87]. Wesentlich für den Erfolg solcher Maßnahmen ist die Vorbereitung der Beteiligten und die individuelle Abschätzung der Eignung. Eine medikamentöse Prämedikation mit einer anxiolytischen Substanz wie z.B. dem häufig eingesetzten Midazolam erscheint logisch und sinnvoll zur Prophylaxe eines Aufwachdelirs, wobei ein solcher Effekt bisher nicht belegt werden konnte [88].

Bei einer Narkoseführung ist ein Konzept zu wählen, welches ein nicht zu rasches, schmerzfreies Erwachen ermöglicht. Dazu sind Regionalverfahren grundsätzlich sehr gut geeignet, weil sie ein sanftes Aufwachen durch Schmerzfreiheit begünstigen. Unter den Opioiden bietet möglicherweise Sufentanil einen Vorteil gegenüber Anderen [89]. Aber auch durch die Verabreichung von Piritramid vor dem Erwachen konnten in einer Untersuchung an 60 Kindern nach mit Sevofluran geführten Narkosen Aufwachdelirien vollständig vermieden werden [90].

Nach Sevofluran tritt ein Aufwachdelirium im Vergleich zu intravenösen Narkotika signifikant häufiger auf [91-95]. Somit kann nach einer notwendigen Verwendung von Sevofluran zur Maskeneinleitung der Wechsel auf eine intravenöse Narkoseführung empfohlen werden [93]. Ein Wechsel auf Isofluran nach der Narkoseeinleitung wird ebenso empfohlen [96], hat aber in einer einzigen bisher publizierten Untersuchung das Risiko für Aufwachdelirien nicht vermindert [97]. Bei der Verwendung von Desfluran ist mit einer noch höheren Rate an Erregungszuständen zu rechnen [98-100]. Weil die Geschwindigkeit des Erwachens als Risikofaktor identifiziert werden konnte [101], scheint die Gefährdung nach Sevofluran und Desfluran besonders hoch ist [95]. Auch wenn Propofol ebenfalls ein rasches Erwachen ermöglicht, ist das Aufwachen nach dessen Verwendung in der Regel sanft und angenehm [88]. Ebenso bedeutsam zur Vermeidung von Aufwachdelirien ist es, dass Kindern postoperative eine ruhige, warme und nicht zu helle Umgebung bereitgestellt wird [17].

Der erste Behandlungsschritt eines Aufwachdelirs muss sein, das Kind vor Verletzungen zu schützen und die Dislokation von Kathetern und Drainagen zu verhindern. Schmerzen müssen erkannt und konsequent behandelt werden. Das erfolgreichste Instrument war in einer Untersuchung das Hinzuholen eines Elternteils [102]. Viele Eltern von betroffenen Kindern berichten auch im Alltag von agitierten Aufwachphasen, besonders nach kurzen Schlafphasen und abruptem Aufwachen in stressiger Umgebung. Dieser Aspekt sollte in der Kommunikation mit den Eltern betont werden und führt in den meisten Fällen seitens der Eltern zu einer erheblichen Beruhigung [17].

Die Entscheidung zu einer medikamentösen Therapie sollte auch von der Intensität und der Dauer des Zustandes abhängig gemacht werden, in keinem Falle jedoch zu lange hinausgezögert werden. Als Akuttherapie wurde die Wirksamkeit einer intravenösen Gabe von Fentanyl (1-2 µg/kg), Midazolam (0,02-0,10 µg/kg) und Propofol (0,5-1,0 mg/kg) durch Studien bestätigt [95]. Entsprechend der Erfahrung der Autoren können auch Piritramid (0,05 mg/kg) oder Clonidin (0,5 µg/kg) ebenso sehr erfolgreich eingesetzt werden.

PONV

Postoperative Übelkeit und postoperatives Erbrechen (PONV) stellen mit einer Inzidenz von bis zu 89% die häufigsten postoperativen Komplikationen im Kindesalter dar. PONV im Kindesalter unterscheidet sich in wenigen Punkten von PONV bei Erwachsenen [103]. Durch PONV können ernstzunehmende medizinische Komplikationen wie z.B. Nachblutung, Aspiration, Atemwegsobstruktion, Dehydratation und Elektrolyt-Imbalance resultieren. Bei ambulant durchgeführten Operationen ist PONV der häufigste Grund für eine nicht geplante stationäre Aufnahme. Besonders hohes Risiko (bis zu 70%) besteht nach Eingriffen im Augen- und HNO-Bereich [104]. Es existiert eine klar strukturierte Handlungsempfehlung zur PONV-Prophylaxe und -therapie [105], an der sich das detaillierte Vorgehen orientieren sollte. Im Folgenden sollen nur einige essentielle Gedanken hierzu genannt werden.

Eine generelle Einfachprophylaxe (ohne Berücksichtigung des Risikoscores) wird nicht empfohlen. Eine Ausnahme bilden Kinder zur Tonsillotomie/Tonsillektomie: hier führt die routinemäßige prophylaktische Gabe einer Einzeldosis Dexamethason neben einer signifikanten Risikoreduktion für PONV zu frühzeitiger Flüssigkeitsaufnahme durch eine signifikante Verminderung des postoperativen Schmerzes und damit zu relevant verminderter Gesamtmorbidität ohne Erhöhung der Blutungsraten [106-108].

Grundsätzlich gilt, dass die im Rahmen der Prophylaxe verwendbaren antiemetischen Interventionen mit Ausnahme der Durchführung einer TIVA auch zur Therapie eingesetzt werden können, wobei besonders Ondansetron geeignet ist. Im Falle einer bereits erfolgten antiemetischen Prophylaxe sollte zur Therapie von PONV in der unmittelbaren postoperativen Phase (Zeit < 6 h nach Prophylaxe) auf Substanzen einer anderen Klasse übergegangen werden (1. Wahl Ondansetron außer wenn zur Prophylaxe gegeben, 2. Wahl Dimenhydrinat). Bei unzureichender Wirkung der ersten therapeutischen Intervention sollte zügig (nach 10 Minuten) eine weitere therapeutische Intervention zur Anwendung gebracht werden (Kombinationstherapie). Eine mögliche therapeutische Option bei Versagen der Medikamente erster und zweiter Wahl besteht in der langsamen Gabe von Propofol (0,5-1 mg/kg KG i.v.; jedoch max. 20 mg als Einzeldosis). Bei prolongiertem PONV ist rechtzeitig mit einer effektiven intravenösen (Re-)Hydratation zu beginnen. Wegen möglicher extrapyramidaler Nebenwirkungen sollten Butyrophenone nur als Ultima Ratio in Betracht bezogen werden.

Sicherung der Versorgungsqualität in der Kinderanästhesie

Fortschritte in der Kinderanästhesie

Auch wenn Säuglinge mit Vorerkrankungen ein besonders hohes anästhesiologisches Risiko haben [109] und immer kleinere und krankere Patienten operiert werden, ist Kinder-

Mai 2017 · Nürnberg

anästhesie über Jahrzehnte betrachtet immer sicherer geworden [110-112]. Vor allem durch den Ersatz von Halothan durch Sevofluran ist die Rate an Herzstillständen durch Medikamentennebenwirkungen deutlich zurückgegangen [113]. Aktuelle Zahlen aus der anästhesiologischen Versorgung von Erwachsenen zeigten dennoch eine erschreckend hohe Rate von Medikationsfehlern [114]. Auf diese Bedrohung reagiert eine aktuelle AWMF-Leitlinie zur Verbesserung der Medikamentensicherheit in der Kinderanästhesie.

Präoperative Vorbereitung

Wie in diesem Beitrag aufgeführt, beginnt eine qualitativ hochwertige perioperative anästhesiologische Begleitung von Kindern nicht mit der Einleitung und endet ebenso wenig mit der Ausleitung der Narkose. Vielmehr sollte der erste Kontakt zum Kind und seinen Eltern schon bei der Vorbereitung der Narkose dazu genutzt werden, neben der Erfüllung juristisch erforderlicher Formalien und der Feststellung medizinischer Notwendigkeiten ein Vertrauensverhältnis aufzubauen, Ängste zu relativieren und einen an die individuellen Notwendigkeiten aller Beteiligten optimalen Behandlungsablauf festzulegen.

Strukturelle und personelle Voraussetzungen für sichere Kinderanästhesie

Eine Einrichtung in welcher Kinder anästhesiologisch betreut werden, muss sich auf die Bedürfnisse und Sicherheitsaspekte dieser Patientengruppe vorbereiten. Es müssen Strukturen geschaffen werden, in denen durch individuelle und institutionelle Vorbereitung und Kompetenz eine sichere Versorgung der Kinder gewährleistet wird [115]. Solche Strukturen müssen beispielsweise ein engmaschiges Monitoring unter Verwendung aller verfügbarer Methoden gewährleisten (z.B. auch invasive Blutdruckmessung, transkutane Kapnometrie, NIRS) und eine Vorbereitung mit Standardabläufen zur Sicherstellung einer unmittelbaren Kreislauftherapie beinhalten (z.B. Vorhalten altersgruppenspezifischer standardisierter Dosierungspläne für Katecholamine) [16]. Neben der Homöostase sollte moderne Kinderanästhesie durch vollumfängliche Nutzung aller sinnvoller Verfahren der Regionalanästhesie den Bedarf an Narkotika und Opioiden optimieren [16]. Die Kompetenz des ärztlichen Personals, welches die Kinderanästhesie durchführt hat nachweislich einen wesentlichen Anteil an der beschriebenen sicheren Versorgungsstruktur für Kinder [104]. Es konnte wiederholt gezeigt werden, dass Anästhesisten mit besonderer Erfahrung in der Kinderanästhesie eine Versorgung mit geringerer Rate an schwerwiegenden Komplikationen ermöglichen, als wenn die Versorgung ohne eine besondere Expertise für die entsprechende Patientengruppe stattfindet [116-118]. Auch die aktuelle Empfehlung der DGAI zur Mindestanforderung an den anästhesiologischen Arbeitsplatz enthält „spezifische kinderanästhesiologische Anforderungen an Personal, Räume, Ausstattung, Einrichtung und apparative Technik“ [119]. Auch für das pflegerische Personal soll Erfahrung in der allgemeinen Pflege und Überwachung von Kindern haben und zusätzlich

über Erfahrungen im operativen und intensivmedizinischen Bereich sowie bei der Durchführung von Wiederbelebungsmaßnahmen aller versorgten Altersgruppen verfügen [120].

Standardisierung der Versorgungsroutine

Eine verantwortungsvolle Versorgungsstruktur für Kinder muss Behandlungsroutinen entwickeln, die alle notwendigen Prozesse auf der Basis von wissenschaftlicher Erkenntnis sowie Zuverlässigkeit und Machbarkeit standardisieren und überwachen. Dadurch wird eine konsequente Vermeidung von Komplikationen ermöglicht sowie ein maximales Maß an Sicherheit und Komfort erreicht, was ein optimales kurz- und langfristiges Ergebnis gewährleistet [121]. Eine derart qualifizierte Vorgehensweise sollte als Standardvorgehensweise (SOP) der Versorgungsstruktur festgehalten und allen Mitarbeitern bekannt sein sowie durch diese umgesetzt werden. Eine solche SOP stellt ein „Kochrezept“ einer regulären Versorgung dar, von dem in begründeten Ausnahmefällen abgewichen werden kann und soll, ohne dabei die vorgegebenen Sicherheitsanforderungen einzuschränken. Unter der Voraussetzung, dass die Machbarkeit, Effektivität und Sicherheit, die durch SOP erzeugt werden gegeben sind oder bei Bedarf diese angepasst oder überarbeitet werden, ist mit einer hohen Akzeptanz unter Mitarbeitern zu rechnen [121].

Literatur

1. Varughese AM, Rampersad SE, Whitney GM, Flick RP, Anton B, Heitmiller ES: Quality and safety in pediatric anesthesia. *Anesth Analg* 2013;117:1408-1418
2. Höhne C: Postoperative nausea and vomiting in pediatric anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:303-308
3. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A: Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet* 1987;329:243-248
4. Kettner SC, Willschke H, Marhofer P: Does regional anaesthesia really improve outcome? *Br J Anaesth* 2011;107 Suppl 1:i90-95
5. Zhang S, Wu X, Guo H, Ma L: Thoracic epidural anesthesia improves outcomes in patients undergoing cardiac surgery: meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Med Res* 2015;20:25
6. Shi WZ, Miao YL, Yakoob MY, Cao JB, Zhang H, Jiang YG, et al: Recovery of gastrointestinal function with thoracic epidural vs. systemic analgesia following gastrointestinal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:923-932
7. Andreae MH, Andreae DA: Regional anaesthesia to prevent chronic pain after surgery: a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2013;111:711-720
8. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493
9. Marhofer P, Kapral S: [The use of ultrasonography for paediatric regional anesthesia]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2006;41:178-183
10. Griffin J, Nicholls B: Ultrasound in regional anaesthesia. *Anaesthesia* 2010;65 Suppl 1:1-12

11. Lonnqvist PA. Is ultrasound guidance mandatory when performing paediatric regional anaesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:337-341
12. Torricelli FC, Watanabe A, David-Neto E, Nahas WC: Current management issues of immediate postoperative care in pediatric kidney transplantation. *Clinics (Sao Paulo)* 2014;69 Suppl 1: 39-41
13. Tannuri U, Tannuri AC: Postoperative care in pediatric liver transplantation. *Clinics (Sao Paulo)* 2014;69 Suppl 1:42-46
14. Ripolles-Melchor J, Espinosa A, Martinez-Hurtado E, Abad-Gurumeta A, Casans-Frances R, Fernandez-Perez C, et al: Perioperative goal-directed hemodynamic therapy in noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth* 2016;28:105-115
15. Turner MA: Clinical trials of medicines in neonates: the influence of ethical and practical issues on design and conduct. *Br J Clin Pharmacol* 2015;79:370-378
16. Kaufmann J, Laschat M: How should pediatric anesthesia respond on the discussion about neurotoxicity in daily practice? *Minerva Anesthesiol* 2016;82:259-261
17. Kaufmann J, Laschat M, Wappler F: Das Kind im Aufwachraum. *Anaesth Intensivmed* 2014;55:422-435
18. Olney JW, Young C, Wozniak DF, Ikonomidou C, Jevtovic-Todorovic V: Anesthesia-induced developmental neuroapoptosis. Does it happen in humans? *Anesthesiology* 2004;101:273-275
19. Slikker W, Jr., Zou X, Hotchkiss CE, Divine RL, Sadovova N, Twaddle NC, et al: Ketamine-induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. *Toxicol Sci* 2007;98:145-158
20. Rappaport BA, Suresh S, Hertz S, Evers AS, Orser BA: Anesthetic Neurotoxicity – Clinical Implications of Animal Models. *New England Journal of Medicine* 2015;372:796-797
21. Istaphanous GK, Howard J, Nan X, Hughes EA, McCann JC, McAuliffe JJ, et al: Comparison of the neuroapoptotic properties of equipotent anesthetic concentrations of desflurane, isoflurane, or sevoflurane in neonatal mice. *Anesthesiology* 2011;114:578-587
22. Stratmann G: Review article: Neurotoxicity of anesthetic drugs in the developing brain. *Anesth Analg* 2011;113:1170-1179
23. Davidson AJ, Disma N, de Graaff JC, Withington DE, Dorris L, Bell G, et al: Neurodevelopmental outcome at 2 years of age after general anaesthesia and awake-regional anaesthesia in infancy (GAS): an international multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;387:239-250
24. Weiss M, Bissonnette B, Engelhardt T, Soriano S: Anesthetists rather than anesthetics are the threat to baby brains. *Pediatric Anesthesia* 2013;23:881-882
25. Vavilala MS, Lam AM: CBF reactivity to changes in MAP (cerebral autoregulation) or CO₂ (CO₂ reactivity) is lost in hypotensive, ventilated, preterm infants. *Pediatr Res* 2004; 55:898
26. Pawlowski P, Böttcher DR, Gietzelt J: Outcome/Ergebnisqualität bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500g. In: K Friese, C Plath and V Briese. *Frühgeburt und Frühgeborenes.*, Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2000
27. Graziani LJ, Spitzer AR, Mitchell DG, Merton DA, Stanley C, Robinson N, et al: Mechanical ventilation in preterm infants: neurosonographic and developmental studies. *Pediatrics* 1992; 90:515-522
28. Greisen G, Munck H, Lou H: Severe hypocarbia in preterm infants and neurodevelopmental deficit. *Acta Paediatr Scand* 1987;76:401-404
29. Ikonen RS, Janas MO, Koivikko MJ, Laippala P, Kuusinen EJ: Hyperbilirubinemia, hypocarbia and periventricular leukomalacia in preterm infants: relationship to cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1992;81:802-807
30. Vannucci RC, Towfighi J, Brucklacher RM, Vannucci SJ: Effect of extreme hypercapnia on hypoxic-ischemic brain damage in the immature rat. *Pediatr Res* 2001;49:799-803
31. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2015;95:223-248
32. Southall DP, Johnston F, Shinebourne EA, Johnston PG: 24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children. *Br Heart J* 1981;45:281-291
33. McCann ME, Schouten AN, Dobija N, Munoz C, Stephenson L, Poussaint TY, et al: Infantile postoperative encephalopathy: perioperative factors as a cause for concern. *Pediatrics* 2014; 133:e751-757
34. Sottas CE, Cumin D, Anderson BJ: Blood pressure and heart rates in neonates and preschool children: an analysis from 10 years of electronic recording. *Paediatr Anaesth* 2016;26:1064-1070
35. de Graaff JC, Pasma W, van Buuren S, Duijghuisen JJ, Nafiu OO, Kheterpal S, et al: Reference Values for Noninvasive Blood Pressure in Children during Anesthesia: A Multicentered Retrospective Observational Cohort Study. *Anesthesiology* 2016;125:904-913
36. Coté CJ, Lermann J, Todres ID: A practice of anesthesia for infants and children. 4th Edition. Philadelphia: Saunders; 2009
37. McCann ME, Soriano SG: Perioperative central nervous system injury in neonates. *Br J Anaesth* 2012;109 Suppl 1:i60-i67
38. Fachinformation Akrinor, Firma AWD Pharma, Dresden. Stand Juli 2001
39. Klem SA, Farrington JM, Leff RD: Influence of infusion pump operation and flow rate on hemodynamic stability during epinephrine infusion. *Crit Care Med* 1993;21:1213-1217
40. Banner W Jr, Vernon DD, Minton SD, Dean JM: Nonlinear dobutamine pharmacokinetics in a pediatric population. *Crit Care Med* 1991;19:871-873
41. Artman M, Kithas PA, Wike JS, Strada SJ: Inotropic responses change during postnatal maturation in rabbit. *Am J Physiol* 1988;255:H335-342
42. Papp JG: Autonomic responses and neurohumoral control in the human early antenatal heart. *Basic Res Cardiol* 1988;83:2-9
43. Shukla A, Steven JM, McGowan Jr. FX. Cardiac Physiology and Pharmacology. In: CJ Coté, J Lerman and ID Todres. *A practice of anesthesia for infants and children.* 4th. Saunders; 2009
44. Hunt R, Osborn D: Dopamine for prevention of morbidity and mortality in term newborn infants with suspected perinatal asphyxia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD003484
45. Stopfkuchen H, Racke K, Schworer H, Queisser-Luft A, Vogel K: Effects of dopamine infusion on plasma catecholamines in preterm and term newborn infants. *Eur J Pediatr* 1991;150:503-506
46. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al: Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580-637
47. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al: Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006;34:589-597

Mai 2017 · Nürnberg

48. Havel C, Arrich J, Losert H, Gamper G, Mullner M, Herkner H: Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD003709
49. Lampard JG, Lang E: Vasopressors for hypotensive shock. *Ann Emerg Med* 2013;61:351-352
50. Sakka S: [Does dopamine still have importance in intensive care?]. *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129:836
51. Berner M, Rouge JC, Friedli B: The hemodynamic effect of phentolamine and dobutamine after open-heart operations in children: influence of the underlying heart defect. *Ann Thorac Surg* 1983;35:643-650
52. Harada K, Tamura M, Ito T, Suzuki T, Takada G: Effects of low-dose dobutamine on left ventricular diastolic filling in children. *Pediatr Cardiol* 1996;17:220-225
53. Ferrara JJ, Dyess DL, Peeples GL, Christenberry DP, Roberts WS, Tacchi EJ, et al: Effects of dopamine and dobutamine on regional blood flow distribution in the neonatal piglet. *Annals of Surgery* 1995;221:531-540; discussion 540-532
54. Perkin RM, Levin DL, Webb R, Aquino A, Reedy J: Dobutamine: a hemodynamic evaluation in children with shock. *J Pediatr* 1982;100:977-983
55. Karow T, Lang-Roth R: *Pharmakologie und Toxikologie*. 21. Selbstverlegt; 2013
56. Hoelzle M, Weiss M, Dillier C, Gerber A: Comparison of awake spinal with awake caudal anesthesia in preterm and ex-preterm infants for herniotomy. *Paediatr Anaesth* 2010;20:620-624
57. Henderson-Smart DJ, Steer P: Prophylactic caffeine to prevent postoperative apnea following general anesthesia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD000048
58. Cote CJ: Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015;28:327-332
59. Cote CJ, Posner KL, Domino KB: Death or neurologic injury after tonsillectomy in children with a focus on obstructive sleep apnea: houston, we have a problem! *Anesth Analg* 2014; 118:1276-1283
60. Schnoor J, Ilgner J, Merckenschlager A: [Obstructive sleep apnea in childhood: anesthesiological aspects]. *Anaesthesist* 2012;61:69-78
61. Black AE: Laryngospasm in pediatric practice. *Paediatr Anaesth* 2008;18:279-280
62. Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS: Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. *Paediatr Anaesth* 2008;18:281-288
63. Schmidt J, Strauß JM, Becke K: Handlungsempfehlung zur Rapid-Sequence-Induction im Kindesalter. *Anaesth Intensivmed* 2007; 48: S88-93
64. Schweiger C, Manica D, Kuhl G, Sekine L, Marostica PJ: Post-intubation acute laryngeal injuries in infants and children: A new classification system. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016; 86:177-182
65. Nouraei SA, Sandhu GS: Outcome of a multimodality approach to the management of idiopathic subglottic stenosis. *Laryngoscope* 2013;123:2474-2484
66. Meakin GH: Role of muscle relaxants in pediatric anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:227-231
67. Laschat M, Kaufmann J, Wappler F: Propofol for facilitation of tracheal intubation: an alternative to muscle relaxants? *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:1148-1149
68. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, Lambert M, Iohom G, Gueant-Rodriguez RM, et al: Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761-789
69. Liberman DB, Teach SJ: Management of anaphylaxis in children. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:861-866
70. Biarent D, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Maconochie I, Rodriguez-Nunez A, et al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-1388
71. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP: Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992;327:380-384
72. Vanstreels L, Merk HF: Stellenwert der In-vitro-Diagnostik nach Anaphylaxie. *Hautarzt* 2013;64:93-96
73. McNeely JK, Farber NE, Rusy LM, Hoffman GM: Epidural analgesia improves outcome following pediatric fundoplication. A retrospective analysis. *Reg Anesth* 1997;22:16-23
74. Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijck AJ, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W: Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. *Anesthesiology* 2013;118:934-944
75. Stewart DW, Ragg PG, Sheppard S, Chalkiadis GA: The severity and duration of postoperative pain and analgesia requirements in children after tonsillectomy, orchidopexy, or inguinal hernia repair. *Paediatr Anaesth* 2012;22:136-143
76. Kaufmann J, Laschat M, Wappler F: Perioperative Schmerztherapie bei Frühgeborenen, Säuglingen und Kleinkindern. *Anaesth Intensivmed* 2012;53:656-669
77. Shah RD, Suresh S: Applications of regional anaesthesia in paediatrics. *Br J Anaesth* 2013;111 Suppl 1:i114-124
78. Schultz-Machata AM, Weiss M, Becke K: What's new in pediatric acute pain therapy? *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:316-322
79. Shinnick JK, Short HL, Heiss KF, Santore MT, Blakely ML, Raval MV: Enhancing recovery in pediatric surgery: a review of the literature. *J Surg Res* 2016;202:165-176
80. Holzki J, Kretz FJ: Changing aspects of sevoflurane in paediatric anaesthesia: 1975-99. *Paediatr Anaesth* 1999;9:283-286
81. Viitanen H, Baer G, Annala P: Recovery characteristics of sevoflurane or halothane for day-case anaesthesia in children aged 1-3 years. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:101-106
82. Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Maranets I, McClain B, Gaal D, Mayes LC, et al: Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. *Anesth Analg* 2004; 99:1648-1654
83. Bajwa SA, Costi D, Cyna AM: A comparison of emergence delirium scales following general anesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 2010; 20: 704-711
84. Watcha MF, Ramirez-Ruiz M, White PF, Jones MB, Laguereuela RG, Terkonda RP: Perioperative effects of oral ketorolac and acetaminophen in children undergoing bilateral myringotomy. *Can J Anaesth* 1992;39:649-654
85. Mainer JA: Nonpharmacological interventions for assisting the induction of anesthesia in children. *AORN J* 2010;92:209-210
86. Yip P, Middleton P, Cyna AM, Carlyle AV: Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD006447
87. Banchs RJ, Lerman J: Preoperative anxiety management, emergence delirium, and postoperative behavior. *Anesthesiol Clin* 2014;32:1-23
88. Dahmani S, Stany I, Brasher C, Lejeune C, Bruneau B, Wood C, et al: Pharmacological prevention of sevoflurane- and desflurane-related emergence agitation in children: a meta-analysis of published studies. *Br J Anaesth* 2010;104:216-223

89. Li J, Huang ZL, Zhang XT, Luo K, Zhang ZQ, Mao Y, et al: Sufentanil reduces emergence agitation in children receiving sevoflurane anesthesia for adenotonsillectomy compared with fentanyl. *Chin Med J (Engl)* 2011;124:3682-3685
90. Wappler F, Frings DP, Scholz J, Mann V, Koch C, Schulte am Esch J: Inhalational induction of anaesthesia with 8% sevoflurane in children: conditions for endotracheal intubation and side-effects. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:548-554
91. Aono J, Ueda W, Mamiya K, Takimoto E, Manabe M: Greater incidence of delirium during recovery from sevoflurane anesthesia in preschool boys. *Anesthesiology* 1997;87:1298-1300
92. Lerman J. Inhalation agents in pediatric anaesthesia – an update. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:221-226
93. Uezono S, Goto T, Terui K, Ichinose F, Ishiguro Y, Nakata Y, et al: Emergence agitation after sevoflurane versus propofol in pediatric patients. *Anesth Analg* 2000;91:563-566
94. Picard V, Dumont L, Pellegrini M: Quality of recovery in children: sevoflurane versus propofol. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:307-310
95. Vlajkovic GP, Sindjelic RP: Emergence delirium in children: many questions, few answers. *Anesth Analg* 2007;104: 84-91
96. Jöhr M: Postanaesthesia excitation. *Paediatr Anaesth* 2002;12:293-295
97. Voepel-Lewis T, Malviya S, Tait AR: A prospective cohort study of emergence agitation in the pediatric postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2003;96:1625-1630
98. Welborn LG, Hannallah RS, Norden JM, Ruttimann UE, Callan CM: Comparison of emergence and recovery characteristics of sevoflurane, desflurane, and halothane in pediatric ambulatory patients. *Anesth Analg* 1996;83:917-920
99. Cohen IT, Drewsen S, Hannallah RS: Propofol or midazolam do not reduce the incidence of emergence agitation associated with desflurane anaesthesia in children undergoing adenotonsillectomy. *Paediatr Anaesth* 2002;12:604-609
100. Lerman J, Davis PJ, Welborn LG, Orr RJ, Rabb M, Carpenter R, et al: Induction, recovery, and safety characteristics of sevoflurane in children undergoing ambulatory surgery. A comparison with halothane. *Anesthesiology* 1996;84:1332-1340
101. Bong CL, Ng AS: Evaluation of emergence delirium in Asian children using the Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale. *Paediatr Anaesth* 2009;19:593-600
102. Voepel-Lewis T, Burke C, Hadden SM, Tait AR, Malviya S: Nurses' diagnoses and treatment decisions regarding care of the agitated child. *J Perianesth Nurs* 2005;20:239-248
103. Tramer MR: [Postoperative nausea and vomiting]. *Anaesthesist* 2007;56:679-685
104. Becke K: [Pediatric anesthesia in ear nose throat (ENT) surgery]. *Laryngorhinootologie* 2014;93 Suppl 1:S150-S166
105. Becke K, Kranke P, Weiss M, Kretz FJ: Risikoeinschätzung, Prophylaxe und Therapie von postoperativem Erbrechen im Kindesalter. (Empfehlung des Arbeitskreises Kinderanästhesie der DGAI). *Anaesth Intensivmed* 2007;48:S86-93
106. Steward DL, Welge JA, Myer CM: Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003997
107. Brigger MT, Cunningham MJ, Hartnick CJ: Dexamethasone administration and postoperative bleeding risk in children undergoing tonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;136:766-772
108. Geva A, Brigger MT: Dexamethasone and tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;144:838-843
109. 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;93:6-14
110. Morray JP: Cardiac arrest in anesthetized children: recent advances and challenges for the future. *Paediatr Anaesth* 2011; 21:722-729
111. Hoffman GM: Outcomes of pediatric anesthesia. *Semin Pediatr Surg* 2008;17:141-151
112. Becke K: [Complications in pediatric anesthesia]. *Anaesthesist* 2014;63:548-554
113. 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
114. Nanji KC, Patel A, Shaikh S, Seger DL, Bates DW: Evaluation of Perioperative Medication Errors and Adverse Drug Events. *Anesthesiology* 2016;124:25-34
115. Becke K, Eich C, Höhne C, Sumpelmann R, Engelhard K, Sinner B, et al: Anästhesie bei Kindern – Sicher bei individueller Expertise und institutioneller Kompetenz. *Deutsches Ärzteblatt* 2014;111:A1368-1369
116. von 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
117. Keenan RL, Shapiro JH, Dawson K: Frequency of anesthetic cardiac arrests in infants: effect of pediatric anesthesiologists. *J Clin Anesth* 1991;3:433-437
118. Auroy Y, Ecoffey C, Messiah A, Rouvier B: Relationship between complications of pediatric anesthesia and volume of pediatric anesthetics. *Anesth Analg* 1997;84:234-235
119. DGAI, BDA: Mindestanforderung an den anästhesiologischen Arbeitsplatz. *Anaesth Intensivmed* 2013;54:39-42
120. Hackel A, Badgwell JM, Binding RR, Dahm LS, Dunbar BS, Fischer CG, et al: Guidelines for the pediatric perioperative anesthesia environment. *American Academy of Pediatrics. Section on Anesthesiology. Pediatrics* 1999;103:512-515
121. Luria JW, Muething SE, Schoettker PJ, Kotagal UR: Reliability science and patient safety. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:1121-1133.

