

Über die Bedeutung der Rehydratation bei asthmatischen Kindern

Von

J. VOLEJNÍK

Universitäts-Kinderklinik der Palacký-Universität Olomouc, ČSSR

(Eingegangen am 11. März 1970)

Die bei Asthmaanfall oder Status asthmaticus entstehenden metabolischen Änderungen werden erörtert.

Die Änderungen (Hypoxie, Hyperkapnie, Ketose, Azidose, Exsikkose) sind nur mittels Rehydratation und Alkalisierung zu bekämpfen. Die theoretischen Grundlagen werden kasuistisch dokumentiert.

Die vollentwickelte asthmatische Reaktion führt nicht nur zum Spasmus der Bronchialmuskulatur, sondern auch zu einem rasch auftretenden Schleimhautödem mit reichlicher Sekretion eines dicken und viskosen Schleimes. Die Reaktion tritt vor allem bei Kindern auf, weil in den engen Bronchien schnell eine erhebliche Obstruktion entsteht.

Solange man dabei nur der spastischen Komponente eine entscheidende Rolle zuschrieb, waren es in erster Reihe die Sympathomimetika, denen in der Therapie eine besondere Wichtigkeit beigemessen wurde. Die Bedeutung des Bronchospasmus erscheint heute nicht mehr so wichtig, und im Vordergrund steht vielmehr jene der Mukostase und des Schleimhautödems. Die Sektionsbefunde der im Asthmaanfall verstorbenen Personen bestätigen eindeutig die Bronchialverstopfung mit dicken Schleimmassen. Außerdem wurden metaplastische Veränderungen der Schleimdrüsen, Verdickung der Basalmembra-

ne und Muskelhypertrophie mit eosinophilen Infiltraten beschrieben [3, 5, 7, 10]. Die schwere Bronchialobstruktion, die mit den üblichen Asthmamitteln (Adrenalin) nicht zu bekämpfen ist, läßt sich klinisch mittels Spirographie nachweisen, und die dabei entstehenden Perfusionsstörungen kann man scintigraphisch darstellen. (Abb. 1 a, b und 2a, b)

Als Folge einer schweren Bronchialobstruktion entstehen auch humorale Störungen, vor allem des Säure-Basen-Gleichgewichtes. Es kommt zu Hypoxie, Hyperkapnie und respiratorischer Azidose. In dieser Situation treten die Regulationsmechanismen der Bikarbonatreserven und der Basen ein, und man kann verschiedene Kombinationen der Kompensation feststellen. (S. Tabelle I).

Die metabolische Azidose bei Kindern bei asthmatischem Anfall oder im Status asthmaticus wird besonders von einer rasch auftretenden Ketose verursacht. Die Ketose entsteht als Folge der großen dyspnoi-

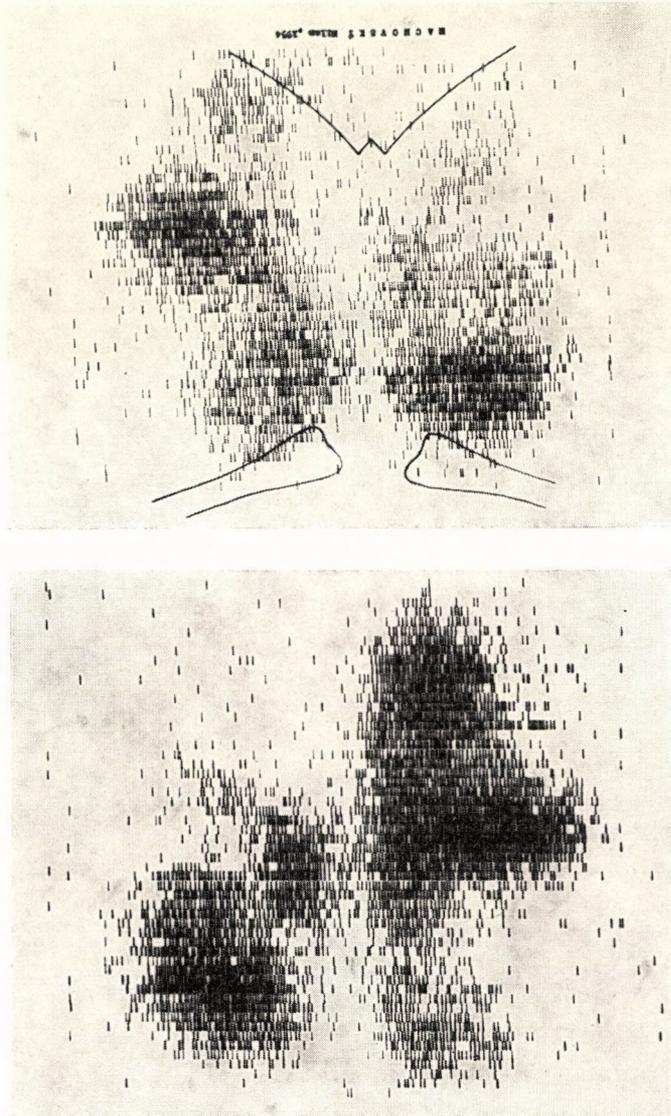


ABB. 1. Scintigramm eines 13jährigen Knaben im Asthmaanfall. a) von vorne; b) von hinten. Unregelmäßige Distribution der Radioaktivität

sehen Anstrengung, manchmal bei Einnahme von Nahrung und Flüssigkeit und ist oft mit Erbrechen kompliziert und erreicht denselben Grad wie bei 24stündigem Hungern [3]. Es handelt sich immer um eine reine

Ketose mit Azeton im Urin; der Blutspiegel der Milch- und Brenztraubensäure bleibt normal. Dieser ungünstige Zustand kann sich durch die Erschöpfung der Bikarbonatreserven und der Basen weiter vertiefen

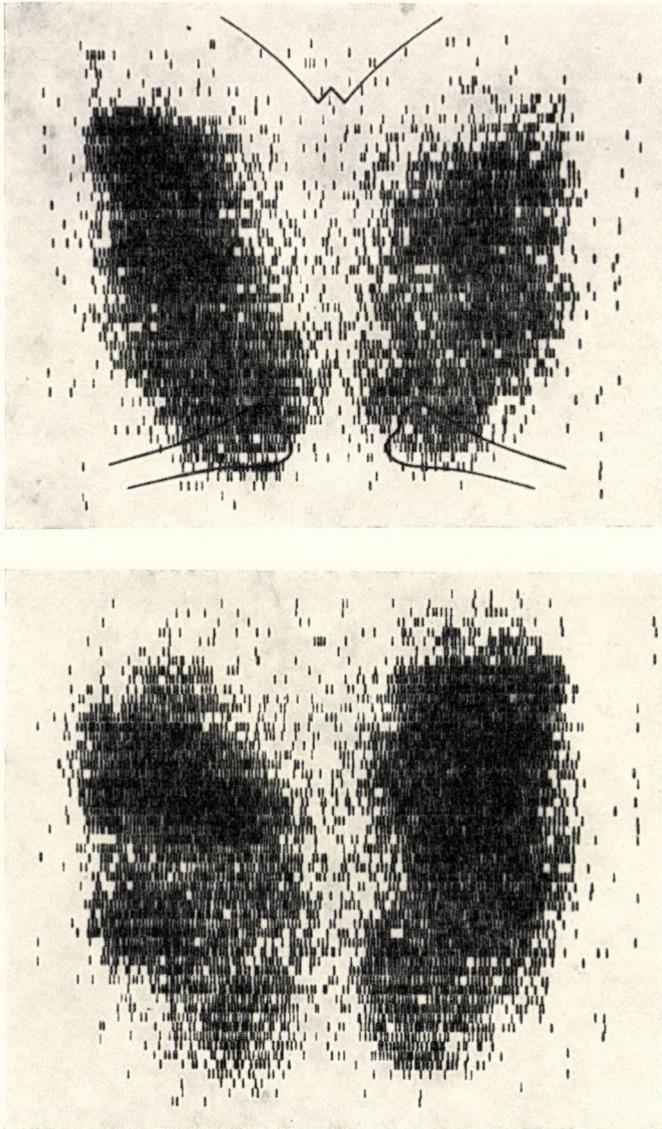


ABB. 2. Scintigramm des gleichen Kranken nach der Behandlung. a) von vorne; b) von hinten. Die Distribution der Radioaktivität ist fast regelmäßig. Mit der Normalisierung der Ventilation hat sich auch die Perfusion normalisiert

Wenn das $p\text{CO}_2$ die Grenze von 60 mm Hg erreicht oder überschreitet, droht die Gefahr der Bewußtlosigkeit mit Versagen der Atemregulation und schweren Atemstörungen. Dies wurde

von mehreren Autoren bestätigt; so untersuchten z. B. TSUCHIYA und BUKANTZ [14] 40 Kinder im Status asthmaticus; 20 hatten normale pH-, $p\text{CO}_2$ - und B. E.-Werte, bei 20 han-

TABELLE I

Metabolische Störungen im schweren Asthmaanfall nach DEES (2)

	pH	pCO ₂ mm Hg	Base Excess (Deficit)	O ₂ Saturation %
<i>Respiratorische Azidose</i>	7,22	79	+ 2,5	80,5
<i>Chronische respiratorische Azidose</i> teilweise kompensiert	7,25	87,2	+ 7,2	
überkompensiert, mit metabolischer Alkalose	7,52	38	+ 9,8	
<i>Respiratorische Azidose—metabolische Alkalose</i>				
mit Verlust von Kalium	7,49	45	+ 11,6	
nach Zufuhr von Kalium	7,43	40	+ 3,0	
<i>Respiratorische Alkalose—metabolische Azidose</i>	7,39	33	- 3,3	61
<i>Respiratorische Alkalose</i>	7,45	34,7	+ 3,0	87

delte es sich um eine Hyperkapnie und respiratorische Azidose und bei 7 von diesen war das pH unter 7,30, pCO₂ höher als 60 mm Hg, und alle waren bewußtlos und hatten schwere Atemregulationsstörungen.

Als Beispiel für die eigenen Erfahrungen können die in Abb. 3 angegebenen Werte dienen. Fall 1: Das 3jährige Mädchen litt an einer mucoviscidoseähnlichen Lungenerkrankung mit langdauernder respiratorischer Insuffizienz und Cor pulmonale. Während eines Anfalls mit Zyanose, apnoischen Pausen und Kreislaufstörung wurden die mit einem Ring dargestellten Werte gemessen. Sie deuten auf eine kombinierte (respiratorische und metabolische) Azidose hin. Behandlung mit NaHCO₃ führte zu temporärer Besserung (Pfeile mit Strich), später kam es zur weiteren Vertiefung der Krise, und das Kind verstarb an

einem dekompensierten Cor pulmonale chronicum [15].

Die anderen Kinder litten an Asthma bronchiale. Die Werte vor der Behandlung (Ring) entsprachen bei Fall 2 einer schweren respiratorischen Azidose, bei Fall 3 und 4 handelte es sich um eine leichte metabolische Azidose, deren Entwicklung wahrscheinlich der Ketose zuzuschreiben war. Das Azeton im Urin war ++ positiv. Bei den übrigen drei Kindern waren die Werte normal.

Bei den Asthmakranken mit Azidose erfolgte die Rehydratation mittels 5%er Glukoselösung. Nach oder sogar während der Behandlung haben alle Kinder sehr produktiv gehustet und eine überraschend große Menge eines eitrigen oder sanguinolenten, viskosen Sputums expektoriert. Mukolyse und Expektion wurden mit Inhalation eines mukolytischen

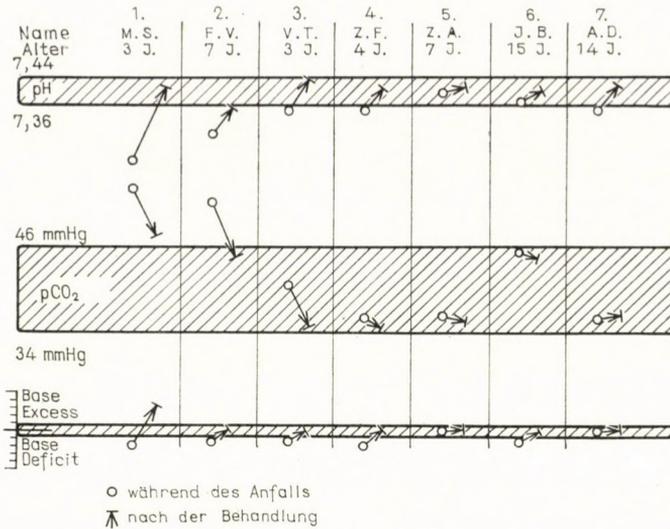


ABB. 3

Aerosols unterstützt. Die Ventilation hat sich deutlich gebessert, und auch die azido-basischen Verhältnisse haben sich normalisiert (Abb. 3).

Für die Verschiebung der Säure-Basen-Werte während eines Anfalls und während der Rehydratationstherapie soll die folgende Kasuistik als Beispiel dienen (Abb. 4).

Der 15jährige Knabe S. M. war schon als Kleinkind oft krank, die Diagnose lautete immer »Bronchitis« und angeblich neunmal auch Bronchopneumonie. Im April 1969 kam es plötzlich zum ersten Asthmaanfall. Er wurde hospitalisiert und reichlich mit Steroiden behandelt. Der Zustand besserte sich nur teilweise, und so wurde er in eine Kurheilstätte überwiesen. Die Chefärztin der Heilstätte hat sich viel Mühe gegeben, die Steroide zu reduzieren, der Knabe reagierte aber mit schweren Anfällen. Deswegen wurde er in unsere Klinik verlegt. Wir haben ihn nur symptomatisch behandelt, und in den ersten 14 Tagen war der Zustand

befriedigend. Dann hat sich aber (am 6.11.) ein Asthmaanfall entwickelt, und trotz aller Therapie kam es zum Status asthmaticus. Dabei wurde er zuvor aggressiv, später bewusstlos mit tonisch-klonischen Krämpfen und Enuresis (EEG negativ). Nach Beruhigung mit Chloralhydrat bekam er entsprechende Dosen von Theophyllin und Ephedrin gleichzeitig mit 5% Glukoselösung in Form einer i. v. Dauertropfinfusion, in einer Gesamtmenge von 1500 ml in 24 Stunden, außerdem wurde dieselbe Flüssigkeitsmenge auch peroral gegeben. Nach reichlicher Expektoratation besserte sich der Zustand, wie das auch aus den in Abb. 4 angegebenen Werten hervorgeht. Das im Anfall stark positive Azeton im Urin verschwand nach der Rehydrierung. Dem Knaben wurde eine symptomatische Therapie ohne Steroide verordnet, und seither fühlt er sich wohl, lebt zu Hause, hatte keinen Anfall und treibt Wintersporte ohne Schwierigkeit.

Die theoretischen Grundsätze der Rehydratationstherapie bei Asthmatikern können laut HAYWOOD [6] fol-

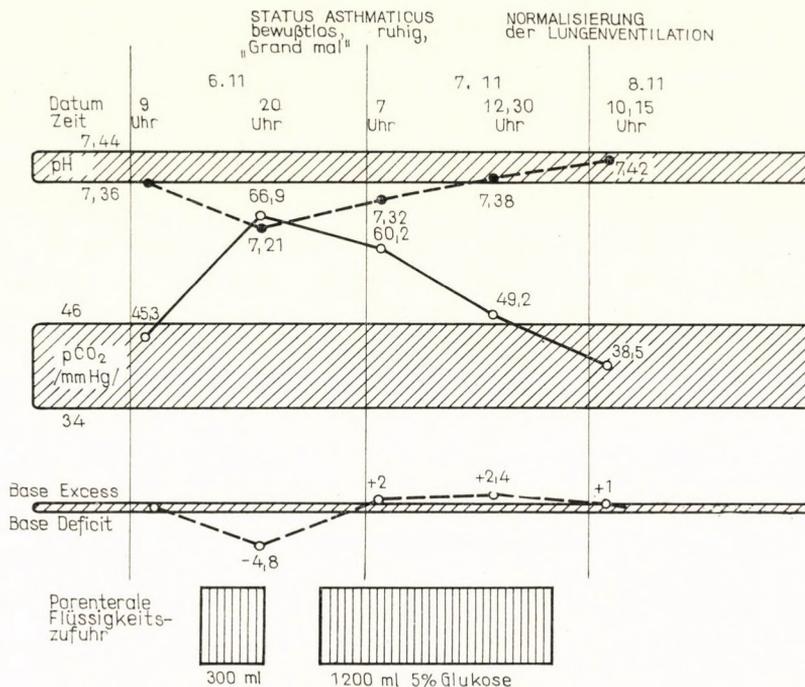


ABB. 4

gendermaßen ganz deutlich zusammengefaßt werden:

1. Bei jedem Asthmaanfall entsteht eine Exsikkose infolge der überreichen Bronchialsekretion. Bei Sekretstauung nimmt die Bronchialobstruktion immer mehr zu.

2. Bei schweren Asthmaanfällen entwickelt sich eine Azidose. Die respiratorische Azidose wird durch Hypoxie und Hyperkapnie verursacht. Gesunde Nieren sind bei ausreichender Durchblutung imstande, diese Azidose zu kompensieren und zwar mittels Bikarbonat-Retention und auf diese Weise entstandener metabolischer Alkalose.

3. Beim Fortschreiten der Gleichgewichtsstörung entsteht eine kom-

binierte respiratorische und metabolische Azidose mit gleichzeitiger Vermehrung der Ketonkörper. Die gesteigerte Exsikkation und verminderte Nierendurchblutung verschlechtern diese Situation.

4. Bei der Rehydratation wird in erster Reihe die Nierendurchblutung repariert, und bei gesunden Personen genügt oft eine Glukose-Infusion zur Bekämpfung der Ketose und zur Wiederherstellung des metabolischen Gleichgewichtes.

5. Bei tiefer Erschöpfung der Bikarbonatreserven und Basen ist die Zufuhr von Alkalien empfehlenswert (Usher-Lösung, THAM).

Hinsichtlich der beim Asthmaanfall zu verordnenden Flüssigkeitsmen-

ge dürften die folgenden Richtlinien [5, 6] dienen:

Ein 10jähriges Kind benötigt während 24 Stunden des Asthmaanfalls 3000 ml Flüssigkeit, bei einem einjährigen Kranken ist dieser Bedarf 1800 ml. Im allgemeinen soll man 3000 ml pro m² Körperoberfläche pro 24 Stunden darreichen.

Die benötigte Bikarbonatdosis ist vom Basendefizit abhängig und muß nach den bekannten Formeln berechnet werden.

Wir können die Vorteile dieses therapeutischen Verfahrens aufgrund eigener Erfahrung bestätigen und empfehlen. Die Zahl der so behandelten Kinder (rund 50) ist nicht nur auf die Asthmatiker beschränkt. Auch bei Säuglingen und Kleinkindern mit spastischer Bronchitis oder Bronchiolitis oder Laryngitis acuta und Pseudocroup hat sich die Methode gut bewährt. Fast alle Kinder, die mit schwerer Dyspnoe in die Klinik überwiesen wurden, waren zu Hause oder auch stationär mit den üblichen Asthmamitteln erfolglos behandelt worden. Die Rehydratation ist ein entscheidender Schritt in der symptomatischen Behandlung schwerer Asthmaanfälle oder des Status asthmaticus.

Doc. MUDr. J. VOLEJNÍK, CSc.

Detská klinika

Olomouc, ČSSR

LITERATUR

1. BLUMENTHAL, J. S., BROWN, E. B., CAMPBELL, G. S.: Molar sodium lactate in acute epinephrine-fast asthmatic patients, *Ann. Allergy* **14**, 506 (1956).
2. DEES, S.: In: Disorders of the respiratory tract in children (ed. E. L. KENDIG) Saunders, Philadelphia 1967. S. 467.
3. DOWNESS, J. J., WOOD, D. W., STRIKER, T. W.: Advances in the treatment of status asthmaticus in children. *Pediatrics* **38**, 286 (1966).
4. ENGSTRÖM, I.: Bronchial obstruction and hyperinflation in asthmatic children. Karolinska Institutet Bibliotek, Stockholm 1964.
5. GELLIS, S.: Current pediatric therapy. Saunders, Philadelphia 1964.
6. HAYWOOD, T. J.: Prevention and treatment of fluid and electrolyte problems in asthma. *Ann. Allergy* **22**, 33 (1964).
7. LANOFF, G.: Fatalities from bronchial asthma in children. *Ann. Allergy* **22**, 349 (1964).
8. LECKS, H. J.: Acute asthma emergency treatment specific to children. *Rev. Allergy* **20**, 119 (1966).
9. LECKS, H. J.: Childhood status asthmaticus. *Ann. Allergy* **20**, 394 (1962).
10. MITHOEFER, J. C., RUNSER, R. H., KARETZKY, M. S.: The use of sodium bicarbonate in the treatment of acute bronchial asthma. *New Engl. J. Med.* **272**, 1200 (1965).
11. MODELL, W.: Drugs of choice. Mosby, St. Louis 1958.
12. RICHARDS, W.: Death from asthma in children. *Amer. J. Dis. Child.* **110**, 1 (1965).
13. STRAUSS, J.: The role of THAM in the treatment of status asthmaticus. *Pediatrics* **38**, 655 (1966).
14. TSUCHIYA, Y., BUKANTZ, J. C.: Studies on status asthmaticus in children. *J. Allergy* **36**, 514 (1965).
15. VOLEJNÍK, J.: Familiäre Mucoviscidosis-ähnliche Lungenerkrankung bei drei Schwestern. *Čs. Pediat.* **20**, 421 (1965).