

## Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil VII\*

## Besonderheiten im Kindesalter

## Grundlagen

## Definitionen und Leitsatz

Für das Verständnis der Besonderheiten des Schocks im Kindesalter sind folgende Definitionen wichtig:

- Frühgeborene sind Neugeborene, die vor der abgeschlossenen 37. SSW geboren wurden (teilweise wird auch ein Geburtsgewicht < 2.500 g zur Definition benutzt). Der heutige Stand der neonatologischen Intensivmedizin ermöglicht grundsätzlich die Versorgung von Frühgeborenen ab der 23. - 24. SSW.
- Neugeborene sind reife, termingerecht geborene Kinder im Alter bis 28 Tage.
- Säuglinge sind Kinder im Alter von 29 Tagen bis 12 Monaten.
- Kleinkinder sind Kinder im Alter von 1 - 6 Jahren.
- Schulkinder sind Kinder im Alter von 6 - 14 Jahren.

Kinder sollen nach Primärversorgung und initialer Stabilisierung in ein Zentrum verlegt werden, das auf die Versorgung von Patienten der jeweiligen Altersgruppe spezialisiert ist. Mit dem entsprechenden Zentrum ist möglichst frühzeitig Kontakt aufzunehmen, um den Transport und evtl. vorbereitende Maßnahmen absprechen zu können.

## Allgemeine Physiologie und Pathophysiologie

Wegen der im Vergleich zum KG relativ größeren KOF von Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern sind die insensiblen Wasserverluste deutlich höher als beim Erwachsenen. Neugeborene und Säuglinge sind darüber hinaus durch Aus-

kühlung besonders gefährdet. Weiter ist der entwicklungsabhängige Metabolismus der verschiedenen Altersstufen zu beachten.

Für das Körperwasser und die Flüssigkeitskompartimente gelten folgende Anhaltswerte:

- Das Gesamtkörperwasser beträgt beim reifen Neugeborenen 70 - 75 % des KG; im Alter von 1 Jahr werden mit etwa 60 % des KG annähernd die Verhältnisse des Erwachsenen erreicht.
- Der Extrazellulärraum entspricht beim Neugeborenen und jungen Säugling etwa 40 % des KG, im Alter von 1 Jahr noch etwa 25 % des KG. Zu Beginn des Schulkindalters werden mit 20 % des KG die Werte des Erwachsenenalters erreicht.
- Das zirkulierende Blutvolumen des Neugeborenen liegt in den ersten Lebenstagen mit 80 - 100 ml/kg KG (8 - 10 % des KG) höher als bei Säuglingen, Kindern und Erwachsenen (6 - 8 % des KG).

Neugeborene können ihr HZV nur sehr begrenzt steigern, weil sich SV und HR bereits im Normalzustand im oberen Leistungsbereich bewegen. Bei Volumenverlusten ist daher nur eine begrenzte Reserve vorhanden. Diese Verhältnisse bessern sich mit zunehmendem Alter des Säuglings.

Die Anhaltswerte für *Atemfrequenz* und HR in Ruhe im Kindesalter sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Die *Kapillarfüllungszeit* beträgt altersunabhängig bis 2 s [56, 77]. Das KG kann zwischen dem 1. und 10. Lebensjahr nach folgender Formel geschätzt werden, wobei insbesondere bei Schulkindern starke Abweichungen nach oben möglich sind:

$$\text{KG [kg]} = (\text{Alter in Jahren} + 4) \times 2.$$

Der renale Blutfluss und die glomeruläre Filtrationsrate sind bei Neugeborenen und Säuglingen deutlich reduziert. Dem Erwachsenen vergleichbare Werte werden erst mit 1 Jahr erreicht. Entsprechend ist beim Neugeborenen und jungen Säugling die renale Na-Ausscheidung beeinträchtigt. Zwar kann der Harn auf 30 - 50 mosmol/l diluiert werden, eine Konzentration ist jedoch nur bis 800 mosmol/l möglich. Besonders bei Säuglingen müssen daher Flüssigkeitsbilanz (häufiges Wiegen) und Serum-Elektrolyte engmaschig kontrolliert werden.

## Allgemeine Diagnostik

Zur Beurteilung der *Bewusstseinslage* wird die GCS benutzt, wobei im präverbalen Alter der Sprachteil im Sinne einer altersentsprechende Lautäußerung modifiziert wird [59].

\* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänsslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höflich C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebaş E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebener, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Großhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C.Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock.

Zur allgemeinen Diagnostik zählen weiter die *kontinuierliche EKG-Ableitung*, die Messung der  $\text{psaO}_2$  und die Blutdruckmessung. Diese erfolgt vorwiegend oszillometrisch, wobei auf eine dem Umfang der gewählten Extremität entsprechende Manschettenbreite zu achten ist (z. B. etwa  $\frac{2}{3}$  der Oberarmlänge, bei reifen Neugeborenen etwa 4 cm). Die so erhaltenen Werte stimmen gut mit den invasiv gemessenen überein [32]. Altersabhängige Normalwerte finden sich in Tab. 1. Eine *arterielle Hypotonie* liegt bei Unterschreiten folgender SAP-Werte vor [43]:

- Neugeborene < 55 - 60 mm Hg,
- Säuglinge < 70 mm Hg,
- Kleinkinder < 70 mm Hg + 2 x das Alter in Jahren,
- Schulkinder < 90 mm Hg.

Bei Frühgeborenen liegt die 10er-Perzentile des MAP in den ersten 48 Lebensstunden etwa in Höhe des Gestationsalters (in Wochen), geringere Werte belegen eine arterielle Hypotonie [50, 80].

Die *Echokardiographie* dient zur Diagnose bzw. zum Ausschluss eines kongenitalen Vitium cordis. Zudem gibt sie wichtige Informationen über die systolische und diastolische Funktion des Herzens sowie den Füllungsstatus. Über eine häufig vorhandene physiologische Trikuspidalklappen-Insuffizienz lässt sich der rechtsventrikuläre Druck abschätzen; darüber hinaus ist ein Perikarderguss zuverlässig erkennbar.

## Hypovolämischer Schock im Kindesalter

### Pathogenese und Pathophysiologie

Der hypovolämische Schock ist die häufigste Schockform im Kindesalter [18]. Wichtige pathogenetische Prinzipien sind [1]:

- Schwere Dehydratation mit hypovolämischem Schock im engeren Sinne infolge kritischer Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens. Die Dehydratation ist die häufigste Ursache des hypovolämischen Schocks im Kindesalter und wird z. B. durch gastrointestinale Flüssigkeitsverluste (einschließlich Ileus) herbeigeführt. Besonders bei Säuglingen kann eine Diarrhoe rasch zum schwersten Volumenmangel mit Kreislaufinsuffizienz führen. Auch unstillbares Erbrechen, z. B. bei hypertropher Pylorusstenose, kann schnell einen kritischen Wasser- und Elektrolyt-Verlust bedingen. Pathophysiologisch ist der sog. Dehydratationsschock durch niedriges HZV und hohe SVR gekennzeichnet.
- Akute äussere oder innere Blutungen (Trauma, gastrointestinale Blutung) mit traumatisch-hämorrhagischem oder hämorrhagischem Schock infolge kritischer Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens mit Verlust von Erythrozyten.
- Verbrennung mit traumatisch-hypovolämischem Schock infolge kritischer Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens.

**Tabelle 1:** Anhaltswerte für Atemfrequenz (AF), HR in Ruhe, SAP und DAP sowie Hb-Konzentration und Hkt in Abhängigkeit vom Lebensalter [nach 33, 43, 74].

Alter	AF [1/min]	HR [1/min]	SAP / DAP [mm Hg]	Hb [g/dl]	Hkt [%]
Neugeborene	30 - 40	95 - 145	60 / 35	13 - 19	39 - 57
Säuglinge	30 - 40	90 - 160	96 / 66	9 - 14	27 - 42
2 - 5 Jahre	20 - 30	95 - 140	99 / 65	10 - 14	30 - 42
5 - 11 Jahre	15 - 20	80 - 120	105 / 57	11 - 14	33 - 42
> 11 Jahre	12 - 16	60 - 100	115 / 59	12 - 15	36 - 45

- Seltener Ursachen wie Addison-Krise und adrenogenitales Syndrom mit Salzverlust.
- Bei Früh- und Neugeborenen kommen spezielle Ursachen wie Blutverluste unter der Geburt, Pneumothorax, hämodynamisch bedeutsamer Ductus arteriosus Botalli und hoher intrathorakaler Druck bei apparativer Beatmung hinzu [17].

Eine *Dehydratation* geht in 70 - 80 % der Fälle mit einer normalen Serum-Osmolarität (Na 130 - 150 mmol/l) einher, z. B. bei Gastroenteritis. In 15 - 20 % liegt eine hypertone Dehydratation vor (Na > 150 mmol/l); hier ist der Wasser-verlust relativ größer als der Na-Verlust, z. B. bei „Säuglingstoxikose“ oder Diabetes insipidus. Der SAP kann jedoch normal sein, so dass die Gefahr häufig unterschätzt wird. Die hypotone Dehydratation (Na < 130 mmol/l) ist mit 5 - 10 % selten; hier ist der Salzverlust relativ größer als der Wasser-verlust, z. B. bei Addison-Syndrom oder Enteritis.

Da der Flüssigkeitsumsatz von Neugeborenen und Säuglingen mehr als doppelt so hoch als der des Erwachsenen ist, muss schon bei leichter Dehydratation eine rasche Flüssigkeitssubstitution erfolgen.

### Diagnostik

Klinisch wird die Dehydratation in drei Schweregrade unterteilt:

- Eine *leichte Dehydratation* geht mit einem Gewichtsverlust < 5 % einher. Der AZ ist stabil, die Kinder sind wach, Hautturgor und Schleimhäute sind unauffällig, die Fontanelle liegt im Schädelniveau, HR und SAP sind normal, die Diurese ist nicht beeinträchtigt und die Kapillarfüllungszeit ist < 2 s.
- Bei *mittelschwerer Dehydratation* liegt ein Gewichtsverlust von 5 - 10 % vor. Der AZ ist beeinträchtigt, die Kinder wirken krank, sind oft unruhig, der Hautturgor ist vermindert und die Schleimhäute sind trocken, die Fontanelle ist eingesunken, die HR ist erhöht, es besteht eine Oligurie (0,5 - 1,0 ml/kg KG/h) und die Kapillarfüllungszeit ist auf > 2 s verlängert.
- Bei *schwerer Dehydratation* beträgt der Gewichtsverlust > 10 %. Die Kinder sind somnolent bis komatös, mit ste-

henden Hautfalten, trockenen Schleimhäuten, halonierten Augen und deutlich eingesunkener Fontanelle; sie sind tachykard, zentralisiert und anurisch ( $< 0,5 \text{ ml/kg KG/h}$ ), die Kapillarfüllungszeit ist auf 3 - 4 s verlängert.

Auch die *sonstigen Formen der Hypovolämie* (z. B. infolge Blutverlust) weisen ähnliche Symptome auf:

- Der noch kompensierte Schock ist durch Sinustachykardie mit noch normalem SAP sowie Tachypnoe und Oligurie gekennzeichnet.
- Kinder im dekompensierten Schock sind soporös bis komatös. Sie weisen eine Cheyne-Stokes-Atmung sowie eine ausgeprägte Tachykardie oder auch Bradykardie (als besonders ungünstiges Zeichen) auf, der SAP ist stark erniedrigt oder nicht messbar, die Peripherie ist kalt und zyanotisch; darüber hinaus liegt eine Anurie vor.

Die ausgeprägte Kompensationsfähigkeit insbesondere von Kleinkindern kann die Schwere der Störung verschleiern, bis plötzlich eine Dekompensation eintritt.

## Therapie

### Grundlagen

Ziel der initialen Kreislauftherapie des hypovolämischen Schocks infolge von Dehydratation, Trauma oder Blutverlust usw. ist die schnelle Wiederherstellung des intravasalen Volumens. Dazu ist zunächst die Anlage suffizienter Gefäßzugänge erforderlich.

Falls die Anlage eines *i.v.-Zugangs* nicht rasch genug gelingt, ist bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr der *intraossäre Zugang* zu wählen.

Die Punktion mit einer Spezialnadel (oder starken Metallkanüle) erfolgt an der Innenseite der Tibia am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel mit Stichrichtung nach distal (cave Wachstumsfuge); alternativ oberhalb des Innenknöchels mit Stichrichtung nach proximal.

In den ersten drei Lebenstagen kann auch ein *Nabelvenen-Katheter* benutzt werden.

Ein ZVK wird in der Regel erst nach initialer Stabilisierung gelegt. Weiter ist in dieser Phase eine arterielle Kanülierung zur kontinuierlichen invasiven Blutdruckmessung usw. indiziert.

Über die eigentliche Kreislauftherapie hinaus sind folgende *zusätzliche therapeutische Maßnahmen* zu beachten:

- Zufuhr von *Sauerstoff* über Maske oder Nasensonde (1 - 5 l/min), ggf. Intubation und Beatmung.
- Bei Neugeborenen und Säuglingen ist strikt auf *Normothermie* zu achten (Vermeidung von Wärmeverlusten, Inkubator, Wärmematten und -strahler).
- *Fieber* ist - parallel zu einer adäquaten Rehydratation - konsequent mit Paracetamol (20 mg/kg KG rektal oder oral, bei Kindern  $> 33 \text{ kg KG}$  15 mg/kg KG als Kurzinfusion über 15 min i.v.; cave altersabhängige Tageshöchst Dosen), Ibuprofen (4 - 10 mg/kg KG oral im Ab-

stand von mindestens 6 h) oder Metamizol (10 - 15 mg/kg KG als Kurzinfusion im Abstand von mindestens 6 h i.v.) zu senken. Antipyretische physikalische Maßnahmen (z. B. Wadenwickel) dürfen nur bei guter Hautperfusion sowie nach ausreichender Rehydratation und zusammen mit einer antipyretischen Medikation erfolgen.

- Zur *Analgesiedierung* wird z. B. Morphin (0,1 - 0,2 mg/kg KG) oder Piritramid (0,05 - 0,1 mg/kg KG) langsam und verdünnt i.v. injiziert; bei Bedarf ergänzt durch Midazolam (0,05 - 0,1 mg/kg KG i.v.).

### Dehydratation

Beim *hypovolämischen Schock infolge Dehydratation* ist die Substitution des Plasmavolumens mit kristalloiden Lösungen vordringlich. Initial werden 10 - 20 ml/kg KG innerhalb 15 min i.v. infundiert; daran schließt sich die weitere Zufuhr bis zur zirkulatorischen Stabilisierung an. Hierzu sind häufig Volumina von 40 - 60 ml/kg KG/24 h i.v. erforderlich.

Bei Anwendung größerer Mengen 0,9 % NaCl ( $> 50 \text{ ml/kg KG}$ ) ist mit einer hyperchlorämischen Azidose (Dilutionsazidose) zu rechnen; daher sind isotone VEL vorzuziehen.

Nach der initialen Stabilisierung muss die weitere Therapie den verschiedenen Formen der schweren Dehydratation angepasst werden [18, 33]. So darf der Ausgleich der Na-Konzentration im Serum bei hypotoner oder hypertoner Dehydratation nur langsam (mit etwa 5 - 10 mmol/l in 24 h) erfolgen, um zerebrale Komplikationen (Hirnödem, Herniation, pontine und extrapontine Myelinolyse) zu vermeiden.

### Akute Blutung

#### Allgemeine Volumenssubstitution

Bei *traumatisch-hämorrhagischem und hämorrhagischem Schock* steht die Volumenssubstitution mit kolloidalen Lösungen (HES, GEL) im Vordergrund. Die Dosierung orientiert sich an den Kreislaufparametern (Initialdosis etwa 10 - 25 ml/kg KG i.v.). Nach hämodynamischer Stabilisierung werden ergänzend Kristalloide zur Auffüllung des interstitiellen Defizits eingesetzt.

6 % HES 130/0,4 und 6 % HES 200/0,5 sind etwa isoonkotisch und entziehen damit dem Interstitium kaum Flüssigkeit. Gleiches gilt für 4 % GEL 30; darüber hinaus ist diese Lösung besonders bei bedrohter Nieren- und Gerinnungsfunktion indiziert, wenn die herstellereitig empfohlenen hämostaseologischen und renalen Limitierungen für HES erreicht sind.

Die Erfahrungen mit *hyperosmolaren bzw. hyperosmolar-hyperonkotischen Lösungen* in der pädiatrischen Anwendung sind noch gering, aber zumindest im Vergleich mit Ringer-Laktat-Lösung durchaus erfolversprechend [69]. Die Dosierung (4 ml/kg KG i.v.) entspricht der des Erwachsenen.

Hyperosmolare bzw. hyperosmolar-hyperonkotische Lösungen sind nur zur Initialtherapie des schwersten hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schocks bei Kindern mit suffizient mobilisierbarem interstitiellem Volu-

men geeignet, während sie zur Therapie des hypovolämischen Schocks im engeren Sinne (cave Dehydratation) und des traumatisch-hypovolämischen Schocks nicht geeignet sind.

Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen - sowie allgemein bei begrenztem Blutverlust ohne manifesten hämorrhagischen Schock - ist vielfach auch die alleinige Volumensubstitution mit Kristalloiden (vorzugsweise isotone VEL, ersatzweise 0,9 % NaCl) ausreichend.

Elektrolytfreie Lösungen wie Glukose 5 % sind wegen mangelnder Volumenwirkung und der Gefahr von Hyponatriämie, Hirnödem, Hyperglykämie und osmotischer Diurese kontraindiziert [31].

#### *Blutkomponenten*

Vorteile von HA 5 % als Volumenersatzmittel für Kinder im hypovolämischen Schock - etwa unter der Annahme, dass Kinder stärker auf die kolloidosmotische HA-Wirkung angewiesen sind als Erwachsene [53] - sind trotz der langjährigen und etablierten Anwendung nicht gesichert. Ebenso wenig sind spezifische Nachteile der künstlichen Kolloide belegt [65].

Die Substitution von Sauerstoff-Trägern mittels *EK* ist indiziert, wenn nach Infusion von 40 - 50 ml/kg KG kolloidalen und kristalloiden Lösungen keine hämodynamische Stabilisierung erreicht und die nachfolgenden Hb-Grenzwerte unterschritten werden.

Unter Beachtung der Einzelumstände werden folgende allgemeine Hb-Grenzwerte [nach 33, 59] zur Erythrozyten-Substitution empfohlen, wobei meist Volumina von 10 - 15 (- 20) ml/kg KG transfundiert werden:

- 12 g/dl für Neu- und Frühgeborene in den ersten 24 Lebensstunden.
- 10 g/dl für Neugeborene und Säuglinge bis Ende des 2. Monats.
- 7 g/dl für Säuglinge nach Ende des 2. Monats.
- 6 g/dl für Klein- und Schulkinder.

Weiter werden für Kinder > 1 Jahr folgende indikationsbezogene Transfusionsgrenzen empfohlen [45]:

- Nach großem Eingriff am Bewegungsapparat 7 - 9 g/dl.
- Bei akutem Lungenversagen 8 - 10 g/dl.
- Nach kardiochirurgischem Eingriff (nicht-zyanotisches Vitium) 8 - 10 g/dl.
- Im septischen Schock 8 - 10 g/dl.

Statt des Hb-Wertes wird klinisch auch der Hkt genutzt. Zur Umrechnung - unter der Annahme von Normochromie mit normalem Hb-Gehalt der Erythrozyten (MCHC; mean corpuscular hemoglobin concentration) - wird dazu der Hb-Wert mit dem Faktor 3 multipliziert bzw. der Hkt-Wert durch 3 dividiert.

*GFP* ist nur bei bedrohlichem Mangel an Gerinnungsfaktoren (z. B. Fibrinogen < 80 mg/dl) indiziert.

#### *Katecholamine*

Bei - trotz suffizienter Volumensubstitution - zunächst nicht beherrschbarem Volumenmangel ist der überbrückende Einsatz von Adrenalin (oder auch Noradrenalin) erforderlich.

#### *Besonderheiten bei Frühgeborenen*

Für Frühgeborene mit schwerer arterieller Hypotonie gelten spezielle Empfehlungen [17, 76]:

- Zur Volumensubstitution ist 0,9 % NaCl ebenso effektiv wie 5 % HA [71]. Isotone VEL (ersatzweise 0,9 % NaCl) kann in einer Dosis von 10 - 20 ml/kg KG fraktioniert oder als Kurzinfusion i.v. verabreicht werden.
- Bei Früh- und Neugeborenen wird zur Inotropie-Erhöhung vorwiegend noch Dopamin (Dosis 3 - 5 - 15 µg/kg KG/min) benutzt [17, 76]. Alternativ kann Dobutamin in Dosen von etwa 5 - 15 µg/kg KG/min benutzt werden [25, 28, 75]. Bei volumen- und dopamin-refraktärer Hypotonie kommt Noradrenalin (0,1 - 1,5 µg/kg KG/min) zum Einsatz.
- Bei schwerer, auf Volumenersatz und Katecholamin-Zufuhr refraktärer arterieller Hypotonie kann ergänzend Dexamethason in einer einmaligen Dosis von z. B. 250 µg/kg KG i.v. gegeben werden [23, 46].

#### *Verbrennung*

Im Gegensatz zum Erwachsenen überwiegen im Kindesalter die Verbrennungen. Die Gefahr eines traumatisch-hypovolämischen Schocks ist beim Kind wesentlich größer als beim Erwachsenen [27, 29]. Beim Säugling kann schon eine Verbrennung oder Verbrühung II. Grades von 20 % VKOF gravierende systemische Folgen haben. Nach den Erstmaßnahmen zur Verhinderung des „Nachbrennens“ (Entfernung betroffener Kleidung und kurzfristige Kühlung der betroffenen Hautareale; cave Hypothermie) sowie steriler Abdeckung ist für das weitere Vorgehen die Abschätzung der VKOF erforderlich. Dazu findet eine gegenüber dem Erwachsenenalter modifizierte Neuner-Regel Anwendung, die insbesondere den höheren Anteil des vielfach betroffenen Kopfbereichs berücksichtigt [47].

Wegen der bekannten Hydro- und Thermolabilität des kindlichen Organismus ist ab 5 % VKOF eine stationäre Behandlung erforderlich. Gleiches gilt für Verbrennungen Grad III geringeren Ausmaßes sowie einer Beteiligung von Gesicht, Händen und Genitalbereich [47].

Im Vordergrund der initialen Notfall-Behandlung steht neben der adäquaten, im Kindesalter häufig vernachlässigten *Analgesedierung* die *rasche und ausreichende Flüssigkeitszufuhr*, die initial nur näherungsweise zu bestimmen ist [16]:

- Die Parkland-Formel nach Baxter [6] sieht einen initialen Ersatzbedarf von  $3 - 5 \text{ ml} \times \text{kg KG} \times \% \text{VKOF}/24 \text{ h}$  i.v. vor, im Einzelfall bis  $8 \text{ ml} \times \text{kg KG} \times \% \text{VKOF}/24 \text{ h}$  i.v. (die VKOF wird mit maximal 50 % berücksichtigt). Die Hälfte der errechneten 24 h-Menge soll in den ersten 8 h nach dem Trauma infundiert werden, da in dieser Zeit die Extravasation am stärksten ist. Ggf. kann dieser Anteil auch in den ersten 4 h zugeführt werden [55].
- Zu dieser Infusionsmenge kommt der tägliche physiologische Erhaltungsbedarf von etwa  $1,8 \text{ l/m}^2 \text{ KOF}$  hinzu. Als KG-bezogene Richtwerte gelten bis 10 kg KG etwa 100 ml/kg, bis 20 kg KG etwa 80 ml/kg und bis 40 kg KG etwa 60 ml/kg.
- In der Folge orientiert sich die Infusionsmenge am Kreislauf und nicht an einem errechneten Bedarf. Wichtige Indikatoren eines ausreichenden Volumens sind die Urinmenge (Richtgröße 1 ml/kg KG/h, bei Säuglingen 2 ml/kg KG/h) sowie ergänzend der CVP (Zielwert etwa 10 mm Hg). Das spezifische Gewicht des Urins soll 1.015 g/l nicht überschreiten [55].
- Der Volumenverlust infolge Begleitverletzungen ist getrennt in Rechnung zu stellen.

Zur Volumensubstitution werden zunächst *kristalloide Lösungen* wie isotone Ringer-Lösung (ersatzweise 0,9 % NaCl) verwendet; zum Ersatz gleichzeitiger Blutverluste ggf. auch HES oder GEL.

In der Initialphase der Verbrennungskrankheit kann eine *Hypokaliämie* auftreten; dann wird *Kalium* unter entsprechender Kontrolle mit etwa 2 - 4 mmol/kg KG/24 h i.v. substituiert. Die häufig vorliegende metabolische Azidose kann eine *Pufferung mit Na-Bikarbonat* erfordern [47].

Für den Folgetag errechnet sich die weitere Infusionsmenge aus der Hälfte des initialen Ersatzbedarfs zusammen mit dem Erhaltungsbedarf, wobei die Na-Zufuhr verringert werden muss. Demzufolge werden kristalloide Lösungen wie isotone Ringer-Lösung oder auch 0,9 % NaCl zusammen mit 5 % Glukose (etwa im Verhältnis von 1 : 2) benutzt. Beginnend etwa 12 h nach der Verbrennung bildet sich das Kapillarleck zurück. In dieser Phase sind kolloidale Lösungen zur Kreislaufstabilisierung und verbesserten Rückresorption der Verbrennungsödeme indiziert [2]. Dazu wird vielfach HA in Konzentrationen von 5 - 20 % benutzt, wobei die Überlegenheit von HA gegenüber künstlichen Kolloiden nicht durch Studien validiert ist.

Die folgenden 36 - 72 h stehen im Zeichen der Rückresorption von Flüssigkeit (Polyurie usw.). Zur Vermeidung von Hypervolämie und Hypernatriämie muss die Infusionsmenge weiter verringert werden; insbesondere die von NaCl zugunsten von 5 % Glukose [2]. Bei geringgradiger Verbrennung (< 10 % VKOF) ist bereits ab dem Unfalltag eine orale Flüssigkeitszufuhr möglich. Darüber hinaus ist eine frühzeitige enterale Ernährung erforderlich.

## Kardialer Schock im Kindesalter

### Pathogenese und Pathophysiologie

Im Gegensatz zum Erwachsenenalter, in dem die Koronarinsuffizienz die häufigste Ursache darstellt, tritt der kardiale Schock im Kindesalter meist infolge eines angeborenen Herzfehlers mit duktusabhängiger Körperperfusion sowie bei massivem Links-Rechts-Shunt, Kardiomyopathien, Myokarditis oder Klappeninsuffizienz auf.

Zum myokardialen Versagen mit *verminderter Kontraktilität* (systolische Funktion) kann es im Rahmen einer Myokarditis, einer dilatativen, hypertrophen oder restriktiven Kardiomyopathie, von septischen, endokrinologischen und toxischen Prozessen sowie passager nach Eingriffen unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine kommen. Dagegen führt eine koronare Durchblutungsstörung nur selten zum myokardialen Pumpversagen, so etwa bei Säuglingen mit Fehlengang der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie (Bland-White-Garland-Syndrom) oder bei Kindern mit Koronarläsionen infolge Kawasaki-Syndrom.

Ein kardialer Schock infolge *diastolischer Füllungsstörung* kann durch eine Perikardtamponade - früh postoperativ bei ineffizienter Drainage oder spät postoperativ bei Postkardiotomie-Syndrom - auftreten. Je schneller der Erguss entstanden ist, um so stärker ist die hämodynamische Beeinträchtigung. Ein Perikarderguss tritt auch bei Perikarditis und Anorexia nervosa auf; wegen der langsamen Entstehung ist er nur selten kreislaufwirksam. Auch bei den selteneren Krankheitsbildern der Pericarditis constrictiva und der restriktiven Kardiomyopathie ist die diastolische Funktion gestört.

Auch bradykarde oder tachykarde *Rhythmusstörungen*, die eigenständig oder im Rahmen eines angeborenen Herzfehlers sowie einer entzündlichen oder degenerativen Erkrankung des Myokards auftreten, können in einen kardialen Schock münden. Bei Bradykardien sinkt das HZV bei weitgehend konstantem oder kompensatorisch erhöhtem SV, während das SV bei Tachykardien nach Überschreiten einer kritischen HR infolge verminderter Füllung fällt.

Nach *herzchirurgischen Eingriffen* kann ein kardialer Schock als Folge aller dieser Ursachen (systolische und diastolische Funktionsstörung, inadäquate HR) sowie bei veränderter Vor- und Nachlast auftreten. Ein akuter Anstieg der *rechtsventrikulären Nachlast* bei Anstieg der PVR (pulmonalhypertensive Krise) führt zur akuten Rechtsherzinsuffizienz. In diesem Fall tritt bei möglichem Rechts-Links-Shunt eine Zyanose ein, während anderenfalls ein Linksherzversagen wegen unzureichender linksventrikulärer Vorlast droht. Eine Lungenembolie als Ursache eines akuten Rechtsherzversagens ist im Kindesalter eine Rarität.

### Diagnostik

Die *klinischen Zeichen* des kardialen Schocks (Zentralisation, kühle Peripherie, verminderte Mikrozirkulation, marmorierte Haut) entsprechen weitgehend denen der anderen

Schockformen. Infolge der Einflusstauung sind die Venen meist prall gefüllt. Der Puls ist flach und - falls es sich nicht ursächlich um eine Bradykardie handelt - beschleunigt. Herzgeräusche weisen auf ein Vitium cordis hin. Die Körpertemperatur, bzw. die Differenz zwischen Körperstamm und Extremitäten, spiegelt die Zentralisierung wieder und soll - wie die Kapillarfüllungszeit - regelmäßig erfasst werden. Daneben ist die Urin-Ausscheidung (Richtgröße 1 ml/kg KG/h, bei Säuglingen 2 ml/kg KG/h) zu bestimmen und der gesamte Flüssigkeitshaushalt zu bilanzieren. Im weiteren Verlauf ist der neurologische Status zu erheben und ggf. zu kontrollieren, um die Auswirkungen des Schocks auf die zerebrale Perfusion zu beurteilen.

Zur weiteren Diagnostik und Überwachung von Kindern im kardialen Schock zählen:

- Die kontinuierliche Ableitung eines EKG zur Erfassung von Rhythmusstörungen sowie von Koronaranomalien usw.
- Bestimmung der  $psaO_2$ ; sie soll bei duktusabhängiger Körperperfusion präduktal an der rechten Hand sowie parallel dazu postduktal an einer unteren Extremität erfolgen.
- Engmaschige oszillometrische Blutdruckmessung, wobei die invasive arterielle Messung grundsätzlich vorzuziehen ist.
- Anlage eines ZVK zur Bestimmung des CVP als Indikator der Vorlast sowie Vornahme einer zentralvenösen BGA. Die zentralvenöse  $sO_2$  (bzw. bei zyanotischem Vitium die arterio-venöse  $O_2$ -Sättigungsdifferenz) ist neben der Laktat-Konzentration im Plasma ein wichtiger Parameter zur Abschätzung des HZV (unzureichendes HZV bei zentralvenöser  $sO_2 < 65\%$  bzw. arterio-venöser  $O_2$ -Sättigungsdifferenz  $> 30\%$ ). Bei Zentralisation (kalte Extremitäten) kann die zentralvenöse  $sO_2$  trotz niedrigem HZV normal sein.
- Unter den sonstigen Laborparametern dient die BGA in der Akutphase vor allem der Erfassung einer Azidose. Darüber hinaus (insbesondere bei Rhythmusstörungen) werden die Serum-Elektrolyte einschließlich Mg bestimmt. Die kardialen Troponine T und I (cTnT, cTnI) sind bei Schädigung des Myokards erhöht, die jedoch nicht nur Ursache (Myokarditis, toxisch, ischämisch), sondern auch Folge eines Schocks sein kann. Bei Verdacht auf Myokarditis werden allgemeine Infektparameter (wie Differential-Blutbild und CRP) bestimmt.
- Die Echokardiographie zur Diagnose bzw. zum Ausschluss eines kongenitalen Vitiums usw. (siehe „Allgemeine Diagnostik“).

## Allgemeine Therapie

Die allgemeine Optimierung der Kreislauftsituation orientiert sich an folgenden Punkten:

- Zur Sicherung einer adäquaten Vorlast soll der CVP etwa 10 mm Hg betragen. Bei Werten  $> 15$  mm Hg ist

mit negativen Effekten wie Stauungsfolgen (Pleuraergüsse, Aszites) usw. zu rechnen.

- *Glyceroltrinitrat* senkt in einer Dosis von 1 - 5 (- 20)  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v. die SVR und PVR und damit die Nachlast beider Ventrikel; darüber hinaus sinkt die Vorlast durch Dilatation der venösen Kapazitätsgefäße. Alternativ wird *Nitroprussidnatrium* (Dosis 1 - 10  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) benutzt.
- *Dopamin* verbessert in niedriger Dosis (1 - 3  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) die renale Perfusion. Höhere Dosen (4 - 10  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) wirken positiv inotrop und vasokonstriktiv und damit blutdrucksteigernd.
- *Dobutamin* wirkt in Dosen von 5 - 15  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v. positiv inotrop und durch systemische Vasodilatation nachlastsenkend. Positiv chronotrope Effekte können - insbesondere bei geringer Vorlast - zur Tachykardie führen [9].
- Bei *Adrenalin* überwiegt in niedrigen Dosen (0,01 - 0,1  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) die Stimulation der  $\beta$ -Adrenozeptoren mit Steigerung des HZV. Mittlere Dosen (0,1 - 0,3  $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) wirken durch zunehmende Stimulation der  $\alpha$ -Adrenozeptoren pressorisch, während bei hoher Dosis ( $> 0,3$   $\mu\text{g/kg KG/min}$  i.v.) die  $\alpha$ -bedingte Blutdruckerhöhung dominiert.
- *Noradrenalin* wirkt vorwiegend auf die  $\alpha$ -Adrenozeptoren und hat nur geringe positiv inotrope Effekte; die Substanz ist insbesondere zur Steigerung der SVR bei ansonsten therapierefraktärer Hypotonie indiziert.
- Phosphodiesterase-Hemmer wie Milrinon (Dosis 0,25 - 0,75  $\mu\text{g/kg KG/min}$ ) wirken positiv inotrop und vasodilatierend [26].
- Eine metabolische Azidose soll durch Pufferung mit *Na-Bikarbonat* vorsichtig ausgeglichen werden. Die erforderliche Menge wird nach Formel berechnet ( $\text{BE} \times 0,3 \times \text{kg KG} = \text{ml Na-Bikarbonat } 8,4\%$ ), wobei initial nur die Hälfte der errechneten Dosis verabfolgt wird.
- Bei Kindern mit zyanotischem Vitium soll zur Optimierung des Sauerstoff-Angebots eine Hb-Konzentration von 17 g/dl angestrebt werden [7]; hierzu ist ggf. die Transfusion von EK (10 - 15 ml/kg KG über 2 - 4 h) erforderlich.

## Therapie bei speziellen Krankheitsbildern

### Kongenitale Vitien

Zusätzlich zu den allgemeinen Therapiemaßnahmen müssen bei Kindern mit kongenitalen Vitien einige Besonderheiten berücksichtigt werden:

- Bei *Neugeborenen mit kritischer Linksherz-Obstruktion* (Aortenisthmus-Stenose, Aortenklappen-Stenose, hypoplastisches Linksherz) kann die Systemperfusion nur bei offenem Ductus arteriosus aufrecht erhalten werden (ductusabhängige Körperperfusion). Der physiologische Verschluss des Ductus arteriosus führt zum kardialen Schock; entsprechend muss - zusätzlich zur allgemeinen Kreislaufstabilisierung - unverzüglich die Wiedereröff-

nung, z. B. mittels Prostaglandin E1 (Alprostadil 10 - 20 (- 50) ng/kg KG/min), angestrebt werden.

- **Höhergradige Aorten- oder Mitralklappen-Insuffizienzen** können, insbesondere wenn die Insuffizienz akut oder im Rahmen der postnatalen Kreislaufumstellung auftritt, zum kardialen Schock führen. Bei Klappen-Insuffizienzen ist eine rasche Senkung der Nachlast mit Glyceroltrinitrat oder Nitroprussidnatrium (bei längerer Therapie mit ACE-Hemmern) erfolgversprechend.
- Bei **Vitien mit Links-Rechts-Shunt auf Ventrikel- oder Gefäßebene** (Druck- und Volumenlast bei druckgleichem Ventrikelseptum-Defekt, komplettem Atrioventrikular-Kanal, Ductus arteriosus, Truncus arteriosus communis usw.) kann der Shunt soweit zunehmen, dass der volumenbelastete linke Ventrikel, der zusätzlich zum HZV das Shuntvolumen auswerfen muss, die Systemperfusion nicht mehr aufrechterhalten kann. Diese Form des Schocks tritt nicht in den ersten Lebenstagen, sondern erst nach Abfall der postnatal physiologisch erhöhten PVR auf. Da Sauerstoff den PVR senkt und somit den Links-Rechts-Shunt steigert, muss die Zufuhr von Sauerstoff restriktiv gehandhabt werden. Bei Beatmung ist ein PEEP von 5 - 6 mbar anzustreben, um die Lungenperfusion und den Links-Rechts-Shunt zu reduzieren. Eine Hypokapnie soll vermieden werden, da sie ebenfalls die PVR senkt. Neben der positiv-inotropen Therapie sind Nachlastsenker und Diuretika indiziert.
- Bei **zyanotischen Vitien** kann eine hohe  $saO_2$  mit einer verminderten Perfusion im großen Kreislauf einhergehen. Bei der zugrundeliegenden Mischungszyanose führt die Gabe von Sauerstoff über eine Senkung der PVR zur Steigerung der Lungenperfusion. Diese geht, wenn das SV durch den Systemventrikel nicht adäquat gesteigert werden kann, zu Lasten der Körperzirkulation und kann zum Schock führen. Daher darf keine unkritische Sauerstoff-Gabe erfolgen. Die angestrebte  $psaO_2$  soll 70 - 80 % betragen, wobei die zentralvenöse  $sO_2$  zusammen mit klinischen Parametern zur Beurteilung der Systemperfusion dient [3]. Der Hb-Wert soll bei zyanotischen Vitien etwa 17 g/dl betragen.

#### Pulmonalhypertensive Krise

Bei der pulmonalhypertensiven Krise mit akuter Rechts-herz-Insuffizienz und Vorwärtsversagen des linken Ventrikels infolge inadäquater Vorlast steht die Senkung der PVR im Vordergrund, damit der systemische Perfusionsdruck wieder den pulmonalen Perfusionsdruck übertrifft. Dies kann durch Sauerstoff-Zufuhr, Glyceroltrinitrat, Alkalisierung mit Na-Bikarbonat bis pH 7,55 [34], NO sowie intravenöse oder inhalative Prostanoiden erreicht werden. Möglicherweise ergeben sich durch Endothelin-Antagonisten oder den Phosphodiesterase-Hemmer Sildenafil neue Optionen. Stets ist zu berücksichtigen, dass die SVR in gleicher Weise sinken kann [37, 66].

#### Rhythmusstörungen

Bei den häufigeren Rhythmusstörungen sind folgende Maßnahmen indiziert [51, 68]:

- Eine symptomatische *Sinusbradykardie* wird mit Atropin (0,01 - 0,04 mg/kg KG i.v.) oder Orciprenalin (0,01 mg/kg KG oder 0,01 - 0,1 µg/kg KG/min i.v.) behandelt. Je nach hämodynamischer Situation kommen auch Dobutamin oder Adrenalin zum Einsatz. Bei Erfolglosigkeit medikamentöser Maßnahmen oder länger dauernder Bradykardie wird ein passagerer oder permanenter Schrittmacher eingesetzt.
- Bei **akuten AV-Blockierungen II. oder III. Grades** ist eine medikamentöse Therapie oft nicht ausreichend; in diesen Fällen ist eine Schrittmacher-Stimulation erforderlich.
- Bei der häufigen sog. *paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie* auf Grundlage einer akzessorischen AV-Leitungsbahn (z. B. Wolff-Parkinson-White-Syndrom) wird zunächst versucht, die Tachykardie durch vagale Stimulation zu beenden (Valsalva-Manöver, Spateldruck auf die Zunge, Eisblase auf das Gesicht). Zur medikamentösen Kardioversion (Unterbrechung des „Re-Entry“ im AV-Knoten) ist Adenosin (rasche Bolusinjektion von 0,1 - 0,25 mg/kg KG i.v.) geeignet. Bei wiederkehrender Tachykardie kann die Kardioversion mit Propafenon (1 - 2 mg/kg KG fraktioniert in Einzeldosen von 0,1 mg/kg KG i.v.), bei älteren Kindern auch mit Verapamil (0,1 mg/kg KG fraktioniert in Einzeldosen von 0,01 mg/kg i.v.) mit der Option einer nachfolgenden Dauertherapie erfolgen [38, 39, 79].
- Bei instabilen Patienten mit *Vorhofflattern oder -flimmern* muss eine Rhythmisierung durch elektrische Kardioversion - bei Vorhofflattern ggf. durch atriale ösophageale Überstimulation - erfolgen. Bei hämodynamisch stabilen Patienten kann eine Verlängerung der AV-Überleitungszeit mittels Verapamil (0,1 mg/kg KG fraktioniert in Einzeldosen von 0,01 mg/kg KG i.v.) oder  $\beta$ -Blockern (0,1 - 0,5 mg/kg KG/min Esmolol für 2 - 3 min, Erhaltungsdosis 0,1 - 0,2 mg/kg KG/min i.v.; oder 1 - 3 mg/kg/24 h Propranolol i.v.) erfolgen. Auch Amiodaron verlängert die AV-Überleitung und kann darüber hinaus durch Unterdrückung des Vorhofflatterns oder -flimmerns den Rhythmus stabilisieren [51, 79].
- *Kammertachykardien* bedürfen in der Regel einer schnellen Therapie durch elektrische Kardioversion oder Defibrillation. Bei stabilen Patienten kann auch eine medikamentöse Therapie mit Lidocain (1 - 3 mg/kg KG i.v.) oder Amiodaron (5 mg/kg KG über 10 min i.v.) versucht werden.
- Die *Torsade de pointes*, eine spezielle Form der Kammertachykardie, kann z. B. beim Long-QT-Syndrom auftreten. Sie wird mit Mg-Sulfat (20 - 50 mg/kg KG i.v.) oder einem  $\beta$ -Blocker (bis 0,1 mg/kg KG Propranolol fraktioniert; oder 0,1 - 0,5 mg/kg KG/min Esmolol für 2 - 3 min, Erhaltungsdosis 0,1 - 0,2 mg/kg KG/min i.v.) behandelt. Ihr Auftreten kann auch durch

- eine schrittmacherinduzierte Frequenzsteigerung verhindert werden.
- Die *junktionale ektope Tachykardie* kann nach herzchirurgischen Eingriffen auftreten und sistiert dann häufig nach 2 - 3 Tagen. Bei unzureichendem HZV ist Amiodaron (5 mg/kg KG über 10 min i.v.) indiziert. Falls dies zu einer relevanten arteriellen Hypotonie führt, kann die Therapie auch durch Kühlung auf 34 - 35 °C erfolgen.
  - Wenn die medikamentöse Therapie erfolglos und der Patient hämodynamisch stark beeinträchtigt ist, ist die elektrische synchronisierte Kardioversion (0,5 - 2 J/kg KG) indiziert.

## Anaphylaktischer Schock im Kindesalter

### Pathophysiologie und klinische Diagnostik

Allergien sind bei Kindern und Jugendlichen sehr häufig. Sie führen nur selten zu schweren anaphylaktischen Reaktionen oder zum anaphylaktischen Schock, der auch im Kindesalter mit schweren Umverteilungsphänomenen des Kreislaufs einhergeht [18, 30] und insbesondere durch folgende Organmanifestationen gekennzeichnet ist:

- Allgemeinsymptome wie Wärmegefühl und Angst.
- Hautreaktionen wie Blässe, Jucken, Zyanose und Urtikaria.
- Atemwegsobstruktion mit Rhinitis, Stridor, Laryngospasmus, Bronchospasmus, Husten und Lungenödem.
- Kreislaufreaktionen wie Tachykardie, Hypotonie und Rhythmusstörungen sowie ggf. Thoraxschmerz bei Myokardischämie.
- Gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Tenesmen und Durchfall.

Die initialen Symptome lassen keine Abschätzung des weiteren Verlaufs zu. Für ein progredient schweres Bild spricht ein rascher zeitlicher Ablauf mit gleichzeitigen heftigen Reaktionen mehrerer Organsysteme. Es ist unverzüglich eine effiziente Therapie einzuleiten; eine abwartende Haltung ist gefährlich.

### Therapie

#### Erstmaßnahmen

Folgende Erstmaßnahmen sind unerlässlich:

- Unterbrechung der Antigen-Zufuhr, z. B. durch Entfernung des Insektenstachels.
- Bei intravenöser Zufuhr der Noxe ist die Kanüle zu belassen und nur das Infusionssystem bzw. die Injektionsspritze auszutauschen. Ansonsten ist unverzüglich ein venöser Zugang anzulegen, solange dies noch ohne besondere Schwierigkeiten möglich ist. Falls kein venöser Zugang zu schaffen ist, ist ein intraossärer Zugang zu wählen (siehe Abschnitt „Hypovolämischer Schock“).

- Kontinuierliche Überwachung mittels Pulsoxymetrie, EKG und oszillometrischer Blutdruckmessung.
- Zufuhr von Sauerstoff über Maske oder Nasensonde (1 - 5 l/min).
- Bei Obstruktion der oberen Atemwege (Stridor usw.) Inhalation von 4 - 8 mg Epinephrin (7 - 14 Hübe zu je 0,56 mg Epinephrin).
- Bleibt eine rasche Besserung aus, wird die Intubation erforderlich.

Ein Ödem der oberen Atemwege (insbesondere ein Larynxödem) kann die Intubation unmöglich machen; in diesem Fall ist die Koniotomie indiziert.

#### Volumengabe

Das relative intravasale Volumendefizit wird durch rasche Zufuhr kristalloider Lösungen aufgefüllt.

Initial werden 20 - 30 ml/kg KG isotone VEL (ersatzweise 0,9 % NaCl) i.v. zugeführt, nach erster Stabilisierung des Blutdrucks gefolgt von 5 - 10 ml/kg KG/h i.v..

#### Katecholamin-Therapie

Beim lebensbedrohlichen anaphylaktischen Schock steht neben der dargestellten Volumentherapie die Zufuhr von *Adrenalin* im Vordergrund.

- Eine Ampulle Adrenalin 1 : 1.000 (1 ml = 1 mg) wird mit 0,9 % NaCl auf 10 ml verdünnt (Verdünnung 1 : 10.000; 1 ml = 100 µg). Davon werden bis 10 µg/kg KG (1 ml/10 kg KG) titrierend nach Wirkung sowie unter laufender Blutdruck- und Pulskontrolle (möglichst auch EKG-Ableitung) langsam i.v. injiziert. Als Nebenwirkungen können Stenokardien, Rhythmusstörungen (Tachykardie, VES) und Kopfschmerzen auftreten.
- Bei Bedarf werden anschließend etwa 0,05 - 1,5 µg/kg KG/min Adrenalin über Spritzenpumpe i.v. infundiert.
- Falls kein venöser Zugang zu schaffen ist, ist der intraossäre Zugang zu wählen.
- Die Applikation kann auch über den liegenden Endotrachealtubus erfolgen; dann ist die 3fache Dosis zu applizieren, die ggf. zuvor auf ein Gesamtvolumen von 2 - 10 ml zu verdünnen ist.

Intramuskuläre oder subkutane (i.m. / s.c.) Injektionen kommen nur im Rahmen der Selbsthilfe mittels Autoinjektor oder als ultima ratio in Betracht. Dazu werden folgende Adrenalin-Dosen empfohlen [nach 54]:

- Im Alter < 2 Jahren 62,5 µg i.m. / s.c. (0,13 ml der Lösung 1 : 1.000 verdünnt mit 0,9 % NaCl im Verhältnis 1 : 1).
- Im Alter von 2 - 5 Jahren 125 µg i.m. / s.c. (0,13 ml der Lösung 1 : 1.000).
- Im Alter von 6 - 11 Jahren 250 µg i.m. / s.c. (0,25 ml der Lösung 1 : 1.000).
- Im Alter > 11 Jahren bis 500 µg i.m. / s.c. (0,5 ml der Lösung 1 : 1.000).



Durch inhalative Zufuhr von Adrenalin ist kein verlässlicher Aufbau systemischer Wirkspiegel möglich [70], so dass die Injektion in jedem Fall vorzuziehen ist. Allerdings sind die Kenntnisse von Jugendlichen im Umgang mit Adrenalin-Autoinjektoren für gefährdete Personen oft unzulänglich [67].

Bei adrenalinrefraktärer schwerer Hypotonie wird zusätzlich Noradrenalin eingesetzt, um über dessen spezifische  $\alpha$ -mimetische Wirkung die periphere Vasokonstriktion zu verstärken [47]:

- Initial werden 0,5 - 1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG Noradrenalin langsam und ggf. repetitiv i.v. injiziert. Dazu wird die Ampulle 1 : 1.000 (1 ml = 1 mg) mit 0,9 % NaCl zumindest auf 10 ml verdünnt (1 ml = 100  $\mu\text{g}$ ).
- Anschließend werden ggf. 0,1 - 1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/min Noradrenalin mittels Spritzenpumpe als Dauerinfusion i.v. appliziert.

Vereinzelte Berichte weisen auf die günstige Wirkung von Vasopressin-Analoga im anaphylaktischen Schock hin, ohne dass diese Therapie derzeit empfohlen werden kann.

#### Glukokortikoide

In der Therapie des anaphylaktischen Schocks haben *Glukokortikoide* einen festen Platz.

- Prednisolon wird initial in einer Dosierung von 20 mg/kg KG i.v. verabreicht, gefolgt von 2 - 5 mg/kg KG alle 6 h für 1 - 2 Tage.

#### Weitere medikamentöse Therapie

*Histamin-Antagonisten* werden in der Therapie des anaphylaktischen Schocks lediglich ergänzend eingesetzt.

- Als  $H_1$ -Antagonist wird Dimetinden im Kindesalter wegen seiner relativ großen therapeutischen Breite bevorzugt. Die Initialdosis beträgt 0,05 - 0,1 mg/kg KG i.v. Alternativ kann Clemastin in einer Dosis von 0,05 mg/kg KG i.v. benutzt werden.
- Über die Verwendung von  $H_2$ -Antagonisten im Kindesalter liegen kaum klinische Daten vor, jedoch erscheint - analog zum Erwachsenenalter - die probatorische Zufuhr von Ranitidin (1 mg/kg KG als Kurzinfusion alle 6 - 8 h i.v.) oder Cimetidin (6 - 8 mg/kg KG alle 6 h als Kurzinfusion i.v.) in Kombination mit einem  $H_1$ -Antagonisten gerechtfertigt.

Bei schwerer bronchialer Obstruktion wird zusätzlich ein  $\beta_2$ -Mimetikum injiziert:

- *Terbutalin*-Injektionslösung (1 ml = 0,5 mg) wird subkutan (5 - 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG, maximal 500  $\mu\text{g}$ ) oder i.v. (5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG über 10 min als Kurzinfusion) verabreicht; ggf. gefolgt von Terbutalin-Inhalationen.

Additiv kann ein Bolus von 5 - 7 mg/kg KG *Theophyllin* langsam i.v. verabreicht werden.

## Septischer Schock im Kindesalter

### Pathophysiologie und klinische Diagnostik

In Abgrenzung zur Sepsis (systemische inflammatorische Reaktion plus Infektion) und schweren Sepsis (plus Organdysfunktionen) liegt auch beim septischen Schock im Kindesalter eine trotz situationsgerechter Flüssigkeitszufuhr persistierende arterielle Hypotonie vor [59, 12]. Das Krankheitsbild ist weiter durch periphere Vasodilatation, Kapillarleck mit interstitieller Flüssigkeitsüberladung sowie schwere myokardiale Dysfunktion gekennzeichnet.

Das zugrundeliegende *Erregerspektrum* ist zum Teil vom Lebensalter abhängig:

- Beim Frühgeborenen dominieren Streptokokken der Gruppe B, Plasmakoagulase-negative Staphylokokken, *Staphylococcus aureus* und gramnegative Erreger.
- Beim Neugeborenen handelt es sich meist um Streptokokken der Gruppe B oder *Escherichia coli* und andere gramnegative Erreger.
- Säuglinge und Kleinkinder weisen Infektionen mit Pneumokokken, Meningokokken, Streptokokken der Gruppe A sowie *Haemophilus influenzae b* auf.
- Bei Schulkindern dominieren Pneumokokken, Meningokokken sowie *Haemophilus influenzae b*.
- Bei immunsupprimierten Kindern kommen zahlreiche andere, u. a. nosokomiale gramnegative Keime, in Frage.

Bei jedem septischen Krankheitsbild muss eine Fokussuche und ggf. -sanierung erfolgen [24, 62], ohne dass der Beginn der Antibiotika-Therapie durch diagnostische Maßnahmen verzögert werden darf. Auf Blutkulturen kann im Notfall verzichtet werden, da ein Erregernachweis auch mittels Polymerase-Kettenreaktion möglich ist. Eine Lumbalpunktion zum Ausschluss einer Meningitis soll im manifesten septischen Schock unterbleiben, da bei einer Meningitis immer mit einer intrakraniellen Drucksteigerung mit konsekutiver transtentorieller Herniation zu rechnen ist.

### Therapie

#### Grundlagen und allgemeine Therapiemaßnahmen

Die Letalität im septischen Schock hängt insbesondere vom Zeitpunkt und Ausmaß der initialen Volumentherapie sowie der frühestmöglichen Initiierung einer kalkulierten Antibiotika-Therapie ab. Bei Meningokokken-Sepsis ist bereits im Verdachtsfall - noch vor Klinikaufnahme - eine antibiotische Therapie (z. B. mit Cefotaxim i.v.) einzuleiten und auf diagnostische Maßnahmen zu verzichten, sofern diese den Beginn der Antibiose verzögern.

Noch während der initialen Stabilisierung muss Komplikationen vorgebeugt werden:

- Die *Basisüberwachung* erfolgt mittels Pulsoxymetrie, EKG und oszillometrischer Blutdruckmessung. Darüber hinaus ist grundsätzlich eine invasive Blutdruckmessung sowie die Anlage eines ZVK indiziert.

- Zur Volumensubstitution sind mindestens zwei peripher-venöse Zugänge erforderlich. Wenn dies nicht zügig gelingt, ist der intraossäre Weg zu wählen.
- Schon bei der Untersuchung und Initialbehandlung ist mit der Sauerstoff-Zufuhr (1 - 5 l/min) zu beginnen.
- Intubation und Beatmung sollen frühzeitig erfolgen, z. B. bei erheblicher Somnolenz (fehlende Abwehrreaktion des Kindes bzw. GCS  $\leq$  8) oder drohendem Lungenödem infolge hohen Volumenbedarfs ( $> 40$  ml/kg KG i.v.). Darüber hinaus wird durch lungenprotektive Beatmung und geeignete Lagerung die Gefahr eines schweren Lungenversagens vermindert.
- Beim häufig eintretenden akuten Nierenversagen muss frühzeitig eine Nierenersatz-Therapie - auch im Hinblick auf die pulmonale Situation - erfolgen.
- Die Empfehlungen zur Behandlung der regelmäßig vorhandenen Verbrauchskoagulopathie sind uneinheitlich [21, 48, 49, 60]. Die Substitution des plasmatischen Gerinnungspotentials mit GFP in Dosen von 10 - 30 ml/kg KG i.v. ist allgemein akzeptiert, während die gezielte Substitution von AT III nicht durch pädiatrische Studien belegt ist [12].
- Der Nutzen von aktiviertem Protein C (Drotregocin alfa, aktiviert [8]) bei schwerer Sepsis und septischem Schock im Kindesalter ist derzeit nicht belegt [5, 35], da pädiatrische Studien fehlen. Insgesamt erscheint ein Einsatz wie beim Erwachsenen gerechtfertigt (siehe Kapitel „Septischer Schock“).

#### Volumenersatz

Der initiale Volumenersatz erfolgt primär durch rasche und suffiziente Zufuhr kristalloider Lösungen.

Kristalloide Lösungen verbleiben zwar nur teilweise intravasal; im Gegensatz zu kolloidalen Lösungen besteht jedoch - unter den Bedingungen des Kapillarlecks - nicht die Gefahr eines Übertritts onkotisch wirksamer Makromoleküle in das Interstitium:

- Zur Auffüllung des intravasalen Volumens werden initial 10 - 25 ml/kg KG isotone VEL (ersatzweise 0,9 % NaCl) rasch i.v. infundiert.
- In den ersten 24 h kann ein Volumenersatz von 150 - 200 ml/kg KG oder auch mehr erforderlich werden, dies insbesondere im Rahmen einer Meningokokken-Sepsis [53]. Bei diesen hohen Volumina können Verdünnungseffekte wie Dilutionsazidose und -koagulopathie auftreten, die entsprechende Korrekturen (Pufferung, Zufuhr von GFP) erforderlich machen.
- Der Stellenwert von HA ist offen [72]. Die Substanz wird bezüglich der Prognose teilweise negativ bewertet [15, 44]. Andere Autoren konnten durch Einsatz von HA eine deutliche Senkung der Letalität des septischen Schocks bei Meningokokken-Sepsis erreichen [53]; sie empfehlen einen teilweisen Volumenersatz mit 10 - 20 ml/kg KG 5 % HA i.v., wenn bereits größere Mengen ( $> 40$  ml/kg KG) Kristalloide gegeben worden sind.

- Für den Einsatz von HES gelten ähnliche Überlegungen; hier ist die Datenlage noch unsicherer als beim HA [72]. Eine Einhaltung der präparatespezifischen Maximaldosen wird empfohlen, um negative Gerinnungseffekte und eine mögliche Blockierung des RES zu vermeiden.
- Die Zufuhr von GFP zum Volumenersatz ist nicht indiziert und darf nur im Rahmen einer Gerinnungsstörung erfolgen.

#### Inotrope Substanzen

Zur Sicherung einer ausreichenden Gewebepfusion ist neben dem suffizienten Volumenersatz regelmäßig der Einsatz von inotropen Substanzen erforderlich, da im septischen Schock - neben der Vasodilatation - stets auch von einer beeinträchtigten myokardialen Funktion auszugehen ist [11, 12, 60]:

- Zur Steigerung der myokardialen Kontraktilität und der SVR wird vielfach noch Dopamin in Dosen von 3 - 15  $\mu$ g/kg KG/min i.v. benutzt [61]. Alternativ kann Dobutamin in Dosen von 5 - 15  $\mu$ g/kg KG/min i.v. zugeführt werden; bei Volumenmangel und peripherer Vasodilatation kann der alleinige Einsatz von Dobutamin jedoch die arterielle Hypotonie verstärken [78].
- Zur gezielten Steigerung der SVR ist Noradrenalin in Dosen von 0,1 - 1,5  $\mu$ g/kg KG/min i.v. indiziert.
- Die ultima ratio zur Erhaltung eines ausreichenden HZV sowie myokardialen und zerebralen Perfusionsdrucks ist Adrenalin, das in Dosen von 0,1 - 5  $\mu$ g/kg KG/min i.v. zugeführt wird.
- PDE-Hemmer wirken positiv inotrop und peripher vasodilatierend und können damit im Einzelfall die Geweboxygenierung verbessern. Die günstige Wirkung von Milrinon ist gut belegt [4]. In einer Initialdosis von 50  $\mu$ g/kg KG i.v., gefolgt von einer Dauerinfusion von 0,5  $\mu$ g/kg KG/min i.v., steigert Milrinon das HZV und das SV und damit das Sauerstoff-Angebot, während die SVR und PVR sinken und HR und arterielle Drücke unbeeinflusst bleiben. Enoximon (Initialdosis 0,5 mg/kg KG über 30 min i.v., gefolgt von einer Dauerinfusion mit 10  $\mu$ g/kg KG/min i.v.) wurde erfolgreich bei Kindern mit katecholaminrefraktärem Schock bei Meningokokken-Sepsis eingesetzt [57].

Auch andere Substanzen wurden im Einzelfall erfolgreich benutzt. So konnte bei Kindern im noradrenalinrefraktären septischen Schock der periphere Blutdruck mit Angiotensin II (0,1 - 0,8  $\mu$ g/kg KG/min i.v.) normalisiert werden [81]. Weiter wurde über günstige Effekte von Terlipressin, einem synthetischen Vasopressin-Analogen, im katecholaminrefraktären hyperdynamen septischen Schock berichtet [42, 52, 58]; Einzeldosen von 0,02 mg/kg KG alle 4 h i.v. führten zu einem deutlichen und anhaltenden Anstieg des MAP. Ähnliches wurde im schweren septischen Schock des Neugeborenen beobachtet [41].

### Sonstiges

Die infolge verminderter Gewebepfusion fast regelmäßig auftretende Laktazidose soll zumindest teilweise mit *Natriumbikarbonat* (1 - 2 mmol/kg KG über 20 min i.v.) bis zu einem Basendefizit < 10 mmol/l - entsprechend einem pH > 7,25 - kompensiert werden.

Der Nutzen von *Dexamethason* ist nur bei gleichzeitig vorliegender Meningitis belegt [53, 64]. Es wurden Dosen von 0,4 mg/kg KG alle 12 h i.v. appliziert [64], wobei die Substanz initial zusammen mit der ersten Antibiotika-Gabe verabreicht wurde. Ansonsten ist der Nutzen von Glukokortikoiden offen [10, 36]. Die Zufuhr von *Hydrokortison* in sog. Stressdosis (5 - 10 mg/kg KG täglich, maximal 300 mg) erscheint insgesamt sinnvoll [53], ohne dass dies durch pädiatrische Studien belegt ist. Ebenso ist der Nutzen von *Methylenblau* im septischen Schock bei Kindern offen [19].

## Neurogener Schock

### Pathophysiologie und klinische Diagnostik

Der neurogene Schock ist im Kindesalter selten. Es handelt sich um einen distributiven Schock; Ursache ist die gestörte Balance von sympathischer und parasympathischer Regulation mit profunder Vasodilatation und relativer Hypovolämie [14].

Die häufigsten Ursachen sind:

- Spinale Traumen, SHT mit Hirnstamm-Beteiligung und (selten) intrakranielle raumfordernde Prozesse [14, 59] sowie virale Rhombenzephalitiden [22]. Insbesondere bei hohen thorakalen und zervikalen Verletzungen ist ein plötzlicher Verlust des sympathischen Vasomotorentonus mit schwerer Hypotonie und Bradykardie möglich [20, 59].
- Auch beim Guillain-Barreé-Syndrom, das im Kindesalter nicht selten ist, muss mit einer schweren Störung der Vasomotorenregulation und konsekutiver Hypotonie gerechnet werden.
- Bei ausgeprägter Hypotonie mit Bewusstseinsstörung (ohne durch Schädel-Sonographie oder MRT usw. erkennbare Ursache) sind sowohl exogene Intoxikationen wie auch die zahlreichen, im Kindesalter und insbesondere bei Neugeborenen vorkommenden angeborenen Stoffwechselerkrankungen im Sinne einer endogenen Intoxikation zu erwägen [63].

### Therapie

Die Therapie ist symptomatisch und orientiert sich am klinischen Bild:

- Bei entsprechender Indikation (erhebliche Somnolenz bzw. GCS ≤ 8, Verdacht auf Hirn- oder Lungenödem) ist

die frühzeitige *Intubation* (cave HWS-Verletzung) und *Beatmung* indiziert.

- Die eigentliche Schockbekämpfung erfolgt durch Anhebung des Gefäßtonus mit *Noradrenalin* (0,1 - 1,5 µg/kg KG/min i.v.) sowie moderate *Volumentherapie* (10 - 15 ml/kg KG HES, GEL oder auch VEL i.v.).
- Ein nicht selten vorkommendes begleitendes Lungenödem, das auch auf einer myokardialen Schädigung beruhen kann [40], wird ggf. zusätzlich mit Dopamin, Dobutamin oder Adrenalin behandelt.
- Bei frischer Rückenmarkverletzung wird auch bei Kindern möglichst frühzeitig *Methylprednisolon* verabreicht. Initial werden 30 mg/kg KG als Kurzinfusion über 15 min i.v. gegeben, in den nächsten 24 h gefolgt von 6 mg/kg KG/h i.v. [59, 73].

### Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Gänslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553
2. Ashcraft KW (2000) *Pediatric Surgery*. WB Saunders, Philadelphia: 162-163
3. Barnea O, Santamore WP, Rossi A, Salloum E, Chien S, Austin EH (1998) Estimation of oxygen delivery in newborns with a univentricular circulation. *Circulation* 98: 1407-1413
4. Barton P, Garcia J, Konathi A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, Lawless S, Giroir B (1996) Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock. *Chest* 109: 1302-1312
5. Barton P, Kalil AC, Nadel S, Goldstein B, Okhysen-Cawley A, Brill RJ, Takano JS, Martin LD, Quin P, Yeh TS, Dalton HJ, Gessouron MR, Brown KE, Betts H, Levin M, Macias WL, Small DS, Wyss VL, Bates BM, Utterbach BG, Giroir BP (2004) Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of drotrecogin alpha (activated) in children with severe sepsis. *Pediatrics* 113: 7-12
6. Baxter CR (1974) Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plastic Surg* 1: 693-709
7. Berman W jr, Wood SC, Yabek SM, Dillon T, Fripp RR, Burstein R (1987) Systemic oxygen transport in patients with congenital heart disease. *Circulation* 75: 360-368
8. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, Steingrub JS, Garber GE, Helterbrand JD, Ely EW, Fisher CJ jr (Recombinant human protein C worldwide evaluation in severe sepsis (PROWESS) study group) (2001) Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 344: 699-709
9. Bohn DJ, Poirier CS, Edmonds JF, Barker GA (1980) Hemodynamic effects of dobutamine after cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med* 8: 367-371
10. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA (1987) A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 317: 653-658
11. Briassoulis G, Narlioghan M, Zavras N, Hatzis T (2001) Myocardial injury in meningococcus-induced purpura fulminans in children. *Intensive Care Med* 27: 1073-1082
12. Burns JP (2003) Septic shock in pediatric patients: Pathogenesis and novel treatment. *Pediatr Emerg Care* 19: 115-115
13. Butt W (2001) Septic shock. *Pediatr Clin North Am* 48: 601-625
14. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF (1998) Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 44: 958 - 963
15. Cochrane injuries group albumin reviewers (1998) Human albumin administration in critically ill patients: systemic review of randomised controlled trials. *BMJ* 317: 235-240
16. Cocks A J, O'Connell A, Martin H (1998) Crystalloids, colloids and kids: a review of paediatric burns in intensive care. *Burn* 24: 717-724
17. Dasgupta SJ, Gill AB (2003) Hypotension in the very low birthweight infant: the old, the new, and the uncertain. *Arch Dis Child* 88: F 450-F454

18. De Bruin WJ, Greenwald BM, Notterman DA (1992) Fluid resuscitation in pediatrics. *Critical Care Clinics* 8: 423-438
19. Evgenov OV, Bjertneas LJ (2002) Administration of methylen blue in human septic shock: renaissance of an old drug? *Crit Care Med* 30: 2271-2277
20. Fenichel GM (1993) *Clinical pediatric neurology*. WB Saunders, Philadelphia
21. Fourrier F, Lestavel P, Chopin C, Marey A, Goudemand J, Rime A, Mangalaboji J (1990) Meningococemia and purpura fulminans in adults: acute deficiencies of protein C and S and early treatment with antithrombin III concentrates. *Intensive Care Med* 16: 121-124
22. Fu YC, Chi CS, Chiu YT, Hsu SL, Hwang B, Jan SL, Chen PY, Huang FL, Chang Y (2004) Cardiac complications of enterovirus rhombencephalitis. *Arch Dis Child* 89: 368-373
23. Gaissmaier RE, Pohlandt F (1999) Single-dose dexamethasone treatment of hypotension in preterm infants. *J Pediatr* 134: 701-705
24. Goh A, Lum LCS (1999) Sepsis, severe sepsis and septic shock in paediatric multiple organ dysfunction syndrome. *J Paediatr Child Health* 35: 448-492
25. Greenough A, Emery EF (1993) Randomised trial comparing dopamine and dobutamine in preterm infants. *Eur J Pediatr* 152: 164-165
26. Hausdorf G (2000) *Intensivtherapie angeborener Herzfehler*. Steinkopf, Darmstadt
27. Haze W (Hrsg) (1990) *Verbrennungen im Kindesalter*. Gustav Fischer, Stuttgart
28. Hentschel R, Hensel D, Brune T, Rabe H, Jorch G (1995) Impact on blood pressure and intestinal perfusion of dobutamine or dopamine in hypotensive preterm infants. *Biol Neonate* 68: 318-324
29. Herrin JT (1990) Management of pediatric patients with burns. In: Inchikawa I (Ed) *Pediatric textbook of fluids and electrolytes*. Williams & Wilkins, Baltimore
30. Illing S (2002) Anaphylaxie. In: Kretz FJ, Beushausen Th (Hrsg) *Das Kinder Notfall Intensiv Buch*. Urban & Fischer, München
31. Jackson J, Bolte RG (2000) Risks of intravenous administration of hypotonic fluids for pediatric patients in ED and prehospital settings: Let's remove the handle from the pump. *Am J Emerg Med* 18: 269-270
32. Kimble KJ, Darnall RA, Yelderman MD (1981) An automated technique for estimating mean arterial pressure in critically ill newborns. *Anesthesiology* 54: 423-425
33. Kretz FJ, Beushausen Th (Hrsg) (2002) *Das Kinder Notfall Intensiv Buch*. Urban & Fischer, München
34. Kulik Tj (1998) Pulmonary hypertension. In: Chang EC, Hanley FC, Wernowski (Eds) *Pediatric cardiac intensive care*. Williams & Wilkins, Baltimore, 497-506
35. Leclerc F, Cremer R, Leteurtre S, Martinot A, Fourier C (2000) Protein C concentrate and recombinant tissue plasminogen activator in meningococcal septic shock. *Crit Care Med* 28: 1694-1696
36. Lefering R, Neugebauer EA (1995) Steroid controversy in sepsis and septic shock: a metaanalysis. *Crit Care Med* 23: 1294-1303
37. Leuchte H, Schwaiblmayer M, Baumgartner A, Neurohr CF, Kolbe T, Behr J (2004) Hemodynamic response to sildenafil, nitric oxide, and iloprost in primary pulmonary hypertension. *Chest* 125: 580-586
38. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacological management of supraventricular tachycardias in children. Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 31: 1227-1243
39. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacological management of supraventricular tachycardias in children. Wolf-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 31: 1347-1359
40. Macmillan CS, Grant IS, Andrews PJ (2002) Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management? *Intensive Care Med* 28: 1012-1023
41. Matok I, Leibovitch L, Vardi A (2004) Terlipressin as a rescue therapy for intractable hypotension during neonatal septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 5: 116-118
42. Morelli A, Rocco M, Conti G, Orecchioni A, DeGaetano A, Cortese G, Coluzzi F, Vernaglione E, Pelaia P, Pietropaoli P (2003) Effects of terlipressin on systemic and regional haemodynamics in catecholamine-treated hyperkinetic septic shock. *Intensive Care Med*, Epub (<http://www.springerlink.com>)
43. Nadas A (1993) *Pediatric cardiology*. Saunders, Philadelphia
44. Nadel S, De Munter C, Britto J, Levin M, Habibi P (1998) Albumin: saint or sinner. *Arch Dis Child* 79: 384-385
45. Nahum E, Ben-Ari J, Schonfeld T (2004) Blood transfusion policy among european intensive care physicians. *J Intensive Care Med* 19: 38-43
46. Ng PC, Lam CWK, Fok TF, Lee CH, Ma KC, Chan ICH, Wang E (2001) Refractory hypotension in preterm infants with adreno-cortical insufficiency. *Arch Dis Child* 84: F 122-F 124
47. Nicolai T (1999) *Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin*. Springer, Berlin
48. Nowak-Göttl U, Groll A, Kreuz WD, Brand M, Breddin HK, von Loewenich V, Kornhuber B (1992) Behandlung der Verbrauchskoagulopathie mit Antithrombin III-Konzentrat bei Kindern mit nachgewiesener Sepsis. *Klin Pädiatr* 204: 134-140
49. Nürnberger W, von Kries R, Böhm O, Gobel U (1999) Systemic meningococcal infection: which children may benefit from adjuvant haemostatic therapy? Results from an observational study. *Eur J Pediatr* 158 Suppl 3: S 192-196
50. Nuntnarumit P, Yang W, Bada-Ellzey HS (1999) Blood pressure measurements in the newborn. *Clin Perinatol* 26: 981-996
51. Perry JC (1998) Pharmacologic management of arrhythmias. In: Deal JD, Wolff GS, Gelband H (Eds) *Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children*. New York, Futura Publishing: 267-308
52. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ (2004) Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 5: 112-115
53. Pollard AJ, Britto J, Nadel S, De Munter C, Habibi P, Levin M (1999) Emergency management of meningococcal disease. *Arch Dis Child* 80: 290-296
54. Project team of the resuscitation council (UK) (1999) The emergency medical treatment of anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 16: 243-247
55. Puffinbarger N K, Tuggle D W, Smith EI (1994) Rapid isotonic fluid resuscitation in pediatric thermal injury. *J Pediatr Surg* 29: 339-342
56. Raja NV, Maisels MJ, Kring E, Schwarz-Warner L (1999) Capillary refill time in the hands and feet of normal newborn infants. *Clin Pediatr (Philadelphia)* 38: 139-144
57. Ringe HIG, Varnholt V, Gaedicke G (2003) Cardiac rescue with enoximone in volume and catecholamine refractory septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 4: 471-475
58. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinot-Torres F, Gonzales-Alonso N, Martinot-Sanchez JM (2004) Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 30: 477-480
59. Rogers MC, Helfaer MA (Eds) (1995) *Handbook of pediatric intensive care*. Williams & Wilkins, Baltimore
60. Rosenstiel von N, Rosenstiel von I, Adam D (2001) Management of sepsis and septic shock in infants and children. *Paediatr Drugs* 3: 9-27
61. Ruiz CE, Weit MH, Carlson RW (1979) Treatment of circulatory shock with dopamine. *JAMA* 165: 242-246
62. Sae Lloms X, McCracken GH jr (1993) Sepsis syndrome and septic shock: Current concepts of terminology, pathophysiology and management. *J Pediatr* 123: 497-508
63. Saudubray JM, Nassogne MC, de Lonlay P, Touati G (2002) Clinical approach to inherited metabolic disorders in neonates: an overview. *Semin Neonatol* 7: 3 - 15
64. Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, Blumberg A, Heinzer I, Wedgwood J (1993) Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children. Swiss meningitis study group. *Lancet* 342: 457-461
65. Schierhout G, Roberts I (1998) Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 316: 961-964
66. Schranz D und die Arbeitsgemeinschaft „Pulmonale Hypertension“ der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie (2003) Pulmonale Hypertension im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkunde* 151: 424-441
67. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA (2000) Use assessment of self-administered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. *Pediatrics* 105: 359-362
68. Silka MJ (1998) Emergency management of arrhythmias. In: Deal JD, Wolff GS, Gelband H (Eds) *Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children*. New York, Futura Publishing: 309-328
69. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S (1998) A prospective, randomised, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 26: 1265-1270

70. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ (2000) Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 106: 1040-1044
71. So KW, Fok TF, Ng PC, Wong WW, Cheung KL (1997) Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants. *Arch Dis Child* 76: F 43-F 46
72. Sparrow A, Hedderley T, Nadel S (2002) Choice of fluid resuscitation of septic shock. *Emerg Med J* 19: 114-116
73. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA (2003) Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 15: 215-229
74. Steward DJ (1995) *Manual of pediatric anaesthesia*. Churchill Livingstone, New York
75. Stopfkuchen H, Queisser-Luft A, Vogel K (1990) Cardiovascular response to dobutamine determined by systolic time intervals in preterm infants. *Crit Care Med* 18: 722-724
76. Subhedar NV (2003) Treatment of hypotension in newborns. *Semin Neonatol* 8: 413-423
77. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA (1999) Capillary refill time and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in pediatric intensive care patients. *Arch Dis Child* 80: 163-166
78. Vincent JL, Roman A, Kahn RJ (1990) Dobutamine administration in septic shock: addition to a standard protocol. *Crit Care Med* 18: 689-693
79. Walsh EP, Saul JP, Triedmann JK (2001) Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
80. Watkins AMC, West CR, Cooke RWI (1989) Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischaemia in VLBW infants. *Early Hum Dev* 19: 103-110
81. Yunge M, Petros A (2000) Angiotensin for septic shock unresponsive to noradrenaline. *Arch Dis Child* 82: 388-389.

## Anforderungen an die Ausstattung von Intensivstationen

### Grundlagen

Die suffiziente Versorgung von Schockpatienten ist an bestimmte infrastrukturelle und personelle Voraussetzungen gebunden, auf die hier lediglich verwiesen werden soll:

- Für die *stationäre Aufnahme* ist eine spezielle Notfallaufnahme-Einheit erforderlich.
- Während der stationären Erstversorgung ist die ununterbrochene fachärztliche Betreuung der Patienten zu gewährleisten.
- Die *personelle Besetzung* der Intensivstation muss die durchgehende und ausreichende fachärztliche und fachpflegerische Versorgung der Patienten sicherstellen [3].

Die weiteren *Anforderungen an die Ausstattung* erstrecken sich sowohl auf die *Geräteausstattung* als auch auf die Verfügbarkeit bestimmter *Techniken* im Sinne diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen. Die allgemeine Infrastruktur eines Akutkrankenhauses - wie die Verfügbarkeit von Konsiliardiensten und die Versorgung durch Apotheke und Blutbank usw. - wird vorausgesetzt [3].

Grundsätzlich muss die apparativ-technische Ausstattung einer Intensivstation den möglichen Gefährdungen oder Störungen der Vitalfunktionen der dort behandelten Patienten gerecht werden. Daher ist auf jeder Intensivstation - auch kleiner Krankenhäuser - eine Grundausrüstung zur Überwachung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen erforderlich, die je nach Patientenspektrum individuell zu ergänzen ist. Verfahren, die einen gewissen Aufschub dulden, müssen nicht überall vorgehalten werden und sind unter Beachtung ihrer Dringlichkeit verbindlich zu organisieren. Sind auf einer Intensivstation bestimmte Therapieoptionen nicht gegeben, ist die rechtzeitige Verlegung des Patienten mit einem geeigneten Rettungsmittel einzuleiten. Dazu sind vor allem Intensivtransportwagen (ITW) und Intensivtransporthubschrauber (ITH) heranzuziehen, die neben einer speziellen intensivmedizinischen Ausstattung auch über

besonders geschulte Besetzungen verfügen. Die organisatorischen Abläufe sind vorab festzulegen. Dies gilt insbesondere für Kinder, die nach Primärversorgung und initialer Stabilisierung in ein pädiatrisches Zentrum zu verlegen sind. In Anlehnung an entsprechende Vorgaben von Fachgesellschaften [1, 2, 4, 5] gibt die folgende Aufstellung einen Anhalt für die *allgemeine apparativ-technische Ausstattung* von Intensivstationen.

### Apparativ-technisches Spektrum der Station

#### Apparative Ausstattung der Station

Auf der Station soll folgende *apparative Grundausrüstung* unmittelbar verfügbar sein:

- Zentralüberwachung mit Ereignisdokumentation,
- Intensivrespiratoren,
- Defibrillator mit transkutanem Schrittmacher,
- mobiles Mehrkanal-EKG,
- invasive Kreislaufüberwachung mit HZV usw.,
- Notfallinstrumentarium für Koniotomie und Thoraxdrainage,
- patientennahes Labor für BGA, Hb, Na, K, Ca, Glukose und Laktat,
- Transportmonitor mit EKG, Pulsoxymetrie, Kapnographie sowie oszillometrischer und invasiver Blutdruckmessung (zweifach),
- Transportrespirator mit differenzierten Beatmungsmustern.

Je nach Patientenspektrum ist zusätzlich eine *spezielle apparative Ausstattung*, z. B. für intrakranielle Druckmessung, NO-Beatmung oder zur Versorgung von Kindern und Verbrennungspatienten, erforderlich.

Weiter ist die

- durchgehende Verfügbarkeit eines Systems zur Erwärmung bzw. Abkühlung von Patienten sowie

- die kurzfristige Beschaffung von Spezialbetten zur Lagerungstherapie organisatorisch sicherzustellen.

**Verbindlich zu organisierende allgemeine Maßnahmen**

Folgende allgemeine diagnostische und therapeutische Maßnahmen sind verbindlich zu organisieren:

- Differenzierte Laborleistungen (z. B. Gerinnungsparameter, Toxikologie),
- mikrobiologische Diagnostik,
- mobile Röntgen-Diagnostik,
- Sonographie einschließlich TTE und TEE,
- Fiber-Bronchoskopie,
- Tracheotomie,
- transvenöser Schrittmacher,
- Nierenersatzverfahren,
- gastrointestinale Endoskopie.

**Verbindlich zu organisierende spezielle Verfahren**

Folgende spezielle diagnostische und therapeutische Verfahren sind je nach Dringlichkeit und örtlicher Situation innerhalb der Klinik oder im Klinikverbund zu organisieren:

- CT,
- MRT,
- apparative Kreislaufunterstützung (IABP),
- invasive Koronaragnostik,
- interventionelle Angiologie und Radiologie,
- spezielle neurologische Diagnostik (EEG, Doppler, somatosensorisch evozierte Potentiale).

**Grundausrüstung eines Platzes für Intensivtherapie**

Zur Behandlung von Patienten, deren Vitalfunktionen gestört sind und künstlich aufrechterhalten werden müssen, ist folgende Ausstattung am Platz erforderlich:

- EKG-Monitor (möglichst fünfpolige Ableitung sowie Arrhythmie- und ST-Streckenanalyse),
- oszillometrische Blutdruckmessung,
- invasive Blutdruckmessung (zweifach),
- Pulsoxymetrie,
- Temperaturmessung,
- Sauerstoff-Insufflation,
- Beatmungsbeutel mit direktem Sauerstoff-Anschluss,
- Intensivrespirator,
- Absaugung,
- Vakuum-Anschluss für Thoraxdrainagen,
- Spritzenpumpen,
- Infusionspumpen.

**Grundausrüstung eines Platzes für Intensivüberwachung**

Zur Behandlung von Patienten, deren Vitalfunktionen lediglich gefährdet sind und überwacht werden müssen, ist folgende Ausstattung am Platz erforderlich:

- EKG-Monitor (möglichst fünfpolige Ableitung sowie Arrhythmie- und ST-Streckenanalyse),

- oszillometrische Blutdruckmessung (ggf. invasiv),
- Pulsoxymetrie,
- Temperaturmessung,
- Sauerstoff-Insufflation,
- Beatmungsbeutel mit direktem Sauerstoff-Anschluss,
- Absaugung,
- Vakuum-Anschluss für Thoraxdrainagen,
- Spritzenpumpen,
- Infusionspumpen.

**Literatur**

1. Apparative Ausstattung für Aufwachraum, Intensivüberwachung und Intensivtherapie. Gemeinsame Empfehlung des Engeren Präsidiums der DGAI und des Präsidiums des BDA auf der Basis einer von der Kommission Normung und Technische Sicherheit der DGAI erarbeiteten Empfehlung (1997) *Anästh Intensivmed* 38: 470-474
2. Bau, Einrichtung und Organisation von Intensivbehandlungseinheiten. Die Empfehlungen der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin (DIVI) (1999). *Intensivmed* 36: 314-325
3. Voraussetzungen für eine Zusatzvergütung intensivmedizinischer Komplexbehandlungen. Beschluss der DIVI-Mitgliederversammlung vom 19. Nov. 2003 im Einvernehmen mit allen die DIVI tragenden wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften und Berufsverbänden (2004). *Intensivmed*: 41: 63
4. Zur Baulichen Gestaltung und Einrichtung von Intensivbehandlungseinheiten. Empfehlungen der DIVI (2004). *Intensivmed* 41: 366-371
5. Zur patientenorientierten apparativen Ausstattung von Intensivbehandlungseinheiten (3.4.1998). In: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (2000): Stellungnahmen, Empfehlungen zu Problemen der Intensiv- und Notfallmedizin: 163-169.

**Korrespondenzadresse:**

Prof. Dr. med. *H. A. Adams* (Federführender Autor)  
 Sprecher der IAG Schock der DIVI  
 Zentrum Anästhesiologie  
 Medizinische Hochschule Hannover  
 Carl-Neuberg-Straße 1  
 D-30625 Hannover  
 Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496  
 Fax: 0511 / 532-8033  
 E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

**Bisher erschienen:**

- Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen	03/2005:	63-64
- Möglichkeiten und Grenzen des diagnostischen Instrumentariums		65-69
- Hypovolämischer Schock	4/2005:	111-124
- Kardialer Schock	5/2005:	161-176
- Anaphylaktischer Schock	6/2005:	226-231
- Septischer Schock	7/8/2005:	225-295
- Neurogener Schock	9/2005:	353-357