

Med Klin Intensivmed Notfmed 2015 · 110:338–345  
 DOI 10.1007/s00063-015-0035-x  
 Eingegangen: 18. Februar 2015  
 Angenommen: 2. April 2015  
 Online publiziert: 29. Mai 2015  
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

**Redaktion**

O. Heinzel, Tübingen  
 F. Hoffmann, München

## Lebensrettung durch Früherkennung und -therapie

Schock ist eine der führenden Ursachen von Morbidität und Mortalität bei Kindern [5]. Die klinische Symptomatik eines Schocks ist bei Kindern nicht immer offensichtlich und wird in der Erstversorgung leider häufig unterschätzt [27]. Für die Prognose ist aber entscheidend, dass die Patienten frühzeitig erkannt und behandelt werden [12]. Klinische Erfahrung, Bauchgefühl und die richtige und wiederholte Interpretation der Vitalparameter (Abb. 1) sind essenziell, um die verschiedenen Schockursachen zu unterscheiden und die adäquate Therapie zu veranlassen. Klinische Warnzeichen sind eine reduzierte periphere Perfusion mit verlängerter Rekapillierungszeit (im folgenden Rekap), blasser Hautfarbe, Tachykardie und Bewusstseinsstörung. Ebenfalls können Fieber oder eine eingeschränkte Diurese hinweisend für einen Schock sein. Vitalparameter, wie Herzfrequenz (HF), Atemfrequenz (AF) und Blutdruck (BD) können, müssen aber bei gleichzeitigem klinischem Vollbild eines Schocks nicht pathologisch verändert sein und müssen wiederholt im Verlauf beurteilt werden [7]. Verschiedene Frühwarnsysteme (z. B. Pediatric Early Warning Score [2] oder Kindernotfallkurven [16]) können helfen, eine klinische Verschlechterung frühzeitig zu erkennen und zu therapieren, bevor es zur Dekompensation mit Kreislaufversagen und Herzstillstand kommt. Haus-/Kinderärzte, Notärzte und Rettungssanitäter sowie Notfallambulanzen sind die Erstbehandelnden und spielen in der Verbesserung der Prognose der Patienten eine entscheidende Rolle [13, 22].

Im Gegensatz zu Erwachsenen können Kinder eine Schocksymptomatik lange kompensieren. Daher sind die folgen-

R. Löllgen<sup>1</sup> · L. Szabo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Notfallzentrum für Kinder und Jugendliche, Inselspital, Bern, Schweiz

<sup>2</sup> Kinderklinik, Kantonsspital Graubünden, Chur, Schweiz

# Schock im Kindesalter

den Definitionen für die Ersteinschätzung klinisch relevant:

## » Kinder können einen Schock lange kompensieren

**Kompensierter Schock.** Der systolische Blutdruck bleibt durch verschiedene Kompensationsmechanismen weiterhin im altersentsprechenden Normbereich, während das Kind klinische Zeichen von verminderter Organdurchblutung (= Schock) zeigt (Abb. 2). Zu den Kompensationsmechanismen zählen Tachykardie, Erhöhung des peripheren systemischen Widerstands (SVR) durch Vasokonstriktion sowie der kardialen Kontraktilität und des venösen Muskeltonus zur Steigerung des Herzminutenvolumens (HMV). Damit kann der systolische Blutdruck noch lange Zeit im Normbereich gehalten werden.

**Dekompensierter Schock.** Ein normaler Blutdruck und eine ausreichende Endorgandurchblutung kann *nicht* mehr erhalten werden. Schlüsselzeichen sind Bewusstseinsseintrübung, Oligurie/Anurie

aufgrund unzureichender Hirn- bzw. Nierendurchblutung sowie metabolische Acidose mit Laktaterhöhung. Kinder können stundenlang im kompensierten Schock verweilen, bevor dieser plötzlich in einen dekompensierten Schock übergeht. Jedoch kann es nur wenige Minuten dauern, bevor ein dekompensierter Schock in kardiopulmonales Versagen und Herzstillstand übergeht.

**Hypotonie beim Kind [21].** Zur Definition der Hypotonie beim Kind sind die folgenden altersentsprechenden systolischen Blutdruckgrenzwerte relevant:

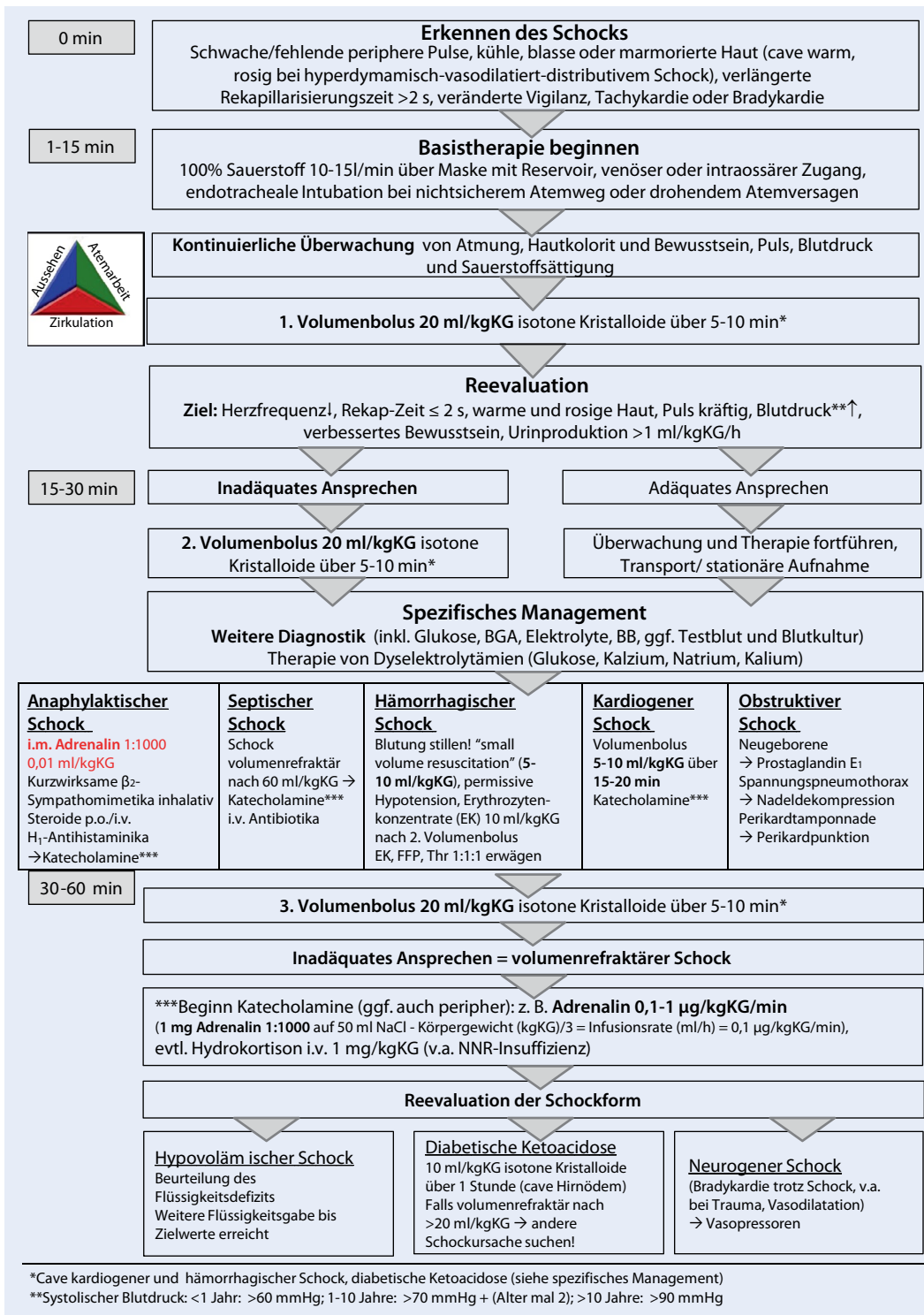
- < 1 Jahr: systolischer Blutdruck < 60 mmHg,
- 1–10 Jahre: systolischer Blutdruck < 70 mmHg + (Alter mal 2) mmHg,
- > 10 Jahre: systolischer Blutdruck < 90 mmHg.

## Ätiologie und Schockformen

Schock ist eine klinische Diagnose und resultiert aus verschiedenen Ätiologien. Das Verständnis der physiologischen Prinzipien ist entscheidend, um die Diagnose und Ursache der unterschiedlichen Schockar-



**Abb. 1** ◀ Schlüssel-punkte für das Erkennen des kritisch kranken Kindes



**Abb. 2** ◀ Flowchart Schockmanagement bei Kindern. *Rekap* Rekapillierungszeit, *BGA* Blutgasanalyse, *BB* Blutbild, *FFP* „fresh frozen plasma“, *Thr* Thrombozyten, *NNR* Nebennierenrinde. (Adaptiert nach [4, 18, 28])

ten zu erfassen und die optimale Therapie zu beginnen.

Man kann pathophysiologisch zwischen einem Schock aufgrund *absolutem* (Blut- oder Flüssigkeitsverlust) oder *relativen* Volumenmangel (Pumpversagen des Herzens, Versagen der peripheren Kreislaufregulation) mit vermindertem zirku-

lierendem Blutvolumen unterscheiden. Die verschiedenen Schockformen und ihre zugrunde liegenden Pathophysiologien sind in **Infobox 1** zusammengefasst und werden nachfolgend näher erläutert.

## Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist weltweit die häufigste Schockform bei Kindern. Insbesondere Kinder in Drittweltländern weisen eine hohe Morbidität und Mortalität durch Gastroenteritis aufgrund ungenügender Rehydrierung auf [19]. Eine

**Infobox 1** Schockformen und zugrunde liegende Pathophysiologien

- Verminderung der zirkulierenden Blutmenge
  - Hypovolämischer Schock
  - Hämorrhagischer Schock
  - Pumpversagen des Herzens
  - Kardiogener Schock
- Obstruktiver Schock
- Versagen der peripheren Kreislaufregulation
  - Distributiver Schock
    - Septischer Schock
    - Anaphylaktischer Schock
    - Sonderform: neurogener Schock

durch enterale Verluste bedingte intravasale Volumendepletion führt kompensatorisch zu einer Mobilisation von Flüssigkeit aus dem Gewebe. Besonders Kleinkinder und Säuglinge haben wenig Reserven und ein erhöhtes Risiko, bei ungenügendem Volumenersatz rasch ein Kreislaufversagen zu entwickeln.

**➤ Der wichtigste Therapiefehler ist die prompte und großzügige Volumensubstitution unter Kontrolle der Elektrolyte.**

Klinisches Ansprechen auf die Therapie zeigt sich an einer Reduktion der HF und Normalisierung der Rekap-Zeit.

**Fallbeispiel**

Ein 18 Monate altes Mädchen, 3 Tage profuse Diarrhö, rezidivierendes Erbrechen, Fieber. Zu Hause Scheitern des oralen Rehydrierungsversuchs mit löffelweise Tee. Auf der Notfallstation blass, somnolent, anurisch seit 8 h. HF 182/min, BD 64/48 mmHg, Rekap 5 s, über intraossären (i.o.) Zugang Gabe von 2 × 20 ml/Kilogramm Körpergewicht (kgKG) NaCl 0,9 %, HF 140/min, Rekap 3 s, BD im Normbereich und das Mädchen wird zunehmend wacher.

**Hämorrhagischer Schock**

Der hämorrhagische Schock ist eine Form des hypovolämischen Schocks im Rahmen eines kindlichen Traumas. Er ist bei sichtbarer externer Blutung leicht zu diagnostizieren, jedoch schwerer bei innerer

abdominaler oder thorakaler Verletzung oder Frakturen langer Röhrenknochen.

**» Bei innerer Verletzung ist der hämorrhagische Schock schwer zu diagnostizieren**

Die wesentlich größere Elastizität der kindlichen Thoraxwand ermöglicht gravierende intrathorakale Verletzungen ohne assoziierte Rippenfrakturen und die Bauchorgane sind durch die schwächere kindliche Bauchwandmuskulatur und den physiologische Zwerchfelltieftand ausgesetzt [30]. Hämorrhagien werden in 4 klinische Schweregrade eingeteilt (Tab. 1). Kinder haben einen größeren Flüssigkeitsumsatz bei kleinerem zirkulierendem Blutvolumen. So entspricht z. B. ein Blutverlust von 500 ml bei einem Erwachsenen 10 %, bei einem 4-jährigen Kind 40 % und einem 10-jährigen Kind noch 20 % [30] und es kann abrupt zur Dekompensation des Schocks kommen (siehe auch Abb. 3).

**Fallbeispiel.** Ein 12-jähriger Knabe nach Sturz vom Fahrrad stellt sich mit Schulterschmerzen, Prellmarke am linken Mittelbauch sowie Abwehrspannung und diffuser Druckdolenz vor. Er ist kaltschweißig; HF: 142/min, BD: 87/50 mmHg, SpO<sub>2</sub>: 94 %. Im „focussed assessment sonography in trauma“ (FAST) wird eine perisplenische Flüssigkeitskollektion festgestellt, in der Computertomographie eine Milzlazeration Grad 3. Unter aggressiver i.v.-Therapie mit Kristalloiden erfolgt eine Kreislaufstabilisierung. Die Therapie wird konservativ auf der Intensivstation fortgeführt.

**Kardiogener Schock**

Der kardiogene Schock ist eine schwere Verlaufsform des akuten Herzversagens. Verminderte myokardiale Kontraktilität und damit Schlagvolumen und HMV sowie letztendlich die Sauerstoffversorgung der Gewebe führen zu einem kardiogenen Schock. Häufigste Ursachen bei Kindern sind akute/chronische Herzinsuffizienz, Kardiomyopathien, Intoxikation (z. B.  $\beta$ -Blocker), Herzrhythmusstörungen (z. B. supraventrikuläre Tachykardie,

Med Klin Intensivmed Notfmed 2015 · 110:338–345  
DOI 10.1007/s00063-015-0035-x  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

R. Löllgen · L. Szabo

**Schock im Kindesalter****Zusammenfassung**

Die klinischen Zeichen und Symptome des Schocks bei Neugeborenen und Kindern sind oft viel subtiler als bei Erwachsenen. Kinder können im Vergleich zu Erwachsenen einen Schock länger kompensieren, bis es zu einem abrupten, oft irreversiblen Kreislaufversagen bis hin zum Herzstillstand kommt. Die häufigste Ursache für einen verspäteten Beginn der Schocktherapie ist die mangelnde Fähigkeit Gesundheitsdienstleistender, das kritisch kranke Kind im Schock frühzeitig zu erkennen. Promptes Erkennen eines Schocks bei Kindern trägt maßgeblich zu einem optimalen Therapieerfolg bei, ist aber nicht immer offensichtlich. Klinische Untersuchung und Erfahrung, Bauchgefühl und die richtige und wiederholte Interpretation der Vitalparameter sind essenziell, um die verschiedenen Schockursachen zu unterscheiden und die adäquate Therapie zu veranlassen.

**Schlüsselwörter**

Kreislaufkollaps · Hypotension · Ätiologie · Vitalparameter · Behandlung

**Shock in infants and children****Abstract**

The clinical signs and symptoms of shock in newborns and children are often more subtle compared to adults. Recurring, avoidable factors for optimal outcome include failure of health care workers to recognize shock at the time of presentation. Children are able to compensate a shock state for longer periods than adults resulting in a sudden, sometimes irreversible, cardiopulmonary collapse. Different forms of shock, their therapy, and frequent errors are depicted and illustrated with practical examples. Early recognition of shock in children is crucial for optimal outcome but is not always obvious. Clinical experience, gut feeling, and careful and repeated interpretation of the vital parameters are essential to recognize and effectively treat the various forms of shock.

**Keywords**

Circulatory collapse · Hypotension · Etiology · Vital signs · Treatment

SVT), Herzbeuteltamponade und Sepsis. Der Verdacht auf einen kardiogenen Schock sollte spätestens dann geäußert werden, wenn der Patient sich nach Vo-

	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Blutverlust	< 15%	15–30%	30–40%	> 40%
Herzfrequenz	(↑)	↑	↑↑	↑↑↑
Blutdruck	Normal	Normal	↓	↓↓
Blutdruckamplitude	Normal	↓	↓	↓
Atemfrequenz	Normal	↑	↑↑	↑↑↑
Urinproduktion	Normal	Vermindert	Oligurie	Anurie
Flüssigkeitersatz	Kristalloide	Kristalloide	Kristalloide + Blut	Kristalloide + Blut

Klinische Zeichen	Hypovolämisch, hämorrhagisch	Kardiogen	Obstruktiv	Distributiv (septisch, anaphylaktisch)	Neurogen, spinal
Atemwege	Frei				
Atemfrequenz	↑				Normal
Atemarbeit	Normal/↑	↑		Normal/↑	
Atemgeräusch	Normal	Rasselgeräusche, „grunting“		Normal (Rasselgeräusche/ „wheezing“)	Normal
Herzfrequenz	↑↑				↓
Blutdruck systolisch	Normal (kompensierter Schock) → (dekompensierter Schock ↓)				↓
Pulsamplitude	Eng			Variabel	
Peripherer Widerstand	↑			Variabel	↓
Periphere Pulsqualität	Schwach			Voll oder schwach	Voll
Haut	Blass, kalt			Warm oder kalt	
Rekapillierungszeit	↑			Variabel	
Diurese	↓				
Bewusstsein	↓				

lumengabe verschlechtert, typischerweise mit AF-Anstieg, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>-Abfall und Rasselgeräuschen über den Lungenfeldern.

**Fallbeispiel.** Ein 5-jähriges Mädchen mit bekannter SVT. Wiederholtes Nachfragen ergibt, dass sie morgens die doppelte reguläre Sotaloldosis erhalten hat. Die Befunde sind wie folgt: komatös, reagiert nur auf Schmerz, kaltschweißig, kalte Peripherie, Temperatur 35,4 °C, Rekap 4 s, AF 10/min, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> 93 %, HF 45/min, Blutdruck 70/55 mmHg, Blutzucker 2,1 mmol/l. Unter intravenöser Gabe von Glukose 10 %, 2 ml/kgKG und NaCl 0,9 %, 2 × 20 ml/kgKG AF-Anstieg, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>-Abfallauf 85 % und Rasselgeräusche über allen Lungenfeldern. Es wird ein kardiogener Schock bei β-Blocker-Überdosierung

diagnostiziert. Ohne weitere Volumengabe erfolgte ein langsamer Anstieg der HF und eine Normalisierung des Bewusstseins, ein Pacing wird nicht notwendig.

### Obstruktiver Schock

Die obstruktiven Schockformen (Spannungspneumothorax, Herzbeutel tamponade und Lungenembolie) werden als Unterformen des kardiogenen Schocks aufgefasst. Meist ist hier nach initialer symptomatischer Therapie nur eine kausale Therapie (Lyse, Perikardpunktion, Pleuradrainage) erfolgreich. Auch unerkannte angeborene obstruktive Herzfehler, bei denen die systemische Blutversorgung durch die Pulmonalarterie über den noch offenen Ductus arteriosus Bo-

talli („patent ductus arteriosus“, PDA) versorgt wird, können bei Verschluss des PDA bis Tage nach der Geburt durch Behinderung des Auswurfs des HMV zu einem obstruktiven Schock führen. Nach symptomatischer Behandlung des obstruktiven Schocks ist die ultimative Therapie eine chirurgische Korrektur oder Palliation des Kreislaufhindernisses.

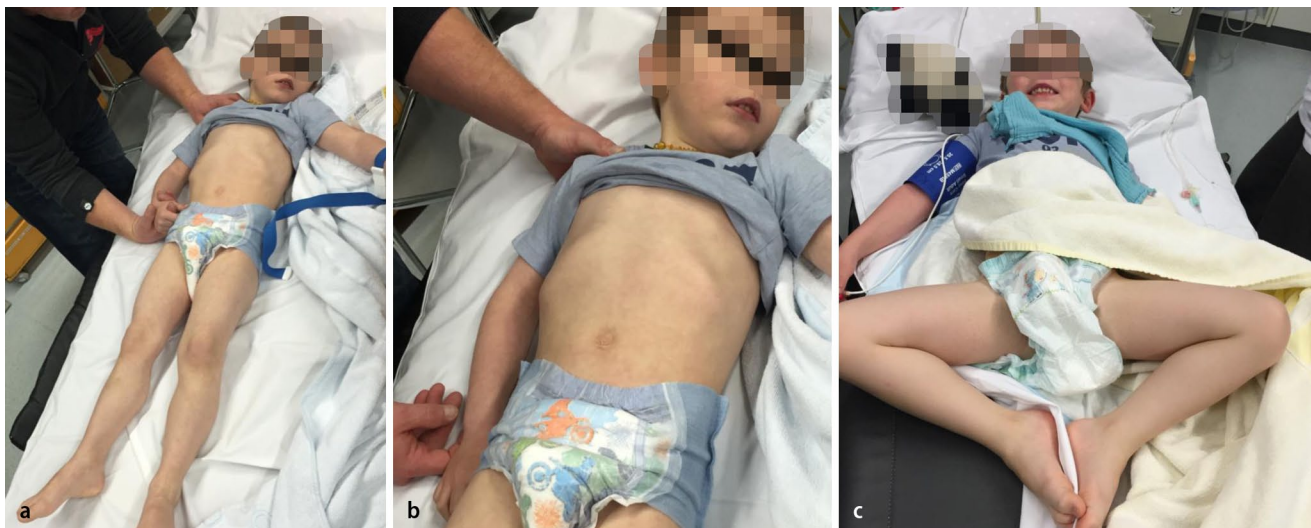
## » Der obstruktive Schock erfordert eine chirurgische Korrektur des Hindernisses

Für Neugeborene mit Verdacht auf eine obstruktive Ursache des Schocks kann vorübergehend bis zur chirurgischen Intervention ein medikamentöses Offenhalten des PDA mit intravenösem Prostaglandin E als Bypass für die Obstruktion lebensrettend sein. Schließlich können erworbene Erkrankungen (rheumatisches Fieber, subakute bakterielle Endokarditis, hypertrophe Kardiomyopathie) direkt das HMV verlegen. Zu den distributiven Schockformen zählen septischer, anaphylaktischer und neurogener Schock.

### Septischer Schock

Der septische Schock ist die häufigste Form des distributiven Schocks. Er wird durch infektiöse Mikroorganismen oder deren Endotoxine im Blutkreislauf verursacht. Bei Kindern entwickelt sich ein septischer Schock typischerweise als Kontinuum aus einer systemischen entzündlichen Reaktion („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) mit Fieber oder Hypothermie, Tachykardie, Tachypnoe und Leukozytose/Leukopenie bis hin zum Vollbild des septischen Schocks (SIRS plus Nachweis eines infektiösen Agens im Blut plus klinische Schockzeichen). Dieses Kontinuum kann sich auf sehr variable Weise innerhalb von Tagen oder nur wenigen Stunden entwickeln. Ein besonders fulminanter Verlauf ist bei Meningokokkeninfektion (Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom) nach Splenektomie und beim Toxic-Shock-Syndrom (TSS) bekannt.

Andere häufige Ursachen für Sepsis bei Kindern sind Pneumokokkeninfektionen, perforierte Appendizitiden, Osteomyeliti-



**Abb. 3** ▲ **a** Hypovolämischer Schock bei rotavirusbedingter Gastroenteritis vor Volumengabe. Seit 2 Tagen besteht Anurie. **b** Peripher und zentral marmorierte Haut, zyanotische Lippen und Fingernägel, komatöses Kind. **c** Nach i.v.-Volumentherapie ( $3 \times 20$  ml/kgKG NaCl 0,9%: lachendes Kind, zentral und peripher rosig und warm

den oder Infektionen durch in den Körper eingebrachtes Fremdmaterial. Man unterscheidet zwischen *warmem* Schock (= hyperdynamische Form: Hypotonie, geringer peripherer Widerstand, weite BD-Amplitude, warme trockene rosige Haut) und *kaltem* Schock (hypodynamische Form: Hypotonie, erhöhter peripherer Widerstand, enge BD-Amplitude, blasse kühle Haut).

➔ **Für die Prognose des septischen Schocks ist die rasche und aggressive i.v.- oder i.o.-Flüssigkeitstherapie und dann ein rascher Beginn einer i.v.-antibiotischen Therapie entscheidend.**

Außerdem sollte innerhalb einer Stunde nach Diagnose eines septischen Schocks mit einer Antibiotikatherapie begonnen werden. Präklinisch erscheint dies nur bei Transportwegen  $> 30$  min sinnvoll, um eine Vernachlässigung der Volumentherapie bei begrenzten Ressourcen zu verhindern.

**Fallbeispiel.** Ein 2 Monate alter Säugling trinkt seit dem Morgen nicht mehr. Befunde: HF 180/min, BD 45/20, kalte Peripherien, marmoriert, nicht wegdrückbare Purpura auf dem Rumpf, komatös. Über einen intraossären Zugang erfolgte die Gabe von Volumen mit NaCl (0,9%, 60 ml/kgKG) sowie Ceftriaxon (100 mg/

kgKG, i.v.). BD nun systolisch 50 mmHg. Beginn einer Adrenalininfusion (DTI) und Verlegung auf die Intensivstation. Eine Blutkultur weist Meningokokken auf.

### Toxic-Shock-Syndrom

Das TSS ist eine Sonderform des septischen Schocks. Typischerweise ausgelöst von *Staphylococcus aureus*/Gruppe-A-Streptokokken handelt es sich um einen toxinvermittelten lebensbedrohlichen Zustand mit Fieber, skarlatiniformem Ausschlag, Hypotension, Desquamation der Hände und Füße und Multiorganversagen. Bakterielle Eintrittspforten sind längeres Tragen von Tampons, postoperative Wundinfektionen und Hautläsionen (Wundscharlach), Verbrühungen und Verbrennungen, Osteomyelitis und septische Arthritis (meist Staphylokokken, STSS) sowie invasive Weichteilinfektionen bis zu nekrotisierender Fasciitis und gangränöser Myositis infolge von Varizelleninfektion, Diabetes und chirurgischen Eingriffen (meist Streptokokken).

### Anaphylaktischer Schock

Der anaphylaktische Schock ist die schwerste Form einer akuten multisystemischen Reaktion auf Allergene, z. B. Medikamente, Nahrungsmittel, Pflanzen, Tiergifte etc. Eine massive Histaminausschüttung führt innerhalb von Minuten

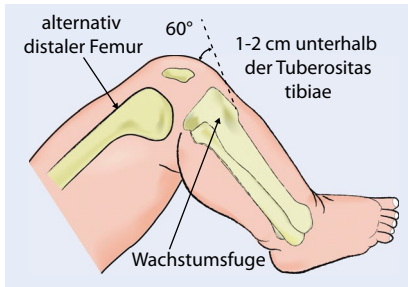
zu Tachykardie, Vasodilatation, Abnahme des HMV und damit relativem Volumenmangel und schließlich Blutdruckabfall. Agitation, Bronchokonstriktion („wheezing“), Urtikaria, Angioödem und Erbrechen (Grad 1–3) bis hin zum Herzstillstand (Grad 4) sind die Folgen. Die oft subtilen Zeichen des anaphylaktischen Schocks werden häufig nicht als solche erkannt und das lebensrettende *Adrenalin* (1:1000, i.m.) dem Kind nicht verabreicht.

Die wichtigste Zweitlinienmaßnahme ist Entfernen des Anaphylaxietriggers (z. B. intravenöse Antibiotikagabe), aufrechte Sitzposition des Kindes, Gabe von Sauerstoff, intravenösem Volumen, Steroiden und Antihistaminika, vernebelten Bronchodilatoren und Adrenalin [3].

**Fallbeispiel.** Ein 3-jähriges Mädchen mit bekannter Nussallergie und Nuss-Nougat-Creme zum Frühstück entwickelt sofort am ganzen Körper Urtikaria. Befunde: HF 180/min, BD 65/48, AF 30/min,  $S_pO_2$  85 %, spricht nur einzelne Worte, sehr agitiert, Nausea. Nach rascher intramuskulärer Gabe von Adrenalin (10 mcg/kgKG, 1:1000): HF 140/min, BD 90/65 und Beruhigung des Kindes.

### Neurogener Schock

Der neurogene Schock als Sonderform des Schocks ist eine Ausschlussdiagnose



**Abb. 4** ▲ Empfohlene intraosäre Insertionsstellen beim Kind



**Abb. 5** ▲ Drei-Wege-Hahn für die schnelle manuelle Applikation von Volumen

se und entsteht durch Verletzung des Rückenmarks (RM), die beim Kind selten (0,2–10%) [15] und meist eine Folge von Verkehrsunfällen sind [23]. Ein plötzlicher Verlust der Autoregulation des glatten Gefäßmuskeltonus führt zu erniedrigtem peripherem Widerstand, Vasodilatation [23], Hypotonie und relativer *Bradycardie*, die nur *mäßig* auf Volumengabe reagieren.

Vasokonstriktoren, chronotope und inotrope Medikamente sind indiziert. Der *spinale* Schock hingegen beschreibt eine *reversible* Beeinträchtigung der sensiblen, motorischen und reflektorischen Funktionen des RM unterhalb der Höhe der Verletzung ([10]; ■ Tab. 2).

## Therapie

Die wichtigste Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung des Schocks bei Kindern ist, ihn möglichst rasch zu erkennen. Der dynamische Verlauf von Schock ist unberechenbar. Sind die oben beschriebenen Kompensationsmechanis-

men ausgeschöpft, kommt es schnell zum Kreislaufversagen.

► **Klinische Schockzeichen müssen bei kritisch kranken Kindern regelmäßig kontrolliert werden** (■ Abb. 1).

Die zentrale Rekap-Zeit wird nach Druck auf das Sternum (5 s) gemessen, die periphere an einer über das Herzniveau erhobenen Extremität. Nach Erkennen des Schocks sollte gemäß dem ABC-Algorithmus vorgegangen werden:

**A = Atemweg:** Ein möglicherweise bedrohter Atemweg muss gesichert werden, vorübergehend durch Atemwegsmanöver („chin lift head tilt“, Esmarch-Handgriff, Unterlegen der Schultern mit gerolltem Tuch bei Säuglingen) oder definitiv durch endotracheale Intubation bei Vigilanzminderung, z. B. gemäß Glasgow Coma Scale (GCS,  $\leq 8$ ) oder AVPU-Skala (P/U, ■ Infobox 2), oder Atemstillstand.

► **Bei Trauma muss die Halswirbelsäule stabilisiert werden.**

Eine Narkoseeinleitung sollte erst nach ausreichender Gabe von Volumen und – wenn möglich – einem laufenden Katecholaminperfusion erfolgen, da es akut zur pharmakologisch induzierten Kreislaufdespression kommen kann. Hierbei ist eine Kombinationstherapie aus Ketamin und Midazolam mit Relaxierung am wenigsten kreislaufdepressiv.

**B = Beatmung:** Bei jeder Form des Schocks sollte High-flow-Sauerstoff über eine Nasenbrille oder Inhalationsmaske mit Reservoirbeutel (Hochkonzentrationsmaske) verabreicht werden.

**C = Zirkulation:** Die symptomatische Therapie besteht bei den meisten Schockformen im raschen und aggressiven Volumenersatz. Gelingt das Legen eines großlumigen i.v.-Zugangs nicht innerhalb von 60 s, was im Schock häufig ist, muss ein i.o.-Zugang etabliert werden. Goldstandardlokalisationen für das Legen eines i.o.-Zugangs bei Kindern ist die proximale Tibia (1–2 cm unterhalb und medial der Tuberositas tibiae). Alternativ können die distale Tibia oder der distale Femur punktiert werden. Entgegen den Erfahrungen bei Erwachsenen gibt es für die Punktion des proximalen Humerus wenig

Erfahrung ([14]; ■ Abb. 4). Persistiert der Schock nach Gabe von kristalloidem Volumen ( $3 \times 20$  ml/kgKG), sollten neben weiterer Volumentherapie Katecholamine verabreicht werden.

Bei Kindern ist der Schock aufgrund verminderter intravasaler Flüssigkeit am häufigsten, sodass mit schneller Volumengabe in einem ersten Schritt nicht viel falsch gemacht werden kann. Für eine schnellstmögliche Volumengabe sind die manuelle Verabreichung mit Spritzen (20–50 ml) unter Verwendung eines Drei-Wege-Hahns (■ Abb. 5) oder auch die Verwendung von Perfusorpumpen oder Druckbeuteln am effektivsten.

## Auswahl der Flüssigkeit

Der optimale Flüssigkeitsersatz beim Schock im Kindesalter ist unbekannt. Er wird in der Literatur kontrovers diskutiert [1, 9, 25, 29] und bleibt ein spannendes Thema zukünftiger Forschung. Internationaler Standard ist eine plasmisotone kristalloide Lösung, z. B. glukosefreie Vollelektrolytlösungen (VEL) oder Kochsalzlösung (NaCl, 0,9%; [9]).

» Eine Therapie mit plasmisotoner kristalloider Lösung ist internationaler Standard

Balancierte glukosefreie VEL, z. B. Ringer-Azetat, haben den Vorteil, dass sie einen möglichst ähnlichen physiologischen Elektrolytgehalt wie das Plasma haben [25] und dass sie den Säure-Basen- und Elektrolythaushalt kaum beeinträchtigen [29]. Innerklinisch kann auch die Gabe von Humanalbumin (5%) erfolgen [1].

## Volumenmenge

Jedem Kind im Schock muss ein Bolus von 20 ml/kgKG isotoner kristalloider Lösung verabreicht werden. Nach Reevaluation erfolgt bei Schockpersistenz innerhalb der ersten 15 min die Gabe von  $3 \times 20$  ml/kgKG. Man spricht von einem *volumenrefraktären* Schock, wenn der Kreislauf auch mit diesen Maßnahmen nicht stabilisiert werden kann. In solchen

**Infobox 2** AVPU-Skala

- A („alert“) = wach
- V („voice“) = antwortet auf Ansprache
- P („pain“) = antwortet nur auf Schmerz
- U („unresponsive“) = nicht reagierend

**Infobox 3** Rezept zur Adrenalinindauertropfinfusion gemäß European Research Council [11]

1 mg Adrenalin (1:1000) auf 50 ml NaCl  
 Körpergewicht in Kilogramm/3 = Infusionsrate (ml/h) = 0,1 µg/kgKG/min  
 Beispiel: Säugling, 6 kgKG: 6:3 = 2 → 2 ml/h = 0,1 µg/kgKG/min

Situationen kommen im nächsten Schritt Katecholamine zum Einsatz [26].

### » Bei volumenrefraktärem Schock kommen Katecholamine zum Einsatz

Eine exakte hämodynamische Einschätzung in der Erstversorgung bezüglich Pumpfunktion und Füllungszustand des Herzens ist zumeist ohne Echokardiographie und pädiatrische Intensivmedizin nicht möglich. Hierbei ist zu beachten, dass auch ein septischer Schock häufig eine begleitende Kardiodepression aufweist. Es existieren bisher keine Erfahrungen, welche Katecholamintherapie (Dobutamin plus Noradrenalin oder Adrenalin-DTI) der anderen überlegen ist. Aus praktischen Überlegungen heraus ergibt sich, dass man in der Ersttherapie mit Adrenalin-DTI (0,1 µg/kgKG/min) beginnen sollte und nach Wirkung steigern sollte. Ein Rezept hierzu findet sich mit Beispielberechnung in **Infobox 3**.

Bei kardiogenem/obstruktiven Schock (z. B. klinische Verschlechterung nach Volumengabe mit Herzfrequenzanstieg, SpO<sub>2</sub>-Abfall, Rasselgeräuschen, Hepatomegalie) muss die Volumengabe vorsichtiger erfolgen (5–10 ml/kgKG über 15–20 min) und bei ausbleibender Besserung frühestmöglich mit einer Katecholamintherapie begonnen werden.

Bei anaphylaktischem Schock ist parallel zum Volumen die rasche intramuskuläre Gabe von 10 mcg/kgKG = 0,01 ml/

kgKG unverdünntem Adrenalin (1 mg/ml, 1:1000) die Therapie der Wahl.

Liegt ein hämorrhagischer Schock vor, besteht die Therapie aus aggressivem Ersatz von Flüssigkeit und Sauerstoffträgern durch Erythrozytentransfusion nach Gabe von 2 × 20 ml Flüssigkeit. Bei volumenrefraktärem Schock und kreislaufinstabilem Kind ist die frühe chirurgische Blutstillung und Anwendung von Katecholaminen indiziert [20].

Bei diabetischer Ketoacidose sollte ein Bolus von 10 ml/kgKG langsam über eine Stunde gegeben werden, selten ist ein weiterer Bolus notwendig. Tritt nach 20 ml/kgKG keine Verbesserung ein, muss eine andere Schockursache ausgeschlossen werden, bevor weiteres Volumen gegeben wird.

Liegt ein septischer Schock vor, ist die rasche intravenöse Antibiotikatherapie kombiniert mit aggressiver Flüssigkeitstherapie (bis 3 × 20 ml/kgKG innerhalb der „first golden hour“ entscheidend.

### » Beim septischen Schock ist die rasche intravenöse Antibiotikatherapie entscheidend

Kann der Kreislauf mit diesen Maßnahmen nicht stabilisiert werden, müssen Katecholamine eingesetzt werden.

Neben der regelmäßigen Vigilanzbestimmung gilt es, die DEFG-Regel (Akronym für: „Don't ever forget glucose!“) zu beachten. Bei allen Schockformen erlaubt die *patientennahe* Blutglukosemessung oder Blutgasanalyse, Blutzuckerabweichungen (v. a. Hypoglykämien) rasch zu therapieren und die Prognose zu verbessern. Auch Laktat sollte als prognostischer Faktor bestimmt werden, bei septischem Schock zusätzlich Elektrolyte und eine Blutkultur. Fieber muss bei Kindern im Schock bis zum Beweis des Gegenteils (negative Blutkultur) als Zeichen für Sepsis interpretiert werden.

**Steroide**

Bei Verdacht auf akute Nebenniereninsuffizienz (kein Ansprechen auf Volumen, Hypoglykämie, Elektrolytabnormalitäten) muss frühzeitig intravenös Hydrokortison verabreicht werden.

**Monitoring**

Das Kind sollte im Schockraum behandelt, dauerhaft überwacht (HF, BD, SpO<sub>2</sub>) und der Therapieerfolg wiederholt klinisch evaluiert werden. Als Ziel wird die Verbesserung oder Normalisierung von

- Blutdruck (**Abb. 1**),
- Pulsqualität (starke periphere und zentrale Pulse),
- Hautdurchblutung (warm und Rekap ≤ 2 s),
- Bewusstsein (wach, ansprechbar, Reaktion vorhanden),
- Urinproduktion (> 1 ml/kgKG/h)

angestrebt. Wenn *keine* Verbesserung eingetreten ist, müssen weiteres Volumen gegeben (außer bei Ketoacidose), eventuelle Elektrolyt- oder Blutzuckerverschiebungen korrigiert und parallel die vermutete Schockursache/Verdachtsdiagnose überprüft und ggf. angepasst werden, möglichst unter Vermeidung von Fixierungsfehlern.

**Fazit für die Praxis**

- **Klinische Erfahrung, Bauchgefühl und die Wahrnehmung und korrekte Interpretation der oft subtilen klinischen Zeichen und Vitalparameter in ihrer Dynamik sind entscheidend für die Prognose (Abb. 1).**
- **„Vital signs are vital.“**
- **Das Erkennen eines bevorstehenden dekompensierten Schocks beim Kind ist nicht offensichtlich und eine Herausforderung für alle Beteiligten entlang der Überlebenskette (Rettungs-sanitäter, Kinder-/Hausarzt, Notfallstation).**
- **In der medizinischen Aus- und Weiterbildung sollte zukünftig mehr Gewicht auf simuliertes Training und „bedside teaching“ gelegt werden, um im Ernstfall das Kind im Schock adäquat zu versorgen.**
- **Effektive Teamarbeit zwischen Präklinik und Notfallstationen, z. B. anhand telefonischer Checklisten zu Übergabe und Transport [17], sowie eine ständige Reevaluierung der möglichen Schockursache können maßgeblich zum Überleben des Kindes im Schock beitragen.**

## Korrespondenzadresse



**Dr. R. Löllgen**  
Notfallzentrum für Kinder  
und Jugendliche  
Inselspital, 3010 Bern  
ruth.loellgen@gmail.com

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** R. Löllgen und L. Szabo geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

1. Annane D, Siami S, Jaber S et al (2013) Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the cristal randomized trial. *JAMA* 310:1809–1817
2. Akre M, Finkelstein M, Erickson M et al (2010) Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 125:e763–e769
3. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernandez Rivas M, Santos AF, Zolkipli ZQ, Bellou A, Beyer K, Bindslev-Jensen C, Cardona V, Clark AT, Demoly P, Dubois AEJ, DunnGalvin A, Eigenmann P, Halken S, Harada L, Lack G, Jutel M, Niggemann B, Rue F, Timmermans F, Vlieg-Boerstra BJ, Werfel T, Dhimi S, Panesar S, Akdis CA, Sheikh A on behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group (2014) Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 69(8):1026–1045. doi:10.1111/all.12437. Epub 2014 Jun 9
4. Carcillo JA, Fields AI (2002) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 30:1365
5. Carcillo JA, Kuch BA, Han YY et al (2009) Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics* 124:500–508
6. Committee on Trauma, American College of Surgeons (2008) *ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors*, 8. Aufl. American College of Surgeons, Chicago ISBN 978-1-880696-31-6. OCLCOL22228190M
7. Cruz AT, Perry AM, Williams EA et al (2011) Implementation of goal-directed therapy for children with suspected sepsis in the emergency department. *Pediatrics* 127:e758–e766
8. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al (2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 34(1):17–60
9. Disma N, Mameli L, Pistorio A, Davidson A, Barabino P, Locatelli BG, Sonzogni V, Montobbio GA (2014) novel balanced isotonic sodium solution vs normal saline during major surgery in children up to 36 months: a multicenter RCT. *Paediatr Anaesth* 24(9):980–986
10. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS (2004) Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 42:383–395
11. European Resuscitation Council (2010) Guidelines for resuscitation. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81:1364–1388
12. Frey B, Bär W, Berger TM, Cotting J, Hammer J, Miccallef J, Rimensberger PC, Wagner B (2011) Die Früherkennung und Frühtherapie des septischen Schocks kann Leben retten. *Paediatrica* 22(5)
13. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA et al (2003) Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 112:793–799
14. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24(6):347–350
15. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (2011) Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/024-018l\\_S2k\\_Schae-del-Hirn-Trauma\\_im\\_Kindesalter-2011-03.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/024-018l_S2k_Schae-del-Hirn-Trauma_im_Kindesalter-2011-03.pdf). Zugegriffen: 16. Februar 2015
16. Paediatric Emergency Observation Charts (ED SPOC) <http://www.ecinsw.com.au/forms>. Zugegriffen: 16. Februar 2015
17. PEMS - Pediatric Emergency Medicine Switzerland. <http://emedicine.medscape.com/article/940993-overview>. Zugegriffen: 16. Februar 2015
18. Weiss SC, Pomerantz WJ (2014) Septic shock: Rapid recognition and initial resuscitation in children. <http://www.pems.ch/artikel.php?lang=de>. Zugegriffen: 16. Februar 2015
19. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24(6):347–350. ([http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2014/en/index.html](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/en/index.html)). Zugegriffen: 16. Februar 2015
20. Kissoon N, Orr RA, Carcillo JA (2010) Updated American College of Critical Care Medicine. Pediatric advanced life support guidelines for management of pediatric and neonatal septic shock: relevance to the emergency care clinician. *Pediatr Emerg Care* 26(11):867–869
21. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, Berg MD, de Caen AR, Fink EL, Freid EB, Hickey RW, Marino BS, Nadkarni VM, Proctor LT, Qureshi FA, Sartorelli K, Topjian A, van der Jagt EW, Zaritsky AL (2010) American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Part 14: pediatric advanced life support. *Circulation* 122:876–908
22. Larsen GY, Mecham N, Greenberg R (2011) An emergency department septic shock protocol and care guideline for children initiated at triage. *Pediatrics* 127:e1585–e1592
23. Mack EH (2013) Neurogenic shock. *Open Access Med J* 7(Suppl 1: M4):16–18
24. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, Nyeko R, Mtove G, Reyburn H, Lang T, Brent B, Evans JA, Tibenderana JK, Crawley J, Russell EC, Levin M, Babiker AG, Gibb DM, FEAST Trial Group (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364(26):2483–2495. doi:10.1056/NEJMoa1101549. Epub 2011 May 26
25. Moritz ML, Ayus JC (2011) Intravenous fluid management for the acutely ill child. *Curr Opin Pediatr* 23:186–193
26. Osthaus WA, Ankermann T, Sümpelmann R (2013) Präklinische Flüssigkeitstherapie im Kindesalter. *Pädiatrie up2date* 8(1):67–84.
27. Pearson GA, Ward-Platt M, Harnden A, Kelly D (2011) Why children die: avoidable factors associated with child deaths. *Arch Dis Child* 96:927–931
28. Moritz ML, Ayus JC (2011) Intravenous fluid management for the acutely ill child. *Curr Opin Pediatr* 23(2):186–193. doi:10.1097/MOP.0b013e328328440fd9
29. Sümpelmann R, Kretz FJ, Luntzer R et al (2012) Hydroxyethyl starch 130/0.42/6:1 for perioperative plasma volume replacement in 1130 children: results of an European prospective multicenter observational postauthorization safety study (PASS). *Paediatr Anaesth* 22:371–378
30. Weinberg AM, Tscherne H (2006) Das polytraumatisierte Kind. In: Tscherne H (Hrsg) *Unfallchirurgie im Kindesalter*, Bd 1. Springer, Berlin
31. Weinberg AM, Tscherne H (2006) Das polytraumatisierte Kind. In: Tscherne H (Hrsg) *Unfallchirurgie im Kindesalter*, Bd 1. Springer