



Thomas Nicolai · Florian Hoffmann
Carola Schön · Karl Reiter *Hrsg.*

Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

6. Auflage

 Springer

Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

Thomas Nicolai • Florian Hoffmann • Carola Schön •
Karl Reiter

Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

6. Auflage

 Springer

Prof. Dr. Thomas Nicolai
München, Deutschland

Dr. Carola Schön
Dr. von Haunersches Kinderspital
München, Deutschland

PD Dr. Florian Hoffmann
Dr. von Haunersches Kinderspital
München, Deutschland

Prof. Dr. Karl Reiter
Dr. von Haunersches Kinderspital
München, Deutschland

ISBN 978-3-662-61596-6 ISBN 978-3-662-61597-3 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-61597-3>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2021

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort zur 6. Auflage

Der rasche Fortschritt in der Kinderintensivmedizin macht eine Neuauflage dieses Buches erforderlich. Das Spektrum der heute in der Kinderintensivmedizin zu behandelnden Erkrankungen hat sich in den letzten Jahren drastisch verändert.

Viele Krankheitsbilder z. B. aus dem Gebiet der Stoffwechselerkrankungen kommen dank Frühdiagnose und besserer Therapiemöglichkeiten seltener mit intensivpflichtigen Verschlechterungen zur Aufnahme. Dies gilt ebenso für viele Infektionserkrankungen, die dank Impferfolgen kaum noch in Erscheinung treten.

Bei manchen Erkrankungen des neuromuskulären Systems deuten sich erstmals kausale Therapiemöglichkeiten an, sodass hoffentlich zukünftig die oft ungünstigen intensivmedizinischen Behandlungsphasen vermieden oder in ein höheres Alter verschoben werden können.

Andererseits haben Fortschritte in Spezialgebieten der Pädiatrie, wie z. B. in der Onkologie und Transplantationsmedizin, eine Kenntnis der Intensivtherapie besonders schwerer Fälle aus diesen komplexen Bereichen unerlässlich gemacht. Die Verbesserung der perioperativen Schmerztherapie muss unbedingt in die Versorgung integriert werden und erfordert entsprechend Kenntnisse und Routine in der Anwendung. Die rationale Diagnostik und Therapie schwerer Traumata und die allgemeine Schockraumversorgung von Kindern ist in den letzten Jahren wesentlich verbessert worden.

Wir hoffen die Umsetzung auch neuer Erkenntnisse im hektischen Alltag einer Intensivstation durch dieses Buch zu erleichtern. Eine sonst in der Medizin sinnvolle und weithin praktizierte Online-Suche ist nach unserer Erfahrung für Akutsituationen oft zu umständlich, mühsam und unübersichtlich. Bei weniger eiligen Entscheidungen ist sie dann eine un-

ersätzliche Ergänzung zu den in diesem Buch wiedergegebenen Handlungsanleitungen.

Zum ersten Mal fungiert unser Team von erfahrenen Ärzten der Kinderintensivmedizin der Haunerschen Kinderklinik des Universitätsklinikums München gemeinsam als Herausgeber und Autoren dieses bewährten Buches. Hierdurch wird bei der zunehmenden Komplexität und der raschen Entwicklung des Faches eine besonders umfassende Darstellung aller Aspekte ermöglicht. Fachautoren aus anderen Spezialbereichen haben wieder Wesentliches zum Gelingen dieses Buches beigetragen.

Wir hoffen, dass auch die Neuauflage dieses praxisorientierten, seit vielen Jahren bewährten Buches eine Hilfe für alle Kolleginnen und Kollegen ist, die meist unter Stress und schwierigen Umständen mit einer akut lebensbedrohlichen Erkrankung eines Kindes konfrontiert sind.

Thomas Nicolai

Florian Hoffmann

Carola Schön

Karl Reiter

München, im März 2021

Mitarbeiter

Die Mitarbeiter an den verschiedenen Kapiteln werden jeweils am Kapitelanfang genannt:

- Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. v. Haunerschen Kinderspital der Ludwig-Maximilians-Universität München:
Prof. Dr. S. Bechtold, PD Dr. C. Bidlingmaier, Prof. Dr. Borggräfe, PD Dr. U. von Both, Dr. J. Güth, Prof. Dr. F. Heinen, Prof. Dr. J. Hübner, Dr. B. Kammer, Dr. K. Krohn, Prof. Dr. K. Kurnik, Prof. Dr. B. Lange-Sperandio, Dr. V. Lieftüchter, Prof. Dr. E. Maier, PD Dr. M. Olivieri, Prof. Dr. I. Schmid, Prof. Dr. H. Schmidt, Dr. C. Sydlik, Dr. M. Tacke
- Dr. v. Haunersches Kinderspital der Universität München Kinderchirurgische Klinik: PD Dr. M. Heinrich, PD Dr. B. Häberle
- Apotheke des Klinikums Innenstadt der LMU München: Dr. E. Jaskowski, Dr. A. Pecar
- Klinikum der LMU München, Klinik für Anästhesiologie: Dr. M. Kurz
- Universitäts-Kinderklinik Mannheim: Dr. S. Demirakca
- Kinderchirurgische Klinik, Kantonsspital Luzern, Schweiz: PD Dr. M. Lehner
- Klinik für Anästhesie und Kinderanästhesie am Bürgerhospital Frankfurt: Dr. J. Wermelt
- Klinikum rechts der Isar der TU München: Prof. T. Zilker
- Univ. Kinderklinik Köln: Prof. Dr. L. Weber
- Kinderklinik der Charite Berlin: Prof. Dr. P. Bufler
- Deutsches Herzzentrum München: Dr. G. Balling
- Kinderklinik Starnberg: Prof. Dr. T. Lang
- Royal Childrens Hospital, Melbourne, Australien: Prof. Dr. F. Shann

Inhaltsverzeichnis

1	Kardiozirkulatorische Erkrankungen	1
1.1	Schock, Kreislaufinsuffizienz	1
1.2	Myokarditis, Kardiomyopathie	8
1.3	Pulmonale Hypertonie und pulmonalhypertensive Krisen	11
1.4	Arterielle Hypertension und arteriell hypertensive Krise	12
1.5	Fallot-Krise.	15
1.6	Herzrhythmusstörungen	17
1.7	Postoperative Therapie bei kardiochirurgischen Eingriffen	24
1.8	Späte respiratorische Dekompensation bzw. Beatmungspflichtigkeit eines Kindes mit Fontan-Zirkulation	29
2	Respiratorische Erkrankungen	33
2.1	Dyspnoe	33
2.2	Apnoe.	35
2.3	Krupp	38
2.4	Epiglottitis.	42
2.5	Tracheitis.	44
2.6	Bronchitis plastica	46
2.7	Fremdkörperaspiration	47
2.8	Asthmaanfall, Status asthmaticus.	49
2.9	Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	58
2.10	Bronchiolitis.	59
2.11	Acute respiratory distress syndrome (ARDS)	63
2.12	Pneumonie	77
2.13	Pleuraempyem	83
3	Lebererkrankungen	87
3.1	Akutes Leberversagen, hepatisches Koma	87
3.2	Reye-Syndrom	101

3.3	Ösophagusvarizenblutung	105
3.4	Kurzprotokoll zur Betreuung lebertransplanterter Kinder während der Akutphase	109
4	Gerinnungsstörungen	119
4.1	Therapie von Blutungen	120
4.2	Spezielle Gerinnungsstörungen.	128
4.3	Embolien und Thrombosen	132
5	Renale Erkrankungen	141
5.1	Akutes Nierenversagen	141
5.2	Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	151
5.3	Forcierte Diurese	155
6	Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts	159
6.1	E'lytstörungen	159
6.2	Dehydration	173
7	Endokrinologische Störungen	183
7.1	Diabetische Ketoazidose (DKA)	183
7.2	Hypoglykämie	191
7.3	Addison-Krise	192
7.4	Diabetes insipidus	195
7.5	Exzessive ADH-Ausschüttung (SIADH)	198
7.6	Zerebraler Salzverlust (CSW)	200
7.7	Hyperthyreote Krise (thyreotoxische Krise)	201
7.8	Sick Euthyroid Syndrome	204
8	Stoffwechselerkrankungen	205
8.1	Basismaßnahmen bei Verdacht auf akute Manifestation eines Stoffwechseldefekts	205
8.2	Hyperammonämie ($\text{NH}_3 > 200 \mu\text{mol/l}$)	206
8.3	Laktatazidose (Laktat $> 3 \text{ mmol/l}$)	209
8.4	Hypoglykämie (Glukose $< 45 \text{ mg/dl}$)	211
8.5	Postmortale Diagnostik	213

9	Neurologische Erkrankungen	215
9.1	Koma	215
9.2	Infektassoziierter epileptischer Anfall („Infektkrampf“)	222
9.3	Status epilepticus	225
9.4	Erhöhter intrakranieller Druck/Hirnödem.	235
9.5	Schlaganfall (Stroke).	239
9.6	Kriterien des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls („Hirntod“).	246
10	Infektiologische Erkrankungen	251
10.1	Sepsis, septischer Schock.	251
10.2	Meningitis	260
10.3	Enzephalitis	266
10.4	Malaria	272
11	Vergiftungen, Ingestionsunfälle, allergische Reaktionen	279
11.1	Vergiftungen im Kindesalter	279
11.2	Ösophagusverätzung	295
11.3	Allergische Reaktion und Anaphylaxie.	297
12	Thermische Erkrankungen und Verletzungen (Verbrennungen/Verbrühungen)	301
12.1	Hitzschlag	301
12.2	Maligne Hyperthermie	302
12.3	Verbrennungen/Verbrühungen	305
12.4	Unterkühlung, Ertrinkung	315
13	Onkologie/Hämatologie	319
13.1	Onkologische Notfälle.	319
13.2	Nebenwirkungen von in der Onkologie verwendeten Medikamenten	329
13.3	Notfälle in der Hämatologie	333

14	Schockraumversorgung und Intensivtherapie bei chirurgischen Erkrankungen, Trauma und Schädelhirntrauma	341
14.1	Postoperative Intensivtherapie	341
14.2	Polytrauma	348
14.3	Elektrounfälle	366
15	Intensivmedizinische Techniken und Verfahren	369
15.1	Kardiopulmonale Reanimation (CPR)	369
15.2	Analgesiedierung	383
15.3	Gefäßzugänge, Katheter, Drainagen	395
15.4	Volumentherapie und parenterale Ernährung	404
15.5	Beatmung	411
15.6	Nierenersatzverfahren und verwandte Techniken	439
15.7	Pulmonale ECMO	458
15.8	Notfallkofferinhalt	460
16	Medikamente	469
16.1	Medikamentenliste mit Dosierungen	469
16.2	Mischbarkeit von Medikamenten und Lösungen bei parenteraler Applikation.	571
16.3	Medikamentengabe über die Ernährungssonde.	572
16.4	Vorgehen bei Stich-/Schnittverletzung mit HIV-pos. Material	574
17	Tabellen und Formeln, Normalwerte	579
17.1	Kardiozirkulatorische Variablen, Blutdrucktabelle	579
17.2	Respiratorische Variablen, Beatmungsindizes	580
17.3	Glasgow-Koma-Skala	581
17.4	AVPU-Score	581
17.5	E'lyte und Volumina	582
17.6	Schmerzscores, Sedierungs-Scores, Delir-Score	583
	Serviceteil	
	Sachverzeichnis	596



Kardiozirkulatorische Erkrankungen

T. Nicolai, F. Hoffmann, C. Schön, K. Reiter

Der Beitrag wurde verfasst unter Mitarbeit von G. Balling

1.1 Schock, Kreislaufinsuffizienz

Def. Akutes zirkulatorisches Versagen mit konsekutiver verminderter Organperfusion und Endorgandysfunktion durch unzureichende Versorgung mit oxygeniertem Blut.

Sy. Tachykardie, niedriger Blutdruck, verlängerte Rekapillarisierungszeit, Unruhe („the child is confused, but not perfused“), kalter Schweiß, Urinmenge vermindert.
Sekundärfolgen sind Schockniere, Leberfunktions- und Gerinnungsstörungen, ARDS, Multiorganversagen.

- Ät.**
- Hypovolämie (häufig bei Kindern!):
 - Absolut: Trauma, gastrointestinaler Flüssigkeitsverlust: GI-Blutung, Gastroenteritis, Ileus; innere Blutungen (Milzruptur), Kapillarleck (Verbrennung, nach Knochenmarktransplantation, Sepsis), Dehydration.
 - Relativ (venöses Pooling, arteriöler Tonusverlust): Sepsis, Anaphylaxie, Addison, AGS, Salzverlustsyndrom.
 - Septischer Schock: Meningokokkensepsis, gramnegative Sepsis (NG), Staphylokokken-Schock-Syndrom, SIRS („systemic inflammatory response syndrome“).

- **Kardiogener Schock:** Kardiomyopathie, Myokarditis, Herzfehler (NG), Staphylokokken-Schock-Syndrom, linksventrikulären Obstruktionen (LVOTO; „left ventricular outflow tract obstruction“) inkl. kritischer Aortenisthmusstenose, kritische Aortenstenose oder hypoplastisches Linksherzsyndrom (HLH), Rhythmusstörung mit LCO („low cardiac output“), pulmonalhypertensive Krise, Perikardtamponade, Spannungspneu, Überblähung bei Beatmung insbesondere bei NG und jungen SG: selten ALCAPA-(„Anomalous left coronary artery from pulmonary artery“-)Syndrom (ischämiebedingtes Infarkt-EKG beim Kind!).
- **Seltenere Ursachen einer generellen Minderperfusion:** Supraventrikuläre Tachykardie (SVT) als Schockursache selten! Wird von SG/Kindern meist lange toleriert. Demaskierung eines Vorhofflatterns: Adenosinbolus (► Abschn. 1.6, Herzrhythmusstörungen).

Dg.

- **Klinik:** RR oben/unten, Amplitude? Herzfrequenz, Pulse an allen vier Extremitäten, Rekap.-Zeit, Atemfrequenz, S_pO_2 , (prä- und postduktale Sättigung beim NG), Belüftung der Lungen bei Beatmung: ausreichende Expirationszeit (besonders bei obstruktiven Lungenerkrankungen)?
- **Halsvenenstauung?** Lebergröße, Dehydratation?, Temperatur, Urinmenge.
- **Labor:** Basislabor, CRP, BK, E'lyte, Laktat, Eiweiß, LDH, Quick, PTT, Fibrinogen, AT III, art. Blutgase, art. und zentralvenöse Sättigung (S_aO_2 , S_vO_2), proBNP, Amylase, Lipase, D-Dimere, GOT, GPT, CK, CK-MB, Troponin, Diff-BB.
- **EKG:** Tachy-/Bradykardie, Rhythmusstörung, Ischämiezeichen (z. B. bei ALCAPA).
- **Infektiologie:** Suche nach Myokarditis, Osteomyelitis, Otitis, innerer Blutung etc.; Urinstatus (Katheter): Stix, spezifisches Gewicht, Bakteriologie, AntigenDirektnachweis (Latexagglutination); Stuhl: Virologie (Rota-/Noro-Viren), Bakteriologie etc. je nach Klinik.

- **Bildgebung:** Röntgen, Ultraschall, Sono-Abdomen, Abdomen-Leeraufnahme je nach Klinik.
- **Weiteres:** LP, Antigendirektnachweis (Latexagglutination) und Gram-Färbung, Cortisol, fT_3 , fT_4 , TSH, Hydroxyprogesteron, Pyruvat, Untersuchungen zur Infektionsquelle, Blutungsursache je nach Klinik.

■ Intensivmonitoring

RR alle 5–10 min (Normalwerte ■ Tab. 17.1), orientierendes UKG, EKG, S_pO_2 .



CAVE

RR bei nicht-invasiver Messung evtl. falsch-normal; deshalb möglichst Arterie (RR-Normalwerte ■ Tab. 17.1).

- Neurostatus, GCS, Kapillarperfusion (Warm-Kalt-Grenze markieren), Rekap.-Zeit: stündlich (normal: <3 s).
- ZVK → ZVD! (Füllungsdruck, $ScvO_2$).
- Blasenkatheter → Bilanz (Einfuhr, Ausfuhr, mind. 6-stündlich).
- Magenablaufsonde → pH, Blut?.

Th.

- Entscheidend ist die Korrektur der intravasalen Hypovolämie!
- Rasch orientierendes UKG (globale Funktion, Klappenstenosen, Aortenstenosen, AV- oder VA-Klappeninsuffizienz, Abschätzung des Drucks im RV über TI, Ductus offen, Perikard/Pleuraerguss?), aber Therapie nicht verzögern.
- Septischer Schock: ► Abschn. 10.1.
- O_2 -Zufuhr.

Sonst fast immer:

- Schocklagerung.
- i. v.-Zugang, evtl. intraossär (► Kap. 15).
- Volumengabe: VEL, NaCl 0,9 %, Ringer-Acetat, (je nach Indikation Albumin 5 %, Serum, Blut).
 - Menge: rasch 10–20 ml/kg als Bolus aus der Hand; evtl. nach 10–20 min, evtl. auch mehrfach wdh., bis 60 ml/kg

in der ersten Stunde) je nach RR, Kapillarperfusion, HF!
Anwärmen der i. v.-Flüssigkeit!

- Bei großen Mengen Kristalloid (≥ 50 ml/kg) an Verdünnungseffekte denken, entsprechend Albumin 5 %, bei Blutungen (BB, Thromb., Gerinnung inkl. Fibrinogen, ggf. ROTEM) evtl. FFP und Thrombozytenkonzentrate geben.
- Korrektur der Azidose bei pulmonaler Hypertension erwägen: ggf. Bikarbonat/Tris-Puffer, E'lyte, Blutzucker.
- Beatmung: nach klinischer Indikation, aber eher früh (Zwerchfellaktivität verbraucht viel O_2 und HZV!). Indikationen: S_pO_2 -Abfälle, Erschöpfungszeichen, persistierende Schockzeichen, Koma – im Schock immer indiziert!
 - Normo- oder mäßige Hyperventilation: pCO_2 etwa (kurzfristig 30–)35 mmHg bei biventrikulärer Zirkulation.
CAVE bei Shuntvitien mit Lungenüberdurchblutung (pCO_2 erhöhen).
- Herz groß im Röntgen: dilatative Kardiomyopathie/Myokarditis
→ Vorsicht mit Volumentherapie bei kardiogenem Schock, aber bei DD Perikardtamponade → Volumen indiziert **und** rasche Punktion!
- Arrhythmie: wenn nicht durch Minderperfusion/ O_2 -Mangel, E'lytstörung, Medikamente sekundär entstanden (► Abschn. 1.6).
 - Bei breitem QRS und Tachykardie meist Kammerflattern: Defibrillation 4 J/kg.
 - Bei Bradykardie nach Herz-OP trotz guter Beatmung und guter BGA: Isoprenalin (Isuprel) 0,1–1 (–2) $\mu\text{g/kg/min}$, sonst Pacer (extern/transvenös/intern).
- Antibiotika: bei Sepsis rasch (► Abschn. 10.1) nach Kulturenabnahme.

Wenn nach Volumenloading und Korrektur einer Arrhythmie noch nicht stabil:

- Dobutamin: 5–10 (–20) $\mu\text{g/kg/min}$; häufig Tachykardieneigung (u. erhöhten myokard. O_2 -Bedarf), RR-Abfall → dann zusätzlich Volumen und/oder Noradrenalin.

- Milrinon: 0,3–0,5 $\mu\text{g/kg/min}$; bei schlechter Ventrikelfunktion und eher hohem peripheren Widerstand (Myokarditis) – aufgrund der Vasodilation ggf. mit Noradrenalin kombinieren.
- Epinephrin/Adrenalin: 0,05–0,1 $\mu\text{g/kg/min}$.
- Norepinephrin/Noradrenalin: 0,05–1,0 $\mu\text{g/kg/min}$, z. B. bei septischem Schock; Oligurie ist keine KI!
- Alternativ Dopamin vasokonstriktiv ab 5–20 $\mu\text{g/kg/min}$.
- Arginin-Vasopressin (bei niedrigerem diastol. Blutdruck/Vasodilation nicht reagierend auf Noradrenalin): 0,0005–0,002 E/kg/min.

CAVE

Wenn Herz groß, peripher kalt = Systemwiderstand hoch und wird durch Vasopressoren noch weiter erhöht! Wenn möglich, Vor- und Nachlast senken (Furosemid, Milrinon, Nitrate [ISD], s. u.).

■ Zusätzliche Maßnahmen

- Antipyrese bei Temperatur $>38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$: z. B. Paracetamol, Ibuprofen, äußerliche Kühlung.
- Sedierung: Midazolam 0,1 mg/kg/h, Fentanyl 2–5 $\mu\text{g/kg/h}$ (wenn intubiert).
- Furosemid: 1–3 mg/kg/Dosis bei Oligurie (Hypovolämie ausschließen, Leberdruckzeichen!), wenn RR und periphere Perfusion gut oder Flüssigkeitsbolus ohne Effekt war.
- Bei hohem Systemwiderstand: periphere Vasodilatation mit z. B. Nitraten (ISD: 0,5–1–2 $\mu\text{g/kg/min}$) oder Milrinon bei zusätzlicher schlechter Ventrikelfunktion.

**CAVE**

Volumen bereithalten (evtl. + Noradrenalin) wg. peripherer Vasodilatation!

- Ranitidin: wenn Magen-pH $<4,5 \rightarrow 4\text{ mg/kg/d i. v. in 4 ED}$ oder Omeprazol über Magensonde (CAVE: Long-QT).
- EK: Ziel-Hb $>7\text{ g\%}$, bei zyanotischem Herzfehler $>12\text{ g\%}$; an Verdünnungseffekt nach Volumentherapie denken.

- iNO bis 20 ppm: wenn pulmonale Hypertonie zu einem „low cardiac output“ führt.
 - Bei Blutungsschock postop oder z. B. nach Milzruptur: zügige Transfusion und Korrektur der Gerinnung bei Normothermie.
 - Bei oberer GI-Blutung: Endoskopie.
 - Glukosezufuhr: <10 J: 6–8 mg/kg/min; >10 J: 4–5 mg/kg/min; sonst nach BZ (keine Hyperglykämie – Insulintherapie 0,1 IE/kg/h), Kalorien: <10 kg: 55–75 kcal/kg/d; >10 kg: 45–55 kcal/kg/d.
- DD.**
- Symptomatische Sinustachykardie bei Sepsis bzw. bei absolutem oder relativem Volumenmangel, Herzinsuffizienz.
 - Hypertone Krise mit akuter linksventrikulärer Insuffizienz bei Neuroblastom, thyreotoxische Krise, Phäochromozytom.
 - Addison-Krise.
- **Erfolgsmonitoring**
- Blutdruck, Herzfrequenz, Kältgrenze, Kapillarperfusion, Neurostatus, Anstieg der gemischtvenösen Sättigung, S_pO_2 .
 - BGA: metabol. Azidose und Laktat rückläufig.
 - Nierenperfusion: Urinmenge >1 ml/kg/h.

1.1.1 Kardiogener Schock

Arrhythmien, Hypoxie, E^lytstörungen beseitigen, art. Drucküberwachung, BGA und Laktat im Verlauf, rechtzeitige Anlage eines ZVK und Blasenkatheter (s. o.).

Bestimmung des HZV, z. B. Pulmonalkatheter (Swan-Ganz), Pulskonturanalyse (PiCCO). Abzuschätzen indirekt durch zentralvenöse Sättigung (ZVK).

Th.

- Beatmung allgemein: günstig zur Entlastung des linken Ventrikels (hoher PEEP), ungünstig für den rechten Ventrikel durch Erhöhung der RV-Afterload.

CAVE: zu hoher PEEP (Erhöhung außerhalb der funktionellen Residualkapazität → Überblähung), besonders bei Patienten mit passivem Lungenfluss, z. B. Fontan-Zirkulation!

- Bei Lungenödem oder Fontan: Oberkörper des Pat. 30–45° hochlagern.
- Morphin: 0,1 mg/kg (0,05 mg/kg, wenn nicht beatmet) v. a. beim Absaugen o. Ä. (Auslöser von pulmonalhypertensiven Krisen).
- Vorlast durch Furosemidgaben: 1–3(–5) mg/kg i. v. senken, ggf. als DTI.
- Neben den Katecholaminen (s. o.) auch an Vasodilatoren (Nachlast) denken: z. B. bei überdehntem linken Ventrikel mit erhöhtem LA-/Wedge-Druck (Druck im linken Vorhof = Vorlast) >12 cmH₂O, kühler Peripherie (erhöhter Systemwiderstand) und Ausschluss einer linksseitigen Stenose (z. B. Aortenisthmus-/Aortenklappenstenose):
 - Milrinon (Corotrop): 0,3–0,5 µg/kg/min, ggf. mit Bolusgabe als Inodilatator.
 - Sonst mit Nitraten: z. B. ISD (= Isosorbiddinitrat [Isoket]) 10 ml = 10 mg, 0,5–3 µg/kg/min.
 - Volumen vor Vasodilatatorengabe aufgezogen bereithalten, sonst auch Vasopressoren wie Noradrenalin oder Adrenalin.
- Auch an Levosimendan (Simdax) 0,1–0,2(–0,3) µg/kg/min denken; keine Daten aus der Pädiatrie vorliegend, hohes Risiko einer RR-Abfalls.
- Tachykardien/Rhythmusstörungen: Amidarontherapie, β-Blockertherapie.
- Rechtzeitig diskutieren, ob ein ventrikuläres Unterstützungssystem infrage kommt („assist device“/ECMO).

■ ■ Bemerkungen

Milrinon wirkt inotrop aber hypotensiv durch Nachlastsenkung (= Inodilatator) → evtl. mit Noradrenalin/Adrenalin kombinieren und Volumen bereithalten.

Intubation/Beatmung → mittlerer intrathorakaler Druck wird erhöht → linksventrikuläre Auswurfleistung wird verbessert, ungünstig für den rechten Ventrikel durch Erhöhung der RV-Afterload.

■ ■ Sondersituationen/Komplikationen

- Perikardtamponade: sofort unter Echo-Kontrolle → Drainieren (► Abschn. 15.3) und Volumengabe.
- Infusoperikard: Diagnostik: Glukose im Punktat? Katheterlage, Kontrast-Echo mit „bubbles“ Röntgen mit KM?
- Spannungspneu, Pneumoperikard: sofort Probepunktion → falls Luft zu aspirieren → großlumige Drainage, evtl. auch vor Röntgen.
- Aorten- oder Isthmusstenose beim NG:
Prostaglandin (PG) E_1 = Minprog i. v.: 0,01–0,1 $\mu\text{g/kg/min}$ (= 10–100 ng/kg/min). Über RV und Ductus arteriosus Botalli wird untere Körperhälfte perfundiert → Urinausscheidung steigt! Bei Prostaglandin NW (wie Fieber, Apnoen) beachten, Volumen und Beatmung bereithalten.

1.2 Myokarditis, Kardiomyopathie

Warme, ruhige Umgebung, Stress reduzieren. Allgemeine Diagnostik und Therapie ► Abschn. 10.1 (septischer Schock) und ► Abschn. 1.1.

Th.

(wie bei Schock/Präshock)

- Katecholamine, Phosphodiesterasehemmer, Nitrate:
 - Abschn. 1.1 (Milrinon niedrig dosiert kann auch über peripheren Zugang gestartet werden).

- Volumen: evtl. 3–5 ml/kg Boli über 10 min; sehr vorsichtig bei dilatativer Kardiomyopathie!
- Furosemid i. v.
- Immunglobuline (IgG): 1 g/kg/d für 2 d, möglicherweise Vorteil initial bei akuter Myokarditis (zuvor ausreichend Serum für AK-Diagnostik abnehmen).
- Verlaufskontrolle zentralvenöse Sättigung, proBNP, LVEF und LVEDD (Ultraschall).

**CAVE**

- **Möglichst keine zu ausgeprägte Tachykardie erzeugen, deshalb mit β -Mimetika vorsichtig!**
- **Nachlast nicht erhöhen, deshalb mit α -Mimetika vorsichtig!**
- **Stress /Unruhe erhöht O_2 -Verbrauch ggf. auch CPAP-Maske/Beatmung mit PEEP bei beginnendem Lungenödem.**
- **Vorsichtig bei der Sedierung (Vasodilatation mit Blutdruckabfall)!**

Rechtzeitig: EKG-Monitoring, zentralvenöser Zugang, art. Blutdrucküberwachung, Blasenkatheter.

■ ■ Bemerkungen

- Antikoagulation bei EF <30 %, wenn kein Blutungsrisiko mit Heparin: 5.000–10.000 E/m²/d, (Ziel-PTT-Verlängerung: 2-mal Normwert). Im weiteren Verlauf Umstellung auf orale Antikoagulation (Coumadin).
- Wenn Katecholamine oder Milrinon ausgeschlichen werden: Start mit ACE-Hemmung (Captopril: erst Testdosis mit 0,1 mg/kg/Gabe bis zur Zieldosis 2–3 mg/kg/d in 3 ED oder Lisinopril: Testdosis mit 0,05 mg/kg/d bis zur Zieldosis 0,2 mg/kg/d in 1 ED); langsam steigern (RR: überschießend sinkend: Volumengabe → engmaschig kontrollieren).
- β -Blockertherapie: Bisoprolol 0,05–0,1 (–0,2) mg/kg/d in 1 ED.

- Evtl. Digitalis: keine Aufsättigung, mit Erhaltungsdosis beginnen, aber Vorsicht: Arrhythmien nehmen zu (Digitalis-spiegel gerne $<1,0 \mu\text{g/l}$).
- Diuretika initial bei akuter Herzinsuffizienz (Furosemid i. v.) im Verlauf zu reduzieren, wenn mit ACE-Hemmern gestartet wird (mangelndes intravasales Volumen). Wechsel auf Spironolacton.
- Arrhythmien therapieren. EKG zur Klärung der Frage, ob primäre Rhythmusstörung; bei ST-Senkung/Infarktbild an Bland-Garland-White-Syndrom (ALCAPA, s. u.) denken. Bei totalem AV-Block transvenöser Pacer.
- Chronische Kardiomyopathie mit akuter Dekompensation: evtl. Intubation, Beatmung und Katecholamintherapie; rechtzeitig ECMO/„assist device“ als „bridge for recovery“ besprechen oder Listung zur Herztransplantation.
- Herzfrequenzkontrolle erfolgt über β -Blocker – CAVE: besonders bei SG ist der „cardiac output“ frequenzabhängig (Erfordernistachykardie).



Bei Symptombild einer dilatativen Kardiomyopathie und bei SG immer auch eine kritische Aortenstenose und Bland-Garland-White-Syndrom (ALCAPA) in der Differenzialdiagnostik der LV-Dysfunktion berücksichtigen!

Im Akutstadium einer viralen Myokarditis keine Steroidgabe.

■ ■ **Sonderform: Hypertrophe Kardiomyopathie**

- Propranolol 2–5(–10) mg/kg/d hoch dosiert titrieren, ggf. Disopyramid 10(–20) mg/kg/d in 4 ED.
- Volumenstatus beachten (der „steife“ Ventrikel benötigt Vorlast).
- Keine Adrenergika! Kein Digitalis, keine Nachlastsenker, Vorsicht bei Diuretika!
- Bei Dekompensation und „low cardiac output“ rechtzeitig mit Beatmung mit PEEP beginnen.
- Bei zusätzlicher subvalvulärer Aortenstenose an OP denken.

1.3 Pulmonale Hypertonie und pulmonalhypertensive Krisen

Ruhige Umgebung, Stress reduzieren (v. a. beim Absaugen). Allgemeine Diagnostik und Therapie ► Abschn. 1.1.

Th.

- O₂-Vorlage: möglichst p_aO₂ >100 mmHg, SpO₂ >95 %.
- Morphin: 0,05–0,1 mg/kg/Dosis, ggf. auch Fentanyl.
- Sedierung: z. B. Midazolam, Clonidin, Dexmedetomidin.
- pH <7,4, metabol. Azidose? → Bikarbonat, evtl. bis pH = 7,5; oder, wenn beatmet, indirekt über Hyperventilation. Ziel: pCO₂ 30 (kurzfristig in der Krise)–35 mmHg.
- Vorsicht beim endotrachealen Absaugen: zuvor sedieren und präoxygenieren mit 100 % O₂!
- Bei manipulativ auslösbaren Krisen: Relaxierung erwägen.
- Hypovolämie vermeiden: ZVD >10 cmH₂O, besser PAP monitorieren (über TI oder PI im UKG).
- Pulmonale Vasodilatation:
 - Sauerstoff ist der wirksamste pulmonale Vasodilatator in der Krise.
 - NO: bis 20(–40) ppm, ► Abschn. 15.5 (NO-Beatmung) – Beachte: langsame Reduktion.
 - Sildenafil: 2 mg/kg/d in 3–4 ED.
 - Iloprost-(Ilomedin-)Inhalation: Ilomedin 1 A = 0,5 ml = 50 µg Iloprost verdünnen mit 5 ml NaCl 0,9 %, dann: 1 ml = 10 µg, davon 0,1–1 µg/kg ad 2 ml NaCl 0,9 % alle 4 h über US-Vernebler (wegen Partikelgröße z. B. Aeroneb-Inhaliergerät verwenden); allmählich steigern; RR-Kontrolle (systemische Vasodilatation möglich)!
 - Evtl. Salbutamol p. i.: ► Abschn. 16.1 (Medikamentenliste).
 - Erwägen: ISD, Isoket 0,5–3 µg/kg/min i. v.; Nifedipin: 0,2–2 mg/kg/d in 3 ED (**CAVE**: art. Hypotension!), Inodilatoren wie Milrinon.
 - Magnesium i. v. als pulmonale Vasodilatation.
 - Versuchsweise auch Adenosin: 50–200 µg/kg/min i. v.

■ ■ Bemerkungen

Längerfristige Therapie: Bosentan 2 mg/kg/d in 2 ED p. o. (Leberenzyme initial und alle 4 Wo monitoren).

Chronische Therapie mit oraler Antikoagulation (Marcumar, Coumadin) bei primärer pulmonaler Hypertonie.

1.4 Arterielle Hypertension und arteriell hypertensive Krise

Def. Erhöhung des Blutdrucks: Durch die Autoregulation bleibt die Organperfusion bei geringer bis moderater Erhöhung des Blutdrucks im stabilen Bereich. Überschreitet jedoch das Blutdruckniveau den Autoregulationsbereich, führt dies zum exzessiven Anstieg des Blutdrucks in den distalen Gefäßen mit Anstieg der Vasopermeabilität, Endothelschaden und fibröse Nekrosen der Arteriolen mit folgendem Ödem und Ischämie des Gewebes.

Ät. Primäre und sekundäre Reninfreisetzung: Durch das von der Niere freigesetzte Renin kommt es zum Anstieg von Angiotensin I, welches in der Lunge zu Angiotensin II umgewandelt wird. Angiotensin II fördert die Vasokonstriktion und die Ausschüttung von verschiedenen proinflammatorischen Zytokinen, die schlussendlich eine lokale Entzündungsreaktion und einen Endothelschaden begünstigen.

Endotheldysfunktion: Erhöhter Blutdruck, Reninfreisetzung sowie der oxidative Stress verursachen Endotheldysfunktion mit Vasokonstriktion, perivaskuläre Entzündung sowie die Aktivierung der Gerinnungskaskade.

Ursachen: ■ Tab. 1.1.

Dg. ■ Klinische Diagnose anhand von Endorgansymptomen, z. B. Enzephalopathie, Linksherzinsuffizienz, Lungenödem, Nierenversagen. Allgemeine Diagnostik und Therapie ► Abschn. 1.1 (Schock, Kreislaufinsuffizienz).

Tab. 1.1 Ursachen art. Hypertension

Säuglinge (SG)	Kleinkinder (KK)	Jugendliche
Renal vaskuläre Erkrankung Kongenitale Nierenerkrankung Nierenparenchym- erkrankung Nierenvenenthrom- bose	Nierenparenchym- erkrankung Renal vaskuläre Erkrankung Z. n. Nierentrans- plantation	Nierenparenchym- erkrankung Renal vaskuläre Erkrankung Z. n. Nierentrans- plantation
Aortenisthmusstenose Z. n. Herztrans- plantation	Aortenisthmusstenose Midaortic syndrome Z. n. Herztrans- plantation	Aortenisthmusstenose Midaortic syndrome Z. n. Herztrans- plantation
Intrakranielle Druck- erhöhung	Intrakranielle Druck- erhöhung	Intrakranielle Druck- erhöhung
Tumor (z. B. Neuro- blastom)	Phäochromozytom	Phäochromozytom
Volumenüberladung	Intoxikation	Drogenabusus Intoxikation
Bronchopulmonale Dysplasie	–	Schwangerschaft/ Präeklampsie

- Labor: Großes Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, E'lyte, Blutzucker, ggf. TSH, fT3, fT4, endokrine Spezialuntersuchungen (Metanephrine im Plasma, Cortisol im 24-h-Urin, Renin) Urinstatus/-kultur.
- Sono-Abdomen und Nieren mit ableitenden Harnwegen und Doppler der extra- und intrarenalen Arterien (ggf. Abdomen CT/MRT).
- RöTx und EKG, Echokardiographie.
- Schädel-CT bei Patienten mit hypertensiver Enzephalopathie, besser cNMR (bei akuter art. Hypertension, typisch für Posteriores reversibles Encephalopathie-Syndrom (PRES)).
- Fundoskopie.

- Toxikologische Screening des Urins.
- Schwangerschaftstest.

Th.

Ziel: Mitteldruck um 20–25 % senken bzw. auf 95. Perzentile in 3–4 d, dabei in den ersten 24 h nicht mehr als $\frac{1}{3}$ der angestrebten Senkung, d. h. keine abrupte RR-Senkung! Besser allmählich über mehrere Stunden.

CAVE: RR-Senkung bei erhöhtem ICP, art. Drucküberwachung empfohlen!

Warme, ruhige Umgebung, Stress reduzieren.

Orale Medikation, wenn keine Organdysfunktion durch Hypertonie, sonst: ABC, Monitor, i. v.-Zugang, evtl. Arterie legen:

- Vasodilatoren (s. o.), Sedierung (Midazolam), Schmerztherapie (Morphin).
- Urapidil (Ebrantil): 1–3 mg/kg/h initial, dann titrieren ca. 0,2–3 mg/kg/h (potenter α_1 -Rezeptorantagonist); Wirkeintritt in wenigen Minuten, frequenzstabil. Volumen bereithalten.

Bei Erfolglosigkeit:

- Nicardipin (Antagonil): 0,5–1(–4) $\mu\text{g/kg/min}$ (Ca-Antagonist) i. v.; Die Wirkung tritt in 15–30 min ein und kann bis 3–4 h anhalten.
Nebenwirkungen: Flush-Symptomatik, Palpitationen, Synkope, periphere Ödeme, Kopfschmerzen und Erbrechen. Vorsicht bei Long-QT!
- Nifedipin (Adalat): 0,03–0,06 mg/kg/h (Ca-Antagonist). Nebenwirkungen: Flush-Symptomatik, art. Hypotension, Tachykardie, Palpitationen, Synkope, periphere Ödeme, Kopfschmerzen, Thrombozytopenie, Allergie, Transaminasenerhöhung auftreten. **CAVE** schlechte Steuerbarkeit, 18,0 Vol.-% Alkoholgehalt!
- Esmolol als ein schnell- und kurzwirksamer β -Blocker kann insbesondere nach den herzchirurgischen Eingriffen im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung angewendet werden. Primäre Anwendung ist die Frequenzkontrolle bei tachykarden Herzrhythmusstörungen, als Nebeneffekt zeigt sich auch eine Blutdrucksenkung. Nach einer „loading-dose“ mit 100–500 $\mu\text{g/}$

kg kann die weitere Verabreichung mittels Dauerinfusion mit 50 µg/kg/min erfolgen.

- Dihydralazin (Nepresol): 0,2–0,8 mg/kg i. v., alle 4–6 h.

Ergänzende Medikation:

- ACE-Hemmung: Captopril: 0,1–2 mg/kg/d in 3 ED p. o. (max. ED 50 mg); v. a. bei NG mit geringer Dosis starten und nur langsam steigern, oder Enalapril (Xanef): 0,2–2,0 mg/kg, 1–2 ED (max. 40 mg) täglich p. o.
- Furosemid: 1–3(–5) mg/kg i. v., besonders wenn Flüssigkeitsüberladung vorliegt.
- Bei hypertensiven Krisen mit nur geringer klinischer Symptomatik wie Schwindel oder Kopfschmerzen ohne Hinweise auf Organschädigungen kann auch u. U. sofort eine akute orale Therapie eingeleitet werden. Hierzu sind Captopril, Nifedipin, Clonidin, β-Blocker (oder Isradipin, Minoxidil) geeignet.

Spezielle Situationen:

- Phentolamin: bei Phäochromozytom: einmalig 0,1 mg/kg, dann 5–50 µg/kg/min i. v.
Bei Kokainintoxikation (► Abschn. 11.1), hypertensiver Krise und Thoraxschmerzen: keine β-Blocker!

1.5 Fallot-Krise

Sy. Typisch bei Fallot-Tetralogie (TOF), aber auch bei anderen komplexen Vitien mit Subpulmonalstenose und Ventrikelseptumdefekt:

- Oft in Ruhe bei sonst guter Sättigung (sog. „pink Fallot“) oder bei bereits zyanotischen Patienten („blue Fallot“); Anfälle meist aus dem Schlaf heraus, nach einer Mahlzeit und bei Aufregung, Pressen, Volumenmangel, warmem Bad.
- Klinik: Unruhe, Erregtheit, Hyperventilation, zunehmende Zyanose, Tachykardie, Verschwinden des Systolikums (fehlendes pulmonales Austreibungsgeräusch), Lethargie, fahlgraues Hautkolorit. Bewusstseinstörung/-verlust,

Krampfäquivalente mit spontanem Erwachen nach Sekunden bis Minuten („nach dem Weinen eingeschlafen“).

- Dauer meist Sekunden bis wenige Minuten, aber auch letal bei prolongierter Krise.

Ät. Abnahme des pulmonalen Blutflusses durch:

1. Spasmus des rechtsventrikulären Infundibulums (Erhöhung des RVOT-Widerstands, Lungenhypoperfusion).
2. Tachykardie, Verminderung des venösen Rückflusses, d. h. der Vorlast.
3. Abnahme des systemarteriellen Widerstands, d. h. der Nachlast (→ Zunahme des Rechts-Links-Shunts über den VSD).

Th.

1. Stufe:

- Kind beruhigen, evtl. flach auf den Arm nehmen und Knie gegen Thorax („Hockstellung“, „Klappmesser-Griff“) führen, um den Systemwiderstand zu erhöhen.
- O₂-Vorlage.
- Wenn kein Effekt:
 - Diazepam: 5–10 mg rektal.
 - Midazolam nasal (MAC).
 - Chloralhydrat: 30–50 mg/kg.

2. Stufe:

- Morphin: 0,1 mg/kg s. c. oder 0,2 mg/kg p. o., Morphindosis ggf. wdh. (**CAVE:** Atmung).
- i. v.-Zugang legen (kann alleine schon einen Anfall auslösen), Volumen: balancierte E'lyt-Lsg rasch 10–20 ml/kg, evtl. wiederholen!
- Anfallsdauer > 10 min:
 - Natriumbikarbonat: 1 mmol/ml (= 1 ml/kg), 1:1 verdünnen mit Aqua dest. über 30 min.
 - Wenn Blutgase bekannt: $0,3 \times BE \times kg$ (mmol/l) über 30 min, Dosis wdh. über 4 h.
 - Evtl. Etilefrin (Effortil): 0,02–0,03 mg/kg/min.

3. Stufe (→ prolongierter Anfall):

- Esmolol (Brevibloc): 0,1–0,5 mg/kg langsam i. v., dann evtl. wdh. über 5 min, max. 1 mg.

- Rasche Volumentherapie ggf. EK: 10 ml/kg erwägen (Preload erhöhen), Beatmung vorbereiten.
- Narkose (Fentanyl, Midazolam, Relaxierung, 100 % O₂), führt aber auch zur peripheren Vasodilatation, daher Volumenbolus, ggf. mit Noradrenalin gegensteuern (Erhöhung des Systemwiderstands).
- Not-OP (Shunt oder Korrektur) einleiten.

■ ■ Weiteres Vorgehen

- Notfalltherapiezetteln ans Bett! β -Blocker-Therapie mit Propranolol p. o. erwägen 0,5–2(–5) mg/kg/d in 3–4 ED.



CAVE

Blutdruckabfall, EKG- und RR-Monitoring, Beatmungsbereitschaft!

Ein Blausuchtanfall alleine reicht als OP-Indikation (Shunt, Korrektur, dringlich)!

1.6 Herzrhythmusstörungen

→ Stabile Perfusion? Ausreichender AZ? Oder dekompenziert
→ dringliche Therapie!

Dg.

- Frequenz, Rekap.-Zeit, S_pO₂, Herzgröße, Bewusstseinslage, Temperatur, Lebergröße, Halsvenen, evtl. Warm-Kalt-Grenze bei Zentralisierung.
- Basislabor mit K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, Digitalis? (Medikamenten-/Drogenanamnese?).
- EKG mit Brustwandableitungen, evtl. Röntg (ZVK-Lage zu tief im RA?), UKG, ZVD, Arterie nach Indikation.
- Urinmenge, Bilanz.

1.6.1 Tachykardie

➤ Immer zunächst an eine „Sinustachykardie“ denken!

Ät. Fieber, Schmerzen, Stress, Volumenmangel, Medikamenteneffekt (Atropin, Adrenergika, Theophyllin).
E'lytstörung, Azidose, Hypoxie, ZVK-Lage am Sinusknoten/Vorhof/Ventrikel?, intrakardiale Raumforderung (z. B. Thromben, Tumoren), Krampfanfall.

Th.

- Ursache beseitigen, Normothermie, Volumengabe probatorisch, sedieren (**CAVE:** Verstärkung der Hypovolämie!).
- O₂-Sättigung hoch halten, evtl. → mäßige Hyperventilation, Alkalose!

Supraventrikuläre Tachykardien

Eine primäre supraventrikuläre Tachyarrhythmie wird meist lange toleriert → keine übereilten Therapieentscheidungen!

Schmalkomplex-Tachykardie – QRS-Breite normal → E'lytstörung, Azidose, Hypoxie, Volumenmangel beseitigen; P-Welle sichtbar immer an QRS gekoppelt? Im Zweifel Versuch mit Adenosin (s. u.; kurzfristige Blockierung der AV-Überleitung unter laufendem EKG führt zur Demaskierung von Vorhofflattern).

➤ **Alle therapeutischen Maßnahmen nur unter mitlaufendem EKG! Nie ambulant behandeln → Bradykardie, Asystolie unter Therapie möglich!**
Beurteilung (mit Vorstellung eines 12 Kanal-EKGs und Episoden der Tachykardien) durch einen Kinderkardiologen!

Th.

Vagusmanöver; kooperatives Kind: Valsalva für 10–15 s, sonst:

- Eisbeutel (Plastiktüte mit $\frac{1}{3}$ Anteil Eis und $\frac{2}{3}$ Anteilen Wasser) auf Stirn und Gesicht, 10–20 s.
- Rachenspatel, Magensonde; kein Bulbusdruck! Einseitiger Druck auf Karotis (nur vom Geübten), Thoraxkompression (SG).
- Adenosin (Adrekar): 0,1 mg/kg (max. 0,3 mg/ED) initial schneller i. v.-Bolus (mit 10 ml NaCl 0,9 % nachspülen), dann bei Bedarf alle 2 min um 0,1 mg/kg (bei Erwachsenen Beginn mit 3 mg, falls kein Erfolg → dann auf 6–12 mg absolut) erhöhen, bis max. 0,3 mg/kg (max. 18 mg).
- Kardioversion: 1–2–4 J/kg, synchronisiert! Alternativ: transösophageale Schrittmacherüberstimulation („overdrive pacing“)

Kein Erfolg:

- β -Blocker: Propranolol (Dociton) 1–2 mg/kg/d in 3 ED p. o.
- ggf. Esmolol (Brevibloc): 0,1–0,5 mg/kg über 1 min, dann 50 μ g/kg/min als DTI, wenn keine Wirkung: ggf. Bolus wiederholen bis 0,5 mg/kg, dann 50–200 μ g/kg/min bis zu 48 h.

**CAVE**

Verapamil kontraindiziert bei Kindern <12 Mo, nicht gemeinsam mit β -Blockern!

■ ■ Weitere Maßnahmen

- Adenosin: demaskiert evtl. Vorhofflattern/-flimmern, terminiert eine AV-Reentrytachykardie, wirkt auch bei manchen ventrikulären Arrhythmien. NW: Wärmegefühl, selten RR-Abfall, Asthmaanfall.
- β -Blocker: Propranolol (Dociton) 0,5–2 mg/kg/d in 3 ED.
- Digoxin bei SG: meist reicht es, mit Erhaltungsdosis zu beginnen (nicht bei einem Präexzitationssyndrom).
- Amiodaron: Bolusgabe 5 mg/kg langsam über 20 min i. v., (CAVE: RR-Abfall), dann 10–20 mg/kg/d als DTI.; v. a. bei instabilen Patienten vorzugsweise einzusetzen.
- Andere Antiarrhythmika nur nach Rücksprache mit dem Kardiologen: Chinidin, Propafenon können vorbestehende eingeschränkte Ventrikelfunktion aggravieren.