

Nicolai



# Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

5. Auflage

**Extra  
online:  
Mischbarkeit  
von Arznei-  
mitteln**

 Springer

# Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

Thomas Nicolai

# Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin

5., überarbeitete und aktualisierte Auflage

Mit 4 Abbildungen und 29 Tabellen

 Springer

**Prof. Dr. Thomas Nicolai**  
Kinderklinik und Kinderpoliklinik  
im Dr. von Haunerschen Kinderspital  
München

Ergänzendes Material zu diesem Buch finden Sie auf  
<http://extras.springer.com>

ISBN 978-3-662-43660-8                      ISBN 978-3-662-43661-5 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-43661-5

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 1999, 2004, 2007, 2012, 2014  
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 Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

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.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin  
Fotonachweis Umschlag: © Woelke, Dr. von Haunersches Kinderspital,  
München  
Zeichnungen 13a, b: Christine Goerigk, Ludwigshafen

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business  
Media  
[www.springer.com](http://www.springer.com)

## Vorwort zur 5. Auflage

---

Der rasche Fortschritt in der Intensivmedizin macht eine Neuauflage dieses Buches erforderlich. Insbesondere bei den Medikamenten, aber auch bei den diagnostischen Möglichkeiten haben sich Neuerungen ergeben. Neben dem medizinischen Erkenntnisfortschritt zeigt sich auch zunehmend die Bedeutung einer konsequenteren Umsetzung von Therapiealgorithmen – ein typisches Beispiel sind die jetzt neu ins Buch genommenen erprobten Kinder-Schockraum-Algorithmen, die sich in unserer eigenen Erfahrung auch als Wandtafeln als sehr nützlich erwiesen haben.

Von erheblicher Bedeutung ist mittlerweile auch die gute Kenntnis der nichtinvasiven Beatmung geworden, sowohl zur Akuttherapie als auch als Hilfe zum Weaning oder gar zur Entlassung. Hierzu findet sich nunmehr ein eigenes Kapitel im Buch, das aus unserer praktischen Erfahrung entstanden ist.

Die Kinderintensivmedizin als Schnittpunkt zwischen allgemeiner Intensivmedizin, allgemeiner Pädiatrie, Kinderchirurgie und Anästhesie wird von Veränderungen und Erweiterungen der Kenntnisse in allen vier Fächern besonders stark betroffen. Wir haben wieder versucht, primär im klinischen Alltag erprobte Vorgehensweisen in übersichtlicher Form wiederzugeben und damit das praktische Vorgehen im konkreten Einzelfall zu erleichtern.

Die gute Akzeptanz bisherigen Auflagen lässt uns hoffen, dass auch diese Neuauflage eine Hilfe für alle Kolleginnen und Kollegen sein kann, die meist unter Stress und unter schwierigen Umständen mit einer akut lebensbedrohlichen Lage eines Kindes konfrontiert sind.

**Thomas Nicolai**

München, im Juli 2014

# Danksagung

---

Besonderer Dank gebührt meinen Lehrern in München: Frau Dr. I. Butenandt, Herrn Prof. R. Roos, Herrn Prof. K. Mantel sowie Prof. Dr. F. Shann am Royal Childrens Hospital in Melbourne und Dr. G. Barker am Hospital for Sick Children in Toronto.

Für die Hilfe beim Korrekturlesen und viele kritische Hinweise möchte ich Herrn Dr. K. Reiter und Frau Dr. M. Bonfert von unserer Klinik besonders danken, ferner allen Mitarbeitern, die zu diesem Buch beigetragen haben.

**Thomas Nicolai**

## Mitarbeiter

---

Die Mitarbeiter an den verschiedenen Kapiteln sind jeweils im Inhaltsverzeichnis genannt:

- Dr. v. Haunersches Kinderspital der Universität München:  
Kinderklinik: PD Dr. C. Bidlingmaier, PD Dr. K. Reiter,  
Dr. F. Hoffmann, Dr. C. Schön, Dr. M. Olivieri,  
Dr. G. Münch, Dr. U. Graubner,  
Priv.-Doz. Dr. K. Kurnik, Prof. Dr. A. Roscher,  
Prof. Dr. H. Schmidt, Prof. Dr. F. Heinen, Prof. Dr. B. Belohradsky,  
Prof. Dr. J. Hübner, Dr. K. Krohn, Dr. A. Rack
- Kinderchirurgische Klinik:  
Prof. Dr. H.-G. Dietz, Prof. Dr. R. Grantzow, Dr. M. Lehner
- Klinik für Anästhesiologie der LMU München  
Dr. N. Kurz
- Apotheke des Klinikums der LMU München:  
Dr. A. Pecar
- Klinikum Großhadern der LMU München, Kinder-Kardiologie:  
Prof. Dr. R. DallaPozza, Dr. B. Heineking  
Universitäres Herzzentrum Hamburg, Hamburg Eppendorf  
PD Dr. R. Kozlik-Feldmann  
Univ Kinderklinik Hamburg  
Prof. Dr. A. Muntau  
Klinikum rechts der Isar der TU München  
Prof. T. Zilker
- Universitäts-Kinderklinik Leipzig:  
Prof. Dr. A. Merckenschlager
- Kinderklinik an der Amsterdamerstraße, Köln  
Prof. Dr. M. Weiss
- Medizinische Klinik des Klinikums Innenstadt der LMU München,  
Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin:  
Dr. A. Marschang
- Deutsches Herzzentrum München:  
Dr. H.-P. Lorenz, Dr. G. Balling
- Kinderkrankenhaus St. Marien, Landshut:  
Dr. U. Hofmann (Chefarzt der Anästhesieabteilung)
- Universitäts-Kinderklinik Heidelberg – Sektion Pädiatrische  
Nephrologie:  
Prof. Dr. B. Tönshoff

- Universitätsklinikum Salzburg:  
PD Dr. F. Lagler
- Royal Childrens Hospital, Melbourne, Australien:  
Prof. Dr. F. Shann

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1</b>	<b>Kardiozirkulatorische Erkrankungen</b>	1
1.1	Schock, Kreislaufinsuffizienz	2
1.2	Myokarditis, Kardiomyopathie	8
1.3	Pulmonale Hypertonie	9
1.4	Arterielle hypertensive Krise	10
1.5	Fallot-Krise	12
1.6	Herzrhythmusstörungen	13
1.7	Postoperative Therapie bei kardiochirurgischen Eingriffen	19
1.8	Späte respiratorische Dekompensation bzw. Beatmungspflichtigkeit eines Kindes mit Fontan-Zirkulation	23
<b>2</b>	<b>Respiratorische Erkrankungen</b>	27
2.1	Dyspnoe	28
2.2	Apnoen	30
2.3	Krupp	31
2.4	Epiglottitis	35
2.5	Tracheitis	37
2.6	Fremdkörperaspiration	39
2.7	Asthmaanfall, Status asthmaticus	41
2.8	Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	48
2.9	Bronchiolitis	49
2.10	Schocklunge/ARDS	53
2.11	Pneumonie	62
<b>3</b>	<b>Hepatische Erkrankungen</b>	69
3.1	Akutes Leberversagen, hepatisches Koma	70
3.2	Reye-Syndrom	81
3.3	Ösophagusvarizenblutung	86
3.4	Kurzprotokoll zur Betreuung lebertransplantierter Kinder während der Akutphase	89
<b>4</b>	<b>Gerinnungsstörungen</b>	97
4.1	Differenzialdiagnostik von Gerinnungsstörungen	98
4.2	Therapie von Gerinnungsstörungen	100
4.3	Verbrauchskoagulopathie	102
4.4	Hepatopathie	104
4.5	Idiopathische thrombopenische Purpura (ITP): Vorgehen nach Schweregrad der ITP	104

4.6	Heparininduzierte Thrombopenie (HIT) . . . . .	105
4.7	Embolien und Thrombosen . . . . .	106
<b>5</b>	<b>Renale Erkrankungen</b> . . . . .	<b>113</b>
5.1	Akutes Nierenversagen . . . . .	114
5.2	Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) . . . . .	121
5.3	Forcierte Diurese . . . . .	124
5.4	Nierentransplantation . . . . .	127
<b>6</b>	<b>Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts</b> . . . . .	<b>137</b>
6.1	Elektrolytstörungen . . . . .	138
6.2	Dehydration . . . . .	151
<b>7</b>	<b>Endokrinologische Störungen</b> . . . . .	<b>159</b>
7.1	Diabetische Ketoazidose (DKA) . . . . .	160
7.2	Addison-Krise . . . . .	165
7.3	Diabetes insipidus . . . . .	168
7.4	Syndrom der inadäquaten ADH-Ausschüttung (SIADH) . . . . .	171
7.5	Hyperthyreote Krise (thyreotoxische Krise) . . . . .	172
<b>8</b>	<b>Stoffwechselerkrankungen</b> . . . . .	<b>177</b>
8.1	Basismaßnahmen bei Verdacht auf akute Manifestation eines Stoffwechseldefekts . . . . .	178
8.2	Hyperammonämie ( $\text{NH}_3 > 200 \mu\text{mol/l}$ ) . . . . .	179
8.3	Laktatazidose (Laktat $> 3 \text{ mmol/l}$ ) . . . . .	181
8.4	Hypoglykämie (Glukose $< 50 \text{ mg/dl}$ ) . . . . .	182
8.5	Postmortale Diagnostik . . . . .	185
<b>9</b>	<b>Neurologische Erkrankungen</b> . . . . .	<b>187</b>
9.1	Koma . . . . .	188
9.2	Fieberkrampf . . . . .	193
9.3	Status epilepticus/epileptischer Anfall . . . . .	195
9.4	Erhöhter intrakranieller Druck/Hirnödem . . . . .	203
9.5	Kriterien des Hirntods . . . . .	206
<b>10</b>	<b>Infektiologische Erkrankungen</b> . . . . .	<b>211</b>
10.1	Sepsis, septischer Schock . . . . .	212
10.2	Meningitis . . . . .	219
10.3	Enzephalitis . . . . .	224
10.4	Malaria . . . . .	229
	Literatur . . . . .	234

<b>11</b>	<b>Vergiftungen, Ingestionsunfälle, allergische Reaktionen</b>	235
11.1	Vergiftungen im Kindesalter	236
11.2	Ösophagusverätzung	249
11.3	Allergische Reaktion und Anaphylaxie	251
<b>12</b>	<b>Überhitzung, Verbrennung, Unterkühlung, Ertrinkung</b>	255
12.1	Hitzschlag	256
12.2	Maligne Hyperthermie	256
12.3	Verbrennung	259
12.4	Unterkühlung, Ertrinkung	273
<b>13</b>	<b>Intensivtherapie bei chirurgischen Erkrankungen und Trauma</b>	277
13.1	Prä- und postoperative Intensivtherapie	278
13.2	Elektrounfälle	285
13.3	Polytrauma	287
	Literatur	296
<b>14</b>	<b>Intensivmedizinische Techniken und Verfahren</b>	297
14.1	Reanimation (CPR)	299
14.2	Analgosedierung	306
14.3	Gefäßzugänge, Katheter, Drainagen	309
14.4	Parenterale Ernährung	323
14.5	Beatmung	330
14.6	Nierenersatzverfahren und verwandte Techniken	354
14.7	Pulmonale ECMO	370
14.8	Kühlung nach Reanimation	383
14.9	Notfallkofferinhalt	385
	Literatur	387
<b>15</b>	<b>Medikamente</b>	389
15.1	Medikamentenliste mit Dosierungen	390
15.2	Mischbarkeit von Medikamenten und Lösungen bei parenteraler Applikation	512
15.3	Medikamentengabe über die Ernährungssonde	513
15.4	Vorgehen bei Verletzung mit HIV-pos. Material	515
	Literatur	516
<b>16</b>	<b>Tabellen und Formeln, Normalwerte</b>	517
16.1	Kardiozirkulatorische Variablen, Blutdrucktabelle	518
16.2	Respiratorische Variablen, Beatmungsindizes	518

<b>16.3</b>	<b>Glasgow Koma Skala</b> . . . . .	519
<b>16.4</b>	<b>Elektrolyte und Volumina</b> . . . . .	520
<b>16.5</b>	<b>Laborwerte</b> . . . . .	521
<b>16.6</b>	<b>Infektiologische Tabellen</b> . . . . .	525
	<b>Literatur</b> . . . . .	529
	<b> Serviceteil</b> . . . . .	531
	<b> Stichwortverzeichnis</b> . . . . .	532

# Kardiozirkulatorische Erkrankungen

*T. Nicolai*

Der Beitrag wurde verfasst unter Mitarbeit von F. Hoffmann, H.-P. Lorenz, G. Balling

- 1.1 Schock, Kreislaufinsuffizienz – 2**
  - 1.1.1 Kardiogener Schock – 6
- 1.2 Myokarditis, Kardiomyopathie – 8**
- 1.3 Pulmonale Hypertonie – 9**
- 1.4 Arterielle hypertensive Krise – 10**
- 1.5 Fallot-Krise – 12**
- 1.6 Herzrhythmusstörungen – 13**
  - 1.6.1 Tachykardie – 14
  - 1.6.2 Supraventrikuläre Tachykardien – 14
  - 1.6.3 Ventrikuläre Tachykardie – 16
  - 1.6.4 Bradykardie – 18
- 1.7 Postoperative Therapie bei kardiochirurgischen Eingriffen – 19**
- 1.8 Späte respiratorische Dekompensation bzw. Beatmungspflichtigkeit eines Kindes mit Fontan-Zirkulation – 23**

## 1.1 Schock, Kreislaufinsuffizienz

### ■ Definition

Generalisierte Minderperfusion mit konsekutiver Hypoxie aller Gewebe im Vergleich zum Bedarf (Angebot < Nachfrage)

### ■ Symptome

Tachykardie, niedriger Blutdruck, verlängerte Rekapillarierungszeit, Unruhe (»the child is confused, but not perfused«), kalter Schweiß, Urinmenge vermindert.

Sekundärfolgen sind Schockniere, Leberfunktions- und Gerinnungsstörungen, ARDS, Multiorganversagen.

### ■ Ursachen

- 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 (Neugeborene), Staphylokokken-Schock-Syndrom, SIRS (»systemic inflammatory response syndrome«)
- Kardiogener Schock: Kardiomyopathie, Myokarditis, Herzfehler – besonders Neugeborene: alle Arten von 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; besonders bei Neugeborenen, jungen Säuglingen: selten ALCAPA- (»atypical left coronary artery from pulmonic artery-) Syndrom (Ischämie; Infarkt-EKG beim Kind!)

### Diagnostik

- 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, Dehydration?, Temperatur, Urinmenge
- Labor: Basislabor, CRP, BK, Elektrolyte, Laktat, Eiweiß, LDH, Quick, PTT, Fibrinogen, AT III, arterielle Blutgase, arterielle und zentralvenöse Sättigung ( $S_aO_2$ ,  $S_vO_2$ ), Amylase, Lipase, D-Dimere, GOT, GPT, CK, CK-MB, Troponin, Diff-BB
- EKG: Tachy-/Bradykardie, Rhythmusstörung, Ischämiezeichen (z. B. bei ALCAPA)
- Infektiologie: Suche nach Osteomyelitis, Otitis, innerer Blutung etc.; Urinstatus (Katheter): Stix, spezifisches Gewicht, Bakteriologie, Antigen-direktnachweis (Latexagglutination); Stuhl: Virologie (Rota-/Norfolk-Viren), Bakteriologie etc. je nach Klinik
- Bildgebung: Röntgen, UKG, Sono-Abdomen, Abdomen-Leeraufnahme je nach Klinik
- Je nach Klinik: LP, Antigen-direktnachweis (Latexagglutination) und Gram-Färbung, Cortisol,  $fT_3$ ,  $fT_4$ , TSH, Hydroxyprogesteron, Pyruvat

Weitere Untersuchungen zur Infektionsquelle, Blutungsursache je nach Klinik

- **Intensivstation**
- ■ **Monitoring**

**Intensivmonitoring** RR alle 5–10 min (Normalwerte ■ Tab. 16.1), EKG,  $S_pO_2$

### ! CAVE

**RR bei nicht-invasiver Messung evtl. falsch-normal; deshalb möglichst Arterie (RR-Normalwerte ■ Tab. 16.1)**

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

### Therapie

- Entscheidend ist die Korrektur der intravasalen Hypovolämie!
- Rasch orientierendes UKG (Funktion, Stenosen, AV-Klappeninsuffizienz, Abschätzung des Drucks im RV über TI), aber Therapie nicht verzögern

- Septischer Schock: ► Kap. 10.1
- Ursache rasch klären!
- O<sub>2</sub>-Zufuhr

#### Sonst fast immer:

- Schocklagerung
- i.v.-Zugang, evtl. intraossär
- Volumengabe: NaCl 0,9% (je nach Indikation Albumin 5%, Serum, Blut, Ringer)
 

Bei Verwendung von NaCl 0,9% kommt man bei Kindern ggf. an eine Dosisgrenze, sodass dann Albumin unumgänglich wird. Bei großen Mengen NaCl 0,9% ( $\geq 50$  ml/kg) an Verdünnungseffekte denken, entsprechend Albumin 5%, oder 20%, bei Blutungen evtl. FFP und Thrombozytenkonzentrate geben

  - Menge: rasch 20 ml/kg als Bolus aus der Hand; evtl. nach 10–20 min, evtl. auch mehrfach wdh., bis 60–100–150 ml/kg/h, je nach RR, Kapillarperfusion, HF! Anwärmen der i.v.-Flüssigkeit!
- Ggf. Bikarbonat, Elektrolyte: Korrektur der Azidose, Blutzucker
- (CPAP-)Beatmung: nach klinischer Indikation, aber eher früh (Zwerchfellaktivität verbraucht viel O<sub>2</sub> und HZV!). Indikationen: S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>-Abfälle, Erschöpfungszeichen, persistierende Schockzeichen, Koma – im Schock immer indiziert!
  - Normo- oder mäßiges Hyperventilieren: pCO<sub>2</sub> etwa (kurzfristig 30–)35 mmHg, Azidose/Elektrolyte korrigieren!
- Herz groß im RÖTx: dilatative Kardiomyopathie/Myokarditis → Vorsicht mit Volumentherapie bei kardiogenem Schock, aber bei DD Perikardtamponade → Volumen indiziert **und** rasche Punktion!
- Arrhythmie: wenn nicht durch Minderperfusion/O<sub>2</sub>-Mangel, Elektrolytstörung, Medikamente sekundär entstanden (► Abschn. 1.6, Herzrhythmusstörungen)
  - Bei breitem QRS und Tachykardie meist Kammerflattern: Defibrillation 1–5 J/kg
  - Bei Bradykardie nach Herz-OP trotz guter Beatmung und Blutgase : Isoprenalin (Isuprel) 0,1–1(–2) µg/kg/min, sonst Pacer (extern/transvenös/intern)
- Antibiotika: bei Sepsis rasch (► Kap. 10.1) nach Kulturenabnahme

**Wenn nach Volumenloading und Korrektur einer Arrhythmie noch nicht stabil:**

- Dobutamin: 5–15(–20) µg/kg/min; manchmal Tachykardie, RR-Abfall → dann zusätzlich Volumen und/oder Noradrenalin
- Milrinon: 0,3–1 µg/kg/min; bei schlechter Ventrikelfunktion und eher hohem peripheren Widerstand (Myokarditis)
- Adrenalin (= Suprarenin): 0,05–0,1 µg/kg/min
- Noradrenalin (= Arterenol): 0,05–1,0 µg/kg/min, z. B. bei septischem Schock; Oligurie ist keine Kontraindikation!
- Alternativ Dopamin vasokonstriktiv ab 5–20 µg/kg/min
- Arginin-Vasopressin (bei niedrigerem diastol. Blutdruck/Vasodilatation nicht reagierend auf Noradrenalin): 0,0005–0,002 E/kg/min

**CAVE**

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

■ **Zusätzliche Maßnahmen**

- Antipyrese bei Temperatur >39,5°C: z. B. Paracetamol, Ibuprofen, äußerliche Kühlung
- Sedierung: Midazolam 0,1 mg/kg/h, Fentanyl 2–5 µg/kg/h, wenn intubiert
- Furosemid: 1–3 mg/kg/Dosis bei Oligurie (Hypovolämie ausschließen, Leberdruckzeichen!), wenn RR und periphere Perfusion gut, Flüssigkeitsbolus ohne Effekt war
- Bei hohem Systemwiderstand: periphere Vasodilatation mit z. B. Nitraten (ISD: 0,5–1–2 µg/kg/min) oder Milrinon bei zusätzlicher schlechter Ventrikelfunktion

! **CAVE**

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

- Bei V. a. Protein-C-Mangel: 100 E/kg i.v. blind, dann nach Spiegel, sonst bei Schock keine nachgewiesene Wirkung
- Ranitidin: wenn Magen-pH <4,5 → 4 mg/kg/d i.v. in 4 ED oder Omeprazol über Magensonde (**CAVE: Long-QT**)
- EK: Ziel-Hb >7 g%, bei zyanotischem Herzfehler ca. 13 g%; an Verdünnungseffekt nach Volumentherapie denken;

- iNO bis 20 ppm: wenn pulmonale Hypertonie zu einem »low cardiac output« führt
- OP: bei Blutungsschock, Milzruptur
- Endoskopie: bei oberer GI-Blutung
- Glukose: <10 Jahre: 6–8 mg/kg/min; >10 Jahre: 4–5 mg/kg/min; sonst nach BZ (keine Hyperglykämie)
- Kalorien: <10 kg: 55–75 kcal/kg/d; >10 kg: 45–55 kcal/kg/d

### ■ Seltene Ursachen einer generellen Minderperfusion

Supraventrikuläre Tachykardie (SVT) als Schockursache selten! Wird von Kindern meist lange toleriert. Diagnostik: Adenosinbolus (► Abschn. 1.6, Herzrhythmusstörungen).

DD: symptomatische Sinustachykardie bei Sepsis bzw. bei absolutem oder relativem Volumenmangel, Herzinsuffizienz. Hypertone Krise mit akuter linksventrikulärer Insuffizienz bei Neuroblastom, thyreotoxische Krise, Phäochromozytom. Akute Hypervolämie bei HUS. Addison-Krise.

### ■ Sonstiges

Entzündungsmediator-Antagonisten, Antioxidanzien: nicht gesicherte Therapieverfahren

### ■ Erfolgsmonitoring

- Blutdruck, Herzfrequenz, Kältgrenze, Kapillarperfusion, Neurostatus, Anstieg der gemischtvenösen Sättigung,  $S_pO_2$
- BGA: metabolische Azidose und Laktat rückläufig
- Nierenperfusion: Urinmenge >1 ml/kg/h

## 1.1.1 Kardiogener Schock

Arrhythmien, Hypoxie, Elektrolytstörungen beseitigen, arterielle Drucküberwachung, BGA und Laktat im Verlauf, rechtzeitig ZVK und Blasen-katheter legen (s. o.).

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

### Therapie

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

**CAVE:** zu hoher PEEP (Erhöhung über die funktionelle Residualkapazität → Überbähung), 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 Wedge-Druck (Druck im linken Vorhof = Vorlast)  $>12$  cmH<sub>2</sub>O, kühler Peripherie (erhöhter Systemwiderstand) und Ausschluss einer linksseitigen Stenose (z. B. Aortenisthmus-/Aortenklappenstenose):
  - Milrinon (Corotrop): 0,3–1,0 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
  - Medikamente vor Vasodilatatorengabe aufgezogen bereithalten!: Volumen, Vasopressoren wie Noradrenalin/Dopamin, evtl. auch Adrenalin
- Auch an Levosimendan (Simdax) 0,2–0,3 µg/kg/h denken (teuer); keine Daten aus der Pädiatrie vorliegend
- 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 Suprarenin/Noradrenalin (Dopamin) 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 (ZVD muss ansteigen).

## ■ Sondersituationen/Komplikationen

- Perikardtamponade: sofort unter Echo-Kontrolle → Drainieren (▶ Abschn. 14.3, Katheter) und Volumengabe

- Infusoperikard: Diagnostik: Glukose im Punktat? Katheterlage, Röntgen mit KM?
- Spannungspneu, Pneumoperikard: sofort großlumige Drainage, evtl. vor Röntgen
- Aorten- oder Isthmusstenose beim Neugeborenen:
  - Prostaglandin (PG) E<sub>1</sub> = Minprog i.v., (PGE<sub>2</sub> vom Markt): 0,01–0,1 µg/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 (Schock) und ▶ Abschn. 1.1 (Kreislaufinsuffizienz).

### Therapie

#### Therapie bei Myokarditis, dilatativer Kardiomyopathie (wie bei Schock/Präshock)

- Katecholamine, Phosphodiesterasehemmer, Nitrate: ▶ Abschn. 1.1 (Dobutamin niedrig dosiert kann auch initial 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, z. B. Gammavenin): 1 g/kg/d für 2 Tage, möglicherweise Vorteil initial bei akuter Myokarditis
- Verlaufskontrolle zentralvenöse Sättigung, proBNP

### ! CAVE

- **Möglichst keine zu ausgeprägte Tachykardie erzeugen, deshalb mit β-Mimetika vorsichtig!**
- **Nachlast nicht erhöhen, deshalb mit α-Mimetika vorsichtig!**
- **Extrem vorsichtig bei der Sedierung (Vasodilatation mit Blutdruckabfall)!**

Rechtzeitig: EKG-Monitoring, zentralvenöser Zugang, arterielle Blutdrucküberwachung, Blasenkatheter

### ■ Bemerkungen

Antikoagulation bei EF <30%, wenn kein Blutungsrisiko (Heparin: 5.000–10.000 E/m<sup>2</sup>/d, d. h. PTT-wirksam).

ACE-Hemmung (Captopril: Zieldosis 2–3 mg/kg/d in 3 ED; Lisinopril: Zieldosis 0,2 mg/kg/d in 1 ED); langsam steigern (RR: überschießend sinkend? → engmaschig kontrollieren).

B-Blockertherapie: Cavedilol 0,1–0,2 mg/kg/d in 2 ED.

Evtl. Digitalis: keine Aufsättigung, mit Erhaltungsdosis beginnen, aber Vorsicht: Arrhythmien nehmen zu (Digitalisspiegel gerne unter 1,0 µg/l), Diuretika.

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 Herztransplantation.

Nach Stabilisierung → besonders bei Säuglingen ist der »cardiac output« frequenzabhängig (Erfordernistachykardie).

➤ **Bei Symptombild einer dilatativen Kardiomyopathie und bei Säuglingen 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 hoch dosiert titrieren, ggf. Disopyramid 10(–20) mg/kg/d in 4 ED; Volumen.

Keine Adrenergika! Kein Digitalis, keine Nachlastsenker, Vorsicht bei Diuretika!

Bei Dekompensation und »low cardiac output« rechtzeitig Beatmung mit PEEP beginnen.

Bei zusätzlicher subvalvulärer Aortenstenose an OP denken.

## 1.3 Pulmonale Hypertonie

---

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

## Therapie

- O<sub>2</sub>-Vorlage: möglichst p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> >100 mmHg, S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> >95%
- Morphin: 0,05–0,1 mg/kg/Dosis, ggf. auch Fentanyl
- Sedierung: z. B. Midazolam, Diazepam, Clonidin
- pH <7,4, metabolische Azidose? → Bikarbonat, evtl. bis pH = 7,5; oder, wenn beatmet, indirekt über Hyperventilation. Ziel: PCO<sub>2</sub> 30 (kurzfristig in der Krise)–35 mmHg
- Vorsicht beim endotrachealen Absaugen: zuvor sedieren und präoxygenieren mit 100% O<sub>2</sub>!
- Relaxierung erwägen
- Hypovolämie vermeiden: ZVD, besser PAP monitoren (UKG, Swan-Ganz-Katheter)
- Pulmonale Vasodilatation:
  - NO: bis 20(–40) ppm, ► Abschn. 14.5.9 (NO-Beatmung)
  - 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 µg/kg ad 2 ml NaCl 0,9% alle 4 h über US-Vernebler (Partikelgröße ca. 2 µg, z. B. Aeroneb-Inhaliergerät); allmählich steigern; kumulative Gesamtdosis 1 µg/kg/d, RR-Kontrolle (systemische Vasodilatation möglich)!
  - Sildenafil: 2 mg/kg/d in 3–4 ED
  - Erwägen: ISD, Isoket 0,5–3 µg/kg/min i.v.; Nifedipin: 0,2–2 mg/kg/d in 3 ED (**CAVE:** Arterielle Hypotension!), Inodilatoren wie Milrinon, Dobutamin
  - (Versuchsweise Adenosin: 50–200 µg/kg/min i.v.)
  - Evtl. Salbutamol p.i.: ► Abschn. 15.1, Medikamentenliste

## ■ Bemerkungen

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

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

## 1.4 Arterielle hypertensive Krise

Warme, ruhige Umgebung, Stress reduzieren.

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

## Therapie

Ziel: Mitteldruck um 20–25% senken bzw. auf 95. Perzentile in 3–4 Tagen, 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, arterielle Drucküberwachung empfohlen!

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  $\alpha$ -Rezeptorantagonist); Wirkeintritt in wenigen Minuten, Volumen bereithalten.

### Bei Erfolglosigkeit:

- Nicardipin (Antagonil): 1–3  $\mu$ g/kg/min (Ca-Antagonist) i.v.; Wirkeintritt in ca. 15 min; Vorsicht bei Long-QT!, sonst auch Nifedipin (Adalat)
- 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 Neugeborenen 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

### Spezielle Situationen:

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

## 1.5 Fallot-Krise

### ■ Klinik

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

- 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 Ausströmungsgeräusch), Lethargie, fahlgraues Hautkolorit. Bewusstseinsstrübung/-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

### ■ Pathophysiologie

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)

### Stufentherapie

#### 1. Stufe:

- Kind beruhigen, evtl. flach auf den Arm nehmen und Knie gegen Thorax (»Hockstellung«, »Klappmesser-Griff«) führen, um den Systemwiderstand zu erhöhen
- O<sub>2</sub>-Vorlage
- Wenn kein Effekt:
  - Diazepam: 5–10 mg rektal, oder
  - Chloralhydrat: 1–2 Rektien

#### 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: z. B. NaCl 0,9%: rasch 10–20 ml/kg (evtl. Albumin 5%), evtl. wiederholen!
- Anfallsdauer >10 min:
  - Natriumbikarbonat: 1 mmol/ml (= 1 ml/kg), 1:1 verdünnen mit Aqua, 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): 0,05–0,1 mg/kg langsam i.v., dann evtl. wdh. über 5 min, max. 1 mg
- EK: 10 ml/kg erwägen, Beatmung vorbereiten
- Narkose (Fentanyl, Midazolam, Relaxierung, 100% O<sub>2</sub>), 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!

## ! CAVE

**Blutdruckabfall, EKG- und RR-Monitoring, Beatmungsbereitschaft!  
Ein Blasuchtsanfall alleine reicht als OP-Indikation (Shunt, Korrektur, dringlich)!**

## 1.6 Herzrhythmusstörungen

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

### Diagnostik

- Frequenz, Rekap-Zeit, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>, Herzgröße, Bewusstseinslage, Temperatur, Lebergröße, Halsvenen, evtl. Warm-Kalt-Grenze bei Zentralisierung

- Basislabor mit  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , Digitalis? (Medikamenten-/Drogenanamnese?)
- EKG mit Brustwandableitungen, evtl. Röntgen (ZVK-Lage?), UKG, ZVD, Arterie nach Indikation
- Urinmenge, Bilanz

## 1.6.1 Tachykardie

➤ Immer zunächst an eine »Sinustachykardie« = sekundäre Tachykardie denken!

### ■ Ursachen

Fieber, Schmerzen, Stress, Volumenmangel, Medikamenteneffekt (Atropin, Adrenergika, Theophyllin).

Elektrolytstörung, Azidose, Hypoxie, ZVK-Lage am Sinusknoten/Vorhof/Ventrikel? intrakardiale Raumforderung (z. B. Thromben, Tumoren), Krampfanfall.

### Therapie

- Ursache beseitigen, Normothermie, Volumengabe probatorisch, sedieren (**CAVE:** Verstärkung der Hypovolämie!)
- $O_2$  hoch halten, evtl. → mäßige Hyperventilation, Alkalose!

## 1.6.2 Supraventrikuläre Tachykardien

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

Schmalkomplex-Tachykardie – QRS-Breite normal → Elektrolytstörung, 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 nach Therapie möglich!**

**Beurteilung (mit Vorstellung des EKGs) durch einen Kinderkardiologen**

#### Therapie

- 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 (Säuglinge)
- Adenosin (Adrekar): 0,1 mg/kg (max. 3 mg/ED) initial schneller i.v.-Bolus (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(–5) J/kg, synchronisiert! Alternativ: transösophageale Schrittmacherüberstimulation (»overdrive pacing«)

#### Kein Erfolg:

- Esmolol (Brevibloc): 0,5 mg/kg über 1 min, dann 50 µg/kg/min für 4 min; wenn keine Wirkung: wdh. 0,5 mg/kg, dann 50–200 µg/kg/min bis zu 48 h

#### ! CAVE

**Verapamil kontraindiziert bei Kindern <12 Monate, nicht gemeinsam mit  $\beta$ -Blockern!**

#### ■ Weitere Maßnahmen

- Adenosin: demaskiert evtl. Vorhofflattern/-flimmern, terminiert eine AV-Reentrytachykardie, wirkt auch bei manchen ventrikulären Arrhythmien. NW: Wärmegefühl, selten RR-Abfall, Asthmaanfall
- $\beta$ -Blocker: Propranolol (Dociton) 0,5–2 mg/kg/d in 3 ED
- Digoxin bei Säuglingen: meist reicht es, mit Erhaltungsdosis zu beginnen
- Amiodaron: Bolusgabe 5 mg/kg langsam über 20 min i.v., (**CAVE:** RR-Abfall) dann 10 mg/kg/24 h i.v.; v.a. bei instabilen Patienten vorzugsweise einzusetzen
- Andere Antiarrhythmika nach Rücksprache mit dem Kardiologen: Chinidin, Propafenon

### ■ ■ Sonderform: SVT mit verbreiterten QRS-Komplexen

»Breitkomplex«-Tachykardien bei AV-Reentrytachykardien mit antidromer Reizleitung. Schwierig von ventrikulären Arrhythmien zu unterscheiden. Wird meist besser toleriert als ventrikuläre Tachykardie. Therapie s. o.

### ■ ■ Sonderformen mit abnormer P-QRS-Kopplung (Kardiologe!)

- Ektope Vorhof-Foki mit wechselnder Überleitung (eine oder mehrere P-Morphologien, QRS-Komplexe schmal). Wenn HF >170/min → evtl. RR instabil! Kardioversion meist nicht erfolgreich, medikamentös schwierig zu therapieren
- JET (junktionale ektope Tachykardie nach Herz-OP): QRS-Komplexe schmal, dissoziiert von P-Welle (Kammeraktion i.d.R. schneller als Vorhof). Wenn HF >170/min → evtl. RR instabil! Oft post-op; Therapie sehr schwierig, reagiert nicht auf Standardtherapie (s. u.)

Therapie				
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Katecholamine reduzieren und abstellen!</li> <li>— Intubation, Beatmung, Analgosedierung, Relaxierung</li> <li>— Kühlen auf 34–35°C (Eisbeutel etc.), evtl. zusätzlich</li> <li>— Amiodaron: reduziert die Frequenz</li> <li>— Verschwindet meist nach 24–72 h → alle 12 h Wiedererwärmungsversuch!</li> <li>— Digitalis, Propafenon, Magnesium (Kardiologe)</li> <li>— K<sup>+</sup> hoch normal halten (4,5–5,0 mmol/l)</li> <li>— Kardioversion, meist nicht erfolgreich</li> <li>— Evtl. schnelleres Vorhof-Pacing zur besseren Ventrikelfüllung (auch »inverses Pacing« mit speziellem Schrittmacher)</li> </ul>				



## 1.6.3 Ventrikuläre Tachykardie

QRS-Komplexe verbreitert! → wird rasch zum Notfall!

Bei Kindern selten, z. B. postoperativ kardiochirurgisch oder Rhabdomyome (UKG), Williams-Beuren-Syndrom.

Therapie			
<p>(immer unter ICU-Bedingungen)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ursachen beseitigen: Elektrolyte, Stress etc.</li> <li>■ Klärung der Herzfunktion</li> <li>■ Auf eine Reanimation vorbereiten</li> <li>■ Reduzierte Bewusstseinslage und RR vermindert → sofort:</li> <li>■ Elektrische Kardioversion: 1–2(–5) J/kg, synchronisiert! Rasch steigern!</li> </ul> <p><b>Sonst:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Adenosin zur DD bei breiten QRS und stabilem Kreislauf (A. e. Reentrytachykardie)</li> <li>■ Amiodaron: 5 mg/kg langsam i.v. über 20 min, dann Infusion 10 mg/kg/d; oder</li> <li>■ Lidocain: 1 mg/kg (0,1 ml/kg der 1%igen Lsg.) über 2 min, dann 15–50 µg/kg/min</li> </ul> <p>Weitere Therapie nach EKG (Kardiologe!)</p>			






### ■ ■ Ventrikuläre Extrasystolen

Behandlungsbedürftig, wenn: R auf T, jeweils >3 als Salven direkt hintereinander, multifokal, >3/min. Dokumentieren, ggf. Langzeit-EKG; Therapie mit Kardiologen besprechen, z. B. β-Blocker.

Torsade de Pointes = an- und abschwellende QRS-Amplitude.

Ventrikuläre Tachykardie mit sich drehender elektrischer Achse bei Long-QT-Syndrom; angeboren (z. B. Romano-Ward-Syndrom; Klinik: unklare Synkopen, evtl. Schwerhörigkeit!), erworben meist durch Antiarrhythmika (Verapamil, Procainamid, Chinidin etc.).

Prophylaxe: Propranolol oder antitachykarder Pacemaker (ICD-Schrittmacher).

Therapie			
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hoch normale Kaliumwerte (ggf. Kaliumgabe durch Inzolen)</li> <li>■ Magnesiumsulfat: 20 mg/kg über 15–30 min, weiter mit 0,5 mg/kg/h</li> </ul> <p>Weitere Therapien mit dem Kardiologen besprechen (Dosen ► Abschn. 15.1, Medikamentenliste)</p>			

## ■ **Kardioversion**

- Elektiv: mit Sedierung, Kurznarkose, z. B.:
  - Midazolam: 0,1 mg/kg mit Ketanest S (Anästhesist): 1–2 mg/kg i.v., oder
  - Propofol (Anästhesist): 1(–3) mg/kg
- Intubation und Beatmung vorbereiten
- Immer mitlaufendes EKG zur Dokumentation!
- Ventrikuläre Tachykardie synchronisiert, immer, außer bei Kammerflimmern: 2–3 J/kg (Synchronisation ausschalten!), rasch bis 5 J/kg erhöhen, wenn kein Effekt

## ! **CAVE**

1. **Vor Kardioversion Überdigitalisierung als Ursache des Kammerflimmerns ausschließen!**
2. **Mittels transösophagealem UKG (TEE) Vorhofthromben ausschließen!**
3. **Paddelposition Apex–Basis. Bis 10 kg Kinder-, darüber Erwachsenenpaddel bzw. Defi-Platten. Elektrodenge! Genügend Abstand der Paddel voneinander!**
4. **Paddel nicht über implantiertem Schrittmacheraggregat, vermeiden! Anschließend SM-Kontrolle notwendig!**

## 1.6.4 **Bradykardie**

---

### ■ ■ **Sinusbradykardie**

Meist sekundär: Unterkühlung (Hypothermiebehandlung), Elektrolytstörung, Azidose, Hypoxie, Vagusreiz (oft extrem bei Trisomie 21), Schilddrüse, Medikamente, Übersedierung

### ■ **Differenzialdiagnosen**

Sinusknotendysfunktion (Tachykardie-Bradykardie-Syndrom).

Intermittierender Sinusarrest mit Ersatzrhythmus, SA-Block.

### ■ ■ **AV-Block**

Nur nach Klinik (z. B. Schwindel, Synkopen, Herzinsuffizienz (abnehmende Ventrikelfunktion), Ersatzrhythmus, breiter QRS-Komplex) behandeln!