

Notfallmedizin *up2date*

3 · 2019

Pädiatrische Notfälle 5

Akut lebensbedrohliche Infektionen im Kindesalter

*Kathrin Seidemann
Philipp Jung
Christoph Härtel*

VNR: 2760512019156640490
DOI: 10.1055/a-0833-4952
Notfallmedizin up2date 2019; 14 (3): 303–319
ISSN 1611-6550
© 2019 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Das Neugeborene als Notfallpatient – Teil 1 R. Hentschel
Heft 2/2019

Der plötzliche Säuglingstod – Aufgaben des Notarztes
J. Spermhake Heft 1/2019

Akute Herzrhythmusstörungen bei Kindern und Jugendlichen
D. Backhoff, U. Krause, M. J. Müller, H. Schneider, T. Paul
Heft 3/2018

Ertrinkungsunfälle bei Kindern und Jugendlichen J. Olfe,
U. Gottschalk, D. Singer Heft 2/2018

Elektronfälle im Kindes- und Jugendalter D. Singer
Heft 4/2017

Alpine pädiatrische Notfälle A. G. Brunello, A. Trippel,
I. Breitenmoser, R. Albrecht, H. Frima, C. Sommer, C. Mann
Heft 2/2017

Management thermischer Verletzungen im Kindesalter
I. Königs, M. Fattouh Heft 1/2017

Die kardiopulmonale Reanimation von Kindern (Paediatric Life Support) C. Eich, B. Landsleitner Heft 1/2016

Transporte zur ECMO im Kindesalter J.-B. Kleber, T. Schaible
Heft 4/2015

Kindesmisshandlung und -vernachlässigung B. Herrmann
Heft 3/2014

Der plötzliche Säuglingstod – Was muss der Notarzt beachten?
J. Spermhake Heft 2/2014

Akutes Leberversagen bei Kindern und Jugendlichen – Wann tritt es auf, was ist zu tun? R. Ganschow, F. Brinkert,
E. Grabhorn Heft 1/2014

Das 1 × 1 der häufigsten Kindernotfälle J. Keil, M. Olivieri,
F. Hoffmann Heft 2/2013

Respiratorische Notfälle im Kindesalter C. Dohna-Schwake
Heft 3/2012

Psychologische Aspekte pädiatrischer Notfallsituationen
Pädiatrische Notfälle H. Karutz, R. D'Amelio, F.-G. Pajonk
Heft 2/2012

Analgesie und Narkose im Kindesalter J. Kaufmann,
M. Laschat, F. Wappler Heft 1/2012

Notfälle aus der Perspektive der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychosomatik I. Al-Ameery, D. Brockmann, N. Helle,
J. Kleinhanns, K. Lorenzen, C. Bindt Heft 4/2011

Verbrühungen und Verbrennungen im Kindesalter
A. Hennenberger Heft 3/2011

Lebensrettende Maßnahmen bei Neugeborenen und Kindern – neue Leitlinien T. Höhn, M. Sasse Heft 1/2011

Akute Hauterkrankungen im Kindesalter S. Vöhringer, K. Lau,
H. Ott Heft 4/2010

Notfalltransporte im Kindesalter F. Tegtmeyer, T. Fischer
Heft 3/2010

Volumentherapie im Kindesalter W. Osthaus, R. Sümpelmann
Heft 2/2010

Herzrhythmusstörungen im Kindesalter J. Janoušek,
R. Gebauer, M. Weidenbach Heft 1/2010

Das polytraumatisierte Kind M. Müller, L. Besch, A. Seekamp
Heft 3/2009

Notfälle bei behinderten Kindern T. Bast, H. Ludwig,
K.-H. Mücke, W. Voss, K. Brockmann Heft 2/2009

Die foudroyante Sepsis im Kindesalter M. Hufnagel,
P. Henneke, M. Krüger, R. Berner Heft 2/2008

Ertrinkungsunfälle im Kindesalter D. Singer Heft 4/2007

Unerwarteter Tod im Säuglingsalter – Schicksal oder Misshandlung? H. Schiffmann Heft 2/2007

Erstversorgung und Reanimation von Neugeborenen
G. Hansmann, C. Bühler, M. Dzierko, T. Höhn Heft 1/2007

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/notfall-u2d>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:
www.thieme.de/eref-registrierung

Akut lebensbedrohliche Infektionen im Kindesalter

Kathrin Seidemann, Philipp Jung, Christoph Härtel



Schwere Infektionen, v. a. Sepsis, Pneumonie und Meningitis, gehören zu den führenden Todesursachen im Kindesalter. Entscheidend für die Prognose sind das frühzeitige Erkennen des kritischen Krankheitsbildes sowie die Vermeidung von Zeitverzug in der adäquaten Behandlung. In der präklinischen Versorgung stehen jedoch nur sehr limitierte Monitoring- und Diagnosemöglichkeiten zur Verfügung. Prioritär in der Therapiesteuerung bleiben in dieser Phase der „klinische Blick“ und ein Basismonitoring (Herzfrequenz, Atemfrequenz, transkutane Sauerstoffsättigung).

ABKÜRZUNGEN

ABCDE	Airway – Breathing – Circulation – Disability – Exposure/Examination
ARDS	acute respiratory Distress Syndrome
AT III	Antithrombin III
avDO₂	arteriovenöse Sauerstoffdifferenz
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Medizinisch-Wissenschaftlichen Fachgesellschaften
BE	Base Excess
BGA	Blutgasanalyse
CPAP	continuous positive Airway Pressure
CVVHDF	venovenöse Hämodiafiltration
ECMO	extrakorporale Membranoxygenierung
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
FFR	fresh frozen Plasma
F_iO₂	inspiratorische Sauerstofffraktion
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Hb	Hämoglobin
HIV	humanes Immundefizienzvirus
HZV	Herzzeitvolumen
I/T-Ratio	immature : total Neutrophil Ratio
MAD	mittlerer arterieller Druck
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
NaBic	Natriumbicarbonat/Natriumhydrogencarbonat
PAH	pulmonal-arterielle Hypertonie
pCO₂	Kohlendioxidpartialdruck
PCR	Polymerasekettenreaktion
PEEP	positive end-expiratory Pressure
PELOD-2	Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score (update)
PIP	Spitzendruck

pO₂	Sauerstoffpartialdruck
PTT	partial Thromboplastin Time
qSOFA	Quick SOFA
RKZ	Rekapillarierungszeit
S_{cv}O₂	zentralvenöse Sauerstoffsättigung
SIRS	systemic inflammatory Response Syndrome
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
S_pO₂	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
S_vO₂	zentralvenöse Sauerstoffsättigung
ZVD	zentraler Venendruck
ZVK	zentraler Venenkatheter
ZVS	zentralvenöse Sättigung

FALLBEISPIEL

Anamnese

Ein bislang völlig gesunder, 21 Monate alter Junge wird mit Fieber (Temperatur: 38,8 °C, Gewicht 12,5 kg) und Husten (seit dem morgendlichen Aufwachen um 06:00 Uhr) beim Kinderarzt vorgestellt (10:00 Uhr). Der Allgemeinzustand ist leicht reduziert, es werden keine besonderen Maßnahmen ergriffen. Nachmittags ist das Kind zunehmend schlapp, hat einmalig Durchfall und wird daher erneut beim Kinderarzt vorgestellt. Dieser weist das Kind bei Blässe, Tachypnoe und reduziertem Allgemeinzustand in die Kinderklinik ein (Ankunft Klinik 18:00 Uhr).
→ 12 Stunden vom ersten Symptom bis zur Vorstellung in der Klinik.

Bedeutung von akuten lebensbedrohlichen Infektionen

Epidemiologie

Akute Infektionen – insbesondere Sepsis, Pneumonie und Meningitis – gehören weltweit zu den führenden Todesursachen im Kindesalter [1, 2]. Durch nationale Impfprogramme konnte die Inzidenz schwerer bakterieller Infektionen in vielen Ländern wirksam gesenkt werden, insbesondere für Infektionen durch *Haemophilus influenzae* Typ B, Pneumokokken und Meningokokken [3].

Am häufigsten sind Neugeborene, Kleinkinder und Kinder im Vorschulalter von akut lebensbedrohlichen Infektionen betroffen (medianes Erkrankungsalter 3 Jahre; Perzentile 25/75: 0,7/11,0 Jahre) [4]. In einer Analyse der deutschlandweiten fallpauschalenbezogenen Krankenhausstatistik von 2007 bis 2013 betrug die Sepsishäufigkeit in der Altersgruppe der Neugeborenen 1556/100 000 und bei Kindern und Jugendlichen zwischen 10 und 14 Jahren 30/100 000 stationäre Aufnahmen [5]. Auf pädiatrischen Intensivstationen, auf denen häufig Kinder mit besonderem Risikoprofil (► **Tab. 1**) behandelt werden, ist die Inzidenz der Sepsis deutlich höher und

liegt bei etwa 8–25% der aufgenommenen Patienten [4, 6].

Erregerspektrum

In der weltweiten Punktprävalenzstudie SPROUT wurde der Respirationstrakt als bedeutsamste Eintrittspforte für eine Sepsis im Kindesalter determiniert. Die häufigsten in der Blutkultur nachgewiesenen Erreger waren *Staphylococcus aureus* (11,5%), *Pseudomonas* spp. (7,9%) sowie *Klebsiella* spp. (6,4%) [4]. In einer Schweizer Kohortenstudie erwiesen sich *Escherichia coli* (20%), *Staphylococcus aureus* (15%) und Pneumokokken (10%) als häufigste Erreger der Sepsis im Kindesalter [7].

In der europaweiten EUCLIDS-Initiative zur Erforschung der ambulant erworbenen Sepsis konnte in 35% der Sepsisfälle kein Erreger nachgewiesen werden, in 23% der Fälle wurden eine Meningitis/Enzephalitis bzw. in 19% eine Pneumonie als primärer Infektionsfokus diagnostiziert. Meningokokken (31%) und Pneumokokken (18%) erwiesen sich als häufigste Sepsiserreger [8].

Letalität

Die Angaben zur Letalität variieren in der internationalen Literatur erheblich und werden für die schwere Sepsis bei 4–29%, beim septischen Schock bis 60% angegeben [9].

► **Tab. 1** Risikofaktoren für eine Sepsis im Kindesalter.

Risikofaktor	Pathophysiologie
Frühgeburtlichkeit	Unreife von Organsystemen einschließlich lokaler (Haut/Schleimhäute) und systemischer Immunabwehr Notwendigkeit von intensivmedizinischen Maßnahmen
Fehlbildungen/Syndrome	
z. B. Spina bifida	Anatomie/funktionelle Beeinträchtigungen (Blasenentleerungsstörung, vesikoureteraler Reflux, Fremdmaterial wie ventrikuloperitonealer Shunt)
z. B. Trisomie 21	Vitium cordis andere Organfehlbildungen Immundefizienz
neuromuskuläre Erkrankungen	
z. B. spinale Muskelatrophie	Risiko für respiratorische Infektionen (mangelnde Muskelkraft, Sekret Drainage, Aspirationsgefahr)
kardiovaskuläre Erkrankungen	
z. B. Shuntvitien	erhöhtes Risiko für respiratorische Infektionen, ggf. Begleiterkrankungen
z. B. Herzinsuffizienz mit reduzierter Organperfusion	erhöhtes Risiko für Endokarditis Risiko für enterale bakterielle Translokation und Gram-negative Sepsis
chronische Lungenerkrankungen	
z. B. Mukoviszidose, Ziliendysfunktion	Risiko für Pneumonien, Infektexazerbationen bei mangelnder Sekret Drainage, spezifische Keimbesiedlung
Immunsuppression	
angeboren, z. B. variable Immundefekte erworben, z. B. HIV oder immunsuppressive und/oder immunmodulierende Therapie	erhöhtes Risiko für virale, bakterielle oder mykotische Infektionen in Abhängigkeit der zugrunde liegenden Immunsuppression

Cave

Als wichtigster und gleichzeitig potenziell beeinflussbarer Prädiktor der Letalität konnte die zeitliche Verzögerung bis zum Beginn der adäquaten Therapie beschrieben werden [10]. Jede Stunde eines nicht adäquat behandelten septischen Schocks erhöht die Sterblichkeit um 40% [11, 12].

Risikofaktoren

Besonders gefährdet für lebensbedrohliche Infektionen sind Kinder mit akuten Erkrankungen (z. B. Verbrennungen, Polytrauma, komplexe chirurgische Eingriffe) und/oder langwierigen intensivmedizinischen Verläufen, welche insbesondere bei komplexen Vorerkrankungen zu beobachten sind (► **Tab. 1**). Komorbiditäten, insbesondere onkologische Erkrankungen sowie mit der Notwendigkeit einer Immunsuppression assoziierte Grunderkrankungen, erhöhen die Letalität schwerer Infektionen signifikant.

Klinik der akuten, lebensbedrohlichen Infektion

Merke

Entscheidend für die Prognose des betroffenen Kindes sind das frühzeitige Erkennen des kritischen Krankheitsbildes sowie die Vermeidung von Zeitverzögerung in der adäquaten Behandlung von akuten Infektionen.

Definition

In den im Jahr 2017 aktualisierten Sepsis-3-Leitlinien [13] beinhaltet die Definition der Sepsis ein lebensbedrohliches Organversagen als Folge einer fehlgeleiteten Reaktion des Körpers auf eine Infektion. Diese Definition begründet sich in erster Linie dadurch, dass Organdysfunktionen bei Sepsis entscheidenden Einfluss auf die Letalität haben. Allerdings ist der in der Erwachsenenmedizin gebräuchliche SOFA Score (Sequential Organ Failure Assessment, [14]) bei Kindern bisher nicht ausreichend validiert. Es gibt aber erste Hinweise dafür, dass ähnlich kurze, für Kinder geringfügig modifizierte und altersadaptierte Scoring-Systeme (SOFA, qSOFA, PELOD-2) einen Nutzen haben könnten [15].

Bis zur endgültigen Validierung dieser Scoring-Systeme in großen Kohortenstudien sollten im Kindesalter zunächst weiterhin die SIRS-Kriterien (SIRS = systemic Inflammation Response Syndrome) zur klinischen Beurteilung und Sepsisdiagnose Anwendung finden (s. Übersicht).

Die Sensitivität der SIRS-Kriterien für die Diagnose Sepsis ist gering (ca. 31%), die Spezifität dagegen hoch (95%).

Je jünger das betroffene Kind ist, desto unspezifischer ist die klinische Symptomatik der Sepsis (s. a. Fallbeispiel).

ÜBERSICHT

SIRS-Kriterien

Entsprechend dieser Definition kann die Diagnose „Sepsis im Kindesalter“ gestellt werden, wenn mindestens zwei von insgesamt vier SIRS-Kriterien erfüllt sind, von denen zwingend eines eine abnorme Körpertemperatur oder eine abnorme Leukozytenzahl sein muss und zusätzlich eine Infektion als Ursache in Frage kommt.

Folgende Kriterien definieren ein SIRS:

- Kerntemperatur: $> 38,5^{\circ}\text{C}$ oder $< 36^{\circ}\text{C}$
- Herzfrequenz:
 - > 2 Standardabweichungen (SD) über Normalwert für > 30 Minuten bis 4 Stunden
 - bzw. bei Säuglingen: Bradykardie < 10 . Perzentile ohne andere Erklärung und Dauer > 30 Minuten
- Atemfrequenz:
 - > 2 SD über der normalen Atemfrequenz
 - bzw. Beatmungspflichtigkeit ohne andere Erklärung
- Leukozytose/Leukopenie entsprechend den altersabhängigen Normwerten (nicht bei chemotherapiebedingter Leukopenie) oder I/T-Ratio $> 0,2$

FALLBEISPIEL

Stationäre Aufnahme

Als Verdachtsdiagnose wird eine Infektion der oberen Luftwege (Rötung Trommelfell, Rachen) vermutet und eine Bedarfsmedikation mit Paracetamol und Ibuprofen angesetzt. Es erfolgt die Anlage eines peripheren venösen Gefäßzugangs und eine erste Blutentnahme:

- C-reaktives Protein von 175 mg/l,
- Leukopenie bei 4000/μl.

Der peripher gemessene Blutdruck beträgt 85/30 mmHg, die Herzfrequenz 130/min. Gegen 2 Uhr nachts vermerkt die Pflegekraft einen Anstieg der Pulsfrequenz auf 160/min. und einen Anstieg der Körpertemperatur auf $39,8^{\circ}\text{C}$ bei agitiertem Kind. Durch den Dienstarzt erfolgt die erneute Blutentnahme (einschließlich Blutkultur). Eine Therapie mit Ampicillin 100 mg/kgKG in 3 Einzeldosen wird bei Verdacht auf Pneumonie begonnen.

→ 8 Stunden nach stationärer Aufnahme.

Zudem erhält das Kind eine Infusion balancierter Elektrolytlösung mit 5% Glukose auf 40 ml/h. Um 5 Uhr ist der Junge intermittierend apathisch, Tachypnoe 60/min; livide Flecken an den Beinen. Der Dienstarzt stellt die Infusion auf 999 ml/h und bringt das Kind umgehend auf die Intensivstation.

→ 3 Stunden nach erster Antibiotikagabe und 11 Stunden nach stationärer Aufnahme erst die Erkenntnis „Das ist eine Sepsis!“.

► **Tab. 2** „Der klinische Blick“: diagnostische Zeichen der Sepsis mit Organminderperfusion.

Diagnose	Befund	Bemerkungen
verlängerte Rekapillarisierungszeit (RKZ)	> 3 Sekunden	Messung zentral, z. B. Sternum eingeschränkte Puls palpation marmoriertes Hautkolorit („Zentralisationszeichen“)
Erhöhung des Laktatwerts	> 2 mmol/l	arterielle/kapilläre Blutgasanalyse
Oligurie/Anurie	< 1 ml/kgKG/h	
eingeschränkter Bewusstseinszustand	akute Änderung oder Glasgow Coma Scale ≤ 11	Phase zwischen Kompensation und Dekompensation: „aufgerissene Augen“ bzw. „bereits geschlossene Augen“
Hyperglykämie	> 140 mg/dl	Stressreaktion

Kreislaufversagen/Schock

Als sensible diagnostische Zeichen der Sepsis („der klinische Blick“) mit Organminderperfusion gelten die in ► **Tab. 2** zusammengestellten Befunde.

Wenn sich das klinische Bild der Organminderperfusion durch rasche Volumentherapie nicht bessert und vasoaktive Substanzen zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks eingesetzt werden müssen, spricht man vom **septischen Schock**.

Für die Steuerung der Therapie von Kindern mit Sepsis sind grundsätzlich einige pathophysiologische Besonderheiten im Vergleich zum Erwachsenenalter zu berücksichtigen:

Therapeutisch relevante pathophysiologische Besonderheiten im Kindesalter

Atemwege, Atemmechanik

Merke

Kinder haben im Vergleich zu Erwachsenen kleinere Atemwege und eine ungünstigere Atemmechanik.

Eine respiratorische Erschöpfung tritt somit früher und rascher ein mit entsprechend erhöhter Notwendigkeit für respiratorische Unterstützung bzw. höherer Intubationsrate.

Die Sedierung und Relaxierung im Rahmen der Intubation können die endogene Katecholaminausschüttung bremsen und das Kreislaufversagen bis hin zur Reanimationspflichtigkeit kritisch verschlechtern. Bei noch ansprechbarem Kind sollte deshalb prioritär die Behandlung des Kreislaufversagens erfolgen (Volumentherapie, Katecholamine) mit zunächst nur nichtinvasiver Atemunterstützung (High-Flow Nasal Cannula, CPAP, PEEP-Applikation). Die ggf. notwendige Intubation ist weniger kritisch, wenn zuvor kreislaufstabilisierende Maßnahmen erfolgt sind; aber auch dann sollte sie generell immer in Reanimationsbereitschaft erfolgen.

Volumenbedarf

Merke

Im Verhältnis zur Körperoberfläche haben Kinder einen höheren Volumenbedarf.

Eine schwere Mikrozirkulationsstörung und Flüssigkeitsverschiebung in den Extravasalraum (niedrigerer Gewebedruck, „Kapillarleck“) sind häufige Kennzeichen der Sepsis im Kindesalter. Daher sind Volumenboli à 20 ml/kg Körpergewicht (mindestens 3 Bolusgaben im Abstand von 5–10 min) in rascher Abfolge essenziell. Um den Volumenbolus in der geforderten kurzen Zeit applizieren zu können, sind ein großlumiger Zugang (ggf. intraossärer Zugang) sowie die Gabe „aus der Hand“ (kein Perfusor, keine Pumpe!) notwendig.

Metabolismus

Der Metabolismus des Kindes ist noch unreif, die Speicherreserven (z. B. Glykogen) sind eingeschränkt. Daraus resultieren erhöhte Risiken sowohl für Hypoglykämie als auch für Hyperglykämie (als Folge einer sekundären Insulinresistenz im Rahmen des Schocks).

Herz-Kreislauf-System

Merke

Kinder haben eine geringere myokardiale Compliance und können ihr Schlagvolumen nur wenig steigern.

Das Herzzeitvolumen hängt deshalb vor allem von der Herzfrequenz ab. Reaktive Tachykardie und kurze Diastolendauer wiederum reduzieren die koronare Perfusion, insbesondere im Rahmen des relativen intravasalen Volumenmangels mit erniedrigtem diastolischem Perfusionsdruck. Das Risiko eines frühen und/oder plötzlichen sekundären Pumpversagens ist deshalb im Vergleich zu erwachsenen Patienten deutlich erhöht.

Diagnostik der lebensbedrohlichen Infektion

Grundsätzliches

Die oft fulminante Klinik ebenso wie die bis zur Reanimationspflichtigkeit fortschreitende Akzeleration des Kreislaufversagens bedürfen einer raschen und effektiven symptomatischen (Volumen, Katecholamine) und kausalen (Antibiotika-) Therapie. Daher sollte keinesfalls auf essenzielle Therapiemaßnahmen verzichtet werden, weil die Diagnostik (Erregersuche) noch nicht abgeschlossen ist. Laut Sepsis-Guideline soll die erste Antibiotikagabe zwingend innerhalb der ersten Stunde der Therapie erfolgen (ggf. auch intramuskulär).

Erlauben es der klinische Zustand und die Zugangslage, so ist folgende Primärdiagnostik indiziert:

- Blutkultur:
 - Mindestens 1 ml in Paed-Flasche.
 - Beim bereits antibiotisch behandelten Kind EDTA-Blut für eubakterielle PCR asservieren.
- Blutbild:
 - Thrombozytopenie?
 - Leukozytenzahl?
- Blutgasanalyse kapillär/arteriell
 - Laut vorlesen lassen!
 - Fixierungsfehler „Sepsis“ berücksichtigen.
 - An Differenzialdiagnosen (diabetische Ketoazidose, Addison-Krise) denken.
 - Achtung: Knochenmarkproben aus i.o. Kanülen können das BGA-Gerät verstopfen!
 - Elektrolyte (Na, K, Ca).

Für die initiale Stabilisierung des Kindes sind folgende weitere diagnostische Parameter nicht entscheidend, sollten aber im Verlauf nach klinischer Abwägung im Sinne der weiteren Therapiesteuerung bestimmt werden:

- Marker der Organdysfunktion: u. a. Quick, PTT, AT III, Fibrinogen, D-Dimere, Kreatinin, Harnstoff, GPT, direktes Bilirubin, Albumin,
- mikrobiologische Diagnostik: Urin, Liquor.

Initiale Katecholamindauerinfusion – hohe Laufgeschwindigkeit für zeitnahen Effekt

Um in der Notfallsituation eine ausreichende Laufgeschwindigkeit zu gewährleisten und gleichzeitig die applizierte Dosierung für alle Beteiligten rasch transparent zu machen, hat sich die standardisierte Zubereitung des Katecholamin-Perfusors bewährt:

Wenn 1 mg Epinephrin oder Norepinephrin auf 50 ml Trägerlösung aufgezo-gen werden (in der Regel Glukose 5%), so entsprechen 0,3 ml/h/kgKG Laufrate einer Dosierung von 0,1 µg/kgKG/min (Startdosis).

FALLBEISPIEL

Kreislauf- und Atemwegsmanagement

Auf der Intensivstation stehen eine Pflegekraft und ein Schichtarzt zur Verfügung, der oberärztliche Hintergrunddienst wird informiert und ist innerhalb von 10 Minuten vor Ort.

Bei ausgeprägter Zentralisation (marmoriertes Kolorit, kühle Extremitäten, RKZ 6 Sekunden) bleibt der Versuch der Anlage eines weiteren periphervenösen Zugangs frustan. Daher Anlage einer intra-ossären Kanüle und Gabe von 250 ml Sterofundin-Iso über 5 Minuten „aus der Hand“ (= 20 ml/kgKG). Die RKZ beträgt danach 5 Sekunden, ein erneuter Volumenbolus wird appliziert.

Bei Eintreffen des Oberarztes ist das Kind nicht kontaktierbar, S_pO_2 72% bei 15 l/min Sauerstoff über Nasenbrille mit F_iO_2 1,0; daher Entschluss zur Intubation unter Medikation von Midazolam, Ketamin und Rocuronium. Während der Sedierung kommt es zu einer Bradykardie von 40/min. Die rasche orale Intubation mit einem Tubus (plus Führungsdraht) der Größe 4,5 ist primär erfolgreich. Bei fortbestehender Bradykardie wird die Herzdruckmassage für insgesamt 60 Sekunden durchgeführt, es erfolgt eine einmalige Gabe von Adrenalin 1 : 10 000 (1,2 ml = 0,1 ml/kgKG = 0,01 mg/kg) über die i. o. Kanüle.

Anschließend Adrenalin-Dauerinfusion (1 mg Adrenalin auf 50 ml NaCl 0,9%; initiale Laufgeschwindigkeit 4,0 ml/h = 0,1 µg/kgKG/min über i. o. Kanüle; s. a. folgenden Text) – eine rasche Steigerung auf 0,6 µg/kgKG/min ist erforderlich, um einen messbaren peripheren Blutdruck (80/16 mmHg, MAD 52 mmHg) zu erreichen. Es wird ein dritter Volumenbolus verabreicht (**60 ml/kgKG in 40 min!**).

- Beim 10 kg schweren Patienten entspricht eine Dosierung von 0,1 µg/kgKG/min somit einer Laufgeschwindigkeit von 3 ml/h,
- bei einem 20 kg schweren Patienten 6 ml/h,
- bei einem 50 kg schweren Patienten 15 ml/h.

Anpassungen der Laufgeschwindigkeit können mit dieser standardisierten Zubereitung rasch und für alle transparent vorgenommen werden. Es empfiehlt sich, in der innerklinischen Notfallversorgung einen entsprechenden Epinephrin-Perfusor bereits bei Ankündigung des Patienten vorzubereiten. Das ungefähre Gewicht des Patienten kann dabei mittels der folgenden Formel abgeschätzt werden:

$$\text{Gewicht} = (\text{Alter} + 4) \times 2.$$

Therapie der lebensbedrohlichen Infektion – präklinische Versorgung

Die Therapie orientiert sich an der Leitlinie der Surviving Sepsis Campaign bzw. an der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF 024/025) „Sepsis bei Kindern jenseits der Neonatalperiode“ [16]. Für eine effektive Therapie der akuten lebensbedrohlichen Infektion ist es essenziell, dass der kritische Zustand schnell erkannt wird. Anamnestisch kann eine kurze Zeitspanne von Krankheitsbeginn bis zur Vorstellung des Patienten in deutlich beeinträchtigtem Zustand hinweisend für eine schwere Infektion sein.

ABCDE

Ein strukturiertes Vorgehen nach ABCDE-Schema ist essenziell, die in ► **Tab. 3** genannten Parameter werden berücksichtigt.

Cave

Bei der folgenden Symptomkombination muss an eine lebensbedrohliche Infektion gedacht werden:

- gesteigerte Atemfrequenz,
- verlängerte zentrale Rekapillarierungszeit (gemessen an Stirn oder Sternum),
- Bewusstseinsstörung und
- derangierte Körpertemperatur.

Zur Unterscheidung zwischen einem noch kompensierten oder bereits dekompensierten Kreislaufzustand wird die Rekapillarierungszeit als wichtigster Bewertungsparameter für die systemische Kreislauffunktion herangezogen.

Präklinisches Monitoring

In dieser Phase der Erstversorgung stehen in der Regel nur sehr limitierte Monitoringmöglichkeiten zur Verfügung. Prioritär in der Therapiesteuerung bleiben in dieser Phase der „klinische Blick“ und ein Basismonitoring, bestehend aus Überwachung von

- Herzfrequenz,
- Atemfrequenz und
- transkutaner Sauerstoffsättigung.

Blutdruck

Eine periphere Blutdruckmessung ist wünschenswert, allerdings sollten deren technische und klinische Limitierungen in der Interpretation der gemessenen Werte immer berücksichtigt werden: Die Messung ist vorzugsweise an der oberen Extremität durchzuführen, die Blutdruckmanschette muss an die Größe des Kindes angepasst werden und sollte so breit sein, dass 75% der Oberarmlänge bedeckt sind.

TIPP

Der diastolische Druck ist die entscheidende Größe für den koronaren Perfusionsdruck, insbesondere in der Reflertachykardie mit kurzer Diastole. Unabhängig vom Alter sollte der diastolische Druck > 40 mmHg gehalten werden.

Rekapillarierungszeit

Eine Fokussierung auf die Rekapillarierungszeit als verlässlichsten Kreislaufparameter erscheint deshalb in der präklinischen Phase durchaus sinnvoll, insbesondere, wenn andere klinische Dekompensationszeichen – allen voran der Bewusstseinszustand und die Körpertemperatur – pathologisch verändert sind.

► **Tab. 3** Strukturiertes Vorgehen nach ABCDE-Schema bei lebensbedrohlichen Infektionen im Kindesalter.

ABCDE-Schema		Befund
A	Airway/Atemwege	frei, bedroht, verlegt?
B	Breathing/Atmung	Tachy(dys)pnoe?
C	Circulation/Kreislauf	Rekapillarierungszeit (> 2–3 s)? Tachykardie? peripherer Blutdruck?
D	Disability/Neurologie	Bewusstseins Einschränkung
E	Exposure/Umgebung	Fieber > 38,5°C oder Untertemperatur < 36°C
		Hyperglykämie > 140 mg/dl

Volumentherapie und Zugang

Die Volumentherapie soll präklinisch mit vollisotoner zuckerfreier Infusionslösung erfolgen. Gelingt die Anlage eines peripheren Zugangs nicht innerhalb von 90 Sekunden, sollte unmittelbar die Anlage einer intraossären Kanüle erfolgen. Für den Fall, dass das Kind noch bei Bewusstsein ist, sollte eine adäquate Schmerztherapie (z. B. intranasal oder per Lokalanästhetikum) erfolgen, da die intraossäre Gabe von Medikamenten beträchtliche Schmerzen auslöst. Als Bolusvolumen werden analog zur klinischen Versorgung 20 ml/kgKG „aus der Hand“, verabreicht.

PRAXISTIPP: RASCHE VOLUMENGABE

Um Zeit zu sparen, kann für die rasche Volumengabe ein Drei-Wege-Hahn an das Ende einer Infusionsleitung geschraubt und dann mit dem Zugang des Kindes verbunden werden. Auf den seitlichen Abgang des Hahns wird dann eine Perfusorspritze aufgeschraubt. Nun stellt man den Hahn zuerst in Richtung Infusion auf und zieht die Spritze voll, danach stellt man den Hahn in Richtung Patienten hin auf und verabreicht das Volumen. Ein zweiter i. v. Zugang bzw. eine zweite i. o. Kanüle erleichtern die Volumentherapie.

Tritt eine Besserung der Symptome ein, so soll die weitere Volumentherapie vorsichtig erfolgen, um eine inadäquate Flüssigkeitsüberladung zu vermeiden. Analog zu den Leitlinien für die innerklinische Versorgung sollten Inotropika die Volumengaben ergänzen, wenn nach dem dritten Volumenbolus innerhalb der ersten halben Stunde der Versorgung keine ausreichende Kreislaufstabilisierung erreicht werden kann.

Respiratorische Unterstützung

Wie alle kritisch kranken Patienten sind Kinder mit einer akut lebensbedrohlichen Infektion regelhaft per EKG, Blutdruckmessung im Intervall (alle 2–5 Minuten) und kontinuierlicher Messung der Sauerstoffsättigung zu überwachen. Neben diesen apparativ bestimmten Werten sind die Rekapillarierungszeit und die Atemfrequenz regelmäßig (alle 3–5 Minuten) zu messen und dokumentieren.

Bei ausreichender Spontanatmung sollte immer mindestens eine Sauerstofftherapie erfolgen, bei angestrenzter Atmung und vermehrter Atemarbeit ist eine nichtinvasive PEEP-Applikation (High Flow, CPAP) sinnvoll. Ist die respiratorische Situation dekompensiert und besteht nicht die Möglichkeit einer angemessenen nichtinvasiven Unterstützung, so muss die Intubation erwogen werden. Alternativ zur Intubation bietet die Beatmung per Larynxmaske eine risikoarme und gut evaluierte Alterna-

tive, wenn das Intubationsrisiko als zu groß eingeschätzt wird oder die Intubationsexpertise nicht ausreichend ist.

Cave

Vor jeglicher Analgosedierung oder Narkose sollte die Kreislaufsituation stabilisiert werden, um einer akuten Dekompensation mit Reanimationspflichtigkeit vorzubeugen. Es empfiehlt sich, zur Narkoseeinleitung Sedierungsmedikamente mit wenig blutdrucksenkendem Effekt (z. B. Esketamin) zu benutzen.

Grundsätzlich sollte in der präklinischen Situation die Indikation für eine Intubation sehr streng gestellt und sorgfältig gegenüber weniger invasiven Maßnahmen (z. B. assistierte Beutel-Masken-Ventilation oder nichtinvasive Beatmung) abgewogen werden. Ist die Intubation unvermeidbar, sollte die Narkose tief genug (+ Midazolam) und von einer Relaxierung mit einem kurz wirksamen Relaxans (z. B. Vecuroniumbromid) begleitet sein, um einen guten und raschen Intubationserfolg nicht zu gefährden.

FAZIT

Die jahrelange Praxis der uneingeschränkten hochdosierten Sauerstofftherapie bei kritisch kranken Patienten wird in der Erwachsenenmedizin zunehmend kritisch bewertet, ein S_pO_2 -Zielbereich von 92–99% ist sinnvoll. Daten hierzu existieren für das Kindesalter bisher nicht, sodass am pragmatischen Vorgehen einer Titration der Sauerstoffsättigung in einen Bereich von >92% festgehalten werden sollte.

Antibiotika präklinisch

Die präklinische Gabe eines Breitbandantibiotikums wird aktuell kontrovers diskutiert, ein entscheidender Vorteil ist nicht belegt [17]. Der schnelle Transport in die Klinik mit der weiteren Volumengabe ist zu priorisieren. Wenn möglich, sind Informationen über das Kind (Impfstatus, Vorerkrankungen, Reisen, Besiedlung mit Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus*, MRSA), die für die Auswahl der Antibiotika wichtig sein könnten, zu erfragen. Eine telefonische Vorankündigung und ein Arzt-Arzt-Gespräch mit dem weiterversorgenden Pädiater können die Übergabe reibungsloser machen und die Zeit bis zur bestmöglichen Weiterversorgung des Patienten reduzieren.

Merke

Präklinisch gilt:

- ABCDE,
- Zugang,
- Volumen und
- rascher Transport.

Therapie der lebensbedrohlichen Infektion – innerklinische Versorgung

Fortsetzung der Volumentherapie

Balancierte Lösungen

Nach Erfassen der lebensbedrohlichen Situation sollte zur effektiven Koordination der Maßnahmen eine klare Aufgabenverteilung erfolgen: mindestens je eine Person ist vorzusehen für

- Implementierung von weiterführendem Monitoring,
- ggf. Etablierung eines Venenzugangs,
- Fortsetzung der Volumentherapie,
- Atemwegsmanagement.

Merke

Entscheidend ist die Kreislaufstabilisierung mittels rascher Volumengabe:

Je Bolusgabe 20 ml/kgKG über 5 Minuten:

- Bolus 1 à 20 ml/kgKG in Minute 5–10,
- Bolus 2 à 20 ml/kgKG in Minute 10–15,
- Bolus 3 à 20 ml/kgKG in Minute 25–30.

Krankenhausadministrative Datenauswertungen pädiatrischer Sepsisfälle zeigen, dass Kinder, die in den ersten 24 Stunden ausschließlich balancierte Lösungen erhielten, eine geringere Sterblichkeit sowie ein geringeres Risiko für Nierenversagen und kürzere Katecholaminbedürftigkeit aufwiesen als Kinder, die mit unbalancierten Lösungen behandelt wurden [18]. Bei verfügbaren Alternativen sollte NaCl 0,9% zurückhaltend eingesetzt werden (Hypertonizität, Risiko der hyperchlorämischen Azidose).

Die sog. Early-Goal-Directed Therapy [19], die eine Therapiesteuerung mittels zentralvenöser Sättigungsmessung ($S_{cv}O_2 \geq 70\%$) als obligat ansah, hat in 3 großen randomisierten Studien (ProCESS, ARISE, PROMISE) keinen wesentlichen Nutzen aufzeigen können.

THERAPIE

Volumenbedarf

Der Volumenbedarf orientiert sich an klinischen Markern:

- Rekapillarierungszeit
- serielle Bestimmung Laktat und Azidose (arteriell, kapillär)
- Herzfrequenz
- Vigilanz
- Urinausscheidung
- Blutdruck

FAZIT

Daher soll im Kindesalter die Behandlung des Kreislaufversagens (Volumen, Katecholamine) zunächst ohne verfügbaren zentralvenösen Katheter begonnen und mittels RKZ/Laktatmonitoring bzw. Echokardiografie sicher gesteuert werden [20].

Kolloidale Lösungen und Blutkomponenten

Albumin bietet keinen Vorteil für die initiale Volumentherapie und kann im Gegenteil bei Kapillarleck die Exsudation von Flüssigkeit ins interstitielle Gewebe sogar noch begünstigen. Kann unter kristalloider Volumentherapie plus Katecholamintherapie keine ausreichende Kreislaufstabilisierung erreicht werden, können Blutprodukte als kolloidaler Volumenersatz erwogen werden. Empfohlene, jedoch weitgehend nicht evidenzbasierte Transfusionsgrenzen liegen für Erythrozytenkonzentrate bei einer Hb-Konzentration von < 7 g/dl in der Kreislaufinsuffizienz. Weitere Blutprodukte (fresh frozen Plasma mit einem Anteil Protein C und/oder Thrombozytenkonzentrate) können frühzeitig im Verlauf zum Einsatz kommen, insbesondere bei anhaltender Mikrozirkulationsstörung und Verbrauchskoagulopathie. Hydroxyethylstärke wird wegen der Nephrotoxizität nicht mehr eingesetzt.

Antibiotikatherapie

Die adäquate und hochdosierte Antibiotikatherapie innerhalb einer Stunde nach Diagnosestellung einer Sepsis bzw. innerhalb einer halben Stunde nach Krankenhausaufnahme ist entscheidend für das Outcome. Die Auswahl eines Antibiotikums für die empirische Initialtherapie („hit hard and early“) sollte sich nach den zu erwartenden Erregern unter Berücksichtigung von Alter, Impfstatus, Grundkrankheit, Ursprungsort der Infektion und dem lokalen Erreger-/Resistenzspektrum richten:

- Bei Kindern ohne Vorerkrankungen kann die Initialtherapie mit einem Cephalosporin (Cefotaxim, Ceftriaxon), Piperacillin-Tazobactam oder Carbapenem begonnen werden. Beim septischen Schock ist primär ein Carbapenem indiziert.
- Bei Urosepsis bzw. hohem Risiko für Pseudomonasinfektionen (z.B. Neutropenie, Immundefekt) sollte eine Kombination mit Aminoglykosiden erfolgen.
- Beim Toxic-Shock-Syndrom ist eine Kombination mit Clindamycin zu empfehlen.
- Bei Verdacht auf MRSA sollte eine Kombination mit Vancomycin erfolgen.
- Bei abdominellem Fokus bzw. Verdacht auf Perforation sollten anaerobierwirksame Antibiotika eingesetzt werden, z. B. Piperacillin/Tazobactam.
- Eine mögliche Einschränkung von Leber- und Nierenfunktion ist bei der Dosierung der Antibiotika zu berücksichtigen.

- Im Verlauf der Behandlung sollten Antibiotic-Stewardship-Prinzipien eingesetzt werden, d. h. je nach den mikrobiologischen Befunden täglich eine Deeskalation der breit wirksamen Therapie erwogen werden.

Merke

Die Antibiotikatherapie muss innerhalb einer Stunde nach Diagnosestellung erfolgen.

Katecholamintherapie

Katecholamintherapie in der ersten Stunde der Sepsistherapie

Merke

Das Überleben eines Kindes im septischen Schock entscheidet sich in der ersten Stunde der Behandlung.

Wird nach dem dritten Volumenbolus bzw. in der ersten halben Stunde der Therapie keine ausreichende Kreislaufstabilisierung erreicht, besteht die Indikation zu einer Katecholamintherapie.

In der Notfallsituation kann jedes Katecholamin über jeden verfügbaren Zugang gegeben werden, insbesondere den intraossären Zugang, mit einer möglichst hohen Laufrate t , damit Dosisanpassungen auch innerhalb kurzer Zeit wirksam werden können.

Wahl des Katecholamins

Die Wahl des Katecholamins richtet sich primär nach der klinischen Einschätzung der Kreislaufinsuffizienz. Der weitaus größere Anteil der Kinder (ca. 60%) befindet sich zum Zeitpunkt der klinischen Vorstellung bereits im sogenannten „kalten Schock“, d. h. in der Phase der sekundären Vasokonstriktion und Kreislaufzentralisierung (Reflex tachykardie, Kapillarleck, intravasaler Volumenmangel, kurze Diastolendauer). Es muss von einer bereits vorhandenen systolischen und diastolischen Pumpfunktions-einschränkung ausgegangen werden. Der „warme Schock“ ist gekennzeichnet durch Vasodilatation mit peripherem Widerstandsverlust, warmer Peripherie und Zeichen einer hyperdynamen Kreislaufsituation (bei 90% der erwachsenen Patienten mit Sepsis).

- **Warmer Schock – Norepinephrin:**
 - Befindet sich der Patient im „warmen Schock“, d. h. die Rekapillarierungszeit ist annähernd normal, so ist die Therapie mit Norepinephrin zur Stabilisierung des Blutdrucks, zur Erhöhung des peripheren Widerstandes und zur Sicherstellung eines ausreichenden koronaren Perfusionsdrucks sinnvoll.

- Ziel ist dabei die Anhebung des diastolischen Drucks auf mindestens 40 mmHg, um eine ausreichende Koronarperfusion zu gewährleisten und einem sekundären Pumpversagen vorzubeugen.

- **Kalter Schock – Epinephrin oder Dobutamin:**

- Ist der Patient zum Zeitpunkt der Erstversorgung jedoch bereits im sogenannten „kalten Schock“, sollte das gewählte Katecholamin v. a. positiv-inotrop wirksam sein.
- Die Sepsis-Guidelines empfehlen den Einsatz von entweder Epinephrin oder Dobutamin (letzteres ggf. in Kombination mit niedrig dosiertem Norepinephrin, um dem vasodilatatorischen Effekt des Dobutamins mit unerwünschter Widerstandssenkung entgegenzuwirken).
- Ein eindeutiger Vorteil eines der beiden Katecholamine konnte bisher nicht nachgewiesen werden; im europäischen Kontext wird generell Epinephrin als Katecholamin der 1. Wahl empfohlen, insbesondere im außerklinischen Einsatz (*Aufziehregel* s. o.).

Ist die Kreislaufsituation („warmer“ versus „kalter“ Schock) nicht eindeutig zu bewerten, so sollte Epinephrin (bzw. ggf. Dobutamin, s. o.) eingesetzt werden, bis eine angemessene und ausreichende Beurteilung der kardialen Funktion innerklinisch möglich ist.

Merke

Die meisten Kinder mit septischem Schock befinden sich im „kalten Schock“. Daher sollte bereits bei Ankündigung eines Kindes ein Epinephrin-Perfusor vorbereitet werden.

Kreislaufmonitoring und differenzierte Katecholamintherapie im Verlauf

Zielgröße der differenzierten Katecholamintherapie im Verlauf ist das Herzzeitvolumen. Die Implementierung eines ausreichenden Monitorings ist entscheidend, bestehend aus

- einem mehrlumigen zentralvenösen Zugang in einer Position, welche eine reliable und valide Messung der gemischtvenösen Sättigung erlaubt (Lage der ZVK-Spitze am Übergang von oberer oder unterer Hohlvene zum rechten Vorhof),
- einer Bedside-Echokardiografie,
- einem arteriellen Zugang zur kontinuierlichen Blutdruckmessung,
- einem Blasenkatheter zur Erfassung der Diurese.

Weitere invasive Monitoringverfahren wie direkte HZV-Messung (z. B. PICCO) oder Monitoring mittels Pulmonalkatheter spielen in der Pädiatrie eine untergeordnete Rolle.

Echokardiografie

Die wichtigsten Fragestellungen betreffen:

- diastolische und systolische Pumpfunktion,
- direkte oder indirekte Zeichen einer sekundären pulmonalarteriellen Hypertonie,
- Herzklappeninsuffizienzen (Trikuspidal- und Mitralklappe),
- Abschätzung des rechtsventrikulären Drucks,
- Insuffizienzen der Semilunarklappen sowie
- Perfusion und Flussprofil in der Aorta und den Mesenterialgefäßen.

Des Weiteren sind Höhlenergüsse (Pleura-, Perikarderguss, Aszites) insbesondere bei fortgesetztem Kapillarleck und Volumenbedarf auszuschließen bzw. ggf. zu entlasten.

Zentralvenöser Katheter (ZVK)

Ein geeigneter Ort für die Anlage eines ZVK ist in der kritischen Situation die Leiste, da

- sowohl Arterie als auch Vene gut und sicher erreichbar sind,
- keine besondere Lagerung mit potenziell negativen Auswirkungen auf die respiratorische Situation erforderlich ist,
- das am Kopfende des Bettes mit der respiratorischen Stabilisierung beschäftigte Team ungehindert weiterarbeiten kann und
- die Gefahr von Fehlpunktionen mit kritischen Verletzungen umliegender vitaler Strukturen (Pneumothorax, Karotispunktion mit Hämatabildung etc.) vergleichsweise gering ist.

Sekundär kann auch die V. subclavia oder V. jugularis interna für eine ZVK-Anlage punktiert werden, die mit geringerem Infektions- und Thromboserisiko behaftet sind.

Für eine verlässliche Messung von zentralvenöser Sättigung und zentralvenösem Druck ist die Lage der Katheterspitze entscheidend. Sie sollte sich am Übergang von unterer oder oberer Hohlvene zum rechten Vorhof befinden. Eine radiologische bzw. echokardiografische Lagekontrolle des ZVK ist zu empfehlen.

Messung des zentralvenösen Drucks

Die Messung des zentralvenösen Drucks sollte am distalen Schenkel des ZVK (geringste Wahrscheinlichkeit an Fehlmessungen) und kontinuierlich erfolgen. Entscheidend ist der Verlauf, da unter fortgesetzter Volumentherapie ein rascher Anstieg des ZVD ein indirekter Hinweis für eine Verschlechterung der Rechtsherzfunktion sein kann und eine erneute echokardiografische Kontrolle zur Folge haben sollte.

Messung der zentralvenösen Sättigung

Die gemischtvenöse oder zentralvenöse Sättigung (im Folgenden ZVS genannt) wird an der Mündung einer V. cava zum rechten Vorhof gemessen und ist Ausdruck der Sauerstoffausschöpfung in den vorgeschalteten Organen. Die ZVS bzw. die arteriovenöse Sättigungsdifferenz $avDO_2$ (Normwert 15–30%) ergibt sich aus

$$avDO_2 = \text{arterielle Sättigung} - \text{gemischtvenöse Sättigung}$$

Die $avDO_2$ kann als indirekter Hinweis auf ein nicht ausreichendes HZV wertvolle Zusatzinformation zur Therapiesteuerung liefern. Eine erhöhte $avDO_2$ mit entsprechend erniedrigter ZVS weist auf eine hohe O_2 -Ausschöpfung hin; in Zuständen kritischer vitaler Bedrohung ist dies in der Regel gleichbedeutend mit einem nicht ausreichenden HZV.

Dabei erlaubt die ZVS-Messung allein keine Differenzierung zwischen isolierter Kreislaufinsuffizienz (durch z. B. intravasalen Volumenmangel) oder reduzierter linksventrikulärer Auswurfleistung. In der Kombination mit einer differenzierten Beurteilung von ZVD, arteriellem Druck und arterieller Druckkurve sowie deren Reaktion auf bestimmte Therapiemaßnahmen können jedoch wertvolle Informationen zur Therapiesteuerung gewonnen werden. So deutet beispielsweise ein Abfall der ZVS in der Sepsis unter Volumentherapie bei gleichzeitigem Anstieg des ZVD und Zunahme der Tachykardie auf ein kardiales Pumpversagen hin und kann als Indikator für die Notwendigkeit einer Änderung der Katecholamintherapie dienen; ein Anstieg der ZVS unter Therapie hingegen kann ein Hinweis auf ein verbessertes HZV sein, insbesondere, wenn andere Kreislaufzeichen (RKZ, Tachykardie etc.) sich ebenfalls positiv verändern.

Invasive Messung des arteriellen Blutdrucks

Anders als der peripher gemessene Blutdruck wird bei der invasiven Blutdruckmessung weniger der periphere Widerstand als vielmehr der tatsächliche Perfusionsdruck gemessen. Der diastolische Druck ist zur Therapiesteuerung entscheidend, da dieser den koronaren Perfusionsdruck am besten repräsentiert. Die arterielle Blutdruckkurve (z. B. ein sogenannter „arterieller Swing“ als Ausdruck einer atemzyklusabhängigen Undulation des Schlagvolumens) kann in Kombination mit ZVD und ZVS zur Steuerung der Volumentherapie herangezogen werden.

Auch für die frühzeitige Erkennung einer signifikanten pulmonalarteriellen Hypertonie (PAH) im Rahmen des ARDS kann die Interpretation der arteriellen Blutdruckwerte und der Kurve im Verlauf wichtig und hinweisend sein: Sinkt die Amplitude bei steigendem ZVD, sollte dies als frühes Zeichen einer PAH-Krise gewertet werden.

FAZIT

Die effiziente Behandlung des Kreislaufversagens basiert auf einem kontinuierlichen Monitoring einschließlich echokardiografischer Verlaufskontrollen.

Differenzierte Katecholamintherapie

Aufgrund der häufigen systolischen und diastolischen Pumpfunktionsstörung ist die Kombination von einem Katecholamin (Epinephrin oder Norepinephrin, Dosis 0,1–2 µg/kgKG/min) mit einem Phosphodiesterasehemmer (Milrinon, Dosis 0,2–0,8 µg/kgKG/min je nach Toleranz) sinnvoll, da letzterer insbesondere die diastolische Pumpfunktion positiv beeinflusst und gleichzeitig bei positiver Inotropie den peripheren Gefäßwiderstand nicht noch weiter erhöht. Dosislimitierend ist der vasodilatative Effekt der Phosphodiesterasehemmer; Monitoring-Zielgröße hierfür ist der diastolische Druck.

Liegt im Rahmen des sekundären ARDS eine pulmonal-arterielle Hypertonie mit ausgeprägter rechtsventrikulärer Funktionsstörung vor, kann der Einsatz von Dobutamin in Kombination mit Milrinon (± niedrigdosiertem Norepinephrin) sinnvoll sein. Wird Dobutamin aufgrund der systemischen Vasodilatation oder einer ausgeprägten Reflextachykardie nicht toleriert, ist Epinephrin in Kombination mit Milrinon sinnvoll. Norepinephrin sollte bei Vorliegen einer pulmonal-arteriellen Hypertonie nicht primär und nur mit Vorsicht in Kombination mit Dobutamin (± Milrinon) oder Epinephrin (± Milrinon) im möglichst niedrigen Dosisbereich (0,05–0,3 µg/kgKG/min) eingesetzt werden.

Merke

Beim dynamischen Krankheitsbild der Sepsis sind regelmäßige echokardiografische Verlaufskontrollen entscheidend für die Therapiesteuerung.

Pufferung mit Natriumbicarbonat

Unter Katecholamintherapie kann bei anhaltender schwerer metabolischer Azidose trotz angemessener Volumentherapie eine Pufferung mit Natriumbicarbonat (NaBic) erwogen werden, um eine Optimierung der Katecholaminwirkung zu erreichen. Die Sepsis-Guidelines empfehlen eine Bicarbonatsubstitution erst ab einem pH von < 7,15 ohne Response auf Volumen- oder Katecholamintherapie. Besteht im Rahmen eines ARDS eine gravierende sekundäre pulmonale Hypertonie, so sollten zur Prävention pulmonalarterieller Krisen die Pufferungsgrenze großzügiger gesetzt und der pH > 7,25, das pCO₂ < 60 mmHg und der Base Excess über – 8 mmol/l gehalten werden [21].

Monitoring der Organfunktionen in der Sepsis

Respiratorisches Versagen

Im Rahmen des SIRS mit Kapillarleck kommt es regelhaft zu Exsudation in das interstitielle Gewebe der Lunge mit variablem Effekt auf die Lungen- und die rechtsventrikuläre Funktion. Nicht selten entwickeln sich ein klinisch relevantes ARDS und/oder ein Lungenödem, insbesondere unter fortgesetzter hochdosierter Volumentherapie. Durch konsequentes Monitoring der Tidalvolumina an der Beatmung und Einstellung engmaschiger Grenzen kann ein ARDS frühzeitig diagnostiziert werden und eine lungenprotektive Beatmung (PEEP 6–10 mbar, Tidalvolumina 4–6 ml/kg) zeitnah optimiert werden.

FALLBEISPIEL

Kreislauf- und Atemwegsmanagement

Der Beatmungsbedarf nach Intubation ist hoch:

- PIP 36 mbar,
- PEEP 14 mbar,
- F_iO₂ 1,0,
- S_pO₂ 85%.

Es werden in die rechte Leiste ein zentralarterieller Katheter und ein zentralvenöser Katheter gelegt, außerdem erfolgt die Anlage eines Blasenkatheters.

Erste arterielle BGA:

- Laktat 18 mmol/l,
- pH 6,95,
- BE – 18 mmol/l,
- pCO₂ 82 mmHg,
- pO₂ 40 mmHg,
- Hb 8 g/dl.

Die weitere Volumentherapie erfolgt mit FFP, Thrombozytenkonzentrat und Erythrozytenkonzentrat. Bei echokardiografischem Nachweis eines rechtsventrikulären Versagens sowie eingeschränkter Pumpfunktion des linken Ventrikels Erhöhung von Adrenalin auf 1 µg/kgKG/min, Gabe von Hydrokortison i. v. (3 × 1 mg/kgKG/d) und Dauerpufferung mit NaBic 8,4%.

Metabolismus – arterielle Blutgasanalyse

Die arterielle Blutgasanalyse spielt im Monitoring des kritisch kranken Sepsispatienten eine entscheidende Rolle und sollte entsprechend der Therapieintensität konsequent in angemessener hoher Frequenz wiederholt werden. Neben der Kontrolle der Effektivität der Beatmung (Entwicklung von pO₂ und pCO₂ in Abhängigkeit von Anpassungen der Beatmungsparameter) dient sie auch der Beurteilung der metabolischen Situation: die Konzentrationen von Blutzucker, Laktat und Bicarbonat sowie der

pH-Wert geben Auskunft über die metabolische Homöostase und sind wichtige Steuerungsindikatoren.

Laktat als Verlaufspareter

Laktat (> 2 mmol/l) ist ein wichtiger Marker der Kreislaufinsuffizienz. Zu bedenken ist allerdings, dass unter effizienter Kreislauftherapie ein steigendes Laktat nicht zwingend mit einer Verschlechterung der Kreislaufsituation und einer Zunahme des Mismatches von Angebot und Nachfrage assoziiert ist. So kann im „kalten Schock“ nach Wiedereröffnung der Peripherie das Laktat sekundär weiter ansteigen und die metabolische Azidose persistieren, obwohl sich die Kreislaufsituation des Patienten klinisch deutlich bessert (Verbesserung von Hautkolorit und Rekapillarierungszeit, nachlassende Tachykardie, Stabilisierung des Blutdrucks etc.). In dieser Situation handelt es sich in der Regel um eine sekundäre Ausschwemmung der zuvor im Rahmen der maximalen Widerstandserhöhung in der Peripherie akkumulierten Stoffwechselendprodukte.

Andererseits kann ein persistierend hohes Laktat bei gleichzeitiger Hyperglykämie Ausdruck der ausgeprägten sekundären Insulinresistenz im Rahmen des Postaggressionsstoffwechsels sein; in diesem Falle sollten eine konsequente Begrenzung der Zuckerezufuhr auf 1–2 g/kgKG/d sowie ggf. eine Insulintherapie zu einem konsekutiven Laktatabfall führen.

Elektrolyte

Die Serumkonzentrationen von Kalium, Natrium, Chlorid und Kalzium können alle entweder direkt durch die Erkrankung oder durch die Therapiemaßnahmen beeinflusst werden:

- Hypokalzämie durch Verbrauchskoagulopathie,
- Hyponatriämie, Hypokaliämie durch Volumentherapie,
- Hypokaliämie durch Pufferung bei metabolischer Azidose,
- Hyperkaliämie bei Anurie,
- Elektrolytverluste in der polyurischen Phase des Nierenversagens,
- iatrogene Chloridüberladung durch Volumentherapie etc.

Urinausscheidung und Nierenfunktion

Die Urinproduktion ist wichtiger Erfolgsparameter für die Frage, ob das HZV ausreichend ist, vorausgesetzt, die Nierenfunktion war zuvor normal. Die gesunde Niere nimmt auch unter extrem angespannten Kreislaufverhältnissen etwa 20% des HZV auf und kann ihren „organ-spezifischen Volumenbedarf“ schlecht an ein reduziertes Angebot anpassen.

Die Diurese sollte mindestens 2–3 ml/kgKG/h betragen; eine nachlassende Diurese ist Zeichen für ein persistierendes Kreislaufversagen und bedarf einer unmittelbaren

Therapieanpassung. In der kritischen Anfangsphase sind Diuretika kontraindiziert. Lässt die Diurese nach oder kommt sie zum Erliegen, muss die weitere Volumentherapie angepasst werden, das Monitoring für Höhlenergüsse intensiviert und ggf. zeitnah eine Nierenersatztherapie eingeleitet werden.

Nephrotoxische Medikamente sind zu meiden, außerdem müssen zeitnah die Medikamentendosierungen an die glomeruläre Filtrationsrate angepasst und für die spiegelgesteuerten Medikamente (z. B. Aminoglykoside, Vancomycin) die Dosierungsintervalle angepasst werden.

Bewusstseinsstörung

Die Bewusstseinsstörung des Kindes kann bei Sepsis Ausdruck einer Meningitis/Enzephalitis sein. Die Bewertung des Bewusstseinszustandes ist ein wichtiges Instrument der Beurteilung der Kreislaufinsuffizienz und des „HZV-Defizits“. Gleichzeitig ist die Persistenz der Spontanatmung erwünscht und wirkt lungenprotektiv, sofern der Patient nicht an einem schweren ARDS leidet. Unter optimierter ARDS-Beatmung sollte die Sedierung deshalb möglichst niedrig dosiert sein. Ziel ist eine Tubustoleranz bei möglichst kooperativem Patienten, mindestens aber erhaltene Erweckbarkeit unter regelmäßigen Sedierungspausen.

Einzige Ausnahme von dieser Regel bilden Patienten mit schwerem ARDS und sekundärer PAH, die in Stresssituationen unvorhersehbare PAH-Krisen mit plötzlichem Rechtsherzversagen und Reanimationspflichtigkeit erleiden können. Diese Patienten sollten tief sediert und ggf. auch relaxiert werden, allerdings nur so kurz wie möglich.

Laborchemisches Monitoring

Zur Bewertung des Ausmaßes der bestehenden Organdysfunktionen bedarf es regelmäßiger Verlaufskontrollen der organspezifischen Funktionsparameter, zunächst im 6-stündigen Intervall und dann je nach Verlauf in angepassten Abständen.

- Niere:
 - Zur Bewertung der Nierenfunktion sollten regelmäßig Kreatinin und Harnstoff bestimmt werden.
 - Bei Säuglingen und/oder dystrophen Kindern empfiehlt sich die Bestimmung des Cystatin C, da hierüber eine bessere und verlässlichere Abschätzung der glomerulären Filtrationsrate möglich ist.
- Leber:
 - Das Ausmaß einer zellulären Leberschädigung kann anhand der Transaminasenerhöhung, des direkten Bilirubins und des Ferritins beurteilt werden.
 - Die Leberfunktion hingegen spiegelt sich am besten in der Synthese von Albumin und Gerinnungsfaktoren (Quick, PTT, Fibrinogen) wider.

- Gerinnung:
 - Insbesondere im Rahmen einer Purpura fulminans bei Waterhouse-Friderichsen-Syndrom kann die Bestimmung von Protein C und Protein S eine wichtige Entscheidungshilfe für adjuvante Therapie sein.

Kreislauf-/Lungenersatztherapie (extrakorporale Membranoxygenierung, ECMO)

Gelingt eine Stabilisierung der Kreislaufsituation nicht oder entwickelt der Patient ein sekundäres ARDS, das mittels konventioneller lungenprotektiver Beatmung oder Hochfrequenzoszillation nicht ausreichend beherrscht werden kann, so sollte eine Kreislauf- bzw. Lungenersatztherapie in Erwägung gezogen werden. Stehen das Kreislaufversagen und ggf. ein Rechtsherzversagen im Vordergrund, so ist eine arteriovenöse ECMO indiziert; steht das respiratorische Versagen im Vordergrund, ist die venovenöse ECMO die Therapie der Wahl.

FALLBEISPIEL

Verlauf

Nach 12 Stunden hat sich die Kreislaufsituation stabilisiert, es ist kein zusätzliches Volumen mehr nötig. Nun erfolgt der vorsichtige enterale Nahrungsbeginn per Magensonde (Nutrini 1 kcal/ml, 4 × 25 ml). In der Blutkultur werden Meningokokken der Gruppe C nachgewiesen, die Antibiotikatherapie wird mit Cefotaxim statt Meropenem fortgeführt. Bei persistierender Anurie erfolgt eine kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration (CVVHDF).

Der Patient stabilisiert sich, Hautnekrosen an den Beinen werden plastisch-chirurgisch versorgt und im Verlauf durch Spalthauttransplantate gedeckt, Amputationen werden nicht erforderlich. Der Junge wird insgesamt 4 Wochen in der Kinderklinik intensivmedizinisch behandelt und erhält anschließend eine Frührehabilitation.

Von entscheidender Bedeutung in der Diskussion um eine ECMO-Therapie sind das Zeitmanagement und die rechtzeitige Antizipation einer potenziellen ECMO-Notwendigkeit. Organisation, Transport (des Patienten oder des ECMO-Teams) und Anlage der ECMO benötigen auch in routinierten Kooperations-Settings einen Vorlauf von mehreren Stunden. Die Bildung von Sepsisnetzwerken wie dem SepNet oder dem Pädiatrischen Intensiv-Netzwerk PIN in Norddeutschland ist eine wirksame Maßnahme, um bei akut lebensbedrohlichen Infektionen ggf. ausgebildete Behandlungsteams anzufordern oder eine telemedizinische Beratung zu erhalten.

Merke

Die Beteiligung an Sepsisnetzwerken kann die Versorgungsqualität deutlich verbessern und helfen, frühzeitig Rescue-Strategien in Erwägung zu ziehen (ECMO).

Adjuvante Therapien

Bisher konnte für keine der prospektiv untersuchten adjuvanten Therapien – Steroide, AT-III-Substitution, Spurenelemente (Zink oder Selen), Immunmodulatoren (Immunglobuline, Immunonutrition, Zytokin-/Zytokinrezeptor-Antagonisten) – ein Nutzen nachgewiesen werden. Für die inzwischen durch konsequente Impfung selten gewordene Meningitis durch *Haemophilus influenzae* B konnte durch eine adjuvante Therapie mit Dexamethason eine deutliche Reduktion sekundärer schwerer Hörschädigungen erreicht werden.

Bei der Meningokokkensepsis mit Purpura fulminans (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom) werden Steroide adjuvant wegen des hohen Risikos der Nebennierenrindensuffizienz (bei Nebenniereneinblutungen) eingesetzt. In großen prospektiven Multicenterstudien konnte kein prognostischer Vorteil für den Einsatz von aktiviertem Protein C (Drotrecogin alpha) gezeigt werden, weshalb der Einsatz nicht empfohlen wird. Hinsichtlich des Einsatzes von nicht aktiviertem Protein C (Ceprotin) postuliert eine retrospektive Fallserie einen potenziellen Nutzen beim Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, randomisierte Studien sind nötig, um eine höhergradige Evidenz zu erwirken [22].

KERNAUSSAGEN

- Entscheidend für die Prognose des betroffenen Kindes sind das frühzeitige Erkennen der akuten lebensbedrohlichen Infektion sowie die Vermeidung von Zeitverzug in der adäquaten Behandlung einschließlich Antibiotikatherapie innerhalb der ersten Stunde („hit hard and early“).
- Präklinisch ist in strukturiertes Vorgehen nach ABCDE-Schema essenziell. Im Vordergrund stehen
 - die rasche Etablierung eines Zugangs (Mittel der Wahl: intraossäre Kanüle) und
 - der Ausgleich eines Volumenmangels mit Boli bis zu 60 ml/kg vollisotoner, balancierter Lösung.
- Bei volumenrefraktärem Schock muss innerhalb der ersten halben Stunde eine Katecholamintherapie erfolgen. Die Indikation richtet sich nach klinischen Zeichen (Rekapillarierungszeit) und erfordert zumeist den Einsatz von Epinephrin („kalter Schock“ beim Großteil der Kinder im septischen Schock).
- Die differenzierte Katecholamintherapie benötigt ein adäquates Monitoring, insbesondere engmaschige echokardiografische Verlaufskontrollen.
- Das respiratorische Versagen ist ein häufiges Phänomen bei der Sepsis im Kindesalter, daher sollte in kurzen Intervallen die Indikation zur Intubation geprüft werden.
- Durch verfügbare Standards und effektive Zusammenarbeit zwischen Notfallteam und Klinik kann die Letalität der Sepsis deutlich gesenkt werden.
- Die Beteiligung an Sepsisnetzwerken zwischen verschiedenen Kliniken kann die Versorgungsqualität deutlich verbessern.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Kathrin Seidemann

PD Dr. med. Oberärztin Pädiatrische Kardiologie und Intensivmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover. Studium 1987–1995 in Marburg, London, Berlin und Kanada, Promotion 1996 an der FU Berlin. Ärztliche Tätigkeit an der MHH seit 1995. Facharzt Pädiatrie 2002, Fachweiterbildung päd. Kardiologie 2006, pädiatrische Intensivmedizin 2008, Neonatologie 2015. Oberärztin an der MHH seit 2006, Habilitation 2007.



Philipp Jung

Dr. med., Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin. Zusatzbezeichnung Notfallmedizin und aktiver Notarzt. Weitere Schwerpunkte: Kindernotfallmedizin, Patientensimulation, Teamtraining und Notfallmanagement. Seit 2007 in der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, dort im Bereich Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin tätig.



Christoph Härtel

Prof. Dr. med. 2009 und 2010 Schwerpunktbezeichnung Neonatologie bzw. Pädiatrische Hämatologie/Onkologie; 2013 und 2014 Zusatzbezeichnung Intensivmedizin bzw. Infektiologie; 2009 Habilitation; 2014 Ernennung zum außerplanmäßigen Professor. Seit 2009 Oberarzt an der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin der Universität Lübeck. Mitglied in mehreren Arbeitsgruppen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO).

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Christoph Härtel

Klinik für Kinder und Jugendmedizin der Universität Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
christoph.haertel@uksh.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Christoph Härtel, Lübeck.

Literatur

- [1] Liu L, Oza S, Hogan D et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet* 2016; 388: 3027–3035
- [2] Kyu HH, Stein CE, Boschi Pinto C et al. Causes of death among children aged 5–14 years in the WHO European Region: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Child Adolesc Health* 2018; 2: 321–337
- [3] Parikh SR, Newbold L, Slater S et al. Meningococcal serogroup B strain coverage of the multicomponent 4CMenB vaccine with corresponding regional distribution and clinical characteristics in England, Wales, and Northern Ireland, 2007–08 and 2014–15: a qualitative and quantitative assessment. *Lancet Infect Dis* 2017; 17: 754–62
- [4] Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J et al. Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: 1147–57
- [5] Fleischmann C, Thomas-Rueddel DO, Hartmann M et al. Hospital incidence and mortality rates of sepsis – an analysis of hospital episode (DRG) statistics in Germany from 2007 to 2013. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 159–66
- [6] Kawasaki T. Update on pediatric sepsis: a review. *J Intensive Care* 2017; 20; 5:47
- [7] Agyeman PKA, Schlapbach LJ, Giannoni E et al. Epidemiology of blood culture-proven bacterial sepsis in children in Switzerland: a population-based cohort study. *Lancet Child Adolesc Health* 2017; 1: 124–133
- [8] Boeddha NP, Schlapbach LJ, Driessen GJ et al. Mortality and morbidity in community-acquired sepsis in European pediatric intensive care units: a prospective cohort study from the European Childhood Life-threatening Infectious Disease Study (EUCLIDS). *Crit Care* 2018; 22: 143
- [9] Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112: 793–9
- [10] Launay E, Gras-Le Guen C, Martinot A et al. Why children with severe bacterial infection die: a population-based study of determinants and consequences of suboptimal care with a special emphasis on methodological issues. *PLoS One* 2014; 9: e107286
- [11] Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK et al. American College of Critical Care Medicine Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med* 2017; 45: 1061–1093
- [12] Evans IVR, Phillips GS, Alpern ER et al. Association between the New York Sepsis Care Mandate and in-hospital mortality for pediatric sepsis. *JAMA* 2018; 320: 358–367
- [13] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287
- [14] Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 775–87
- [15] Schlapbach LJ, Straney L, Bellomo R et al. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2018; 44: 179–188
- [16] Bosk A, Groll A, Hufnagel et al. Leitlinie Sepsis bei Kindern jenseits der Neonatalperiode. S2k, AWMF-Register Nr. 024/025. Im Internet: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/024-025l_S2k_Sepsis_nach_Neonatalperiode_2016-04.pdf; Stand: 08.05.2019
- [17] Alam N, Oskam E, Stassen PM et al. Prehospital antibiotics in the ambulance for sepsis: a multicentre, open label, randomised trial. *Lancet Respir Med* 2018; 6: 40–50
- [18] Emrath ET, Fortenberry JD, Travers C et al. Resuscitation with balanced fluids is associated with improved survival in pediatric severe sepsis. *Crit Care Med* 2017; 45: 1177–1183
- [19] Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368–77
- [20] Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S et al. Lactate clearance vs. central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA* 2010; 303: 739–46
- [21] Jaber S, Paugam C, Futier E et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018; 392: 31–40
- [22] Veldman A, Fischer D, Wong FY et al. Human protein C concentrate in the treatment of purpura fulminans: a retrospective analysis of safety and outcome in 94 pediatric patients. *Crit Care* 2010; 14: R156

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0833-4952>
Notfallmedizin up2date 2019; 14: 303–319
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 1611-6550

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXCI47R>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXCI47R> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512019156640490



Frage 1

Welche Aussage zur Sterblichkeit eines Kindes mit Sepsis trifft zu?

- A Die Mehrzahl der Todesfälle tritt am 3. Tag nach Diagnosestellung auf.
- B Das Krankheitsbild wird selten unterschätzt.
- C Die Verfügbarkeit eines pädiatrischen Intensivmediziners ist für die Akutbehandlung der Sepsis von untergeordneter Bedeutung.
- D Jede Stunde eines nicht adäquat behandelten septischen Schocks erhöht die Sterblichkeit um 40%.
- E Schriftliche Handlungsanweisungen für die Akutversorgung bringen keinen wesentlichen Vorteil.

Frage 2

Welche Aussage zu Sepsiserregern und Antibiotikatherapie trifft nicht zu?

- A Die Sepsis bei Kindern ohne Vorerkrankungen wird häufig durch Escherichia coli, Meningokokken und Staphylococcus aureus verursacht.
- B Häufiger Fokus der Sepsis ist eine respiratorische Infektion.
- C Die Antibiotikatherapie muss innerhalb einer Stunde nach Diagnosestellung erfolgen.
- D Ein Carbapenem ist das Mittel der Wahl beim septischen Schock.
- E Immunsupprimierte Kinder benötigen keine differenzierte Antibiotikatherapie.

Frage 3

Welche Aussage zu Risikofaktoren trifft nicht zu?

- A Besonders gefährdet für lebensbedrohliche Infektionen sind Kinder mit akuten Erkrankungen (z. B. Verbrennungen, Polytrauma).
- B Langwierige intensivmedizinische Verläufe erhöhen das Risiko für eine im Krankenhaus erworbene Sepsis.
- C Kinder mit onkologischen Erkrankungen, die eine Chemotherapie erhalten, haben ein besonders hohes Letalitätsrisiko der Sepsis.
- D Adenoide und Tonsillenhyperplasie sind primäre Risikofaktoren für eine Sepsis.
- E Kinder mit Spina bifida haben ein erhöhtes Urosepsisrisiko.

Frage 4

Welches klinische Zeichen spielt eine untergeordnete Rolle für die Beurteilung der Kreislaufinsuffizienz?

- A verlängerte Rekapillarierungszeit (RKZ) > 3 Sekunden
- B Bewusstseinstörung
- C marmoriertes Hautkolorit („Zentralisationszeichen“)
- D Erhöhung des Laktatwertes (arterielle/kapilläre Blutgasanalyse, > 2 mmol/l)
- E blasse Schleimhäute

Frage 5

Welche Aussage zur Behandlung des Volumenmangels trifft nicht zu?

- A Der erste 20 ml/kg Bolus wird als Glukose 5% verabreicht.
- B Die Akutbehandlung bedeutet die Gabe von bis zu 60 ml/kgKG Volumen in 3 Bolusgaben.
- C Physiologische Kochsalzlösung kann eine hyperchlorämische Azidose verursachen.
- D Wenn kein i. v. Zugang in 90 Sekunden gelingt, ist als Notfallzugang eine intraossäre Kanüle zu präferieren.
- E Der Volumenbedarf orientiert sich an Rekapillarierungszeit, Herzfrequenz, Vigilanz, Urinausscheidung, Blutdruck.

Frage 6

Wodurch unterscheiden sich Kinder im Hinblick auf die Behandlung eines septischen Schocks von Erwachsenen?

- A durch eine günstigere Atemmechanik
- B durch eine raschere respiratorische Erschöpfung
- C durch einen geringeren Volumenbedarf im Verhältnis zur Körperoberfläche
- D durch ein verringertes Risiko für eine Hyperglykämie
- E durch eine flexiblere Anpassung ihres Herzzeitvolumens

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 7

Eine der folgenden Aussagen zur Katecholamintherapie trifft *nicht* zu. Welche?

- A Norepinephrin ist das Mittel der Wahl beim warmen Schock.
- B Epinephrin ist das Mittel der Wahl beim kalten Schock.
- C Der intraossäre Zugang ist ungeeignet für die Katecholaminzufuhr.
- D Die Katecholaminzufuhr sollte vor der Sedierung für eine Intubation etabliert sein.
- E Für die rasche Beurteilung des Effekts der initialen Katecholamintherapie ist eine hohe Laufgeschwindigkeit ratsam.

Frage 8

Welche Aussage zur Sepsistherapie trifft *nicht* zu?

- A Der diastolische Druck sollte >40 mmHg zur Aufrechterhaltung eines koronaren Perfusionsdrucks betragen.
- B Höhlenergüsse müssen sonografisch diagnostiziert und ggf. entlastet werden.
- C Hochfrequenzoszillation ist keine Alternative zur konventionellen Beatmung bei schwerem respiratorischem Versagen (ARDS).
- D Die Rescue-Therapie mit extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) muss frühzeitig antizipiert und einem Kompetenzzentrum kommuniziert werden.
- E Eine Steroidtherapie spielt dann eine Rolle, wenn ein Hypokortisolismus erwartet werden kann (z.B. bei Waterhouse-Friderichsen-Syndrom).

Frage 9

Wodurch ist das Monitoring der Kreislauftherapie gekennzeichnet?

- A Ein zentralvenöser Katheter ist nicht notwendig für die differenzierte Katecholamintherapie.
- B Die Beurteilung des Bewusstseinszustandes des Kindes ist nicht relevant.
- C PICCO ist das Monitoringverfahren der Wahl beim Kleinkind.
- D Laktat ist ein wichtiger Verlaufsparemeter für die Perfusionsstörung.
- E Echokardiografie spielt eine untergeordnete Rolle.

Frage 10

Welche Aussage zum Monitoring der Organfunktionen trifft *nicht* zu?

- A Zur Beurteilung der Nierenfunktion ist ein Blasenkatheter sinnvoll.
- B Laborparameter der Nierenfunktion umfassen Kreatinin, Harnstoff, Cystatin C.
- C Leberfunktionsstörungen lassen sich durch Bestimmung von Albumin und Quick-Wert ermitteln.
- D Diuretika sollten bei Anurie im septischen Schock in der Anfangsphase primär eingesetzt werden.
- E Eine Bewusstseinsstörung ist ein wesentliches klinisches Merkmal des Organversagens bei Sepsis.