

## Redaktion

S. Burdach, München



CrossMark

E. Rieger-Fackeldey · I. Aslan · S. Burdach

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum Rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

# Hämorrhagischer Schock im frühen Kindesalter – Besonderheiten der Kreislaufregulation

Blutungen sind nicht immer evident oder einfach zu erkennen. An einen akuten Blutverlust ist bei entsprechender Anamnese des Neugeborenen, bei kindlichen Traumen, aber auch bei chronisch kranken Kindern zu denken; dieser bedarf der raschen Erkennung und der unverzüglichen Therapie. Für die Prognose der Kinder ist es wichtig, einen hämorrhagischen Schock bereits im Anfangsstadium zu erkennen (▣ **Abb. 1**). Neben dem Personal in Notaufnahme und Klinik kommt den Erstbehandlern und „first responders“ wie Haus-, Kinder-, Notärzten und Sanitätern eine wichtige Rolle zu.

## Definitionen

### Arterielle Hypotonie

Folgende systolische Blutdruckwerte definieren eine arterielle Hypotonie [16]:

- Patientenalter <1 Jahr: systolischer Blutdruckwert <60 mm Hg,
- Patientenalter ein bis 10 Jahre: systolischer Blutdruckwert <70 mm Hg + (Alter · 2) mm Hg,
- Patientenalter >10 Jahre: systolischer Blutdruck <90 mm Hg.

### Schock

Schock ist definiert als das Versagen, ausreichend Energie oder Sauerstoff zur Gewebeversorgung bereitzustellen und Stoffwechselprodukte zu entfernen. Er führt zu einer anaeroben Stoffwechsellage und metabolischen Acidose (▣ **Infobox 1**; [22]).

## Manifestation

### Kind

Bei Kindern kann lange Zeit eine kompensierte Form des akuten Blutungsschocks vorliegen (▣ **Tab. 1**, Stadien I und II).

» Die normozytäre Anämie tritt bei Kindern früher auf als bei Erwachsenen

Auffallend sind kühle Extremitäten bei warmem Stamm. Die verminderte Urinproduktion kann evtl. zunächst nicht auffallen und ist deshalb gezielt zu erheben. Der Blutdruck wird bei bereits sinkendem Herzzeitvolumen (HZV) noch im Normbereich gehalten. Die Perfusion von Haut, Darm und Nieren ist eingeschränkt, um die lebenswichtigen Organe Gehirn und Herz ausreichend zu perfundieren [25].

### Infobox 1 Laborchemische Zeichen des hämorrhagischen Schocks

- Metabolische Acidose
- Lactatkonzentrationserhöhung
- Hypo-/Hyperglykämie
- Thrombopenie
- Gerinnungsstörung (Quick-Wert und aktivierte partielle Thromboplastinzeit, Fibrinogen)
- Sinkender Hämoglobinspiegel/ Hämatokrit, normozytäre Anämie früher als beim Erwachsenen

Erst im dekompensierten Schock kommt es zu einer arteriellen Hypotension mit Ischämie, die eine Dysfunktion aller Organsysteme nach sich ziehen kann (▣ **Abb. 2**).

**Cave.** Der Schock kann beim Kind bereits ab einem 15%igen Blutverlust symptomatisch werden, während dies beim Erwachsenen erst ab 30% der Fall ist. Ab einem 30%igen Verlust kann der kindliche Körper den Schock nicht mehr kompensieren. Ein 30%iger Blutverlust ent-



**Abb. 1** ▲ Patient mit ausgeprägter Anämie und stabilem Kreislauf

**Tab. 1** Schockstadien beim Kind mit akutem Blutverlust

Stadium	Blutverlust (%)	Zeichen
I	<15	Herzfrequenz plus 10–20 % Blutdruck normal Rekapillarisation normal
II	5–25(–30) [25, 26] <sup>a</sup>	Blässe Herzfrequenzanstieg mehr als 20 % Tachypnoe Blutdruckamplitude verkleinert Rekapillarisation verlängert Oligurie
III	25–35(–40)	<i>Siehe Stadium II plus</i> Zunehmende Blässe Oligurie/Anurie Bewusstseinsstörung (lethargisch/übererregbar) Blutdruck sinkt
IV	35–50(>40)	Extreme Blässe oder Zyanose Tachykardie/Bradykardie Keine tastbaren Pulse Bradypnoe oder Apnoe Anurie Koma

Schockstadien nach [11, 25–27]  
<sup>a</sup>Beim Erwachsenen erst ab 30 % [12]

**Tab. 2** Ursachen des hämorrhagischen Schocks

Neugeborenes (prä-/peri-/postnatal)	Fetomaternale Transfusion Gefäßanastomosen z. B. fetofetale Transfusion (FFTS) bei Zwillingen Vorzeitige Plazentalösung Placenta praevia Insertio velamentosa Starke Blutung bei Sectio Schwere Hirnblutung Lungenblutung
Kind	<i>Trauma (Schädel, Thorax, Abdomen)</i> – Stumpf – Penetrierend  <i>Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt</i> – Magen-/Duodenalulzera – Arteriovenöse Malformation – Gastrointestinale thrombotische Mikroangiopathie  <i>Lungenblutung</i>

spricht beim Neugeborenen einem Blutvolumen von 90 ml vs. beim Erwachsenen von 1500 ml.

### Erwachsener

Beim Erwachsenen tritt ein Schock, abhängig von der Kompensationskapazität des Individuums meist erst ab einem Blutverlust von mehr als 25 % des Blutvolumens auf [17], ab einem Blutverlust >30 % sind die Kompensationsmechanismen auch bei kardiopulmonal gesunden Patienten nicht mehr ausreichend [18]. Es resultiert ein sofortiger Blutdruckab-

fall, der von den Barorezeptoren im Aortenbogen, im linken Vorhof und in den Pulmonalgefäßen registriert und an den Hirnstamm weitergeleitet wird. Innerhalb von Sekunden kommt es zu einer sympathischen Aktivierung und Reaktion: Blässe, periphere Vasokonstriktion, weite Pupillen, Schweißausbruch, Tachykardie, Blutdruckabfall, Vigilanzstörung (Abb. 2).

Dabei sind die sympathikusbedingte Tachykardie und damit die Erhöhung des Schlagvolumens die entscheidenden Mechanismen für die Tolerierung einer akuten Hämorrhagie [18]. Die sympathi-

kusbedingte Tachykardie tritt zusammen mit einem Blutdruckabfall auf.

### Ursachen

Die Ursachen des hämorrhagischen Schocks sind in Tab. 2 zusammengefasst.

### Fallbeispiel 1

Eine Schwangere stellt sich mit abnehmenden Kindsbewegungen beim Frauenarzt vor. Kardiotokogramm und fetale Dopplersonographie der A. cerebri media weisen auf eine fetale Anämie hin. Nach Einweisung in die Klinik und Sectio 1 h später wird ein männliches Kind in 37 + 3 SSW geboren, Körpergewicht 2600 g, Apgar-Werte 2/5/7, Nabelarterien-pH 7,32. Das Neugeborene ist blass und lethargisch, hat eine ausgeprägte Mikrozirkulationsstörung und ist tachykard (Herzfrequenz [HF] 160/min). Es benötigt eine Atemhilfe in Form der „continuous positive airway pressure“ (CPAP); der Blutdruck ist normal. Nach zügiger Anlage eines peripheren Venenzugangs und laborchemischer Untersuchung einer abgenommenen Blutprobe wird ein Hämoglobin(Hb)-Wert von 5,2 g/dl bei altersentsprechendem mittlerem Volumen des einzelnen Erythrozyten („mean corpuscular volume“, MCV) bestimmt. Die Lactatkonzentration beträgt 9 mmol/l. Sofort werden 15 ml Erythrozytenkonzentrat der Blutgruppe 0 Rh-negativ aus der Hand transfundiert, die weitere Transfusion erfolgt über einen Perfusor bis zu einem Ziel-Hb-Wert von 11 g/dl. Das Kind erholt sich rasch; es bleibt kreislaufstabil; die Lactatkonzentration sinkt innerhalb von 24 h in den Normbereich. In der ersten Blutabnahme vor Transfusion wurde ein Retikulozytenwert von 120 % bestimmt, im mütterlichen Blut konnten 5 % Hämoglobin F (HbF) gemessen werden.

**Diagnose.** Fetomaternale Transfusion.

### Fallbeispiel 2

Ein 7 Jahre alter Junge wird in der Notaufnahme 3 h nach Sturz vom Fahrrad mit einer Prellmarke am rechten

Hier steht eine Anzeige.



Mittelbauch, diffusem Druckschmerz im Abdomen und Blässe vorgestellt. Herzfrequenz 150/min, Blutdruckwert 90/48 mm Hg, pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung ( $S_pO_2$ ) 92%. In der anschließenden Abdomensonographie und im CT des Abdomens finden sich 2 große echoarme Areale in der Leber; die Leberkapsel ist nicht rupturiert. Hämoglobinwert 11,5 mg/dl bei altersentsprechendem MCV. Es erfolgen eine intensive Volumentherapie mit Kristalloiden und ein Monitoring auf der Intensivstation. Der Patient stabilisiert sich zügig; eine Transfusion oder eine Operation wird nicht erforderlich.

**Diagnose.** Posttraumatische subkapsuläre Leberhämatome.

### Fallbeispiel 3

Ein 2-jähriges Mädchen hat eine Knochenmarktransplantation erhalten. Sie entwickelt eine intestinale „graft-versus-host disease“ mit ausgeprägten Durchfällen. Einige Tage, nachdem die Durchfälle gestoppt werden können, fällt sie durch Unwohlsein, Blässe und Bauchschmerzen auf. In der unmittelbar durchgeführten Untersuchung (innerhalb 1 h nach Auftreten der Symptome) werden eine HF von 140/min, ein Blutdruckwert 100/46 mm Hg, eine  $S_pO_2$  93% und ein Hb-Wert 6,5 g/dl bei altersentsprechendem MCV bestimmt. Am Tag zuvor betrug der Hb-Wert noch 12,5 g/dl. Unter dem V.a. eine akute Blutung wird das Mädchen auf die Intensivstation übernommen und erhält notfallmäßig Erythrozytenkonzentrat transfundiert. Im Laufe der Therapie bessert sich ihr Zustand zunehmend. In der durchgeführten Koloskopie werden multiple Einblutungen in den Darmwänden gefunden. Die Untersuchungsergebnisse der entnommenen Biopsieproben weisen auf eine thrombotische Mikroangiopathie in der Darmwand hin [28].

**Diagnose.** Transplantatassoziierte gastrointestinale thrombotische Mikroangiopathie mit gastrointestinaler Blutung.

Monatsschr Kinderheilkd 2018 · 166:949–958 <https://doi.org/10.1007/s00112-018-0602-3>  
© Der/die Autor(en) 2018

E. Rieger-Fackeldey · I. Aslan · S. Burdach

## Hämorrhagischer Schock im frühen Kindesalter – Besonderheiten der Kreislaufregulation

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Akute Blutungen im Neonatal- und frühen Kindesalter können lange kompensiert bleiben, bis es zu einem Blutdruckabfall und einem manifesten Schock kommt.

**Fragestellung.** Besonderheiten der Pathophysiologie und der kindlichen Kreislaufregulation bei akutem Blutverlust sowie Erkennen einer kritischen Situation.

**Material und Methode.** Pathophysiologie und Diskussion der derzeitigen Literatur.

**Ergebnisse.** Ein Schock kann beim Kind bereits lange vor einem Blutdruckabfall bestehen und sich insbesondere durch Tachykardie, Tachy(dys)pnoe, verlängerte Rekapillarierungszeit, Bewusstseinsstörung

(Apathie), Temperaturregulationsstörung und verringerte Diurese äußern. Laborchemisch finden sich eine metabolische Acidose und ein Lactatkonzentrationsanstieg sowie früher als beim Erwachsenen eine normozytäre Anämie.

**Schlussfolgerungen.** Im Gegensatz zum Erwachsenen ist der Blutdruckabfall im frühen Kindesalter eher ein spätes Zeichen des Schocks, während die normozytäre Anämie früher als beim Erwachsenen auftritt.

### Schlüsselwörter

Hypotension · Hypovolämie · Blutung · Anämie · Gesamtgefäßwiderstand

## Hemorrhagic shock in early childhood—Characteristics of circulatory regulation

### Abstract

**Background.** Acute hemorrhages in neonates and young children can be compensated for a long period of time until a decrease in blood pressure and manifest shock occur.

**Objective.** To determine the characteristics of the pathophysiology of the circulation in children and to recognize critical signs and symptoms of hemorrhage.

**Material and methods.** Pathophysiology and discussion of the literature

**Results.** Shock in neonates and children can be present long before a decrease in blood pressure occurs. It is characterized by tachycardia, tachy(dys)pnea, prolonged capillary refilling time, disorders of conscious-

ness (apathy), disturbance of temperature regulation and reduced urine output. Laboratory markers are metabolic acidosis and elevated lactate and a normocytic anemia earlier than in adults.

**Conclusion.** In contrast to adults a decrease in blood pressure in neonates and young children is a late sign of shock, whereas normocytic anemia occurs earlier than in adults.

### Keywords

Hypotension · Hypovolemia · Hemorrhage · Anemia · Systemic vascular resistance

## Pathophysiologie

Ein hämorrhagischer Schock führt sowohl zu einer Hypovolämie als auch Anämie und somit zur Verminderung der Sauerstoffversorgung des Körpers.

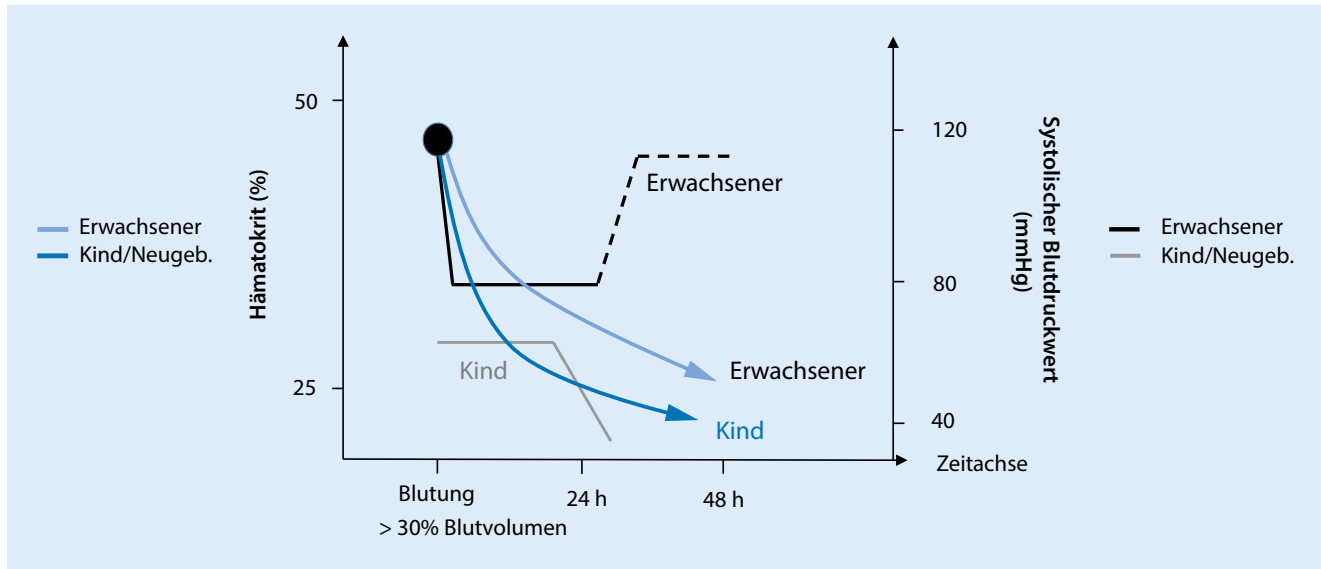
## Hämodynamik

Das zirkulierende Blutvolumen ist bei Kindern deutlich kleiner als bei Erwachsenen (5–6 l beim Erwachsener vs. ca. 300 ml beim Neugeborenen), sodass sich schon geringe Blutverluste hämodyna-

misch relativ stark auswirken können (Abb. 2). Es liegen eine verringerte Vorlast und damit ein geringeres HZV vor [18].

» Ansteigender Gesamtgefäßwiderstand hält Blutdruck des Kindes bei verringertem HZV zunächst aufrecht

Dies bewirkt einen Anstieg des Sympathikotonus, damit eine Widerstandserhö-



**Abb. 2** ▲ Blutungskinetik und Kreislaufreaktion bei Kindern vs. Erwachsenen. Kinder geraten aufgrund des niedrigeren Blutgesamt Volumens im Vergleich zu Erwachsenen schneller in einen hämorrhagischen Schock. Die Geschwindigkeit des Prozesses ist von der Größe der Blutung abhängig. Die Anämie tritt bei Kindern früher auf als bei Erwachsenen (Kind *blau*, Erwachsener *hellblau*). Der Blutdruck sinkt dagegen im Vergleich zu Erwachsenen (in *schwarz*) später ab (Beispielwerte eines Kindes/ Neugeborenen in *grau*). Überlebt der Erwachsene eine Blutung, so kommt es zu einem langsamen Wideranstieg des Blutdruckes

hung in den Gefäßen und führt zu einer Umverteilung des Blutflusses: In den lebenswichtigen Organen wie Gehirn und Herz kommt es zu einer relativen Vasodilatation, in den Organen wie Haut, Darm, Leber und Nieren, die kurzzeitig auch mit weniger Sauerstoff auskommen, kommt es zu einer Vasokonstriktion [22]. Bedingt durch den Anstieg des Gesamtgefäßwiderstands kann damit bei verringertem HZV der Blutdruck aufrechterhalten werden:

$$\text{MAP} = \text{HZV} \cdot \text{SVR}$$

MAP „mean arterial pressure“ (mittlerer arterieller Druck)

HZV Herzzeitvolumen

SVR „systemic vascular resistance“ (Gesamtgefäßwiderstand)

Die Blutflussmenge pro Zeiteinheit über die Nieren ist, nach dem Zentralnervensystem, die zweitgrößte aller Körperorgane. Eine verringerte Diurese (Normwert 2–5 ml/kgKG und h) ist daher ein sehr guter Indikator für ein verringertes HZV, aber im klinischen Alltag auch ein schlecht zu objektivierender Parameter der Verschlechterung der Nierenperfusion [22] und damit für

ein Fortschreiten des Schockstadiums. Die Dauerkatheterisierung von kritisch kranken Kindern ist deshalb essenziell, um die Körperperfusion klinisch beurteilen zu können.

### Anämie

Durch den Blutverlust entwickelt sich zunächst keine Anämie, da Vollblut verloren geht (Abb. 2). Erst der Einstrom interstitieller Flüssigkeit zur Kompensation des Volumenverlustes in das Plasma führt zu einem Abfall der Erythrozytenzahl/ml Blut. Diese Redistribution wird erst nach 8–12 h beim Erwachsenen signifikant und ist nach 48 h abgeschlossen. In diesem Zeitraum nehmen die Anämie zu und die Hypotension ab. Bei fehlender Volumensubstitution können Hb- und Hämatokritwert lange konstant bleiben [9]. Bei Früh- und Neugeborenen ist ferner zu berücksichtigen, dass die Kapillaren durchlässiger sind als bei Erwachsenen und sich Flüssigkeitsverschiebungen zwischen den Blutgefäßen und dem interstitiellen Gewebe schneller vollziehen können. Damit ist es wahrscheinlich, dass die Anämie bei Neugeborenen aufgrund eines rascheren Flüssigkeitseinstroms früher auftreten kann

als bei Erwachsenen. Bei Neugeborenen stellt ein Hb von 12 mg/dl eine schwere Anämie dar.

**Merke.** Bei Kindern ist im Vergleich zu Erwachsenen die Hypotension ein spätes und die normozytäre Anämie ein frühes Zeichen der Blutung. Im Einzelfall kann auch beim Kind die Hypotension vor der Anämie auftreten; beim Erwachsenen ist dies aber die Regel.

Nach dem Fick-Prinzip zur Ermittlung des HZV ist nachvollziehbar, dass bei Hypovolämie und Anämie die Sauerstoffversorgung des Gewebes stärker reduziert ist als bei isolierter Hypovolämie durch Flüssigkeitsverlust, z. B. bei Dehydratation im Rahmen einer Gastroenteritis.

*Sauerstoffversorgung bei Anämie:*

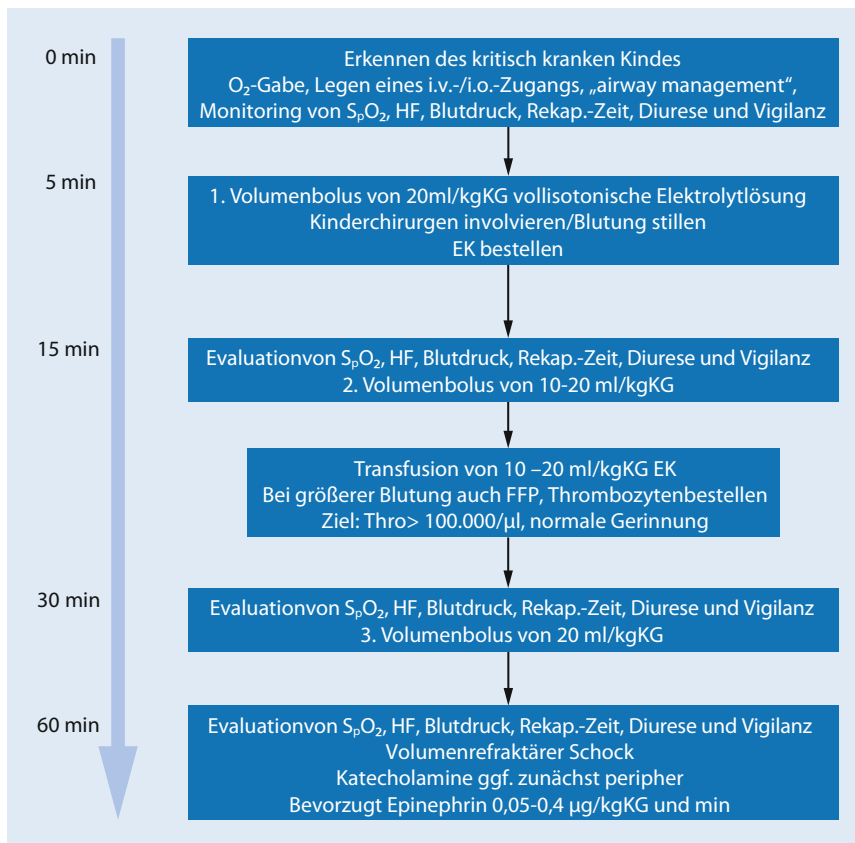
Die Gewebeversorgung lässt sich durch folgende Gleichung darstellen:

$$\text{VO}_2 = \text{DO}_2 \cdot \text{O}_2\text{ER}$$

VO<sub>2</sub> Sauerstoffaufnahme

DO<sub>2</sub> Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes

O<sub>2</sub>ER Sauerstoffextraktionsrate



**Abb. 3** ▲ Monitoring und Therapie des hämorrhagischen Schocks bei Kindern. *EK* Erythrozytenkonzentrat, *FFP* „fresh frozen plasma“, *HF* Herzfrequenz, *Rekap.-Zeit* Rekapillarisierungszeit, *S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>* pulsoxy-metrisch gemessene Sauerstoffsättigung. (Adaptiert nach Löllgen et al. [19] sowie Mendelson [20])

Der Sauerstoffgehalt des Blutes ist abhängig von HZV, Hb-Gehalt des Blutes, arterieller oder venöser Sauerstoffsättigung des Blutes und Sauerstofftransportkapazität des Hämoglobins (1,39 g O<sub>2</sub>/g Hb; Fick-Prinzip).

Vermindertes Schlagvolumen und verminderter Sauerstoffgehalt des Blutes bei sinkendem Hb-Gehalt führen zum geringeren Sauerstoffangebot an das Gewebe. Wird der Sauerstoffverbrauch bei sinkendem Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes gleichgehalten, kann dies eine Zeitlang durch eine erhöhte Sauerstoffextraktion kompensiert werden. So wird die Sauerstoffbindungskurve nach rechts verschoben, d. h., die Bindung zwischen Sauerstoff und Hämoglobin ist schwächer und Sauerstoff kann leichter an die peripheren Gewebe abgegeben werden. Ab einem kritischen Punkt ist eine Steigerung oder Beibehaltung einer hohen Sauerstoffextraktionsrate nicht mehr möglich. Es resultieren eine verringerte

Adenosintriphosphat(ATP)-Synthese und eine anaerobe Stoffwechsellage [22].

### Endothelschaden

Hypoperfusion und Anämie können eine Kaskade in Gang setzen, die eine akute traumatische Koagulopathie hervorrufen [4]. Die Ischämie bewirkt einen Reperfusionsschaden des Endotheliums, durch den sowohl eine systemische Fibrinolyse als auch eine Antikoagulation hervorgerufen werden. Letztere wird durch den Protein-C-Signalweg initiiert. Die Endotheliopathie im Schock führt zu verstärkter Permeabilität, Gerinnungsstörung und inflammatorischer Aktivierung [18, 30], die sich klinisch mit einem „capillary leak syndrome“, einschließlich generalisierten Ödemen, Blutungen, Multiorganversagen und letztlich dem Tod, manifestieren.

### Infobox 2 Klinische Zeichen des Schocks beim Kind

- Tachykardie (kann bei Hypothermie fehlen)
- Tachypnoe
- Schwach tastbare periphere Pulse
- Kapilläre Füllungszeit >2 s
- Kühle marmorierte Extremitäten
- Hypo-/Hyperthermie
- Oligurie
- Teilnahmslosigkeit/Bewusstseinsstörung

### Kardiale Reserve bei Kind vs. Erwachsenen

Die kardiale Perfusion findet fast ausschließlich in der Diastole statt. Die koronare Perfusion ist abhängig von HF [29], intramuralem Druck und Perfusionsdruck. Die Perfusionszeit dagegen ist direkt abhängig von HF und Dauer der Diastole. Da der Erwachsene eine durchschnittliche Ruhe-HF von 70/min hat, kann er bedarfsweise diese problemlos verdoppeln, um sein HZV zu erhöhen, da dabei die Perfusionszeit nicht kritisch verkürzt wird (kardiale Reserve). Würde das Neugeborene bzw. junge Kind seine HF von 100–120/min auf 200–240/min verdoppeln, würden sich die Diastole und damit die Perfusionszeit so stark verkürzen, dass eine ausreichende Koronarperfusion dauerhaft nicht mehr gewährleistet werden kann [2, 29].

» Dem Kind steht im Gegensatz zum Erwachsenen eine eingeschränkte kardiale Reserve zur Verfügung

In klinischen Fällen ist dieses Phänomen sehr deutlich bei länger andauernden supraventrikulären Tachykardien der Säuglinge zu sehen. Sie entwickeln im Verlauf aufgrund der unphysiologischen Steigerung der Frequenz eine zunächst klinisch latente kardiale Minderperfusion und werden erst bei zunehmend verminderter kardialer Funktion im kardiogenen Schock in die Klinik eingeliefert (Infobox 2).

Dem Kind steht damit im Gegensatz zum Erwachsenen eine eingeschränkte kardiale Reserve (Erhöhung von HF und

### Infobox 3 ABCD-Regeln

- A. Die Atemwege werden durch entsprechende Positionierung des Patienten freigehalten (Esmarch-Handgriff, Unterpolsterung der Schultern, Intubation ab Glasgow Coma Scale  $\leq 8$ )
- B. Sauerstoff sollte im Schock großzügig verabreicht werden, über Nasenbrille bzw. über „High-Flow-CPAP“, CPAP oder Tubus (CPAP: „continuous positive airway pressure“). Damit werden der inspiratorische Sauerstoffpartialdruck erhöht [1] und eine verbesserte Oxygenierung der Erythrozyten gewährleistet. Eine Intubation sollte großzügig erfolgen, da sie neben der verbesserten Oxygenierung die Atemarbeit (Sauerstoffverbrauch) und die Herzarbeit (geringerer Widerstand) entlastet
- C. Ein aggressives Volumenmanagement ist erforderlich. Dazu sollte innerhalb der ersten Minute ein großlumiger i. v.-Zugang etabliert werden können; ist dies nicht möglich, muss ein i. o.-Zugang gelegt werden. Gängige Zugangswege sind die proximale Tibia (1–2 cm unterhalb und medial der Tuberositas tibiae) bzw. die distale Tibia (2 cm oberhalb des Malleolus medialis; [14]). Die Volumengabe erfolgt entsprechend dem internationalen Standard mit einer kristalloiden Lösung; favorisiert wird eine Vollelektrolyt- oder 0,9%ige NaCl-Lösung [3, 8, 21]. Die Volumentherapie kann über einen Dreiwegehahn zügig (innerhalb von 1 min) aus der Hand bzw. über einen Perfusor erfolgen (2-mal 20 ml/kgKG). Nach der zweiten Volumengabe mit kristalloider Lösung sollte Erythrozytenkonzentrat initial mit 10–20 ml/kgKG verabreicht werden [10, 19]. Auch hier ist die rasche Transfusion im manifesten Schock entscheidend für Prognose und Outcome. Eine mögliche Nebenwirkung ist eine „transfusion related acute lung injury“ (TRALI), insbesondere bei sehr schneller Transfusion. Eine Transfusion mit blutgruppenkompatiblem Blut ist wünschenswert, jedoch im manifesten Schock zeitlich häufig nicht praktikabel. Hier muss eine eilige Transfusion mit ORh-negativem Blut erfolgen. Entsprechend den Daten der PROPPR (Pragmatic Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios Trial)-Studie an Erwachsenen ist eine balancierte Transfusion mit Erythrozytenkonzentrat, gefrorenem Frischplasma und Thrombozytenkonzentrat bei Transfusion großer Volumina von Vorteil [13, 18].
- D. Bei manifestem Schock und arterieller Hypotonie sind nach initialer Volumentherapie Katecholamine einzusetzen (Adrenalin und Noradrenalin). Damit kann der Blutdruck zusätzlich zur Volumentherapie gesteuert werden [18]. Um eine Verzögerung der Kreislauftherapie zu vermeiden, können Katecholamine passager auch über einen peripheren Venen- oder i. o.-Zugang verabreicht werden [15]. Beim pädiatrischen Schock werden bevorzugt Adrenalin 0,1–0,2  $\mu\text{g}/\text{kgKG}$  und min eingesetzt [20]. Bei guter kardialer Funktion und Tachykardie ist Norepinephrin in derselben Dosierung der Vorzug zu geben.

Schlagvolumen) zur Verfügung. Um diese Einschränkung im Fall eines Schocks ausgleichen und ausreichend Sauerstoff für die lebenswichtigen Organfunktionen zur Verfügung stellen zu können, bleibt dem kindlichen Organismus nichts anderes übrig, als seinen peripheren Systemwiderstand in einem stärkeren Maß als der Erwachsene hochzuregulieren. Durch diesen Mechanismus kann der Blutdruck auch im Schock lange aufrechterhalten bleiben ([5]; [Abb. 2](#)).

### Diagnostik/Monitoring

Kinder mit akuter Blutung oder V.a. akute Blutung sind kontinuierlich zu überwachen. Folgende Parameter sollten erhoben werden: HF,  $\text{S}_\text{p}\text{O}_2$ , Pulsqualität, Hautkolorit, Rekapillarierungszeit, Blutdruck, Urinausscheidung (beachte: Dauerkatheter, Bilanz), Vigilanz (Glasgow-Coma-Scale; [Abb. 3](#)).

Die Rekapillarierungszeit wird zentral nach Druck auf das Sternum über

5 s und peripher an einer auf Herzniveau liegenden Extremität gemessen [19]. In den Guidelines 2015 des European Resuscitation Council wird beim Neugeborenen empfohlen, die Farbe der Schleimhäute zu erheben [31], auch wenn dieser Parameter subjektiv ist und eine geringe Sensitivität aufweist [7].

Als Folge der reduzierten Hautdurchblutung, der peripheren Widerstandserhöhung und der schwachen Pulse können folgende Probleme auftreten:

- gestörtes Signal der  $\text{S}_\text{p}\text{O}_2$ -Bestimmung [6],
- ungenaue transkutane Messung des Sauerstoffpartialdrucks ( $\text{pO}_2$ ) und des Kohlendioxidpartialdrucks ( $\text{pCO}_2$ ),
- ungenaue nichtinvasive Blutdruckmessung an den Extremitäten,
- Temperaturdiskrepanz zwischen zentral und peripher möglich.

Benötigt werden bei Patienten im hämorrhagischen Schock neben Pulsoxymetrie und EKG:

- Nabelvenenkatheter beim Neugeborenen,
- großlumiger zentraler Venenkatheter beim Kind (zentralvenöse Sättigung),
- arterieller Katheter zur invasiven Blutdruckmessung (kontinuierlich, Pulskonturanalyse; [Abb. 4](#)),
- Blasenkateter zur Bestimmung der Diurese (Bilanzierung, Ausführprotokoll).

Zum Ausschluss von inneren Blutungen sollte stets eine sonographische Untersuchung von Kopf, Thorax und Abdomen erfolgen, bei größeren Kindern nach Trauma auch eine CT. Die fakultative Echokardiographie kann Auskunft über den Volumenstatus (untere Hohlvene, Vorhof- und Ventrikelfüllung) und das HZV (Dopplerkurve im Ausflustrakt sowie Truncus coeliacus/Nierenarterien) geben sowie damit ein Low-output-Syndrom im hypovolämischen Schock identifizieren [10]. Eine reduzierte zentralvenöse Sauerstoffsättigung (Normwert 70–80%) gibt Anhalt für ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch.

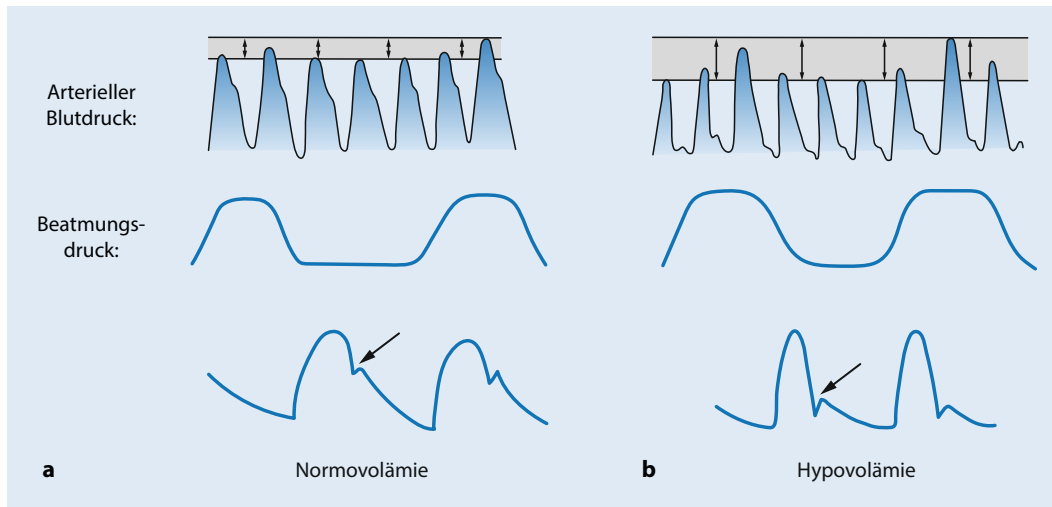
### Therapie

Die Therapie erfolgt entsprechend den ABCD-Regeln ([Infobox 3](#); [Abb. 3](#)).

Das Ansprechen auf die in [Infobox 3](#) und [Abb. 3](#) ausgeführte Therapie spiegelt sich in der HF-Normalisierung (Cave: Bradykardie bei Dekompensation, anhaltende Tachykardie unter Adrenalin), einer rosigeren Hautfarbe und verbesserten Rekapillarierungszeit, peripher warmen Extremitäten, stärker tastbaren Pulsen, dem Wiedereinsetzen der Diurese und der Normalisierung der Vigilanz wider.

» Bei einem blutungsgefährdetem Kind gilt es, auf eine eilige Transfusion vorbereitet zu sein

Innere Blutungen sind u.U. schwer zu erkennen. Blutungen in die großen Körperhöhlen manifestieren sich häufig erst



**Abb. 4** ◀ Invasive Blutdruckmessung. Die Kreislauffunktion lässt sich anhand der beatmungsabhängigen Veränderungen der arteriellen Blutdruckkurve („arterial swing“) beurteilen. Ein Volumenmangel liegt bei stark atemabhängigem Verlauf der Blutdruckkurve vor. **a** Arterielle Kurve bei Normovolämie und **b** bei Hypovolämie. (Nach Schirle [24])

sekundär. Es gilt daher, ein Kind, das blutungsgefährdet ist, engmaschig auf Blutungszeichen zu überwachen sowie auf einen hämorrhagischen Schock und eine eilige Transfusion vorbereitet zu sein. Dasselbe gilt bei Neugeborenen mit entsprechender Geburtsanamnese (Tab. 2). Hier sollten bereits vor der Geburt entsprechende Notfallkonserven für eine Notfalltransfusion angefordert werden.

Eine zügige Transfusion kann lebensrettend sein. Je länger der Zustand des hämorrhagischen Schocks anhält, desto schlechter ist die Prognose des Patienten, und es muss mit Spätschäden bzw. irreversibler Progredienz des Schocks zum Multiorganversagen bis hin zum Tod gerechnet werden. Essenziell erscheint daher das regelmäßige Training von Ärzten und Pflegekräften [23].

### Fazit für die Praxis

- Akute Blutungen im Neonatal- und frühen Kindesalter können lange kompensiert bleiben, bis es zu einem manifesten Schock kommt.
- Beim Erwachsenen sind die sympathikusbedingte Tachykardie und damit die Erhöhung des Schlagvolumens entscheidende Mechanismen für die Tolerierung einer akuten Hämorrhagie (kardiale Reserve); beim Kind ist dies die Erhöhung des peripheren Systemwiderstands.
- Bei Blutung oder V. a. Blutung müssen die Vitalparameter HF, Pulsstatus,

**Blutdruck, Rekapillarisierungszeit, Hautkolorit, Temperatur, Diurese und Vigilanz kontinuierlich erhoben werden.**

- Ein Abfall des Blutdrucks ist beim Kind ein Spätzeichen des hämorrhagischen Schocks, während die normozytäre Anämie früher auftritt als beim Erwachsenen.
- Die wichtigsten Therapieelemente sind die sofortige adäquate Volumensubstitution und die Bereithaltung bzw. der Einsatz von Notfallblutkonserven.

### Korrespondenzadresse



**PD Dr. E. Rieger-Fackeldey**  
Klinik und Poliklinik für  
Kinder- und Jugendmedizin,  
Klinikum Rechts der Isar,  
Technische Universität  
München  
Ismaningerstr. 22,  
81675 München, Deutschland  
esther.riegerfackeldey@  
tum.de

**Danksagung.** Die Autoren danken Prof. Dr. Marcus Krüger für die kompetente fachliche Diskussion.

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** E. Rieger-Fackeldey, I. Aslan und S. Burdach geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren. Alle Patienten, die über Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts zu identifizieren sind, haben hierzu ihre schriftliche Einwilligung gegeben. Im Fall von nichtmündigen Patienten liegt die Einwilligung eines Erziehungsberechtigten oder des gesetzlich bestellten Betreuers vor.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

### Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Casorbi I et al (2005) Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen. Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil II. Hypovolämischer Schock. *Anästh Intensivmed* 46:111–124
2. Aneja RK, Carcillo JA (2011) Differences between adult and pediatric septic shock. *Minerva Anestesiol* 77:986–992
3. Annane D, Siami S, Jaber S (2013) Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the crystal randomized trial. *JAMA* 310:1809–1817
4. Bjerkvig CK, Strandenes G, Eliassen HS (2016) „Blood failure“ time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation. *Transfusion* 56:S182–89
5. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F et al (1998) Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 102:e19
6. Clayton DG, Webb RK, Ralston RC et al (1991) A comparison of the performance of 20 pulse oximeters under conditions of poor perfusion. *Anaesthesia* 46:3–10



Hier steht eine Anzeige.



7. Dawson J (2015) Assessing the tongue colour of newly born infants may help predict the need for supplemental oxygen in the delivery room. *Acta Paediatr* 104:e426
8. Disma N, Mameli L, Pistorio A et al (2014) A novel balanced isotonic sodium solution vs normal saline during major surgery in children up to 36 months: a multicenter RCT. *Paediatr Anaesth* 24:980–986
9. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME (2004) Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care* 8:373–381
10. Finn D, Roehr CC, Ryan CA et al (2017) Optimising intravenous volume resuscitation of the newborn in the delivery room: practical considerations and gaps in knowledge. *Neonatology* 112:163–171
11. Hazinski MF, Bakin RM (1997) *Pediatric emergency medicine: concepts and clinical practice*. Mosby-Yearbook. Mosby, St. Louis
12. Hillman RS (1990) Acute blood loss anemia. In: Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA (Hrsg) *Hematology*. McGraw-Hill, New York
13. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S et al (2015) Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 313:5471–82
14. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24:347–350
15. Kisson N, Orr RA, Carcillo JA (2010) Updated American College of Critical Care Medicine. Pediatric advanced life support guidelines for management of pediatric and neonatal septic shock: relevance of the emergency care clinician. *Pediatr Emerg Care* 26:867–869
16. Lang F (1990) *Pathophysiologie, Pathobiochemie*, 4. Aufl. Enke, Stuttgart
17. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM et al (2010) American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science, Part 14: pediatric advanced life support. *Circulation* 122:876–908
18. Lier H, Bernhard M, Hossfeld B (2018) Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. *Anaesthesist* 67:225–244
19. Löllgen R, Szabo L (2015) Schock im Kindesalter. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 110:338–345
20. Mendelson J (2018) Emergency department management of pediatric shock. *Emerg Med Clin North Am* 36:427–440
21. Moritz ML, Ayus JC (2011) Intravenous fluid management for the acutely ill child. *Curr Opin Pediatr* 23:186–193
22. Nadel S, Kisson N, Ranjit S (2008) Recognition and initial management of shock. In: Nichols DG (Hrsg) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
23. Rideout M, Raszka W (2018) Hypovolemic shock in a child: a pediatric simulation case. *MedEdPortal* 14:10694
24. Schirle P (2007) Monitoring in der Kinderanästhesie. In: Kretz et al (Hrsg) *Anästhesie und Intensivmedizin bei Kindern*. Thieme, Stuttgart
25. Schranz D (1993) *Pädiatrische Intensivmedizin*. Fischer, Stuttgart
26. UpToDate (2018) <http://www.uptodate.com>. Zugegriffen: 6. Mai 2018
27. Waltzman ML, Mooney DP (2006) Major trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Hrsg) *Textbook of pediatric emergency medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
28. Warren M, Jodele S, Dandoy C et al (2017) A complete histologic approach to gastrointestinal biopsy from hematopoietic stem cell transplant patients with evidence of transplant-associated gastrointestinal thrombotic microangiopathy. *Arch Pathol Lab Med* 141:1558–1566
29. Wheeler DS, Wong HR, Shanley DP (Hrsg) (2014) *Pediatric critical care medicine*. Springer, London
30. White NJ, Ward KR, Pati S et al (2017) Haemorrhagic blood failure: oxygen debt, coagulopathy, and endothelial damage. *J Trauma Acute Care Surg* 82:S41–S49
31. Whyllie J (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 7.. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation* 95:249–263

## Neurowissenschaften: Interdisziplinäre Herausforderungen



Moderne Neuromedizin und Neurowissenschaft ist nur im Kontext einer intensiven interdisziplinären Zusammenarbeit denkbar. Die Notwendigkeit einer

strukturierten Interaktion zwischen den benachbarten Fächern zeigt sich an der aktuellen Diskussion zu den Themen Translation und Transition, sowie an der Förderung interdisziplinärer klinischer und wissenschaftlicher Zentrums- und Netzwerkstrukturen auf nationaler und europäischer Ebene.

Die Beiträge in *Der Nervenarzt* 10/2018, der DGN-Kongressausgabe, illustrieren die Vielfalt der interdisziplinären Schnittstellen in der Neuromedizin sowie die spezifischen Herausforderungen und Chancen einer strukturierten Zusammenarbeit der benachbarten Fächer.

- Tauopathien
- Neuroimmunologie und Rheumatologie
- Neurootologie: Grenzfälle zwischen Ohr und Gehirn
- Hereditäre neuromuskuläre Erkrankungen
- Herausforderung Transition
- Kinderneurologie: Neuronale Plastizität und Neuromodulation

### Suchen Sie noch mehr zum Thema?

Mit e.Med – den maßgeschneiderten Fortbildungsabos von Springer Medizin – haben Sie Zugriff auf alle Inhalte von SpringerMedizin.de. Sie können schnell und komfortabel in den für Sie relevanten Zeitschriften recherchieren und auf alle Inhalte im Volltext zugreifen.

**Weitere Infos zu e.Med finden Sie auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de) unter „Abos“**