

S3 – Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung

AWMF Register-Nr. 012/019

Herausgeber:

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (federführend)
Geschäftsstelle im Langenbeck-Virchow-Haus
Luisenstr. 58/59
10117 Berlin

Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin
Deutsche Gesellschaft für Handchirurgie
Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie
Deutsche Gesellschaft interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin
Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie
Deutsche Gesellschaft für Urologie
Deutsche Röntgengesellschaft
Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und
Ästhetischen Chirurgen
Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie & Geburtshilfe
Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie
Deutsche Gesellschaft für Transfusionsmedizin und
Immunhämatologie
Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin
Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und
Notfallmedizin
Deutscher Berufsverband Rettungsdienst
Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie

Korrespondenzadressen:

Prof. Dr. med. Bertil Bouillon
Klinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und Sporttraumatologie
Lehrstuhl der Universität Witten/ Herdecke am Klinikum Köln-Merheim
Ostmerheimer Str. 200
51109 Köln

Methodische Begleitung:

Dr. Dawid Pieper
IFOM-Institut für Forschung in der Operativen Medizin
Lehrstuhl für Chirurgische Forschung, Fakultät für Gesundheit
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimer Str. 200, Haus 38
51109 Köln

Gesamtkoordination:

Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM)
Abteilung Evidenzbasierte Versorgungsforschung
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Leitlinien-Kommission:

Prof. Dr. med. Sascha Flohé
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und
Handchirurgie Städt. Klinikum Solingen
gGMBH
Gotenstr. 1
42653 Solingen

Prof. Dr. Steffen Ruchholtz
Zentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
GmbH,
Baldingerstraße
35043 Marburg

Dr. med. Michaela Eikermann (bis 12/2014)
Peggy Prengel (ab 01/2015)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Abteilung Evidenzbasierte
Versorgungsforschung
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Prof. Dr. med. Klaus M. Stürmer
Abteilung Unfallchirurgie, Plastische und
Wiederherstellungschirurgie
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Straße 40
37099 Göttingen

Koordination der Teilbereiche:**Präklinik**

Prof. Dr. med. Christian Waydhas
Chirurgische Universitätsklinik und Poliklinik
Berufsgenossenschaftliches
Universitätsklinikum Bergmannsheil
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1
44789 Bochum

Dr.med. Heiko Trentzsch
Institut für Notfallmedizin und
Medizinmanagement – INM
Klinikum der Universität München
Ludwig-Maximilians-Universität
Schillerstr. 53
80336 München

Schockraum

Prof. Dr. med. Sven Lendemans
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Alfried Krupp Krankenhaus
Steele
Hellweg 100
45276 Essen

Prof. Dr. med. Stefan Huber-Wagner
Klinikum rechts der Isar
Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie
Technische Universität München
Ismaningerstr. 22
81675 München

1. OP-Phase

Prof. Dr. med. Dieter Rixen
Universität Witten/Herdecke
Mitglied Fakultät für Gesundheit
Alfred-Herrhausen-Straße 50
58448 Witten

Prof. Dr. med. Frank Hildebrand
Uniklinik RWTH Aachen
Klinik für Unfall- und
Wiederherstellungschirurgie
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Organisation, methodische Beratung und Unterstützung der Erstversion 2011

Dr. med. Michaela Eikermann (ab 07/2010)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

PD Dr. med. Stefan Sauerland (bis 12/2009)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Christoph Mosch
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Dr. med. Martin Schenkel
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und
Sporttraumatologie
51058 Köln

Ulrike Nienaber
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Maren Walgenbach
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Organisation, Methodik und Projektkoordination der Aktualisierung 2016

Folgende Mitarbeiter des IFOM's waren an der Aktualisierung der Leitlinie aktiv beteiligt:

Monika Becker
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Stefanie Bühn
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Dr. med. Michaela Eikermann (bis 12/2014)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Christoph Mosch (bis 03/2015)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Simone Heß
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Dr. Dawid Pieper
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Thomas Jaschinski (bis 06/2015)
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Peggy Prengel
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Dr. Tim Mathes
Institut für Forschung in der Operativen
Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Am Konsensusprozess beteiligte Fachgesellschaften mit ihren Delegierten Erstversion 2011

PD Dr. med. Michael Bernhard
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinikum Fulda gAG
Zentrale Notaufnahme
Pacelliallee 4
36043 Fulda

Prof. Dr. med. Bernd W. Böttiger
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Universitätsklinikum Köln
Klinik für Anästhesiologie und Operative
Intensivmedizin
Kerpener Str. 62
50937 Köln

Prof. Dr. med. Thomas Bürger
(Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie
und Gefäßmedizin)
Kurhessisches Diakonissenhaus
Abteilung für Gefäßchirurgie
Goethestr. 85
34119 Kassel

Prof. Dr. med. Matthias Fischer
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik am Eichert Göppingen
Klinik für Anästhesiologie, Operative
Intensivmedizin, Notfallmedizin und
Schmerztherapie
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf Gutwald
(Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie)
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichts-
chirurgie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg

Prof. Dr. med. Markus Hohenfellner
(Deutsche Gesellschaft für Urologie)
Universitätsklinik Heidelberg
Urologische Klinik
Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Ernst Klar
(Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und
Viszeralchirurgie)
Universitätsklinik Rostock
Abteilung für Allgemeine, Thorax-, Gefäß-
und Transplantationschirurgie
Schillingallee 35
18055 Rostock

Prof. Dr. med. Eckhard Rickels
(Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie)
Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und
Neurotraumatologie
Siemensplatz 4
29223 Celle

Prof. Dr. med. Jürgen Schüttler
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Universitätsklinikum Erlangen
Klinik für Anästhesiologie
Krankenhausstr. 12
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Andreas Seekamp
(Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie)
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
(Campus Kiel)
Klinik für Unfallchirurgie
Arnold-Heller-Str. 7
24105 Kiel

Prof. Dr. med. Klaus Michael Stürmer
(Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie)
Universitätsmedizin Göttingen – Georg-
August-Universität
Abteilung Unfallchirurgie, Plastische und
Wiederherstellungschirurgie
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen

Prof. Dr. med. Lothar Swoboda
Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie
Eißendorfer Pferdeweg 17a
21075 Hamburg

Prof. Dr. med. Thomas J. Vogl
(Deutsche Röntgengesellschaft)
Universitätsklinikum Frankfurt
Institut für Diagnostische und Interventionelle
Radiologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main

Dr. med. Frank Waldfahrer
(Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde,
Kopf- und Hals-Chirurgie)
Universitätsklinikum Erlangen
Hals-Nasen-Ohren-Klinik
Waldstraße 1
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Margot Wüstner-Hofmann
(Deutsche Gesellschaft für Handchirurgie)
Klinik Rosengasse GmbH
Rosengasse 19
89073 Ulm/Donau

Am Konsensusprozess beteiligte Fachgesellschaften mit ihren Delegierten Aktualisierung 2016

Prof. Dr. med. Werner Bader
(Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie &
Geburtshilfe)
Klinikum Bielefeld Mitte
Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Teutoburger Strasse 50
33604 Bielefeld

Dipl. med. Andreas Düran
(Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie &
Geburtshilfe)
Krankenhaus Nordwest
Gynäkologie und Geburtshilfe
Steinbacher Hohl 2-26
60488 Frankfurt am Main

PD Dr. med. Michael Bernhard
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Zentrale Notaufnahme
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstrasse 20
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Matthias Fischer
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik für Anästhesiologie, Operative
Intensivmedizin, Notfallmedizin und
Schmerztherapie
ALB FILS KLINIKEN GmbH
Klinik am Eichert
Postfach 660
73006 Göppingen

Prof. Dr. med. Bernd W. Böttiger
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik für Anästhesiologie und Operative
Intensivmedizin
Universitätsklinikum (AöR)
Kerpenerstraße 62
50937 Köln

Prof. Dr. med. Birgit Gathof
(Deutsche Gesellschaft für
Transfusionsmedizin und Immunhämatologie)
Zentrale Dienstleistungseinrichtung für
Transfusionsmedizin
Universitätsklinikum Köln (AöR)
Kerpenerstr. 62
50936 Köln

Prof. Dr. med. habil. Thomas Bürger
(Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und
Gefäßmedizin)
Agaplesion Diakonie Kliniken Kassel
Gefäßchirurgische Abteilung
Herkulesstraße 34
34119 Kassel

Dr. med. Lucas Geyer
(Deutsche Röntgengesellschaft)
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der LMU München – Campus
Innenstadt
Nussbaumst. 20
80336 München

Prof. Dr. Dr. med. Ralf Gutwald
(Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und
Gesichtschirurgie)
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und
Gesichtschirurgie
Hugstetterstrasse 55
79106 Freiburg

David Häske, MSc MBA
(Deutscher Berufsverband Rettungsdienst)
Eberhard Karls Universität Tübingen
Medizinische Fakultät
Geissweg 5
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Matthias Helm, OTA
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik für Anästhesiologie & Intensivmedizin
Sektion Notfallmedizin
Bundeswehrkrankenhaus Ulm
Oberer Eselsberg 40
89070 Ulm

Dr. med. Peter Hilbert-Carius
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik für Anästhesiologie, Intensiv- und
Notfallmedizin
BG-Klinikum Bergmannstrost Halle (Saale)
Merseburger Str. 165
06112 Halle an der Saale

Prof. Dr. med. Markus Hohenfellner
(Deutsche Gesellschaft für Urologie)
Urologische Universitätsklinik Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Karl-Georg Kanz
(Deutsche Gesellschaft interdisziplinäre
Notfall- und Akutmedizin)
Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie
Klinikum rechts der Isar der Technischen
Universität München
Ismaninger Strasse 22
81675 München

Prof. Dr. med. Ernst Klar
(Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und
Viszeralchirurgie)
Universitätsmedizin Rostock
Klinik und Poliklinik für Chirurgie
Schillingallee 35
18057 Rostock

Prof. Dr. med. Ulrich Kneser
(Deutsche Gesellschaft der Plastischen,
Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen)
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik
Ludwigshafen
Klinik für Hand-, Plastische- und
Rekonstruktive Chirurgie –
Schwerbrandverletztzentrum
Ludwig-Guttman-Straße 13
67071 Ludwigshafen

Prof. Dr. med. Marcus Lehnhardt
(Deutsche Gesellschaft für
Verbrennungsmedizin)
Klinik für Plastische und Handchirurgie
Schwerbrandverletztzentrum
BG-Universitätskliniken Bergmannsheil
Bochum
Bürkle-de-la-Camp Platz 1
44789 Bochum

Dr. med. Heiko Lier
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Klinik für Anästhesiologie und Operative
Intensivmedizin
Universitätsklinikum (AöR)
Kerpenerstraße 62
50937 Köln

Dr. med. Carsten Lott
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Universitätsmedizin
Johannes Gutenberg-Universität
Klinik für Anästhesiologie
Langenbeckstr. 1
55131 Mainz

PD Dr. med. Corinna Ludwig
(Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie)
Klinik für Thoraxchirurgie
Florence-Nightingale-Krankenhaus
Kreuzbergstr. 79
40489 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Ingo Marzi
(Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für
Intensiv- und Notfallmedizin)
Klinik für Unfall-, Hand- und
Wiederherstellungschirurgie
Universitätsklinikum Goethe-Universität
Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Uwe Max Mauer
(Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie)
Bundeswehrkrankenhaus Ulm
Abt. Neurochirurgie
Oberer Eselsberg 40
89070 Ulm

Prof. Dr. med. Eckhard Rickels
(Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie)
Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und
Neurotraumatologie-Bereich
Neurotraumatologie
Siemensplatz 4
29223 Celle

Prof. Dr. med. Jürgen Schäfer
(Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie)
Kinderradiologie – Abteilung für
Diagnostische und Interventionelle Radiologie
Universitätsklinikum Tübingen
Hoppe Seyler-Str. 3
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Robert Schwab
(Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und
Viszeralchirurgie)
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und
Thoraxchirurgie
Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz
Rübenacher Straße 170
56072 Koblenz

PD Dr. med. Frank Siemers
(Deutsche Gesellschaft für Handchirurgie)
Berufsgenossenschaftliche Kliniken
Bergmannstrost Halle
Klinik für Plastische und Handchirurgie,
Brandverletztenzentrum
Merseburger Straße 165
06112 Halle

Prof. Dr. med. Erwin Strasser
(Deutsche Gesellschaft für
Transfusionsmedizin und Immunhämatologie)
Transfusionsmedizinische und
Hämostaseologische Abteilung
Universitätsklinikum Erlangen
Krankenhausstrasse 12
91054 Erlangen

Dr. med. Frank Waldfahrer
(Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde,
Kopf- und Hals-Chirurgie)
Universitätsklinikum Erlangen
Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Kopf- und
Halschirurgie
Waldstraße 1
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Lucas Wessel
(Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie)
Universitätsklinikum Mannheim
Kinderchirurgische Klinik
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
68135 Mannheim

PD Dr. rer. biol. Dr. med. Stefan Wirth
(Deutsche Röntgengesellschaft)
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der LMU München – Campus
Innenstadt
Nussbaumst. 20
80336 München

Prof. Dr. med. Thomas Wurmb
(Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
und Intensivmedizin)
Sektion Notfallmedizin
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Würzburg
Oberdürrbacherstraße 6
97080 Würzburg

Autoren und Koautoren der einzelnen Kapitel

Autoren/Koautoren	Erstversion 2011	Aktualisierung 2016
Andruszkow, Dr. med. Hagen	-	3.8
Arnscheidt, Dr. med. Christian	-	2.4, 3.2
Aschenbrenner, Dr. med MSc. Ulf	1.9, 2.15	-
Bader, Prof. Dr. med. Werner	-	2.5
Bail, Prof. Dr. med. Hermann	1.4, 1.7, 2.5	-
Banerjee, Dr. med. Marc	3.10	-
Bardenheuer, Dr. med. Mark	1.4	-
Bartl, Dr. med. Christoph	3.2	-
Bayeff-Filloff, Dr. med. Michael	1.4, 1.6, 2.10, 3.8	-
Beck, Prof. Dr. med. Alexander	1.4, 1.6, 1.10	-
Bernhard, PD Dr. med. Michael	1.2, 2.15, 2.16	1.2, 2.15, 2.16
Bieler, Dr. med. Dan	-	1.9
Biewener, PD Dr. med. Achim	1.4, 1.9	-
Blum, Prof. Dr. med. Jochen	3.8	-
Böttiger, Prof. Dr. med. Bernd W.	1.2, 2.15, 2.16	1.2, 2.15
Bouillon, Prof. Dr. med. Bertil	1.4, 3.10	-
Braun, Dr. med. Jörg	1.9	-
Bühren, Prof. Dr. med. Volker	2.9, 3.7	-
Bürger, Prof. Dr. med. Thomas	-	2.10, 2.17
Burkhardt, PD Dr. med. Markus	2.7	-
Dahmen, Dr. med. Janosch	-	3.10
Dresing, Prof. Dr. med. Klaus	2.2	2.3
Ekkernkamp, Prof. Dr. med. Axel	3.3, 3.4	-
Engelhardt, Dr. med. Michael	-	1.7
Fiebig, Christian	2.17	-
Fischbacher, Dr. med. Marc	1.2, 1.4	-
Fischer, Prof. Dr. med. Markus	2.14	-
Fischer, Prof. Dr. med. Matthias	1.2, 2.15	1.2, 1.5
Flohé, Prof. Dr. med. Sascha	-	2.3, 2.5, 3.4
Frank, Dr. med. Mark D.	1.9	-
Franke, PD Dr. med. Axel	-	1.9
Friemert, Prof. Dr. med. Benedikt	-	1.10
Frink, Prof. Dr. med. Michael	-	3.8
Fritze-meier, Dr. med. Claus-Robin	-	3.10
Gathof, Prof. Dr. med. Birgit	-	1.3, 2.16
Gebhard, Prof. Dr. med. Florian	3.2	-
Geyer, Dr. med. Lucas	-	2.18
Gliwitzky, Bernhard	-	1.9, 2.15
Gonschorek, Dr. med. Oliver	-	2.9, 3.7
Gümbel, Dr. med. Denis	-	1.7, 3.10
Gutwald, Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf	2.13, 3.12	2.13, 3.12

Autoren/Koautoren	Erstversion 2011	Aktualisierung 2016
Haas, Prof. Dr. med. Norbert P.	2.5	-
Hanschen, Dr. med. Marc	-	2.16
Häske, David, MSc MBA	-	1.6, 1.9, 1.10, 2.15
Helfen, Dr. med. Tobias	-	1.6
Helm, Prof. Dr. med. Matthias	-	1.2
Hentsch, Dr. med. Sebastian	1.4	-
Hilbert-Carius, Dr. med. Peter	-	1.2, 1.3
Hildebrand, Prof. Dr. med. Frank	-	3.1, 3.8
Hinck, Dr. med. Daniel	-	1.7
Hirche, PD Dr. med. Christoph	-	3.14
Högel, PD Dr. med. Florian	-	2.9, 3.7
Hohenfellner, Prof. Dr. med. Markus	1.8, 2.8, 3.6	1.8, 2.8, 3.6
Hohlweg-Majert, PD Dr. med. Dr. med. dent. Bettina	2.13, 3.12	-
Hörmann, Prof. Dr. med. Karl	2.14, 3.13	-
Huber-Wagner, Prof. Dr. med. Stefan	-	2.1, 2.4, 2.5, 2.15, 2.18, 3.2
Hüls, Dr. med. Ewald	1.4	-
Hußmann, Dr. med. Björn	2.10	1.3, 2.10 , 3.10
Josten, Prof. Dr. med. Christoph	2.15	-
Kanz, Prof. Dr. med. Karl-Georg	1.2, 1.4	1.10, 2.15
Kinzl, Prof. Dr. med. Lothar	3.2	-
Klar, Prof. Dr. med. Ernst	-	2.5, 3.3, 3.4
Kleber, Dr. med. Christian	1.7	1.4, 2.4, 2.15, 3.2
Kneser, Prof. Dr. med. Ulrich	-	3.14
Knöferl, Prof. Dr. med. Markus W.	3.2	-
Kobbe, PD Dr. med. Philipp	-	1.6
Kollig, PD Dr. med. Erwin	-	1.3, 1.9
Kreinst, Dr. med. Dr. rer. nat. Michael	-	1.6
Kühne, Prof. Dr. med. Christian A.	2.2, 2.3	2.2, 2.3
Lackner, Prof. Dr. med. Christian K.	1.4	-
Lechler, PD Dr. med. Philipp	-	3.8
Lehnhardt, Prof. Dr. med. Marcus	-	3.14
Lendemans, PD Dr. med. Sven	2.1, 2.10	2.1, 2.10, 2.16
Liebehenschel, Dr. med. Dr. med. dent. Niels	2.13, 3.12	-
Liener, PD Dr. med. Ulrich C.	3.2	-
Lier, Dr. med. Heiko	2.16	1.2, 2.16
Lindner, Dr. med. Tobias	1.7, 2.5	-
Linsenmaier, PD Dr. med. Ulrich		2.17
Lott, Dr. med. Carsten	-	1.2, 1.7, 1.10, 2.2, 2.3, 2.4, 2.15, 3.2
Ludwig, PD Dr. med. Corinna	-	2.4, 3.2, 3.3
Lustenberger, Dr. med. Thomas	-	3.8
Lynch, Thomas H.	1.8, 2.8, 3.6	-
Mack, Prof. Dr. med. Martin G.	2.17	-

Autoren/Koautoren	Erstversion 2011	Aktualisierung 2016
Maegele, Prof. Dr. med. Marc	-	2.16
Marintschev, Dipl.-Med. Ivan	1.4	-
Martínez-Piñeiro, Luis	1.8, 2.8, 3.6	-
Marzi, Prof. Dr. med. Ingo	-	2.16
Matthes, Prof. Dr. med. Gerrit	1.2, 1.4, 3.3, 3.4	1.2, 3.3, 3.4
Mauer, Prof. Dr. med. Uwe Max	-	1.5, 2.6, 3.5
Maxien, Dr. med. Daniel	-	2.17
Mayer, Dr. med. Hubert	1.4	-
Mor, Dr. med. Yoram	1.8, 2.8, 3.6	-
Mörsdorf, Dr. med. Philipp	-	2.7
Münzberg, Dr. med. Matthias	-	1.6, 1.9
Mutschler, Dr. med. Manuel	-	1.7, 2.10
Neubauer, Dr. med. Hubert	-	3.10
Obertacke, Prof. Dr. med. Udo	2.4	-
Ochmann, PD Dr. med. Sabine	-	2.12, 3.11
Oestern, Prof. Dr. med. Hans-Jörg	3.10	-
Perl, Prof. Dr. med. Mario	-	2.4, 3.2
Pfitzenmaier, Prof. Dr. med. Jesco	1.8, 2.8, 3.6	-
Plas, Eugen	1.8, 2.8, 3.6	-
Pohlemann, Prof. Dr. med. Tim	2.7	2.7, 2.17
Probst, PD Dr. med. Christian	-	1.7, 2.10, 3.10
Radtke, Dr. med. Jan Philipp	-	1.8, 2.8, 3.6
Rammelt, PD Dr. med. Stefan	2.12, 3.11	2.12, 3.11
Raum, Dr. med. Marcus	1.3, 1.4	1.3
Regel, Prof. Dr. med. Gerd	2.10	-
Rennekampff, Prof. Dr. med. Oliver	-	3.14
Reske, Dr. med. Alexander	2.15	-
Reske, Dr. med. Andreas	2.15	-
Rickels, Prof. Dr. med. Eckhard	1.5, 2.6, 3.5	1.5, 2.6, 3.5
Rixen, Prof. Dr. med. Dieter	3.1, 3.10	3.1, 3.10
Ruchholtz, Prof. Dr. med. Steffen	2.2	-
Ruppert, Dr. med. Matthias	-	1.9
Santucci, Richard A.	1.8, 2.8, 3.6	-
Sauerland, PD Dr. med. Stefan	1.4, 1.8, 2.8, 2.15, 3.6, 3.10	-
Schächinger, Dr. med. Ulrich	1.4	-
Schädel-Höpfner, Prof. Dr. med. Michael	2.11, 3.9	2.11, 3.9
Schäfer, Prof. Dr. med. Jürgen	-	2.18
Schiffmann, Dr. med. Bodo	2.14, 3.13	-
Schiffmann, Mechthild	2.14, 3.13	-
Schildhauer, Prof. Dr. med. Thomas	1.4	-
Schmelzeisen, Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rainer	2.13, 3.12	-
Schönberg, Dr. med. Gita	-	1.8, 2.8, 3.6

Autoren/Koautoren	Erstversion 2011	Aktualisierung 2016
Schöneberg, Dr. med. Carsten	-	2.18
Schreiter, Dr. med. Dierk	1.9, 2.15	-
Schulz-Drost, PD Dr. med. Stefan	-	1.4, 2.4, 3.2
Schwab, Prof. Dr. med. Robert	-	1.4, 2.4, 2.5 , 2.17, 3.2, 3.3 , 3.4
Schweigkofler, Dr. med. Uwe	-	1.9, 2.7, 2.8
Schwerdtfeger, PD Dr. med. Karsten	1.5, 2.6, 3.5	1.5
Seekamp, Prof. Dr. med. Andreas	1.4, 2.7	-
Seifert, Prof. Dr. med. Julia	3.3, 3.4	-
Seitz, Dr. med. Daniel	3.2	-
Serafetinides, Efraim	1.8, 2.8, 3.6	-
Siebert, Prof. Dr. med. Hartmut	2.11, 3.9	-
Siemers, PD Dr. med. Frank	-	3.9, 3.14
Simanski, PD Dr. med. Christian	3.10	-
Spering, Dr. med. Christopher	-	2.2, 2.3
Stengel, Prof. Dr. med. Dirk	3.3, 3.4	3.3, 3.4
Stolpe, Dr. med. Erwin	1.4	-
Strasser, Prof. Dr. med. Erwin	-	2.16
Sturm, Prof. Dr. med. Johannes	1.4	-
Stürmer, Prof. Dr. med. Klaus Michael	2.2	-
Swoboda, Prof. Dr. med. Lothar	3.2	-
Täger, Prof. Dr. med. Georg	2.10	-
Tjardes, Dr. med. Thorsten	3.10	-
Trentzsch, Dr. med. Heiko	-	1.1 , 1.2, 1.4, 2.15
Türkeri, Levent	1.8, 2.8, 3.6	-
Voggenreiter, Prof. Dr. med. Gregor	2.4	-
Vogl, Prof. Dr. med. Thomas	2.17	-
Wafaisade, PD Dr. med. Arasch	-	2.16
Wagner, Dr. med. Frithjof	-	1.5, 2.6, 3.5
Walcher, PD Dr. med. Felix	1.4	-
Waldfahrer, Dr. med. Frank	2.14, 3.13	2.14 , 3.13
Waydhas, Prof. Dr. med. Christian	1.1, 1.2, 1.4	1.1 , 1.2, 1.4
Weinlich, Dr. med. Michael	1.4	-
Wessel, Prof. Dr. med. Lucas	-	2.5, 2.17, 2.18, 3.4
Wirth, PD Dr. Dr. rer. biol. med. Stefan	-	2.17, 2.18
Wölfl, Dr. med. Christoph Georg	1.4	1.9
Woltmann, Prof. Dr. med. Alexander	2.9, 3.7	2.9, 3.7
Wurmb, Prof. Dr. med. Thomas	-	1.2, 1.10, 2.6, 2.18, 3.5
Yücel, Dr. med. Nedim	3.10	-
Zimmermann, Prof. Dr. med. Gerald	1.4	-
Zwipp, Prof. Dr. med. Hans	1.9, 2.12, 3.11	-

*Die *fett* markierten Kapitel wurden für die Aktualisierung vom entsprechenden Autor hauptverantwortlich koordiniert.

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	xvi
Abbildungsverzeichnis	xvii
Abkürzungsverzeichnis.....	xviii
Vorwort zur Aktualisierung 2016.....	1
A Rationale und Ziele.....	2
Einleitung	2
A.1 Ziele der Leitlinie.....	3
A.2 Herausgeber/ Experten/ beteiligte Fachgesellschaften/ Autoren	4
A.3 Anwenderzielgruppe	7
B Methodik	8
B.1 Methodik der Aktualisierung 2016	8
B.2 Methodik der Erstversion 2011	18
B.3 Verbreitung und Implementierung	21
B.4 Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie	22
1 Präklinik.....	24
1.1 Einleitung	24
1.2 Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose.....	29
1.3 Volumentherapie	58
1.4 Thorax	67
1.5 Schädel-Hirn-Trauma.....	93
1.6 Wirbelsäule	99
1.7 Extremitäten	105
1.8 Urogenitaltrakt	119
1.9 Transport und Zielklinik	121
1.10 Massenanfall von Verletzten (MANV)	131
2 Schockraum.....	135
2.1 Einleitung	135
2.2 Der Schockraum – personelle und apparative Voraussetzungen.....	138
2.3 Kriterien Schockraumaktivierung	147
2.4 Thorax	153
2.5 Abdomen.....	173
2.6 Schädel-Hirn-Trauma.....	184
2.7 Becken.....	192
2.8 Urogenitaltrakt	207
2.9 Wirbelsäule	219
2.10 Extremitäten	232
2.11 Hand	239
2.12 Fuß	242
2.13 Unterkiefer und Mittelgesicht	244
2.14 Hals	247
2.15 Reanimation	250
2.16 Gerinnungssystem.....	264
2.17 Interventionelle Blutungskontrolle	293
2.18 Bildgebung	297
3 Erste OP-Phase	316
3.1 Einleitung	316

3.2	Thorax	319
3.3	Zwerchfell	328
3.4	Abdomen	330
3.5	Schädel-Hirn-Trauma	344
3.6	Urogenitaltrakt	348
3.7	Wirbelsäule	358
3.8	Obere Extremität	366
3.9	Hand	372
3.10	Untere Extremität	383
3.11	Fuß	402
3.12	Unterkiefer und Mittelgesicht	411
3.13	Hals	417
3.14	Thermische Hautverletzung und Verbrennung	420

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Stufenschema der AWMF zur Leitlinienentwicklung	2
Tabelle 2:	Einschlusskriterien für das Screening der Vorabrecherche	9
Tabelle 3:	Ein- und Ausschlusskriterien für die Leitlinienrecherche	10
Tabelle 4:	Klassifizierung der Konsensusstärke	14
Tabelle 5:	Evidenzklassifizierung des CEBM	19
Tabelle 6:	Präklinische Volumentherapie – Mortalität	60
Tabelle 7:	Spezielle Fokussierung der körperlichen Untersuchung zur Identifikation relevanter thorakaler Verletzungen	68
Tabelle 8:	Statistische Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen eines klinisch relevanten Hämatothorax bei verschiedenen Befundkombinationen nach stumpfem Thoraxtrauma (Grundannahme: 10 % Prävalenz als Vortestwahrscheinlichkeit sowie Unabhängigkeit der Tests). Modifiziert nach:	71
Tabelle 9:	Durchschnittliche Thoraxwanddicke anhand von Computertomografien des Thorax in Millimeter (Bereich in Klammern) im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (2. ICR in der MCL) und im 4. oder 5. Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie (4.–5. ICR in der V/MAL). Es wurde jeweils der Wert der Körperseite/des Geschlechts mit der größeren Dicke verwendet.	81
Tabelle 10:	Durchschnittliche theoretische <i>Misserfolgsrate</i> anhand von Computertomografien des Thorax den Pleuraraum zu erreichen bei Punktionen im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (2. ICR in der MCL) und im 4. oder 5. Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie (4.–5. ICR in der V/MAL)	81
Tabelle 11:	Zusammensetzung bzw. Anwesenheit von Ärzten mit Facharztstandard des erweiterten Schockraumteams in Abhängigkeit von der Versorgungsstufe (entsprechend der Vorgaben des Arbeitskreis zur Umsetzung TraumaNetzwerk (AKUT))	144
Tabelle 12:	Gradeinteilungen des Nierentraumas nach Moore und Buckley	210
Tabelle 13:	Standardprojektionen am Fuß:	242
Tabelle 14:	Glasgow Outcome Scale (GOS):	251
Tabelle 15:	Medikamentöse eskalierende Therapieoptionen koagulopathischer Blutungen (Zusammenfassung)	284
Tabelle 16:	NOAK-Diagnostik im Schockraum (Faustregel)	285
Tabelle 17:	Möglichkeiten der Antagonisierung gebräuchlicher Antithrombotika	285
Tabelle 18:	Sonografisch zu untersuchende Regionen beim eFAST (extended Focused Assessment with Sonography in Trauma) nach Brun et al.	299
Tabelle 19:	NEXUS-Kriterien und Canadian C-Spine-Rule (CCR)	308
Tabelle 20:	Medianlaparotomie vs. quere Oberbauchlaparotomie bei Abdominaltrauma	331
Tabelle 21:	Damage Control vs. definitive Versorgung	333
Tabelle 22:	Second Look nach Packing	335
Tabelle 23:	Gradeinteilungen des Nierentraumas nach Moore und Buckley	348

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Entscheidungsprozess zur Feststellung des Aktualisierungs- und Ergänzungsbedarfs (in Anlehnung an Becker et al. 2014).....	9
Abbildung 2: Flowchart zur Leitlinienrecherche	11
Abbildung 3: Von der Evidenz zur Empfehlung	15
Abbildung 4: Behandlungsalgorithmus des komplexen Beckentraumas.....	202
Abbildung 5: ERC/GRC-Ablaufalgorithmus bei traumatisch bedingtem Kreislaufstillstand	260
Abbildung 6: Pathophysiologie der Trauma-induzierten Koagulopathie (TIK)	265
Abbildung 7: ROTEM-basierter gerinnungstherapeutischer Algorithmus im Schockraum	268
Abbildung 8: Entscheidungsbaum der PECARN zur Identifizierung von Kindern, die ein sehr geringes Risiko für ein interventionsbedürftiges abdominelles Trauma haben	306
Abbildung 9: Diagnostische Empfehlungen für das SHT bei Kindern jünger als 2 Jahre.....	310
Abbildung 10: Diagnostische Empfehlungen für das SHT bei Kindern ab 2 Jahren.....	311
Abbildung 11: Algorithmus zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen bei Verdacht auf Nierenverletzungen.....	355

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
AAST	American Association for the Surgery of Trauma
ABC	Assessment of blood consumption
ABCD	Airway/Breathing/Circulation/Disability
ACS COT	American College of Surgeons Committee on Trauma
ACTH	Adrenokortikotropes Hormon
ÄZQ	Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
AIS	Abbreviated Injury Scale
AKS	Abdominelles Kompartmentsyndrom
ALI	Acute Lung Injury
ALS	Advanced Life Support
a.-p.	anterior-posterior
aPTT	activated Partial Thromboplastin Time
ArbStättV	Arbeitsstättenverordnung
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASIA-IMSOP	American Spinal Injury Association – International Medical Society of Paraplegia
ASR	Arbeitsstätten-Richtlinie
ASS	Acetylsalicylsäure
AT	Antithrombin
aTK	Apherese-Trombozytenkonzentrat
ATLS®	Advanced Trauma Life Support
AUC	Area under the curve
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BÄK	Bundesärztekammer
BE	Base Excess, Basenabweichung
BGA	Blutgasanalyse
BLS	Basic Life Support
BWS	Brustwirbelsäule
C 1-7	Halswirbelsäule
Ca ⁺⁺	Kalzium
CCT	Kraniale/s Computertomografie/-gramm
CEBM	Oxford Centre for Evidenced Based Medicine
CI	Konfidenzintervall
CK-MB	Kreatinkinase-MB
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure

CPP	Cerebral Perfusion Pressure
CPR	Cardiopulmonary resuscitation
CRASH	Clinical Randomization of Antifibrinolytics in Significant Hemorrhage
CST	Cosyntropin-Stimulationstest
CT	Computertomografie/-gramm
CTA	CT-Angiografie
DC	Damage Control
DDAVP	Desmopressin
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin
DGNC	Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
DIVI	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin
DL	Definite Laparotomy
DO ₂ I	Oxygen Delivery Index
DPL	Diagnostische Peritoneallavage
DSA	Digitale Subtraktionsangiografie
DSTC	Definitive Surgical Trauma Care
EAES	European Association for Endoscopic Surgery
EAST	Eastern Association for the Surgery of Trauma
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
EL	Evidenzlevel
EMS	Emergency Medical Systems
EMT	Emergency Medical Technician
ERC	European Resuscitation Council
ERG	Elektroretinogramm
ETC	European Trauma Course
FÄ/FA	Fachärztin/Facharzt
FAST	Focused assessment with sonography for trauma
FFP	Fresh frozen plasma
FR	French (entspricht 1 Charrière [CH] und somit 1/3 mm)
GCS	Glasgow Coma Scale /Score
GoR	Grade of Recommendation
GOS	Glasgow Outcome Scale
HAES	Hydroxyethylstärke
Hb	Hämoglobin
HFS	Hannoveraner Frakturskala
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

HWS	Halswirbelsäule
ICP	Intracranial pressure, intrakranialer Druck
ICU	Intensive Care Unit, Intensivstation
IE	Internationale Einheit
IFOM	Institut für Forschung in der Operativen Medizin
INR	International Normalized Ratio (Folgenormung für Quickwert)
INSECT	Interrupted or continuous slowly absorbable Sutures – Evaluation of abdominal Closure Techniques
ISS	Injury Severity Score
i.v.	intravenös
IVP	Intravenöse Pyelografie
KG	Körpergewicht
KM	Kontrastmittel
KOF	Körperoberfläche
L 1-5	Lendenwirbelsäule
LÄK	Landesärztekammer
LEAP	Lower Extremity Assessment Project
LISS	Less invasive stabilization system
LoE	Level of Evidence
LSI	Limb Salvage Index
LWS	Lendenwirbelsäule
MAL	Mittlere Axillarlinie
MANDAT	Mindest-Anmelde-Datensatz
MANV	Massenanfall von Verletzten
MCL	Medioklavikularlinie
MESS	Mangled Extremity Severity Score
MKG	Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
MILS	Manuelle In-Line-Stabilisierung
MPH	Miles per hour
mRem	Millirem (entspricht 0,01 Millisievert)
MRT	Magnetresonanztomografie
MSCT	Mehrschicht-Spiral-Computertomografie
MTRA	Medizinisch-technische/r Radiologieassistent/in
NaCl	Natriumchlorid
NASCIS	National Acute Spinal Cord Injury Study
NASS CDS	National Automotive Sampling System Crashworthiness Data System
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NISSSA	Nerve injury, Ischemia, Soft-tissue injury, Skeletal injury, Shock and Age of patient

NNH	Nasennebenhöhlen
n. s.	nicht signifikant
OP	Operation
OPSI	Overwhelming Postsplenectomy Syndrome
OR	Odds Ratio
OSG	Oberes Sprunggelenk
PASG	Pneumatic Anti-Shock Garment, Anti-Schock-Hose
pAVK	periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PHTLS [®]	Prehospital Trauma Life Support
PMMA	Polymethylmethacrylat
POVATI	Postsurgical Pain Outcome of Vertical and Transverse abdominal Incision
PPSB	Prothrombinkonzentrat
ppW	positiver prädiktiver Wert
PSI	Predictive Salvage Index
PTFE	Polytetrafluorethylen
PTS	Polytrauma Score
PTT	Partial Thromboplastin Time
QM	Qualitätsmanagement
RCT	Randomized Controlled Trial
RISC	Revised Injury Severity Classification
RR	Relatives Risiko bzw. Blutdruck (nach Riva-Rocci)
RSI	Rapid Sequence Induction
ROSC	Return Of Spontaneous Circulation
ROTEM	Rotations-Thromboelastometrie
RöV	Röntgenverordnung
RTH	Rettungshubschrauber
RTW	Rettungswagen
RX	Röntgen
SAGES	Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons
SBP	Systolic blood pressure
SCIWORA	Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SR	Schockraum
STaRT	Simple Triage and Rapid Treatment
STD	Stunde
TARN	Trauma Audit and Research Network
TASH-Score	Trauma Associated Severe Hemorrhage-Score
TEE	Transthorakale/-ösophageale Echokardiografie

TEG	Thromboelastografie
TH 1-12	Brustwirbel
TIK	Trauma-induzierte Koagulopathie
TK	Thrombozytenkonzentrat
tPA	Gewebespezifischer Plasminogenaktivator
Trali	Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz
TRGS	Technische Regeln für Gefahrenstoffe
TRIS	Tris(hydroxymethyl)aminomethan
TRISS	Trauma-Injury Severity Score Method
TTAC	Trauma Team Activation Criteria
VEP	Visuell evoziertes Potential
VU	Verkehrsunfall
WMD	Weighted mean difference
WS	Wirbelsäule

Vorwort zur Aktualisierung 2016

Im Juli 2011 konnte die erste Version der S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung (AWMF-Registernr.: 012-019) verabschiedet werden. Unter aktiver Mitarbeit von insgesamt elf medizinischen Fachgesellschaften wurden unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU) insgesamt 264 Empfehlungen für drei übergeordnete Themenbereiche (Präklinik, Schockraum & 1. OP-Phase) verabschiedet.

Bedingt durch den turnusmäßigen Ablauf der Gültigkeit der Empfehlungen starteten bereits Ende 2013 die Vorbereitungen zur Aktualisierung und möglichen thematischen Ausweitung der Leitlinie. Erfreulicherweise hat sich die Anzahl der am Aktualisierungsprozess beteiligten Fachgesellschaften auf 20 erhöht. Im Rahmen der Aktualisierung wurden gemäß dem Stand der aktuellen Evidenzlage 17 Kapitel aktualisiert. Zwei Kapitel wurden zusätzlich neu erarbeitet. In den Kapiteln der Erstversion der Leitlinie wurden entweder bestehende Empfehlungen angepasst, Empfehlungen neu formuliert oder Empfehlungen, aufgrund von nicht mehr gültigen Aussagen, gestrichen. Die Hintergrundtexte aller Kapitel wurden von den Autoren auf ihre Aktualität geprüft und entsprechend überarbeitet bzw. in der ursprünglichen Form belassen.

A Rationale und Ziele

Einleitung

Medizinische Leitlinien sind systematisch entwickelte Entscheidungshilfen für Leistungserbringer und Patienten zur angemessenen Vorgehensweise bei speziellen Gesundheitsproblemen [7]. Leitlinien sind wichtige Instrumente, um Entscheidungen in der medizinischen Versorgung auf eine rationale und transparente Basis zu stellen [6]. Sie sollen durch Wissensvermittlung zur Verbesserung in der Versorgung beitragen [9].

Der Prozess der Leitlinienerstellung muss systematisch, unabhängig und transparent sein [6]. Die Leitlinienentwicklung für Stufe-3-Leitlinien erfolgt nach den Kriterien gemäß den Vorgaben der AWMF/ÄZQ mit allen Elementen der systematischen Erstellung [2].

Tabelle 1: Stufenschema der AWMF zur Leitlinienentwicklung [2]

Stufe 1	Expertengruppe: Eine repräsentativ zusammengesetzte Expertengruppe der <i>Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft</i> erarbeitet im informellen Konsens eine Leitlinie, die vom Vorstand der Fachgesellschaft verabschiedet wird.
Stufe 2	Formale Evidenzrecherche oder formale Konsensusfindung: Leitlinien werden aus formal bewerteten Aussagen der wissenschaftlichen Literatur entwickelt oder in einem der bewährten formalen Konsensusverfahren beraten und verabschiedet. Formale Konsensusverfahren sind der nominale Gruppenprozess, die Delphi-Methode und die Konsensuskonferenz.
Stufe 3	Leitlinie mit allen Elementen systematischer Entwicklung: Formale Konsensusfindung, systematische Recherche und Bewertung der Literatur sowie Klassifizierung von Studien und Empfehlungen nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin, klinische Algorithmen, Outcome-Analyse, Entscheidungsanalyse.

Bei der vorliegenden Leitlinie handelt es sich um eine Leitlinie der Stufe 3.

Ausgangslage

Unfälle zählen mit zu der häufigsten Todesursache bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von 15–24 Jahren. Fast jeder dritte Todesfall in dieser Gruppe entstand durch einen Unfall [11]. Im Jahr 2013 erlitten nach der Statistik der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 8,58 Millionen Menschen eine Unfallverletzung, 21 930 Menschen hatten einen tödlichen Unfall [5]. Die Versorgung des Schwerverletzten ist typischerweise eine interdisziplinäre Aufgabe. Sie ist aufgrund des plötzlichen Auftretens der Unfallsituation, der Unvorhersehbarkeit der Anzahl der Verletzten sowie der Heterogenität des Patientengutes eine große Herausforderung für die an der Versorgung Beteiligten [4].

Für die Versorgung von polytraumatisierten Patienten bzw. Schwerverletzten lag zunächst eine S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie aus dem Jahr 2002 vor. Somit fehlte eine umfassende, fachübergreifende, aktuelle und evidenzbasierte Leitlinie. Dies war die Rationale zur Erstellung einer ersten Version der interdisziplinären Leitlinie zur Versorgung von polytraumatisierten Patienten bzw. Schwerverletzten in dem Jahr 2011.

Anforderungen an die Leitlinie

Die Leitlinie muss folgenden grundsätzlichen Anforderungen gerecht werden:

- Leitlinien für die Polytrauma-/Schwerverletztenbehandlung sind Hilfen zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen, die auf dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse und auf in der Praxis bewährten Verfahren beruhen.
- Ein einziges Idealkonzept für die Polytrauma-/Schwerverletztenbehandlung gibt es aufgrund ihrer Vielschichtigkeit nicht.
- Leitlinien bedürfen einer stetigen Überprüfung und Anpassung an den aktuellen Erkenntnisstand.
- Mithilfe der Empfehlungen dieser Leitlinie sollte die überwiegende Mehrzahl der Schwerverletzten/polytraumatisierten Patienten gut therapierbar sein.
- Ein routinemäßiges Monitoring der Therapie und eine Kontrolle des Therapieeffektes sind erforderlich.
- Eine regelmäßige Diskussion mit allen Beteiligten (Ärzte, Pflegepersonal, Patienten, soweit möglich Angehörige) sollte die Ziele und Wege der Polytrauma-/ Schwerverletztenbehandlung transparent machen.

A.1 Ziele der Leitlinie

Die vorliegende interdisziplinäre S3-Leitlinie ist ein evidenz- und konsensbasiertes Instrument mit dem Ziel, die Versorgung von Polytrauma-Patienten bzw. Schwerverletzten zu verbessern. Die Empfehlungen sollen zur Optimierung der Struktur- und Prozessqualität in den Kliniken sowie in der präklinischen Versorgung beitragen und durch deren Umsetzung die Ergebnisqualität, gemessen an der Letalität oder Lebensqualität, verbessern helfen.

Die Leitlinie soll Hilfe zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen geben, die auf dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse und auf in der Praxis bewährten Verfahren beruht. Dabei kann die Leitlinie sowohl in der akuten Behandlungssituation als auch im Rahmen der Nachbesprechung bzw. für Diskussionen von lokalen Protokollen in den Qualitätszirkeln individueller Kliniken genutzt werden. (Versicherungs-)Rechtliche und abrechnungsrelevante Aspekte werden in dieser Leitlinie nicht explizit behandelt. Es gelten die Regularien des Sozialgesetzbuches (SGB VII).

Die Leitlinie soll eine Hilfe für die Entscheidungsfindung aus interdisziplinärer Sicht sein. Daher eignet sie sich auch für die Erstellung neuer Behandlungsprotokolle in individuellen Kliniken bzw. für die Überprüfung bereits existierender Protokolle.

Die Leitlinie hat das Ziel, Hilfestellung für die Versorgung der überwiegenden Mehrheit von Schwerverletzten zu geben. Einzelne Patienten mit definierten vorbestehenden Begleiterkrankungen oder mit spezifischen Verletzungsmustern werden möglicherweise nicht alle ausreichend hinsichtlich ihrer spezifischen Problemen erfasst.

Die Leitlinie möchte die Diskussion zur Optimierung der Versorgung von Schwerverletzten weiter anregen. Daher sind Kritik und Verbesserungsvorschläge ausdrücklich erwünscht. Idealerweise sollten die Änderungen kurz zusammengefasst, mit Literatur belegt und an den Herausgeber weitergeleitet werden.

Über die Aufgabenstellung dieser Leitlinie hinaus ist beabsichtigt, Empfehlungen zum weiteren Prozessmanagement des Schwerverletzten im Rahmen der Akut- und Postakutphase interdisziplinär zu erarbeiten.

A.2 Herausgeber/ Experten/ beteiligte Fachgesellschaften/ Autoren

Die Verantwortlichkeit für die Aktualisierung der S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung liegt bei der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU).

Folgende Fachgesellschaften waren an der Erstellung und Aktualisierung der Leitlinie beteiligt:

Erstversion und Aktualisierung

Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeral Chirurgie e.V. (DGAV)

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI)

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin e.V. (DGG)

Deutsche Gesellschaft für Handchirurgie e.V. (DGH)

Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V. (DGHNOKHC)

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie e.V. (DGMKG)

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e.V. (DGNC)

Deutsche Röntgengesellschaft e.V. (DRG)

Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie e.V.(DGT)

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU)

Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. (DGU)

Aktualisierung

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie & Geburtshilfe e.V. (DGGG)

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V. (DIVI)

Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie e.V. (DGKCH)

Gesellschaft interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin (DGINA)

Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie e.V. (GPR)

Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen e.V. (DGPRÄC)

Deutscher Berufsverband Rettungsdienst e.V. (DBRD)

Deutsche Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie e.V. (DGTI)

Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin e.V. (DGV)

Beteiligung von Patienten

Um die Perspektive von Patienten in der S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung abbilden zu können, sollten Patientenvertreter in den Aktualisierungsprozess einbezogen werden. Durch das Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) wurden diverse Patienteninitiativen und Selbsthilfegruppen angefragt. Bedauerlicherweise konnte kein Patientenvertreter für die aktive Mitarbeit an der Aktualisierung der Leitlinie gewonnen werden.

Methodik, Koordination und Projektleitung der Aktualisierung 2016

Die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V. hat als federführende Fachgesellschaft die zentrale Leitlinienkoordination sowie die methodische Leitung des Aktualisierungsprozesses an das Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) übertragen.

Die Aufgaben des IFOMs bei der Aktualisierung waren:

- Systematische Erhebung des Aktualisierungs- und thematischen Erweiterungsbedarfs auf Basis einer Vorabrecherche
- Durchführung eines Priorisierungsverfahrens zur Festlegung und Priorisierung der Themenbereiche
- Koordination der Projektgruppe
- Methodische Betreuung und Qualitätssicherung
- Systematische Literaturrecherche
- Literaturbeschaffung
- Extraktion und systematische Bewertung der Qualität der eingeschlossenen Studien sowie Vergabe eines Evidenzlevels (LoE)
- Erstellung der Evidenzberichte
- Verwaltung der Daten
- Strukturelle und redaktionelle Vereinheitlichung der Leitlinientexte
- Koordinierung der erforderlichen Diskussionen, Sitzungen und Konsensuskonferenzen

Übergeordnete Themenverantwortlichkeiten für die Aktualisierung 2016

Die Gliederung der Leitlinie in die drei Themenbereiche Präklinik, Schockraum und erste Operations(OP)-Phase wurde bereits bei der Erstellung der Erstversion durchgeführt und bleibt bestehen.

Für jeden dieser drei Themenbereiche wurden verantwortliche Koordinatoren benannt:

Präklinik

Prof. Dr. med. Christian Waydhas
Chirurgische Universitätsklinik und Poliklinik
Berufsgenossenschaftliches
Universitätsklinikum Bergmannsheil
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1
44789 Bochum

Dr.med. Heiko Trentzsch
Institut für Notfallmedizin und
Medizinmanagement – INM
Klinikum der Universität München
Ludwig-Maximilians-Universität
Schillerstr. 53
80336 München

Schockraum

Prof. Dr. med. Sven Lendemans
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Alfried Krupp Krankenhaus
Steele
Hellweg 100
45276 Essen

Prof. Dr. med. Stefan Huber-Wagner
Klinikum rechts der Isar
Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie
Technische Universität München
Ismaningerstr. 22
D-81675 München

1. OP-Phase

Prof. Dr. med. Dieter Rixen
Universität Witten/Herdecke
Mitglied Fakultät für Gesundheit
Alfred-Herrhausen-Straße 50
58448 Witten

Prof. Dr. med. Frank Hildebrand
Uniklinik RWTH Aachen
Klinik für Unfall- und
Wiederherstellungschirurgie
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Die Aufgaben der Koordinatoren bei der Aktualisierung 2016 waren:

- Zuteilung der Autoren zu den zu aktualisierenden Themenbereichen
- Fachliche Expertise bei der Priorisierung der Themenbereiche
- Unterstützung der Autoren bei der Erstellung der zu konsentierenden Empfehlungen (inkl. Empfehlungsgrade) und bei der Aktualisierung der Hintergrundtexte
- Ggf. Aktualisierung der einführenden Hintergrundtexte der jeweiligen Kapitelabschnitte
- Abschließende Durchsicht und Prüfung der erstellten Kapitel innerhalb eines Themenbereiches

Moderation, Koordination und Projektleitung der Erstversion 2011

Die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V. hat als federführende Fachgesellschaft die zentrale Leitlinienkoordination für diese Leitlinie an das Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) übertragen.

Die Aufgaben waren:

- Koordination der Projektgruppe
- Methodische Betreuung und Qualitätssicherung
- Systematische Literaturrecherche
- Literaturbeschaffung
- Verwaltung der Daten
- Strukturelle und redaktionelle Vereinheitlichung der Leitlinientexte
- Koordinierung der erforderlichen Diskussionen, Sitzungen und Konsensuskonferenzen
- Verwaltung der finanziellen Ressourcen

Übergeordnete Themenverantwortlichkeiten für die Erstversion 2011

Die Leitlinie wurde in drei übergeordnete Themenbereiche gegliedert: Präklinik, Schockraum und erste Operations(OP)-Phase. Für jeden dieser Themenbereiche wurden verantwortliche Koordinatoren benannt.

Die Aufgaben waren:

- Festlegung der Inhalte der Leitlinie
- Sichtung und Beurteilung der Literatur zu den verschiedenen Konzepten der Schwerverletzten-/Polytraumabehandlung, Erarbeitung und Koordination der Leitlinientexte

Die Leitlinienerstellung wurde von der AWMF, vertreten durch Frau Professor Dr. I. Kopp, methodisch mit begleitet und moderiert.

A.3 Anwenderzielgruppe

Anwenderzielgruppe der Leitlinie sind in erster Linie die an der Versorgung eines polytraumatisierten oder schwer verletzten Patienten beteiligten Ärztinnen und Ärzte sowie alle anderen an der Versorgung beteiligten medizinischen Berufsgruppen. Die Empfehlungen beziehen sich auf erwachsene Patienten. Empfehlungen zur Versorgung von Kindern und Jugendlichen werden in der Leitlinie nur vereinzelt gegeben.

B Methodik

B.1 Methodik der Aktualisierung 2016

1. Feststellung des Aktualisierungs- und Ergänzungsbedarfs

Vor der eigentlichen Aktualisierung wurde in der Zeit von Januar bis Juni 2014 ein Entscheidungsprozess über die vorrangig zu aktualisierenden oder neu einzuführenden Themenbereiche und Empfehlungen durchgeführt.

In einem ersten Schritt wurden Vorabrecherchen durchgeführt. Diese orientierten sich, soweit möglich, an den Originalrecherchen der ersten Leitlinienversion, wurden aber weniger ausführlich als die endgültigen Recherchen durchgeführt und zum Teil auf relevante Fachzeitschriften („Core Journals“) und den Studientyp eingeschränkt. Die vorab durchgeführte Literaturrecherche erfolgte in der Datenbank MEDLINE (via PubMed) im Suchzeitraum von 2009 bis zum 14.01.2014 mittels Freitext- und Schlagwortsuche (Medical Subject Headings/MeSH).

Die Ergebnisse der Vorabrecherchen wurden durch zwei unabhängige Reviewer entsprechend vorab definierten Ein- und Ausschlusskriterien (siehe Tabelle 2) gescreent. Die Abstracts der identifizierten potentiell relevanten Studien wurden in einer vorläufigen Übersicht den bestehenden Kapiteln der Leitlinie zugeordnet.

Im nächsten Schritt wurde die Übersicht über die potentiell relevanten Studien gemeinsam mit einer Online-Befragung an die Leitliniengruppe verschickt. Das Ziel der Befragung war es, zum einen zusätzlich zu den Ergebnissen der Vorabrecherchen ggf. weitere relevante Literatur sowie neue relevante Themenbereiche zu identifizieren. Zum anderen wurde abgefragt, ob sich aus der neuen Evidenz ein Aktualisierungsbedarf ergibt (z. B. Änderung oder Streichung bestehender Empfehlungen).

Auf einer konstituierenden Konsensuskonferenz am 04.06.2014 in Köln wurde auf Basis der Ergebnisse der Vorabrecherchen und der Expertenbefragung darüber entschieden, welche Themenbereiche/Kapitel vorrangig zu aktualisieren bzw. neu zu bearbeiten sind.

Einen Überblick über den gesamten Entscheidungsprozess gibt Abb. 1.

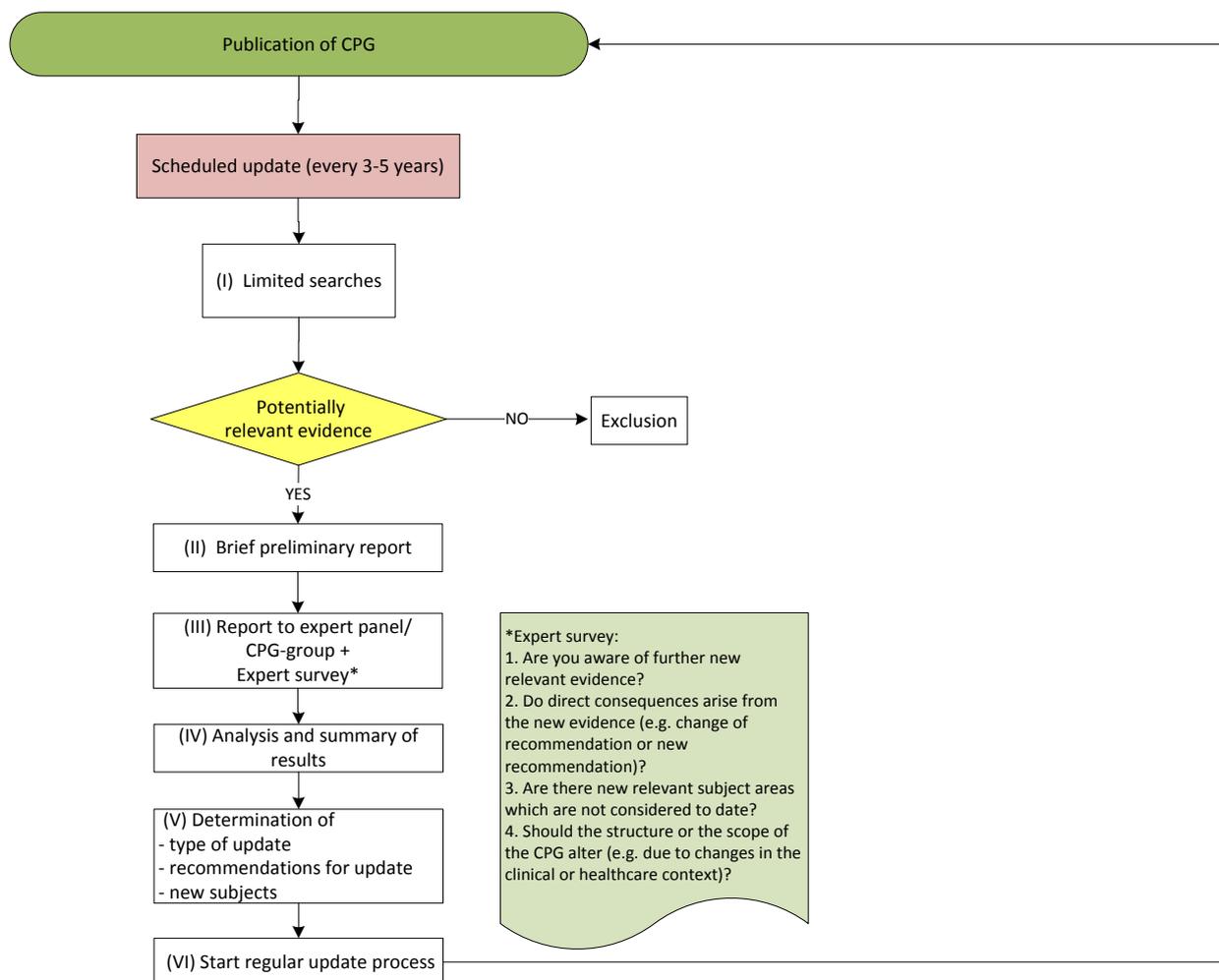
Darüber hinaus wurden durch die Steuergruppe zu einem späteren Zeitpunkt zusätzlich einzelne Themen mit hohem Aktualisierungsbedarf identifiziert.

Im Juni 2015 erfolgte nochmals eine kurze Befragung aller Delegierten über den Aktualisierungsbedarf einzelner noch nicht überarbeiteter Kapitel.

Einige Kapitel mit identifiziertem Aktualisierungsbedarf konnten aus Zeit- und Kostengründen nicht überarbeitet werden. Diese sind in der Leitlinie entsprechend gekennzeichnet und werden bei der nächsten turnusmäßigen Leitlinienaktualisierung berücksichtigt.

Tabelle 2: Einschlusskriterien für das Screening der Vorabrecherche

1. **Studienpopulation:** erwachsene Patienten (≥ 14 Jahre) mit Polytrauma oder traumabedingter Schwerverletzung
2. **Studientyp:** Systematic Review (auf Basis von vergleichenden Studien), RCT, nonRCT/CCT, prospektive Kohortenstudien & vergleichende Registerdaten
3. **Publikationssprache:** Englisch oder Deutsch
4. keine Mehrfachpublikation ohne Zusatzinformationen
5. Volltext ist beschaffbar
6. noch nicht in bisheriger Leitlinie berücksichtigt

Abbildung 1: Entscheidungsprozess zur Feststellung des Aktualisierungs- und Ergänzungsbedarfs (in Anlehnung an Becker et al. 2014 [3])

2. Recherche nach bereits existierenden Leitlinien Aktualisierung

Es erfolgte eine systematische Recherche nach nationalen und internationalen Leitlinien in den Datenbanken der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

(AWMF), des Guideline International Network (GIN) und des National Guideline Clearinghouse (NGC) sowie auf den Internetseiten fachübergreifender und fachspezifischer Leitlinienanbieter. Die Leitliniendatenbanken wurden unter Verwendung von Schlagwörtern und/oder einer Freitextsuche durchsucht. Die jeweilige Suchstrategie richtete sich nach dem Aufbau und den Möglichkeiten der Internetseiten.

Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien für die Leitlinienrecherche

E1	Es handelt sich um eine Leitlinie
E2	Die Leitlinie beinhaltet Empfehlungen zum Thema „Trauma“
E3	Die Leitlinie beinhaltet Empfehlungen für die Behandlung von Patienten mit Polytrauma bzw. Schwerverletzung
E4	Die Leitlinie beinhaltet Empfehlungen zu mindestens einem der folgenden Themen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostik ▪ Patienteninformation / -kommunikation ▪ Therapie (Pharmakotherapie / Psychotherapie / sonstige nicht-medikamentöse Therapien) ▪ Koordination von Maßnahmen und Kooperation der Versorger
E5	Die Leitlinie beinhaltet Empfehlungen zu Präklinik, Schockraumversorgung und/oder 1. OP-Phase in Deutschland bzw. die Leitlinien werden als übertragbar in den Zielkontext eingestuft.
E6	Publikationszeitraum: 2012–2014
E7	Publikationssprache: Deutsch, Englisch
E8	Die Leitlinie ist kostenfrei im Volltext verfügbar
E9	Die Leitlinie wird von den Autoren als aktuell bezeichnet bzw. das Überarbeitungsdatum ist nicht überschritten und es liegt keine aktualisierte Fassung vor.
E10	Die Leitlinie wurde mit dem AGREE-II-Instrument von zwei unabhängigen Bewertenden im Konsens als methodisch angemessen eingestuft (methodische Qualität entspricht S3-Niveau)
E11	Recherchestrategie (des relevanten Kapitels) und Evidenztabelle müssen angegeben sein

Verwendete Suchbegriffe

Trauma, traumatic injur*, polytrauma, injur*

Teilweise wurde zusätzlich auch nach den jeweiligen Schlagworten der einzelnen zu aktualisierenden Kapitel gesucht.

Recherchezeitraum

Datum der ersten Recherche: 06.08.2013
Datum der letzten Recherche: 23.08.2013
Nachrecherche: 23/24. Juli 2014

Ein ausführliches Rechercheprotokoll mit Darlegungen der Ein- bzw. Ausschlussgründe einzelner Leitlinien kann beim IFOM eingesehen werden.

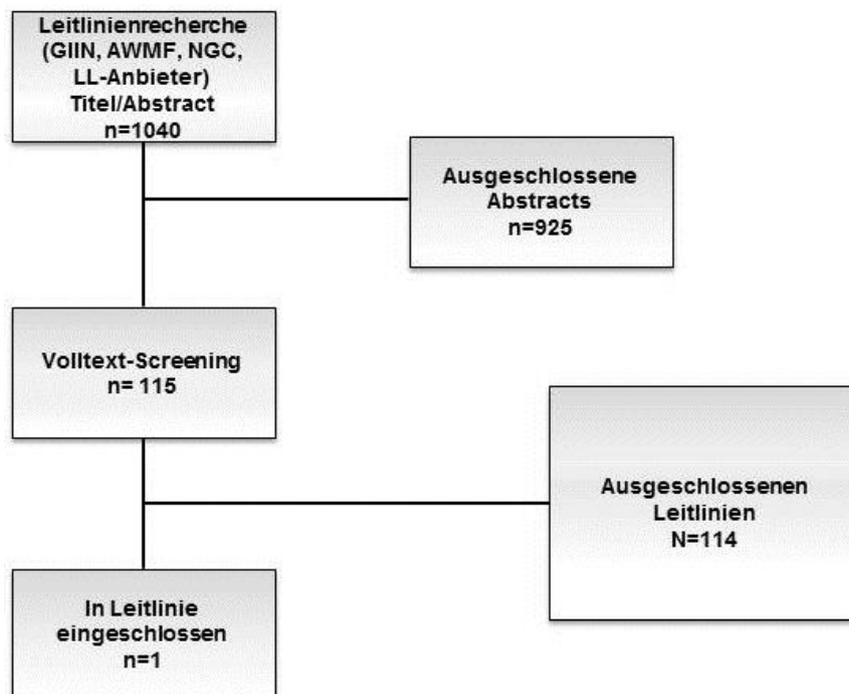
Bewertung der methodischen Qualität der Leitlinien

Die Leitlinien, die thematisch für eine Übernahme bzw. Adaptation der Empfehlung in Frage kamen, wurden mit dem AGREE-II-Instrument von zwei Bewertenden unabhängig voneinander bewertet. Bei Unstimmigkeiten wurde ein dritter Bewerter hinzu gezogen. Die Bewertungen der einzelnen Leitlinien können im IFOM eingesehen werden.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 1040 Leitlinien identifiziert und 115 im Volltext auf Einschluss geprüft. Aufgrund des spezifischen Themas der Schwerverletzten-/Polytraumaversorgung in den ersten Behandlungsphasen konnten viele Leitlinien nicht eingeschlossen werden. Weiterhin konnten viele Leitlinien das Kriterium E10 nicht erfüllen und wurden wegen methodischer Aspekte ausgeschlossen.

Abbildung 2: Flowchart zur Leitlinienrecherche



Für das Kapitel „Gerinnung“ wurde eine Leitlinie eingeschlossen. Die relevanten, aus der Quell-Leitlinie übernommenen bzw. adaptierten Empfehlungen werden in dem Kapitel entsprechend kenntlich gemacht.

3. Systematische Literaturrecherche Aktualisierung

Für die Aktualisierung erfolgte jeweils pro Kapitel eine Literaturrecherche in den Datenbanken MEDLINE (via PubMed) und EMBASE. Es wurde sowohl mittels medizinischer Schlagwörter (Medical Subject Headings/ MeSH) als auch mittels Freitextsuche gesucht. Die Suchstrategien für die einzelnen Kapitel wurden im Vorfeld mit den Kapitelverantwortlichen und den Autoren abgestimmt, um alle relevanten Suchbegriffe zu berücksichtigen. Gesucht wurde ab dem Ende des Suchzeitraums der Erstversion des jeweiligen Kapitels. Eine detaillierte Darstellung der Suchzeiträume pro Kapitel wird im Leitlinienreport wiedergegeben. Bei Kapiteln, die im Aktualisierungsprozess neu erstellt worden sind, wurde ab dem Jahr 1995 gesucht. Als Publikationssprachen wurden Englisch und Deutsch festgelegt.

Die systematische Literaturrecherche wurde vom Institut für Forschung in der Operativen Medizin durchgeführt.

Auswahl der relevanten Literatur Aktualisierung

Es wurden, a priori, pro Kapitel Einschlusskriterien definiert, welche im Leitlinienreport dargestellt sind. Es wurde ausschließlich Literatur mit hohem Evidenzlevel eingeschlossen. Die Aussagen, die auf Basis dieser Literatur getroffen werden, beruhen somit auf Studiendesigns, die grundsätzlich das geringste Verzerrungsrisiko (Bias) beinhalten. Zunächst wurden die Titel und Abstracts der identifizierten Literatur von zwei Gutachtern unabhängig voneinander im Hinblick auf die Erfüllung der Einschlusskriterien geprüft und anschließend – bei potentieller Relevanz – die Volltexte. Unstimmigkeiten wurden bis zum Konsens diskutiert. Eine detaillierte Darstellung des Selektionsprozesses ist im Leitlinienreport dargestellt.

Bewertung der relevanten Literatur Aktualisierung

Für die Bewertung der methodischen Qualität der Primärstudien wurden Checklisten vom National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) verwendet. Die methodische Qualität von systematischen Übersichtsarbeiten wurde mit dem AMSTAR-Instrument bewertet. Die Bewertung wurde unabhängig von zwei Gutachtern vorgenommen. Jegliche Diskrepanz wurde bis zum Konsens diskutiert (siehe Leitlinienreport).

Einteilung des Studientyps und Vergabe des Level of Evidence Aktualisierung

Die Klassifikation des Studientyps erfolgte entsprechend des Algorithmus von Hartling et al. [8]. Das „Level of Evidence“ (LoE) wurde entsprechend den Vorgaben des Oxford Centre for Evidence-Based Medicine in der Version von März 2009 zugeteilt [10]. Die Basis des LoEs bildet dabei der Studientyp. Darüber hinaus wurde das Risk-of-Bias sowie die Konsistenz und Präzision der Effektschätzer berücksichtigt. Wenn nötig, wurde das LoE aufgrund der Bewertung herabgestuft und mit einem Pfeil (↓) gekennzeichnet.

Studienextraktion der Primärstudien Aktualisierung

Die Extraktion der Studien erfolgte in vorab getesteten, standardisierten Extraktionstabellen. Die gesamte Datenextraktion wurde von einem Gutachter vorgenommen und von einem zweiten Gutachter qualitätsgesichert. Jegliche Unstimmigkeiten wurden bis zum Konsens diskutiert.

Für Primärstudien wurden, je nach Studientyp, folgende Daten extrahiert:

- Titel, Veröffentlichungsdatum und Ziel der Studie
- Baseline-Charakteristika:
Alter, Geschlecht, ISS, TRISS, RTS, GCS bzw., falls nicht angegeben, die in den Scores berücksichtigten Items¹; ggf. weitere den Schweregrad der Verletzung beschreibende Scores und/oder relevante Einflussvariablen
- Ein-/Ausschlusskriterien:
Alle demografischen und klinischen Ein- und Ausschlusskriterien wurden extrahiert. Formale Einschlusskriterien wurden nicht berücksichtigt (z. B. Einverständniserklärung).
- weitere Charakteristika:
Region: Land, in dem die Studie durchgeführt wurde; Kontextinformationen, z. B. Datenquelle, Jahr

¹ Trauma.org: <http://www.trauma.org/archive/scores/triss.html>

- **Patientenfluss:**
Die Anzahl an eingeschlossenen und analysierten Patienten sowie Patienten, die die Studie vollständig abgebrochen haben (Drop-outs + Lost-to-follow-ups). Falls diese nicht pro Gruppe angegeben waren, sondern lediglich gruppenbezogene Angaben zum Patientenfluss bezüglich der Analyse gemacht wurden, ist die Differenz zwischen randomisierten/eingeschlossenen und ausgewerteten Patienten angegeben worden.
- **Beschreibung der Interventions-/Kontrollgruppe:**
Möglichst detaillierte Beschreibung der Intervention und der Kontrolle; bzw. für Diagnosestudien wurden der Indextest und der Referenztest beschrieben.
- **Ergebnisse zu den Endpunkten der Studien:**
Für Ereignisse wurde für jeden der Endpunkte die Rate (%) oder für seltene Ereignisse die Anzahl je Gruppe extrahiert und, falls angegeben, die relativen Effektmaße (Odds Ratio, relatives Risiko, Hazard Ratio). Die statistische Signifikanz wurde mit p-Werten und/oder den Konfidenzintervallen (KI) angegeben. Für kontinuierliche Variablen wurde der Mittelwert bzw. die Mittelwertdifferenz mit KI bzw. p-Wert angegeben. Falls kein zweiseitiger Test angewendet wurde, ist dies in Klammern hinter dem p-Wert vermerkt. Bei mehreren Erhebungszeitpunkten wurde auf das letzte Follow-up zurückgegriffen, vorausgesetzt es handelt sich um eine kumulative Betrachtung aller Ereignisse. Falls Behandlungsphase und Follow-up nur separat betrachtet worden sind, wurden die Ergebnisse jeweils für die einzelne Periode angegeben.

Studienextraktion für die systematischen Reviews Aktualisierung

Die Datenextraktionen für die systematischen Reviews umfassen Angaben zu den Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienselektion, den Recherchezeitraum sowie Angaben zur Intervention und Kontrolle. Zusätzlich wurden für jeden Vergleich die Heterogenität (I^2) sowie die Anzahl der einbezogenen Studien (N) und der Patienten angegeben (n). Für die gepoolten Ergebnisse der Metaanalysen wurden die relativen oder die standardisierten Effektmaße extrahiert. Falls keine Metaanalyse durchgeführt worden ist, wurden die Ergebnisse deskriptiv berichtet.

4. Formulierung der Empfehlung und Konsensusfindung Aktualisierung

Die beteiligten Fachgesellschaften benannten jeweils mindestens einen Delegierten, welcher als Vertreter der jeweiligen Fachdisziplin bei der Aktualisierung der Leitlinie mitwirkte. Jede Fachgesellschaft hatte eine Stimme im Konsensusverfahren. Es wurde anonym mittels eines TED-Systems (Turning Point Version 2008) abgestimmt. Die Austeilung der TED-Geräte erfolgte zu Beginn jeder Konsensuskonferenz für alle transparent und der Erhalt des Abstimmungsgeräts wurde von dem jeweiligen Delegierten per Unterschrift bestätigt.

Die Empfehlungen sowie die Empfehlungsgrade wurden in vier Konsensuskonferenzen (20./21.03.2015; 13.05.2015; 29.09.2015 und 17.11.2015) verabschiedet. Als unabhängige Moderatoren fungierten für die erste, zweite und vierte Konsensuskonferenz Prof. Dr. Prof. h.c. Edmund Neugebauer beziehungsweise für die dritte Leitlinienkonferenz Prof. Dr. med. Bertil Bouillon. Prof. Dr. med. Bertil Bouillon hatte kein Stimmrecht und hat sich bei den Diskussionen und Abstimmungen neutral verhalten. Die Ergebnisprotokolle der einzelnen Sitzungen können im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) eingesehen werden. Als externer Berater war Herr PD Dr. med. Ulrich Linsenmaier bei zwei Konsensuskonferenzen anwesend.

Im Rahmen der Aktualisierung der Leitlinie waren folgende Optionen zur Abstimmung der Empfehlungen möglich:

1. die Empfehlung der Erstversion hat noch Gültigkeit, bedarf keiner Änderung und kann somit weiterhin bestehen,

2. die Empfehlung bedarf einer Modifizierung einzelner Teilaspekte,
3. die Empfehlung hat keine Gültigkeit mehr und wird gestrichen,
4. neue Empfehlungen werden formuliert.

Der Ablauf der Abstimmung in den Konferenzen erfolgte in sechs Schritten:

1. Vorstellung der Empfehlungsvorschläge von einem Mitglied der Autorengruppe,
2. Gelegenheit für Rückfragen, Ergänzungen und Einwände aus dem Plenum,
3. Registrierung der Stellungnahmen und Alternativvorschläge der Teilnehmer zur Empfehlung sowie zum Empfehlungsgrad durch den Moderator,
4. Abstimmung der Empfehlungen und Empfehlungsgrade,
5. eventuelle Diskussion der Punkte, für die im ersten Durchgang kein „starker Konsens“ erzielt werden konnte,
6. endgültige Abstimmung mit dem TED-System.

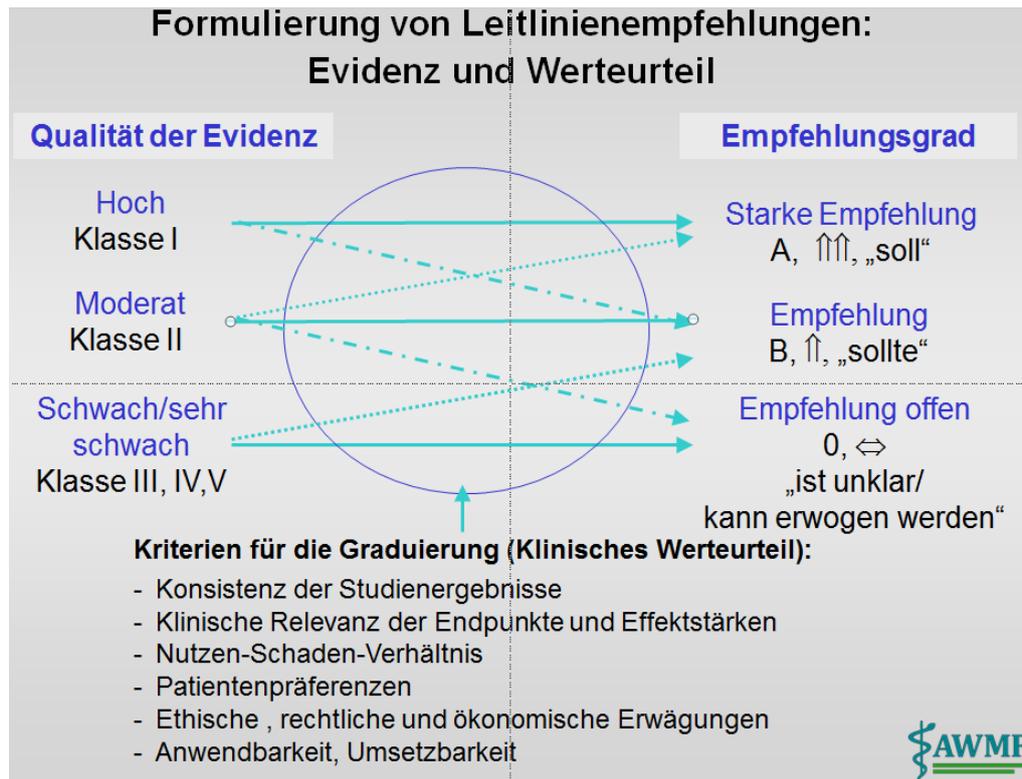
Die meisten Empfehlungen wurden im „starken Konsens“ (Zustimmung von > 95 % der Teilnehmer) verabschiedet. Bereiche, in denen kein starker Konsens erzielt werden konnte, sind in der Leitlinie kenntlich gemacht und die unterschiedlichen Positionen werden in den Hintergrundtexten entsprechend dargelegt. Gemäß dem Regelwerk der AWMF wird die Konsensusstärke wie folgt klassifiziert [1]:

Tabelle 4: Klassifizierung der Konsensusstärke

Starker Konsens	> 95 % der Teilnehmer stimmten zu
Konsens	> 75–95 % der Teilnehmer stimmten zu
Mehrheitliche Zustimmung	> 50–75 % der Teilnehmer stimmten zu
Kein Konsens	< 50 % der Teilnehmer stimmten zu

Es wurden die drei Empfehlungsgrade (Grade of Recommendation, GoR) A, B und 0 unterschieden. Die Formulierung der Schlüsselempfehlung lautete entsprechend „soll“, „sollte“ oder „kann“. In die Festlegung des GoR wurden, neben der zugrunde liegenden Evidenz, auch Nutzen-Risiko-Abwägungen, die Direktheit und Homogenität der Evidenz sowie klinische Expertise einbezogen [1].

Abbildung 3: Von der Evidenz zur Empfehlung [1]



Good (Clinical) Practice Points (GPP)

War für eine Empfehlung oder Fragestellung keine (direkte) Evidenz verfügbar, so konnten Empfehlungen auf Basis einer konsentierten Expertenmeinung formuliert werden, die das Wording der evidenzgestützten Empfehlungen (soll / sollte / kann) nutzten, jedoch anstelle eines GoRs die Graduierung/Empfehlungsstärke GPP (Good (Clinical) Practice Points)) erhielten. Dieser konsentierte „klinische Konsens-Punkt“ beruhte im Wesentlichen auf der klinischen Erfahrung der Leitliniengruppe und stellte somit den aktuellen klinischen Standard in einer Behandlung bei nicht verfügbarer Evidenz dar.

5. Themen der Aktualisierung

In den Kopfzeilen der Empfehlungen wurde vermerkt, wann diese erstellt bzw. aktualisiert wurden und ob sie modifiziert oder neu erstellt wurden. Folgende Kategorien der Kennzeichnung werden verwendet:

- 2011 = Die Empfehlung ist Bestandteil der originalen Leitlinie aus dem Jahr 2011 und wurde als weiterhin aktuell befunden und nicht erneut abgestimmt.
- 2016 = Die Empfehlung aus dem Jahr 2011 ist Bestandteil der Aktualisierung 2016. Sie wurde ohne Änderung abgestimmt.
- modifiziert 2016 = Die Empfehlung ist Bestandteil der Aktualisierung 2016. Die Empfehlung wurde modifiziert.
- neu 2016 = Die Empfehlung ist Bestandteil der Aktualisierung 2016. Die Empfehlung wurde neu erstellt.

Übersicht der aktualisierten Kapitel

Nr.	Kapitel	Status der Aktualisierung
Präklinik		
1.1	Einleitung	Aktualisiert 2016
1.2	Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose	Aktualisiert 2016
1.3	Volumentherapie	Aktualisiert 2016
1.4	Thorax	Aktualisiert 2016
1.5	Schädel-Hirn-Trauma	Aktualisiert 2016
1.6	Wirbelsäule	Aktualisiert 2016
1.7	Extremitäten	Aktualisiert 2016
1.8	Urogenitaltrakt	Hintergrundtext aktualisiert 2016
1.9	Transport und Zielklinik	Aktualisiert 2016
1.10	Massenanfall von Verletzten (MANV)	Hintergrundtext aktualisiert 2016 Aktualisierungsbedarf für eine neue Version angemeldet
Schockraum		
2.1	Einleitung	Aktualisiert 2016
2.2	Der Schockraum – personelle und apparative Voraussetzungen	Hintergrundtext aktualisiert 2016 Aktualisierungsbedarf für eine neue Version angemeldet
2.3	Kriterien Schockraumaktivierung	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.4	Thorax	Aktualisiert 2016
2.5	Abdomen	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.6	Schädel-Hirn-Trauma	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.7	Becken	Aktualisiert 2016
2.8	Urogenitaltrakt	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.9	Wirbelsäule	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.10	Extremitäten	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.11	Hand	Originalversion weiterhin gültig
2.12	Fuß	Hintergrundtext aktualisiert 2016
2.13	Unterkiefer und Mittelgesicht	Originalversion weiterhin gültig
2.14	Hals	Originalversion weiterhin gültig
2.15	Reanimation	Aktualisiert 2016
2.16	Gerinnungssystem	Aktualisiert 2016
2.17	Interventionelle Blutungskontrolle	Aktualisiert 2016
2.18	Bildgebung	neu erstellt 2016

Nr.	Kapitel	Status der Aktualisierung
1. OP Phase		
3.1	Einleitung	Aktualisiert 2016
3.2	Thorax	Aktualisiert 2016
3.3	Zwerchfell	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.4	Abdomen	Aktualisiert 2016
3.5	Schädel-Hirn-Trauma	Aktualisiert 2016
3.6	Urogenitaltrakt	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.7	Wirbelsäule	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.8	Obere Extremitäten	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.9	Hand	Hintergrundtext aktualisiert 2016 Aktualisierungsbedarf für eine neue Version angemeldet
3.10	Untere Extremitäten	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.11	Fuß	Hintergrundtext aktualisiert 2016
3.12	Unterkiefer und Mittelgesicht	Originalversion weiterhin gültig
3.13	Hals	Originalversion weiterhin gültig
3.14	Thermische Hautverletzungen und Verbrennungen	neu erstellt 2016

Für die nächste Überarbeitung geplante neue Kapitel:

- Analgesie
- Damage Control Gefäße
- Training Ausbildung (Hard & Soft Skills)

Finanzierung der Leitlinie und Darlegung möglicher Interessenkonflikte Aktualisierung 2016

Finanzielle Mittel für die Entwicklung und Umsetzung der Methodik, Kosten für die Literaturbeschaffung, Kosten für die Organisation der Konsensuskonferenzen sowie Sachkosten wurden von der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V. zur Verfügung gestellt. Die im Rahmen des Konsensusverfahrens angefallenen Reisekosten für die Teilnehmer wurden von den jeweils entsendenden Fachgesellschaften/Organisationen oder den Teilnehmern selbst übernommen. Die Autoren, Delegierten und Mitglieder der Steuergruppe arbeiteten ehrenamtlich und auch unentgeltlich an der Entstehung der Leitlinie mit.

Um den Aktualisierungsprozess möglichst transparent zu gestalten, wurde vor Beginn der LL-Arbeit von allen Beteiligten eine Erklärung zu möglichen Interessenkonflikten angefordert. Alle Teilnehmer der Konsensuskonferenz legten potenzielle Interessenkonflikte schriftlich offen. Diese waren nach ihrer Abgabe durch den Ausfüllenden stets zu aktualisieren und wurden allen Mitgliedern der Leitlinien-Gruppe zugänglich gemacht.

Vor jeder Konsensuskonferenz wurde eine aktuelle Übersicht über die Interessenskonflikt-erklärungen der Delegierten mit der Bitte um Prüfung an alle Teilnehmer der Konferenz verschickt. Vor Beginn jeder Konferenz wurde gefragt, ob eine der anwesenden Personen in der Erklärung eines Delegierten einen Grund für den Ausschluss dieses Delegierten von der Abstimmung sieht. Eine geplante Regulierung von Interessenkonflikten im Sinne eines Ausschlusses einzelner Teilnehmer von Diskussionen oder Abstimmungen wurde von der Delegiertenrunde in jeder Sitzung beraten. Es musste kein Delegierter von der Abstimmung ausgeschlossen werden. Dem Risiko von Verzerrungen der Leitlinieninhalte durch etwaige Interessenkonflikte wurde zusätzlich durch die ausgewogene Zusammensetzung der Leitliniengruppe, die Evidenzaufbereitung durch ein unabhängiges Institut (IFOM) und den Einsatz einer formalen Konsensustechnik mit unabhängiger Moderation entgegengewirkt.

Eine Übersicht der Erklärungen potenzieller Interessenskonflikte aller Koordinatoren, Methodikern, Fachgesellschaftsdelegierten, Autoren und Organisatoren findet sich im Anhang des Leitlinienreports. Darüber hinaus können die verwendeten Formblätter zur Darlegung potenzieller Interessenkonflikte im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) angefordert werden.

B.2 Methodik der Erstversion 2011

Das Leitlinienvorhaben wurde erstmals im Dezember 2004 und erneut im Mai 2009 angemeldet.

Die Leitlinie „Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung“ wurde nach einem strukturiert geplanten, verbindlichen Prozess erstellt. Sie ist das Ergebnis einer systematischen Literaturrecherche und der kritischen Evidenzbewertung verfügbarer Daten mit wissenschaftlichen Methoden sowie der Diskussion mit Experten in einem formalen Konsensusverfahren.

Literaturrecherche und Auswahl der Evidenz Erstversion

Auf Basis der Vorarbeiten aus dem Jahr 2005 erfolgte die Formulierung von Schlüsselfragen für die systematische Literaturrecherche und -bewertung. Die Literaturrecherchen erfolgten in der Datenbank MEDLINE (via PubMed) mittels medizinischer Schlagwörter (Medical Subject Headings /MeSH), zum Teil ergänzt durch eine Freitextsuche. Zur Identifikation systematischer Reviews wurde in PubMed der dort empfohlene Filter eingesetzt. Zusätzliche Recherchen wurden in der Cochrane Library (CENTRAL) (hier mit „Keywords“ und Textworten im Titel und Abstract) durchgeführt. Als Publikationszeitraum wurden die Jahre zwischen 1995–2010 festgelegt, als Publikationssprachen Deutsch und Englisch.

Die Literaturrecherchen (siehe Leitlinienreport) wurden teils im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) und teils durch die Autoren selbst durchgeführt. Die Ergebnisse der Literaturrecherchen wurden nach Themen gegliedert an die einzelnen themenverantwortlichen Autoren übermittelt.

Die zugrunde liegenden Schlüsselfragen, die vorgenommenen Literaturrecherchen unter Angabe von Datum und Trefferzahl sowie gegebenenfalls Limitierungen der Suchen wurden dokumentiert.

Auswahl und Bewertung der relevanten Literatur Erstversion

Die Auswahl sowie Bewertung der in die Leitlinie eingeschlossenen Literatur (siehe Leitlinienreport) erfolgten durch die Autoren der jeweiligen Kapitel. Sie erfolgten nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin. Dabei wurden eine adäquate Randomisierung, verborgene Zuweisung („allocation concealment“), Verblindung und die statistische Auswertung berücksichtigt.

Als Grundlage der Evidenzdarlegung für die Empfehlungen wurde die Evidenzklassifizierung des Oxford Centre of Evidence-based Medicine (CEBM) in der Version von März 2009 verwendet. Es wurden vorrangig die Studien mit dem höchsten zur Verfügung stehenden Evidenzlevel (LoE) für die Formulierung der Empfehlungen herangezogen.

Tabelle 5: Evidenzklassifizierung des CEBM [10]

Grad	Studien zu Therapie/Prävention/Ätiologie
1a	Systematische Übersicht über randomisierte kontrollierte Studien (RCT)
1b	Eine RCT (mit engem Konfidenzintervall)
1c	Alle-oder-keiner-Prinzip
2a	Systematische Übersicht über gut geplante Kohortenstudien
2b	Eine gut geplante Kohortenstudie oder eine RCT minderer Qualität
2c	Outcome-Studien, ökologische Studien
3a	Systematische Übersicht über Fall-Kontroll-Studien
3b	Eine Fall-Kontroll-Studie
4	Fallserien oder Kohorten-/Fall-Kontroll-Studien minderer Qualität
5	Expertenmeinung ohne explizite Bewertung der Evidenz oder basierend auf physiologischen Modellen/Laborforschung

Es wurden drei Empfehlungsgrade (Grade of Recommendation, GoR) unterschieden (A, B, 0). Die Formulierung der Schlüsselempfehlung lautete entsprechend „soll“, „sollte“ oder „kann“. In die Festlegung des GoR wurden neben der zugrunde liegenden Evidenz auch Nutzen-Risiko-Abwägungen, die Direktheit und Homogenität der Evidenz sowie klinische Expertise einbezogen [6].

Formulierung der Empfehlung und Konsensusfindung Erstversion

Die beteiligten Fachgesellschaften benannten jeweils wenigstens einen Delegierten, welcher als Vertreter der jeweiligen Fachdisziplin bei der Erstellung der Leitlinie mitwirkte. Jede Fachgesellschaft hatte eine Stimme im Konsensusverfahren.

Die Empfehlungen sowie die Empfehlungsgrade wurden in fünf Konsensuskonferenzen (18./19. April 2009, 30. Juni 2009, 8. September 2009, 26./27. November 2009 und 1. Februar 2010) verabschiedet:

Der Ablauf in diesen Konferenzen erfolgte unter Zuhilfenahme des TED-Systems bei den Abstimmungen in sechs Schritten:

- Gelegenheit zur Durchsicht des Leitlinienmanuskriptes vor der Konferenz und zur Erstellung von Notizen zu den vorgeschlagenen Empfehlungen und Graduierungen;
- Vorstellung und Erläuterung der von den jeweils verantwortlichen Autoren vorab formulierten Vorschläge für Empfehlungen;
- Registrierung der Stellungnahmen und Alternativvorschläge der Teilnehmer zu allen Empfehlungen durch die Moderatoren, dabei Rednerbeiträge nur zur Klarstellung;
- Abstimmung aller Empfehlungen und Empfehlungsgrade sowie der genannten Alternativen;
- Diskussion der Punkte, für die im ersten Durchgang kein „starker Konsens“ erzielt werden konnte;
- endgültige Abstimmung.

Die meisten Empfehlungen wurden im „starken Konsens“ (Zustimmung von > 95 % der Teilnehmer) verabschiedet. Bereiche, in denen kein starker Konsens erzielt werden konnte, sind in der Leitlinie kenntlich gemacht und die unterschiedlichen Positionen werden dargelegt. Bei der Klassifizierung der Konsensusstärke wurden vorab folgende Übereinstimmungsgrade festgelegt [12]:

- Starker Konsens: > 95 % der Teilnehmer stimmten zu
- Konsens: > 75–95 % der Teilnehmer stimmten zu
- Mehrheitliche Zustimmung: > 50–75 % der Teilnehmer stimmten zu
- Kein Konsens: < 50 % der Teilnehmer stimmten zu

Die Ergebnisprotokolle der Sitzungen können im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) eingesehen werden. Es folgte ein Delphi-Verfahren für Empfehlungen, für die in den Konsensuskonferenzen kein Konsens erzielt werden konnte. Ein ausführlicher Methodenreport ist auf der Internetseite der AWMF nachlesbar und im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) hinterlegt.

Finanzierung der Leitlinie und Darlegung möglicher Interessenkonflikte Erstversion

Mittel für die Aufwandsentschädigung für die methodische Unterstützung, Kosten für Literaturbeschaffung, Kosten für die Organisation der Konsensuskonferenzen sowie Sachkosten wurden von der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V. und dem Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) der Universität Witten/Herdecke zur Verfügung gestellt. Die im Rahmen des Konsensusverfahrens angefallenen Reisekosten für die Teilnehmer wurden von den jeweils entsendenden Fachgesellschaften/Organisationen oder den Teilnehmern selbst übernommen.

Alle Teilnehmer der Konsensuskonferenz legten potenzielle Interessenkonflikte schriftlich offen. Eine Übersicht der Erklärungen potenzieller Interessenskonflikte aller Koordinatoren, Fachgesellschaftsdelegierten, Erstautoren und Organisatoren findet sich im Anhang dieses Leitlinienreports. Darüber hinaus können die verwendeten Formblätter zur Darlegung potenzieller Interessenkonflikte im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) angefordert werden.

Den Koordinatoren der einzelnen Teilkapitel, den Autoren und den Teilnehmern am Konsensusverfahren wird für ihre ausschließlich ehrenamtliche Arbeit herzlich gedankt.

B.3 Verbreitung und Implementierung

- Die Verbreitung der Leitlinie soll auf folgenden Wegen erfolgen:
- über das Internet: Internetseite der AWMF (<http://www.awmf-online.de>) sowie Internetseiten der an der Leitlinie beteiligten medizinischen Fachgesellschaften und Berufsverbände
- über Druckmedien:
 - Publikation der Leitlinie als Manual/Buch durch die DGU. Allen am Traumanetzwerk der DGU beteiligten Kliniken wird ein Exemplar zur Verfügung gestellt. Weiterhin werden alle beteiligten Kliniken angeschrieben, wie und wo die Leitlinie auf der AWMF-Homepage eingesehen werden kann.
 - Publikation von Teilbereichen der Leitlinie sowie von Implementierungsstrategien in Zeitschriften der beteiligten Fachgesellschaften.
 - Um die Anwendung der Leitlinie zu erleichtern, soll zusätzlich eine Kurzversion der Leitlinie mit den Schlüsselempfehlungen im *Notfall- und Rettungsmedizin* publiziert werden.
- über Kongresse, Workshops, Fortbildungen der beteiligten Fachgesellschaften

Bei der vorliegenden Leitlinie sollen verschiedene sich ergänzende Maßnahmen zur Implementierung umgesetzt werden. Neben der Präsentation der Empfehlungen auf Kongressen ist eine Verknüpfung mit themenspezifischen Fortbildungsmaßnahmen vorgesehen.

Weiterhin soll rund ein Jahr nach Publikation der Leitlinie eine Evaluation der Implementierung an allen am Traumanetzwerk beteiligten deutschen Kliniken erfolgen. Insbesondere sollte erfasst werden, wie die Leitlinie genutzt wurde und welche praktischen Vorschläge die Beteiligten aus ihrer Praxis für andere Anwender haben.

Qualitätsindikatoren und Evaluierung

Für das Traumaregister der DGU wurden die Audit-Filter als Kriterien für ein Qualitätsmanagement entwickelt. Ausgehend von den vorhandenen Audit-Filtern wurden für die vorliegende Leitlinie folgende Kriterien festgelegt:

Prozessqualität zur Evaluation in der Präklinik:

- Dauer der präklinischen Zeit zwischen Unfall und Klinikaufnahme bei Schwerverletzten mit $ISS \geq 16$ [\emptyset min \pm SD]
- Intubationsrate bei Patienten mit schwerem Thoraxtrauma (AIS 4–5) durch den Notarzt [% , n/gesamt]
- Intubationsrate bei Patienten mit Verdacht auf Schädel-Hirn-Trauma (bewusstlos, Glasgow Coma Scale [GCS] ≤ 8) [% , n/gesamt]

Prozessqualität zur Evaluation des Schockraummanagements:

- Zeit zwischen Klinikaufnahme und Durchführung der Röntgenaufnahme des Thorax bei Schwerverletzten ($ISS \geq 16$) [\emptyset min \pm SD]
- Zeit zwischen Klinikaufnahme und Durchführung der Abdomen-/Thorax-Sonografie bei schwerem Trauma ($ISS \geq 16$) [\emptyset min \pm SD]
- Zeit bis zur Durchführung einer Computertomografie des Schädels (CCT) bei präklinisch bewusstlosen Patienten (GCS ≤ 8) [\emptyset min \pm SD]

- Dauer bis zur Durchführung eines Ganzkörper-Computertomogramms (CT) bei allen Patienten, falls durchgeführt [\emptyset min \pm SD]
- Dauer von Ankunft Notaufnahme bis Abschluss der Diagnostik, wenn diese regulär beendet wurde, bei Schwerverletzten (ISS \geq 16) [\emptyset min \pm SD]
- Dauer von Ankunft Notaufnahme bis Abschluss Diagnostik, wenn diese notfallmäßig abgebrochen wurde, bei Schwerverletzten (ISS \geq 16) [\emptyset min \pm SD]

Ergebnisqualität zur Gesamtevaluation:

- Standardisierte Mortalitätsrate: beobachtete Mortalität dividiert durch die erwartete Prognose basierend auf RISC (Revised Injury Severity Classification) bei Schwerverletzten (ISS \geq 16)
- Standardisierte Mortalitätsrate: beobachtete Mortalität dividiert durch die erwartete Prognose basierend auf TRISS (Trauma-Injury Severity-Score Method) bei Schwerverletzten (ISS \geq 16)

Die regelmäßige Erfassung und Bewertung dieser Daten bietet eine grundsätzliche Möglichkeit, die Qualitätsverbesserung in der Versorgung polytraumatisierter und schwer verletzter Patienten zu überprüfen. Welche Effekte dabei auf die Leitlinie zurückzuführen sind, kann auf diese Weise nicht erhoben werden. Es sollte auf Basis der vorgenannten Kriterien eine systematische Weiterentwicklung von Qualitätsindikatoren erfolgen.

B.4 Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie ist bis Dezember 2020 gültig. Verantwortlich für die Einleitung eines Aktualisierungsverfahrens ist die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Für die nächste Aktualisierung ist die thematische Berücksichtigung der „Analgesie“, „Damage Control Gefäße“ und ein gesondertes Kapitel zum Thema „Ausbildung (Hard & Soft Skills)“ geplant.

Literatur

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) Ständige Kommission Leitlinien. *AWMF-Regelwerk „Leitlinien“*. 1. Auflage 2012; Available from: <http://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk.html>.
2. Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften (AWMF). *3-Stufen-Prozess der Leitlinien-Entwicklung: eine Klassifizierung*. 2009; Available from: <http://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk/ll-entwicklung.html>.
3. Becker, M., E.A. Neugebauer, and M. Eikermann, *Partial updating of clinical practice guidelines often makes more sense than full updating: a systematic review on methods and the development of an updating procedure*. *J Clin Epidemiol*, 2014. **67**(1): p. 33-45.
4. Bouillon, B., *Weißbuch Schwerverletzten-Versorgung. Empfehlungen zur Struktur, Organisation und Ausstattung stationärer Einrichtungen zur Schwerverletzten-Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland*. 2006, Berlin: Dt. Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU).
5. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. *Gesamtunfallgeschehen*. 2013; Available from: <http://www.baua.de/de/Informationen-fuer-die-Praxis/Statistiken/Unfaelle/Gesamtunfallgeschehen/Gesamtunfallgeschehen.html>.
6. Council of Europe, *Developing a Methodology for drawing up Guidelines on Best Medical Practices: Recommendation Rec(2001)13 adopted by the Committee of Ministers of the Council of Europe on 10 October 2001 and explanatory memorandum*. 2001, Strasbourg Cedex: Council of Europe.
7. Field, M.J. and K.N. Lohr eds. *Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program*. 1990.
8. Hartling, L., et al., *Testing a tool for the classification of study designs in systematic reviews of interventions and exposures showed moderate reliability and low accuracy*. *J Clin Epidemiol*, 2011. **64**(8): p. 861-71.
9. Kopp, I.B., *Perspectives in guideline development and implementation in Germany*. *Z Rheumatol*, 2010.
10. Oxford Center for Evidence based Medicine (CEBM). *Levels of Evidence March 2009*. 2009; Available from: www.cebm.net/index.aspx?o=1025.
11. Robert Koch-Institut, *Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Gemeinsam getragen von RKI und Destatis. 2015, Berlin.
12. Schmiegel, W., et al., *S3-Leitlinie „Kolorektales Karzinom“*. 2008.

1 Präklinik

1.1 Einleitung

Die Behandlung von schwer verletzten Patienten beginnt bereits an der Unfallstelle durch den öffentlich organisierten Rettungsdienst. Die Einleitung lebensrettender Maßnahmen, ein zeitkritisches Vorgehen und der Transport in die geeignete Zielklinik stellen schon während dieser ersten Phase der Versorgung die Weichen für den weiteren Verlauf.

Häufig treffen noch vor dem Notarzt nicht-arztbesetzte Rettungsmittel als erste Kräfte an der Einsatzstelle ein [1]. Daher richtet sich der Abschnitt „Präklinik“ explizit nicht nur an Notärzte sondern gleichermaßen auch an Notfallsanitäter, Rettungsassistenten und anderes präklinisch tätiges Assistenzpersonal.

Vor nunmehr fünf Jahren wurde die erste umfassende AWMF-Leitlinie zur Behandlung schwer verletzter Patienten publiziert und jetzt erstmals aktualisiert. Was hat sich seither geändert – und was nicht?

Für den präklinischen Bereich – aber nicht nur für diesen – sind eine Reihe von Situationen noch expliziter als bisher identifiziert und herausgearbeitet worden, in denen präklinische Maßnahmen lebensrettend sein könnten und deren vollständige Implementierung helfen könnte (potentiell) vermeidbare Todesfälle zu vermeiden, wie beispielsweise in Situationen mit Problemen bei der Atemwegssicherung, der Entlastung eines Spannungspneumothorax oder einer unzureichenden Blutungskontrolle [3].

In dem Kapitel „Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose“ wurden Empfehlungen zum Einsatz der Videolaryngoskopie neu aufgenommen. Die zunehmende Evidenzlage zeigt klar, dass die Anwendung der Videolaryngoskopie eine höhere Erfolgsrate bei der endotrachealen Intubation sowohl durch sehr erfahrene als auch weniger erfahrene Anwender ermöglicht. Da jedoch durch den Einsatz der Videolaryngoskopie bisher keine Überlebensvorteile nachgewiesen werden konnten, wurden die Empfehlungen für die Präklinik als Good Clinical Practice Point (GPP) formuliert.

Für den Bereich der Behandlung des Thoraxtraumas wurde noch stärker auf die Bedeutung einer zügigen Entlastung eines Spannungspneumothorax hingewiesen. In mehreren Analysen konnte der nicht behandelte Spannungspneumothorax als eine der wichtigsten, vermeidbaren Todesursachen identifiziert werden.

Der große Stellenwert der Blutstillung außerhalb operativer Maßnahmen rückte weiter in den Vordergrund. Ein großer neuer Abschnitt im Kapitel „Extremitäten“ kam hinzu, der sich mit stark blutenden Verletzungen und dem Einsatz von neueren Verfahren zur Blutungskontrolle wie Tourniquets und hämostatischen Verbänden auseinandersetzt. Insbesondere wurden Situationen definiert, in denen die Anlage eines Tourniquets als erste Wahl angesehen werden kann. In diesem Zusammenhang muss die Aufmerksamkeit des Lesers auch auf das Kapitel „Becken“ im Abschnitt „Schockraum“ gerichtet werden, in dem Aspekte der Untersuchung und der Notfallstabilisierung betrachtet werden, die auch in der präklinischen Situation Relevanz besitzen.

Seit Veröffentlichung der letzten S3-Leitlinie gab es zahlreiche Arbeiten, die sich mit dem Nutzen und der Durchführung der kardiopulmonalen Reanimation beim traumatischen Herzkreislaufstillstand auseinandersetzten [11, 14, 18, 20]. Registerdaten zeigen, dass bei einem traumatischen Herzkreislaufstillstand, auch nach einem stumpfen Trauma, Reanimationsmaßnahmen durchaus erfreuliche Verläufe mit gutem neurologischen Outcome nehmen können [9]. Daher sei bereits an dieser Stelle auf das umfangreiche und neu gestaltete Kapitel „Reanimation“ im Abschnitt „Schockraum“ hingewiesen, welches in jedem Fall auch für den Bereich der präklinischen Versorgung eine wichtige Rolle spielt. Hier wurden die speziellen

Maßnahmen bei der Reanimation nach einem Trauma klar und eindeutig priorisiert hervorgehoben und insbesondere wurden die Unterschiede zur klassischen kardial oder respiratorisch ausgelösten Herz-Lungen-Wiederbelebung hervorgehoben. Die vorgestellten Algorithmen und Empfehlungen sind eng mit den internationalen Leitlinien des ERC abgestimmt.

Das Kapitel „Thermische Hautverletzung und Verbrennung“ wurde komplett neu aufgenommen und widmet sich vor allem den besonderen Anforderungen des Managements von schwer verletzten Patienten mit gleichzeitig bestehenden, thermischen Schäden. Es ist somit in Ergänzung zu bereits vorhandenen Leitlinien [7, 17] zu sehen. Das Kapitel findet sich im Abschnitt „Erste Operative Phase“, enthält aber auch präklinisch relevante Teile.

Ein weiteres Kapitel, das eine Neustrukturierung erfahren hat, ist das Kapitel „Massenanfall von Verletzten“. Diese Situation stellt eine seltene, aber besonders herausfordernde Situation dar. Aktuelle Ereignisse und die weltpolitische Lage zeigen deutlich, dass die derzeitige Sicherheitslage eine Vorbereitung auf einen Massenanfall, z.B. durch terroristische Anschläge, mehr denn je notwendig macht. In einer modernen und mobilen Gesellschaft sind aber auch andere Szenarien mit einer großen Anzahl Schwerverletzter, wie z.B. das jüngste Zugunglück bei Bad Aibling, trotz hoher Sicherheitsstandards letztlich unvermeidbar. Bis zum Eintreffen des diensthabenden leitenden Notarztes muss der erste eintreffende Notarzt diese Funktion übernehmen, bei der das Hauptaugenmerk zunächst auf der Triage zur Allokation der knappen Ressourcen und Behandlungskapazitäten liegt.

Es kann nicht oft genug betont werden, dass die Schwerverletztenversorgung ein zeitkritisches Unternehmen ist. Interessanterweise ist die Prähospitalzeit, also die Zeit vom Unfall bis zum Eintreffen im Schockraum offenbar kein unabhängiger Risikofaktor, zumindest nicht für die Gesamtheit aller Patienten. Dennoch fällt selbst bei der Datenerhebung des derzeit besten Risikoprognosewerkzeug zur Vorhersage der Sterblichkeit, dem RISC II [13], die Prähospitalzeit als unabhängiger Risikofaktor heraus. Auf der anderen Seite ist bekannt, dass bei schweren intraabdominalen Blutungen eine Zeitverzögerung von 1 Minute die Sterblichkeit um 3% erhöht [5]. Da die Vorhersagekraft, derartige Verletzungen präklinisch sicher zu erkennen, gering ist und betroffene Patienten der Aufmerksamkeit der Behandler entgehen können [2, 10, 16], ist es ratsam, potentiell schwer verletzte Patienten grundsätzlich so schnell wie möglich in die Klinik zu transportieren, wo sie der vollumfänglichen Diagnostik und gezielten Interventionen zugeführt werden können. Für dieses Vorgehen muss letztlich aber abgewogen werden, ob eine zeitverzögernde Maßnahme vor Ort durchgeführt wird oder in die frühklinische Behandlungsphase verschoben wird. Sicherlich spielt es hier eine Rolle, wie dringlich die Indikation ist, ob besondere Schwierigkeiten in der Durchführung bestehen oder ob die eigenen Fertigkeiten ausreichen, um die Maßnahme auch sicher und korrekt durchführen zu können. Inzwischen konnte auch gezeigt werden, dass die Zeit, die durch den Verzicht von Interventionen in der präklinischen Phase gewonnen wurde, im Rahmen der Schockraumversorgung wieder verloren geht. Daher muss bei der Abwägung zwischen „load and go“ und „stay and play“ beim präklinischen Management vor allem die Dringlichkeit der Intervention zugrunde gelegt werden [12]. Auf lebensrettende Interventionen sollte daher nicht zugunsten einer kurzen Prähospitalzeit verzichtet werden, umgekehrt können bestimmte Maßnahmen, z.B. die chirurgische Blutstillung in den Körperhöhlen, erst in der Klinik durchgeführt werden. Als Richtlinie wird im *Eckpunktepapier zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung* eine Prähospitalzeit von maximal 60 Minuten empfohlen [8]. Das schließt aber nicht aus, dass ein schnellerer Transport für bestimmte Patientengruppen besser wäre.

Unter dem Aspekt der kritischen Zeitachse bzw. einer zeitnahen, verletzungsgerechten Versorgung ist die Auswahl der geeigneten Zielklinik von großer Bedeutung. Inzwischen verfügt Deutschland über ein flächendeckendes System zertifizierter Traumazentren in drei Versorgungsstufen, die sich aus einem transparenten Leistungskatalog ergeben. Dieser Katalog wird im *Weißbuch zur Schwerverletztenversorgung* im vierjährigen Abstand überarbeitet und öffentlich gemacht [6]. In den letzten Jahren wurde vor allem der Nutzen der Luftrettung

propagiert, weil diese mit einem verbesserten Überleben nach schwerem Unfalltrauma assoziiert zu sein scheint. Ein mutmaßlicher Grund für diesen Vorteil könnte in der Fähigkeit von Hubschraubern liegen, die geeignete Zielklinik schneller erreichen zu können als der bodengebundene Rettungsdienst, insbesondere, wenn dieses Krankenhaus weit entfernt ist. Gerade im Zusammenhang mit Spezialanforderungen, wie z.B. einer neurochirurgischen Fachabteilung bei schwerem SHT, könnten Zentrumseffekte einen Grund für den Nutzen der Luftrettung darstellen. Dieser Thematik widmet sich das Kapitel „Transport und Zielklinik“, das entsprechend erweitert und spezifiziert wurde. Hier sei nochmals auf das *Eckpunktepapier* verwiesen [8], in dem eine erreichbarkeitsorientierte Versorgung mit Inanspruchnahme überregionaler Behandlungskapazitäten unter Einbindung der Luftrettung unabhängig von der Tageszeit gefordert wird.

Für die Anmeldung in der Zielklinik ist wichtig, dass die Weiterbehandlung des Patienten reibungslos und ohne unnötige Zeitverluste fortgesetzt wird. Als Benchmark wird im *Eckpunktepapier* ein Zeitintervall von 90 Minuten vom Unfall bis zum Beginn der lebensrettenden, operativen Intervention gefordert [8]. Drehscheibe für die klinische Weiterbehandlung ist der Schockraum. Kriterien zu dessen Anforderung sind im Kapitel „Kriterien Schockraumaktivierung“ im Abschnitt „Schockraum“ aufgelistet. Die Leitliniengruppe ordnete der Überarbeitung dieses Kapitels eine geringe Priorität zu, obwohl Fragen von Über- und Untertriage aufgrund der dort gemachten Empfehlungen in der täglichen Praxis immer wieder einen Belastungstest für die Ressourcen von Kliniken darstellen. Das US-amerikanische Center for Disease Control (CDC) hat im Jahr 2012 eine Aktualisierung seiner Empfehlungen für die Zuweisung in ein Traumazentrum herausgegeben, die auch ins Deutsche übersetzt wurde [19]. Die dort genannten Kriterien sind den deutschen Schockraumalarmierungskriterien ähnlich. Wesentliches Problem ist jedoch, dass insbesondere die Kriterien zum Unfallmechanismus in Abwesenheit anderer Kriterien zu Spekulationen einladen, dass eine Schockraumversorgung nicht indiziert sein könnte. Durchführende im Rettungsdienst und Ärztliche Leiter Rettungsdienst sollten zusammen mit den Traumanetzwerken lokal angepasste Konzepte erarbeiten, um den jeweiligen Bedürfnissen gerecht zu werden. Angesichts der Schwierigkeiten präklinisch eine Diagnose mit Exaktheit stellen zu können, sollte aber vom präklinischen Team eine höhere Übertriage zugunsten einer zu geringen Untertriage zum Wohle des Patienten in Kauf genommen werden. Dass im Zweifelsfall allein die Einschätzung des Notarztes für die Schockraumalarmierung entscheidend ist, sollte allgemein auf Akzeptanz stoßen.

Bereits in der letzten Leitlinie wurden Empfehlungen zur Schmerztherapie vermisst. Leider gelang es aufgrund der zwar großzügig bemessenen, aber dann doch limitierten Ressourcen nicht, den bereits detailliert ausgearbeiteten Entwurf allen methodischen, formalen und inhaltlichen Anforderungen entsprechend zu konsentieren. Es ist jedoch vorgesehen, den als Entwurf vorliegenden Text zunächst unabhängig von der Leitlinie zu veröffentlichen. Damit wird ein systematisches Review vorliegen, das dann von den Anwendern zunächst sowohl kritisch gewürdigt als auch als Leitfaden für das eigenen Handeln genutzt werden kann, um dann bei der nächsten Überarbeitung der Leitlinie in den Konsensusprozess und damit in die S3-Leitlinie aufgenommen werden zu können.

Aufgrund der Umgebungsbedingungen in der präklinischen Notfallsituation gibt es relativ wenig qualitativ hochwertige, vergleichende Studien mit hohem Evidenzlevel. Zahlreiche Schwierigkeiten tragen dazu bei:

- Einhaltung der Standards der guten klinischen Praxis
- in der Regel nicht-einwilligungsfähige Patienten
- die Heterogenität des Patientengutes
- die Schwierigkeit, mit eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten das tatsächliche Verletzungsmuster oder gestörte pathophysiologische Vorgänge (z.B. Koagulopathie) zweifelfrei und vollumfänglich richtig erkennen zu können

- ethische Bedenken, bestimmte Interventionen in einer Vergleichsgruppe zu unterlassen (z.B. Entlastung eines Spannungspneumothrax)
- Zweifel an der Übertragbarkeit von Ergebnissen zwischen unterschiedlich organisierten Rettungssystemen

Unabhängig davon ist es aber erforderlich, evidenzbasierte Empfehlungen und Expertenempfehlungen in konkrete Handlungsempfehlungen und prioritätengesteuerte Arbeitsabläufe zu überführen. Mit dem Maßnahmenbündel (Trauma Care Bundle) zur präklinischen Versorgung schwer verletzter Patienten hat die Sektion Notfall-, Intensivmedizin und Schwerverletztenversorgung (Sektion NIS) der DGU Kernempfehlungen in eine kurze und pragmatische Handlungsempfehlung überführt und damit einen Versuch unternommen, eine Grundlage zur Steigerung der Versorgungsqualität zu schaffen [15]. Es existieren außerdem eine Vielzahl von kommerziell angebotenen Kursformaten, z.B. Prehospital Trauma Life Support® (PHTLS), International Trauma Life Support® (ITLS) oder TraumaManagement®, die konkrete Handlungsabläufe darstellen und vermitteln. Die einzelnen Schritte dieser Konzepte stehen in Übereinstimmung mit den Kernempfehlungen der S3-Leitlinie, lassen sich aber, wie oben dargestellt, nicht im Einzelnen wissenschaftlich belegen. Daher wurde in der vorliegenden Leitlinie nicht der Versuch unternommen, ein solches Konzept neu zu entwickeln. Es sei an dieser Stelle betont, dass derartige Handlungsabläufe vor allem praktisch eingeübt und im Team trainiert werden müssen. In der Zusammenschau des Abschnittes „Prälinik“ können wir feststellen, dass der gegenwärtige Wissensstand zwar ohne große Kontroversen die Zustimmung der Fachvertreter der beteiligten Fachgesellschaften fand und einen hohen Übereinstimmungsgrad erreichte, aber dass das verfügbare Wissen in vielen Bereichen noch unvollständig ist, weshalb der Konsensus oftmals von Expertenmeinungen geprägt wurde. Deshalb wurde als „neuer“ Empfehlungsgrad GPP (Good Clinical Practice Point) eingeführt, für Empfehlungen, für die es keine verwertbare Evidenz gibt, die aber als wichtig genug angesehen wurden, um eine Empfehlung auszusprechen. Wir hoffen, dass die Wissensdefizite und -lücken, oder Empfehlungen, die bei den Anwendern nicht auf universelle Zustimmung stoßen, Anlass geben, bis zur nächsten Revision der S3-Leitlinie durch solide wissenschaftliche Arbeit diese Wissenslücken, wenigstens in Teilen, zu schließen und ermutigen ausdrücklich alle Interessierten, sich dieser wichtigen Aufgabe anzunehmen [4].

Literatur

1. Aschenbrenner, U., et al., [Air rescue missions at night: Data analysis of primary and secondary missions by the DRF air rescue service in 2014]. *Unfallchirurg*, 2015. **118**(6): p. 549-63.
2. Blaivas, M., P. Sierzenski, and D. Theodoro, Significant hemoperitoneum in blunt trauma victims with normal vital signs and clinical examination. *Am J Emerg Med*, 2002. **20**(3): p. 218-21.
3. Buschmann, C., et al., Vermeidbare Todesfälle nach Trauma - Epidemiologie, Todesursachen und Managementfehler. *Der Notarzt*, 2013. **29**(3): p. 91-98.
4. Christ, M., *Notfallmedizin: Mehr Evidenz für den Notfall*. *Dtsch Arztebl*, 2015. **112**(11): p. A 465-A466.
5. Clarke, J.R., et al., Time to laparotomy for intra-abdominal bleeding from trauma does affect survival for delays up to 90 minutes. *J Trauma*, 2002. **52**(3): p. 420-5.
6. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, *Weißbuch Schwerverletztenversorgung, 2. erweiterte Auflage – Empfehlungen zur Struktur, Organisation und Ausstattung der Schwerverletztenversorgung in der Bundesrepublik Deutschland*. Orthopädie und Unfallchirurgie Mitteilung und Nachrichten, 2012(Supplement 1): p. 4-34.
7. Ellerkamp, V., et al. *S2k-Leitlinie 006-128: Behandlung thermischer Verletzungen im Kindesalter (Verbrennungen, Verbrühungen)*. 2015 [cited 2016 4.3.2016]; Available from: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/006-128.html>.
8. Fischer, M., et al., *Eckpunktepapier 2016 zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung in der Prähospitalphase und in der Klinik*. *Notfall + Rettungsmedizin*, **19**(5): p. 387-395.
9. Grasner, J.T., et al., Cardiopulmonary resuscitation traumatic cardiac arrest--there are survivors. *An analysis of two national emergency registries*. *Crit Care*, 2011. **15**(6): p. R276.
10. Hasler, R.M., et al., Accuracy of prehospital diagnosis and triage of a Swiss helicopter emergency medical service. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012. **73**(3): p. 709-15.
11. Kleber, C., et al., Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation*, 2014. **85**(3): p. 405-10.
12. Kulla, M., et al., Prehospital endotracheal intubation and chest tubing does not prolong the overall resuscitation time of severely injured patients: a retrospective, multicentre study of the Trauma Registry of the German Society of Trauma Surgery. *Emerg Med J*, 2012. **29**(6): p. 497-501.
13. Lefering, R., et al., Update of the trauma risk adjustment model of the TraumaRegister DGU: the Revised Injury Severity Classification, version II. *Crit Care*, 2014. **18**(5): p. 476.
14. Lockey, D.J., R.M. Lyon, and G.E. Davies, Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation*, 2013. **84**(6): p. 738-42.
15. Matthes, G., et al., [Essential measures for prehospital treatment of severely injured patients: The trauma care bundle]. *Unfallchirurg*, 2015. **118**(8): p. 652-6.
16. Muhm, M., et al., [Preclinical prediction of prehospital injury severity by emergency physicians : approach to evaluate validity]. *Anaesthesist*, 2011. **60**(6): p. 534-40.
17. Rennekampff, O. *Thermische und chemische Verletzungen (Registernummer 044 - 001)*. 2011 [cited 2016 4.3.2016]; Available from: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/044-001.html>.
18. Sherren, P.B., et al., Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Crit Care*, 2013. **17**(2): p. 308.
19. Trentzsch, H., B. Urban, and S. Huber-Wagner, Evidenzbasierte Triage von verletzten Patienten am Unfallort. *Notfall + Rettungsmedizin*, 2012. **15**(8): p. 709-713.
20. Truhlar, A., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. 148-201.

1.2 Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose

Präambel

Die endotracheale Intubation und Beatmung und damit die definitive Sicherung der Atemwege mit dem Ziel der bestmöglichen Oxygenierung und Ventilation des Patienten ist eine zentrale therapeutische Maßnahme in der Notfallmedizin [146]. Es geht hier um die Sicherung der grundlegenden Vitalfunktionen, die unmittelbar mit dem Überleben assoziiert sind. In etablierten Standards zur Traumaversorgung werden dem „A“ für Atemweg (Airway) und dem „B“ für Atmung (Breathing) die höchste Behandlungspriorität eingeräumt und nehmen daher von der Gewichtung her einen besonderen Stellenwert sowohl im präklinischen als auch im frühen innerklinischen Management ein [4, 131, 183].

Ein Problem bei der Bewertung der verfügbaren Evidenz besteht darin, dass aufgrund international divergierender Organisation der Rettungsdienstsysteme und den daraus resultierenden Unterschieden in der Erfahrung und Routine der Anwender hinsichtlich der Techniken zur Atemwegssicherung nicht unmittelbar auf das deutsche Rettungs- und Notarztsystem zurückgeschlossen werden kann. Dies gilt insbesondere für negative Ergebnisse aus Paramedic-Systemen [102, 157]. Während im angloamerikanischen Raum oftmals medizinisches Rettungsdienstfachpersonal (Paramedics) eingesetzt wird, ist im europäischen Raum das Notarztsystem sehr verbreitet. Aber auch hier gibt es Unterschiede. Während in Deutschland (Fach-)Ärzte aller Disziplinen nach Erwerb einer entsprechenden Zusatzbezeichnung am Rettungsdienst teilnehmen können, ist dies in den skandinavischen Ländern hauptsächlich Anästhesisten vorbehalten [14]. In der Konsequenz findet sich bei der Bewertung internationaler Studien zum Thema präklinische Atemwegssicherung Rettungsdienstpersonal mit verschiedenen Ausbildungsständen. In Abhängigkeit vom eingesetzten Personal und deren Intubationsfrequenz findet sich in der Literatur eine hohe Rate an missglückten Intubationen von 15 bis 31 %, davon ösophagealer Fehlintubationen in bis zu 12 % der Fälle [38, 174]. In Paramedic-Systemen findet sich eine höhere Rate an nicht leitliniengerecht durchgeführten Atemwegsmanagements [64]. Für das Notarztsystem in der Bundesrepublik Deutschland ergibt sich durch die vereinbarte Mindestqualifikation „Zusatzbezeichnung Notfallmedizin“ und die Einleitung einer Notfallnarkose ein verändertes Bild im Vergleich zum angloamerikanischen Paramedic-System, in dem teilweise ohne Unterstützung von Medikamenten eine Atemwegssicherung versucht wird.

Bei den nachfolgenden harten Intubationsindikationen (Kernaussagen) müssen folgende Besonderheiten der präklinischen Situation bedacht werden, die die Indikationsstellung und Planung von Narkose, Intubation und Beatmung beeinflussen können:

- Erfahrungslevel und Routinetraining des Notarztes
- Umstände an der Einsatzstelle (z. B. Einklemmung, Rettungszeit)
- Transportart (bodengebunden vs. luftgestützt)
- Transportzeit
- Begleitverletzungen im Bereich der Atemwege und (abschätzbare) Intubationshindernisse

Die Indikation zur Durchführung bzw. Nichtdurchführung von präklinischer Narkose, Intubation/Atemwegsmanagement und Beatmung bewegt sich im Einzelfall zwischen den Extremen „hoher Ausbildungsstand, lange Transportzeit, einfacher Atemweg“ und „geringe Erfahrung, kurzer Transportzeit, voraussichtlich schwieriges Atemwegsmanagement“. In jedem Fall soll eine ausreichende Oxygenierung durch entsprechende Maßnahmen sichergestellt werden.

Die nachfolgenden Empfehlungen umfassen übergreifend die Notfallnarkose, das Atemwegsmanagement und die Beatmung in der Präklinik und im Schockraummanagement.

Schlüsselempfehlungen:

1.1	Empfehlung	2016
GoR A	Bei polytraumatisierten Patienten mit Apnoe oder Schnappatmung (Atemfrequenz < 6) sollen präklinisch eine Notfallnarkose, eine endotracheale Intubation und eine Beatmung durchgeführt werden.	
1.2	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei polytraumatisierten Patienten sollten bei folgenden Indikationen präklinisch eine Notfallnarkose, eine endotracheale Intubation und eine Beatmung durchgeführt werden: <ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie (SpO₂ < 90 %) trotz Sauerstoffgabe und nach Ausschluss eines Spannungspneumothorax • schweres SHT (GCS < 9) • traumaassoziierte persistierende hämodynamische Instabilität (RRsys < 90 mmHg, altersadaptiert bei Kindern) • schweres Thoraxtrauma mit respiratorischer Insuffizienz (Atemfrequenz > 29, altersadaptiert bei Kindern) 	
1.3	Empfehlung	2016
GoR A	Der polytraumatisierte Patient soll vor Narkoseeinleitung präoxygeniert werden.	
1.4	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Die innerklinische Notfallnarkose, endotracheale Intubation und Beatmung soll durch trainiertes und erfahrenes anästhesiologisches Personal durchgeführt werden. Bei erwarteter schwieriger Narkoseeinleitung und/oder endotrachealer Intubation soll innerklinisch ein anästhesiologischer Facharzt dieses Verfahren durchführen.	

Erläuterung:

Intubationsindikation

Eine schwere Mehrfachverletzung führt zu einem schweren Eingriff in die Gesamtintegrität des menschlichen Organismus. Neben den akuten Traumafolgen für die einzelnen Körperabschnitte kommt es zu einer mediatorvermittelten Ganzkörperreaktion im Sinne eines Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) [48, 93]. Im Rahmen dieser Schädigungskaskade kommt der Gewebeoxygenierung eine besondere Bedeutung zu. Eine Gewebeoxygenierung kann nur erreicht werden, wenn Sauerstoffaufnahme, -transport und -abgabe gewährleistet werden. Die Sauerstoffaufnahme ist nur bei einem freien Atemweg möglich. Direkte Traumafolgen (z .B. Mittelgesichtsfrakturen, Kehlkopfverletzungen oder die Verlegung des Atemweges durch Blut, Erbrochenes und/oder Sekret), aber auch die Unfähigkeit des Patienten aufgrund eines Bewusstseinsverlustes den Atemweg selbstständig offen zu halten, können eine Atemwegs-

sicherung notwendig machen. Für die definitive Sicherung des Atemweges hat die endotracheale Intubation gemäß den aktuell bestehenden europäischen und nichteuropäischen Leitlinien den Stellenwert eines Goldstandards [56, 130, 131]. Auch die Handlungsempfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und der S1-Leitlinie (AWMF) unterstützen die in den Kernaussagen geführten Indikationen zur Atemwegssicherung [19].

Im Rahmen des Schädel-Hirn-Traumas wird eine schwere Bewusstseinsstörung mit einem Glasgow Coma Score (GCS) < 9 als Intubationsindikation angesehen [12]. Dabei wird die endotracheale Intubation des bewusstseinsgestörten Traumapatienten mit einem $GCS \leq 8$, auch gemäß der Leitlinie der Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) [56] und anderen Ausbildungskonzepten (z. B. ATLS® [4], ETC [70]), sowohl präklinisch als auch innerklinisch empfohlen. Insbesondere beim Polytrauma mit Schädel-Hirn-Trauma gehört die Hypoxie neben der Hypotension zu dem „Lethal Duo“, das einen Sekundärschaden herbeiführt [36, 37, 90, 155, 158]. Ergänzend muss darauf hingewiesen werden, dass auch Patienten mit einem GCS von 13 oder 14, die präklinisch eine endotracheale Intubation erhielten, zu 38 % eine abnormale zerebrale Computertomografie und zu 28 % intrakranielle Blutungen aufwiesen [61]. In einer präklinischen Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass die endotracheale Intubation einen positiven Effekt auf das Überleben nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma hat [96]. Eine komparative Registerstudie, die jedoch aufgrund zahlreicher Faktoren nicht auf das deutsche Notarzt-gestützte Rettungssystem übertragbar ist, zeigte bei Patienten mit einem GCS von 3 eine höhere Mortalität für prähospital intubierte Patienten (OR 1,93; 95 %-CI: 1,74–2,15, $p < 0,0001$) [88]. Weitere Aufschlüsse gibt eine post hoc geführte Subgruppenanalyse des Resuscitation Outcome Consortium (ROC) Hypertonic Saline (HS) Trials (RCT) [173], die Daten aus zwei randomisierten klinischen Studien zum Einsatz hypertonischer Infusionslösungen betrachtete und die hingegen keine höhere 28-Tage-Mortalität für Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in der prähospital intubierten Gruppe im Vergleich zu der in der Notaufnahme intubierten Gruppe (OR 1,57; 95%-CI: 0,93–2,64) zeigen konnte. Auch diese Untersuchung ist aufgrund zahlreicher Faktoren nicht auf das deutsche Notarzt-gestützte Rettungssystem übertragbar. Bei Patienten im Schockzustand (RR systol. < 70 mmHg oder RR systol. 71–90 mmHg + Herzfrequenz > 108 /min) fand sich eine erhöhte 28-Tage-Mortalität für prähospital intubierte Patienten (OR 5,14; 95%-CI: 2,42–10,90). Als Einschränkungen bei der Interpretation der Sekundär-analyse des ROC HS Trials [173] sind das prähospital Paramedic-System, die fehlenden Daten zu der Art des Atemwegs- und Notfallnarkosemanagements und die Tatsache, dass nur in 70 % der Fälle Muskelrelaxanzien eingesetzt wurden, zu berücksichtigen. Eine weitere retrospektive Untersuchung zeigte eine reduzierte Letalität für Kinder mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma, die präklinisch durch Notärzte intubiert wurden im Vergleich zu einer Versorgung mit Basic Life Support (BLS) und verzögerter Intubation in regionalen Traumazentren [159]. Unter Berücksichtigung der Limitierung auf ein pädiatrisches Patientengut wurde die präklinische endotracheale Intubation in dieser Untersuchung von notärztlichem Personal durchgeführt, mit guter Übertragbarkeit auf das deutsche Notarztssystem. Auch eine weitere Untersuchung belegt anhand der Trauma and Injury Severity Score (TRISS)-Methode, dass die präklinische endotracheale Intubation zu verbesserten Ergebnissen bezüglich des Überlebens und der neurologischen Funktion führt [63]. Eine weitere Arbeit zeigte zusätzlich eine Verbesserung des gemessenen systolischen Blutdruckes, der Sauerstoffsättigung sowie des endexpiratorischen Kohlenstoffdioxids (etCO₂) im Vergleich zu den Ausgangswerten vor einer präklinischen Intubation bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma [16]. Eine methodisch deutlich schwächere retrospektive Analyse in einem Paramedic-System zeigte keinen Überlebensvorteil bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma [30]. Für den Zeitpunkt der endotrachealen Intubation bei einem Schädel-Hirn-Trauma mit einer Bewusstseinsstörung finden sich wichtige Ergebnisse aus einer prospektiven randomisierten und kontrollierten Untersuchung (RCT), in der mittels eines Standard-„Rapid Sequence Intubation“ (RSI)-Protokoll (Fentanyl 0,1 mg + Midazolam 0,1 mg/kgKG + Succinylcholin 1,5 mg/kgKG) durch Paramedics bei Patienten mit $GCS < 10$ (Intubationserfolgsrate 97 %) eine prähospital Atemwegssicherung stattfand im Vergleich zu der

frühen innerklinischen Atemwegssicherung durch Ärzte [17]. Es fand sich anhand der extended Glasgow Outcome Scale (eGOS) für die prähospital endotracheale Intubation ein besseres neurologisches Behandlungsergebnis nach sechs Monaten [eGOS 5–8 (n = 157 vs. n = 142): 51 % vs. 39 % mit RR 1,28; 95%-CI: 1,00–1,64, p = 0,046] im Vergleich zu innerklinischer Atemwegssicherung [17]. Es fand sich jedoch kein Unterschied in der Intensivstations- und Krankenhausaufenthaltsdauer oder dem Überleben bis zur Krankenhauserlassung [17]. Ergänzend unterstützt eine komparative Registerstudie die o. g. Aussage zur Intubationsindikation bei einem Schädel-Hirn-Trauma, insbesondere bei schwer betroffenen Patienten [47]. In einer retrospektiven Kohortenstudie war bei vergleichbaren Patientenkollektiven (ISS 10 vs. 11) eine verzögerte endotracheale Intubation (n = 34, Intubation nach 24 min) mit einer höheren Mortalität im Vergleich zu einer frühen Intubation (n = 56, Intubation 10–24 min) nach Aufnahme in einer Notaufnahme assoziiert (11,8 % vs. 1,8 %, p = 0,045) [112]. Die Autoren kalkulierten für die Letalität eine relative Risikoreduktion von 85 %, wenn die Patienten früh (d. h. binnen 10–24 min) nach Klinikaufnahme eine Atemwegssicherung erhielten.

Aktuelle Übersichtsarbeiten beinhalten jedoch heterogene Patientenkollektive, unterschiedliche Rettungsdienstsysteme sowie unterschiedlich ausgebildete Anwender und kommen daher nicht immer zu einem positiven Ergebnis für die Intubation [14, 22, 45, 53, 102, 104, 124, 131, 172, 175]. Auch die Leitliniengruppe der EAST hat sich mit dieser Problematik auseinandergesetzt. In den *Guidelines for Emergency Intubation Immediately Following Traumatic Injury* wurde konstatiert, dass keinerlei kontrollierte randomisierte Studien zu dieser Fragestellung existieren. Im Umkehrschluss fanden die Autoren der EAST-Guideline jedoch auch keine Studien, die eine alternative Therapiestrategie als nachweislich effektiv darstellen konnten. Zusammenfassend wurde die endotracheale Intubation insgesamt als so etabliertes Verfahren bei Hypoxie/Apnoe bewertet, dass trotz fehlender wissenschaftlicher Evidenz eine entsprechende Grad-A-Empfehlung formuliert wurde [56].

Weitere Zustände, die die Schaffung eines definitiven Atemweges erforderlich machen, sind Gasaustauschstörungen, selbst bei offenem Atemweg. Eine aktuelle Untersuchung zur Atemwegssicherung bei moderat verletzten Patienten unterstützt die Intubationsindikation „Apnoe“ [85]. Andere Indikationen zur endotrachealen Intubation (z. B. Thoraxtrauma) werden in der Literatur kontrovers diskutiert [141]. Hypoxie und respiratorisches Versagen wurden als Folgen eines schweren Thoraxtraumas (Rippenserienfraktur, Lungenkontusion, instabiler Thorax) nachgewiesen. Ist die Hypoxie durch Sauerstoffgabe, den Ausschluss eines Spannungspneumothorax und Basismaßnahmen des Atemwegsmanagements nicht zu beheben, wird die endotracheale Intubation empfohlen [56]. Die präklinische endotracheale Intubation bei Patienten mit schwerem Thoraxtrauma ist geeignet, Hypoxie und Hypoventilation, welche mit sekundären neurologischen Schäden und schwersten Folgen für den restlichen Organismus assoziiert sind, vorzubeugen. Bei schwierigen, prolongierten Intubationsversuchen und der damit verbundenen Hypoventilation und der Hypoxiegefahr kann jedoch auch die endotracheale Intubation selbst verfahrensassoziierte sekundäre Schäden bis hin zum Tod mit sich bringen. Eine Datenbankanalyse des TraumaRegisters DGU[®] der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie zeigte keinen Vorteil der präklinischen endotrachealen Intubation bei Patienten mit Thoraxtrauma ohne respiratorische Insuffizienz [141]. Das schwere Thoraxtrauma mit respiratorischer Insuffizienz stellt jedoch eine Indikation zur präklinischen endotrachealen Intubation dar, wobei die Entscheidung zur Intubation von der respiratorischen Insuffizienz und nicht von der mit einer gewissen Unschärfe assoziierten (Verdachts-)Diagnose eines schweren Thoraxtraumas abhängig gemacht werden sollte [10].

In den präklinischen Handlungsalgorithmen unterschiedlicher Ausbildungsformate (z. B. PHTLS[®], ETC) ist die endotracheale Intubation als Maßnahme des „Advanced Life Support“ beinhaltet [70, 126]. Vor diesem Hintergrund wurden Studien durchgeführt, die die Einhaltung dieser Empfehlungen untersuchten: Unter Nutzung eines Scoring-Systems zur Bewertung von Managementproblemen sowie der jeweiligen Autopsieberichte wurde retrospektiv eine Serie von

tödlichen Verkehrsunfällen analysiert, um die Effektivität der präklinischen Versorgung und potenziell vermeidbare Todesfälle zu charakterisieren [136]. Hierbei fanden sich als Faktoren, die zum Auftreten vermeidbarer Todesfälle führten, eine verlängerte „präklinische und frühe innerklinische Versorgungszeit“ sowie eine „fehlende Atemwegssicherung mittels Intubation“ [136].

Unter Berücksichtigung der in der Präambel geführten Darstellungen sind folgende Aspekte von besonderer Relevanz: An einer retrospektive Kohortenuntersuchung an 570 intubierten im Vergleich zu 8137 nichtintubierten Patienten zeigte sich, dass die präklinisch intubierten Patienten eine zwischen 5,2–10,7 Minuten längere Prähospitalphase als die nichtintubierten Patienten aufwiesen [43]. In einer prospektiven nichtrandomisierten Untersuchung wurde der Einfluss der Frühintubation binnen zwei Stunden nach Trauma auf das Auftreten eines nachfolgenden Organversagens evaluiert [169]. In der Gruppe der binnen zwei Stunden nach Trauma „früh“ endotracheal intubierten Patienten zeigten sich trotz einer signifikant höheren Verletzungsschwere eine erniedrigte Inzidenz von Organversagen und eine geringere Letalität im Vergleich zu den „später“ intubierten Patienten. In einer retrospektiven Untersuchung eines Traumaregisters wurden 3571 präklinisch intubierte Traumapatienten, mit 746 innerklinisch im Schockraum intubierte Traumapatienten und 11 586 zu keinem Zeitpunkt intubierten Traumapatienten verglichen [7]. Erfolgte die Intubation erst in der Notaufnahme war dies mit einem signifikant höherem Risiko für einen fatalen Verlauf assoziiert sowohl im Vergleich zu nichtintubierten Patienten (Odds Ratio [OR] 3,1; 95%-CI: 2,1–4,5, $p < 0,0001$) als auch im Vergleich zu Patienten, die bereits präklinisch endotracheal intubiert wurden (OR 3,0; 95 %-CI: 1,9–4,9, $p < 0,0001$) [7]. Dabei ist anzumerken, dass prähospital endotracheal intubierte Traumapatienten kein höheres Risiko hatten zu versterben als die nichtintubierten Patienten im Schockraum (OR 1,1; 95 %-CI: 0,7–1,9; $p = 0,6$). Die Autoren schlussfolgerten, dass die Patienten, die erst in der Notaufnahme endotracheal intubiert wurden, bereits präklinisch hätten intubiert werden müssen [7]. Daher sollen bei der Wahl des optimalen Zeitpunktes der Narkoseeinleitung und der endotrachealen Intubation das Verletzungsmuster, die persönliche Erfahrung des Notarztes/Anästhesisten, die Umgebungsbedingung, die Transportstrecke, das verfügbare Equipment und die verfahrensassozierten Komplikationen berücksichtigt werden. Unter Berücksichtigung dieser Punkte soll der polytraumatisierte Patient zur definitiven Versorgung eine Notfallnarkose mit endotrachealer Intubation und Beatmung erhalten. Die endotracheale Intubation soll bei entsprechender Indikation und entsprechendem Ausbildungsstand präklinisch, aber spätestens während der Schockraumversorgung erfolgen. Gemäß einer Analyse des TraumaRegister DGU[®] von 24 771 Patienten waren 31 % der Patienten bereits am Unfallort bewusstlos (GCS < 9), 19 % wiesen eine schwere hämodynamische Instabilität auf (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) und insgesamt wurden 55 % der Patienten präklinisch durch den Notarzt endotracheal intubiert [140]. Nach dieser Analyse wurde bei 9 % der polytraumatisierten Patienten innerklinisch ein Abbruch der Schockraumphase zugunsten einer Notfallintervention/-operation notwendig, insgesamt wurden 77 % der polytraumatisierten Patienten einer operativen Intervention zugeführt und 87 % waren intensivpflichtig [140]. Eine Vielzahl polytraumatisierter Patienten bedarf einer intensivmedizinischen Ventilation und invasiven Beatmungstherapie aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas, und/oder eines Thoraxtraumas und alle benötigten eine adäquate Schmerztherapie. Die mittlere Beatmungsdauer polytraumatisierter Patienten betrug in der erwähnten Untersuchung neun Tage [140].

Um schädigende Auswirkungen einer Hypoxie und Hypoventilation zu verhindern, sollen die Einleitung einer Notfallnarkose und eine endotracheale Intubation sowie die Beatmung bei entsprechender Indikation und entsprechendem Ausbildungsstand präklinisch oder spätestens während der Schockraumversorgung erfolgen. Eine große retrospektive Studie anhand des Traumaregisters eines Level-I-Traumazentrums untersuchte 6088 Patienten, bei denen die endotracheale Intubation binnen der ersten Stunde nach Klinikaufnahme durchgeführt wurde

[156]. Darüber hinaus wurden gemäß diesem Traumaregister weitere 26 000 Traumapatienten nach der ersten Stunde der innerklinischen Versorgung am Aufnahmetag endotracheal intubiert. Die „Rapid Sequence Induction“ in den Händen von erfahrenen Anästhesisten zeigte sich hier in der innerklinischen Versorgung als ein effektives und sicheres Vorgehen: Kein Patient verstarb an der endotrachealen Intubation. Von 6088 Patienten wurden 6008 erfolgreich orotracheal (98,7 %) und weitere 59 nasotracheal (0,97 %) intubiert. Lediglich 17 Patienten (0,28 %) mussten koniotomiert werden und vier Patienten (0,07 %) erhielten eine Notfalltracheotomie. Drei weitere Patienten wurden nach der endotrachealen Intubation im weiteren Verlauf notfallmäßig tracheotomiert [156]. In einer weiteren retrospektiven Studie an einem monozentrischen Traumaregister wurden 1000 Traumapatienten (9,9 % von 10 137 Patienten) untersucht, die binnen zwei Stunden nach Ankunft im Traumazentrum endotracheal intubiert wurden [153]. Die Inzidenz der Etablierung des chirurgischen Atemwegs war auch in dieser Untersuchung mit < 1 % selten. Aspirationen zeigten sich in 1,1 % der Fälle unter endotrachealer Intubation. Die frühe Intubation wurde von den Autoren als sicher und effektiv angesehen [153]. Auch diese Daten belegen, dass die endotracheale Intubation des Traumapatienten in den Händen des Anästhesisten eine sichere Prozedur ist. Eine weitere retrospektive Untersuchung aus einem Paramedic-gestützten System mit 175 endotracheal intubierten Patienten zeigte eine Erfolgsrate von 96,6 % mit einer deutlich höheren Koniotomierate von 2,3 % [62]. In 1,1 % der Fälle wurde der Patient unter Maskenbeatmung der Klinik zugeführt. Es fand sich fünfmal eine rechtseinseitig endobronchial (2,9 %) und in zwei Fällen eine Tubusdislokation (1,1 %). Eine Fehlintubation wurde nicht dokumentiert. In der prähospitalen Notfallmedizin bestehen hinsichtlich des Intubationserfolges Unterschiede zwischen verschiedenen Anwendergruppen und bei Ärzten innerhalb der entsprechenden Fachdisziplinen [72]. Für Traumapatienten fand sich in einer Beobachtungsstudie an 7259 Patienten für das Auftreten einer misslungenen endotrachealen Intubation ein signifikanter Unterschied zwischen Anästhesisten und Nichtanästhesisten (11/2587, 0,4 % vs. 41/4394, 0,9 %, $p = 0,02$) [105]. Präklinisch und innerklinisch soll der Erfahrenste die Atemwegssicherung durchführen. Innerklinisch üblicherweise ein Facharzt für Anästhesie [38].

Eine präklinische Kohortenstudie untersuchte das Behandlungsergebnis von Patienten mit vergleichbarer Verletzungsschwere (ISS 23 vs. 24) und nicht unterschiedlichen Versorgungszeiten (27 vs. 29 min, $p = 0,41$), von denen 60 durch Rettungsdienstpersonal (Emergency Medical Technician [EMT], Intubationsrate 3 %) und 64 durch Notärzte im „Advanced Life Support“-Modus (Intubationsrate 100 %) behandelt wurden. Es zeigten sich eine signifikant bessere Sauerstoffsättigung bei Ankunft in der Klinik (SaO₂: 86 % vs. 96 %; $p = 0,04$) und ein signifikant höherer systolischer Blutdruck (105 vs. 132 mmHg, $p = 0,03$) zugunsten der notärztlich versorgten Patienten. Hinsichtlich der Gesamtlealität fand sich kein Unterschied (42 % vs. 40 %, $p = 0,76$). Eine Subgruppenanalyse zeigte jedoch einen signifikanten Überlebensvorteil für diejenigen Patienten mit einem GCS zwischen 6 und 8, die notärztlich versorgt wurden (Letalität: 78 % vs. 24 %, $p < 0,01$; OR 3,85; 95%-CI: 1,84–6,38, $p < 0,001$). Die Autoren schlussfolgerten, dass ein präklinisches Notarztsystem mit den Möglichkeiten der „Rapid Sequence Induction“, adäquaten Oxygenierung und Kreislauftherapie insbesondere für bewusstseinsgetrübte Patienten die Letalität reduziert [96].

Als Kritikpunkt für die prähospitalen endotracheale Intubation und die damit assoziierte Notfallnarkose wird ein Zeitverlust postuliert. Tatsächlich zeigt eine Analyse der Prähospitalzeit von Patienten im TraumaRegister DGU[®] mit einem ISS ≥ 16 Punkte, dass eine endotracheale Intubation am Unfallort mit einer Verlängerung der prähospitalen Versorgungszeit um 9 ± 1 Minuten assoziiert ist [184]. Es gilt jedoch zu bedenken, dass sich daraus kein Nachteil für die Gesamtversorgungszeit der Patienten vom Unfall bis zum Ende der Schockraumphase ergibt: In einer anderen komparativen Registerstudie des TraumaRegisters DGU[®] der Jahre 2002–2007 von Kulla et al. [99] wurden die Patienten in drei Gruppen stratifiziert: Gruppe AA (n=963; prähospitalen Intubation + Thoraxdrainagenanlage), AB (n = 1547; prähospitalen Intubation +

innerklinische Thoraxdrainagenanlage) und BB (n = 640; innerklinische Intubation + Thoraxdrainagenanlage). Während sich die prähospitalen Versorgungszeiten zwischen allen drei Gruppen unterschieden (Unfalleintritt bis Ankunft Zielklinik: 80 ± 37 vs. 77 ± 44 vs. 64 ± 46 Minuten), konnte kein Unterschied in der Gesamtversorgungszeit (Unfalleintritt bis Ende Schockraumversorgung: 152 ± 59 vs. 151 ± 62 vs. 148 ± 68 Minuten) nachgewiesen werden. Diese Untersuchung verdeutlicht, dass bei prähospital indizierten, aber unterlassenen Maßnahmen der Patient möglicherweise zwar rascher in einem Schockraum aufgenommen wird (bei erhaltender Vitalgefährdung), dass aber durch das Nachholen der bereits prähospital indizierten Maßnahme im Schockraum dann kein Versorgungsvorteil hinsichtlich der Gesamtversorgungsdauer (Prähospitalphase + Schockraumversorgungszeit) generiert werden kann. Folglich sollten prähospital indizierte und in lebensbedrohlichen Situationen potentiell lebensrettende Maßnahmen (z. B. endotracheale Intubation, Anlage einer Thoraxdrainage) auch prähospital durchgeführt werden [99].

In deutschsprachigen Notarztsystemen können pädiatrische und erwachsene Notfallpatienten mit sehr hoher Erfolgsrate endotracheal intubiert werden, wenn diese Maßnahme durch erfahrenes und trainiertes Personal durchgeführt wird. In einer prospektiven Untersuchung über einen Zeitraum von acht Jahren wurden 4 % aller pädiatrischen Notfallpatienten (82 von 2040 Kindern) endotracheal intubiert [60]. Dabei machten pädiatrische Notfalleinsätze 5,6 % aller Notarzteinsätze aus (2040 von 36 677 Notarzteinsätzen). Es erfolgten 58 der pädiatrischen endotrachealen Intubationen durch Anästhesisten mit einer Erfolgsrate von 98,3 %. Vor dem Hintergrund der Inzidenz, der bekannten Anzahl von jährlich tätigen Notärzten und deren Absolutzahl von Einsätzen ergab eine Berechnung, dass durchschnittlich drei Jahre für den einzelnen Notarzt bis zur erneuten endotrachealen Intubation eines Kindes und 13 Jahre bis zur erneuten endotrachealen Intubation eines Säuglings im Notarztdienst vergehen. Diese Ergebnisse zeigen, dass die endotracheale Intubation von Patienten im Kindesalter außerhalb des Krankenhauses eine Rarität ist und daher eine besondere Anforderung an die Aufrechterhaltung der Fachkenntnisse und des entsprechenden Trainings außerhalb des Rettungs- und Notarztdienstes zu stellen ist.

Eine prospektive Untersuchung an einer Kohorte von 16 559 präklinisch versorgten Patienten beinhaltete 2850 Traumapatienten, von denen 259 (9,1 %) endotracheal intubiert wurden. Mehr als zwei Versuche bis zur erfolgreichen endotrachealen Intubation waren in 3,9 % der Fälle notwendig, eine misslungene Intubation lag in 3,9 % der Fälle vor. Ein schwieriger Atemweg wurde bei 18,2 % beschrieben. Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand hatten im Vergleich einen schwierigen Atemweg in 16,7 % der Fälle. Auch in dieser Untersuchung zeigte sich eine Erfolgsrate von anästhesiologisch tätigen Notärzten von 98,0 % [165]. Eine weitere prospektive Untersuchung in einem Notarztsystem zeigte eine Erfolgsrate von 98,5 % bei 598 Patienten (davon 10 % Traumapatienten) [162]. In einer anderen prospektiven Studie zeigte sich bei einem Kollektiv von 342 Patienten [n = 235 (68,7 %) Traumapatienten] eine Erfolgsrate der endotrachealen Intubation durch anästhesiologisch tätige Notärzte von 100 %. Hierbei gelang die endotracheale Intubation im 1. Versuch in 87,4 %, im 2. Versuch in 11,1 % und im 3. Versuch in 1,5 % der Fälle [78]. Auch eine andere Untersuchung im deutschen Notarztsystem zeigte bei Traumapatienten eine Erfolgsrate der präklinischen endotrachealen Intubation von 97,9 % [2].

In einer retrospektiven Kohortenstudie mit 194 Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma fand sich ein signifikanter Unterschied in der Letalität zwischen mit Basic Life Support (BLS)-Maßnahmen im bodengebundenen Rettungsdiensteinsatz behandelten Patienten und Patienten, die durch Anästhesisten mit Maßnahmen des Advanced Life Support (ALS) im Luftrettungsdiensteinsatz behandelt wurden (25 vs. 21 %, $p < 0,05$). In dieser Untersuchung war die Überlebensrate, die hochsignifikant mit mehr invasiven Maßnahmen versorgten Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in der Luftrettungsgruppe (Intubation 92 vs. 36 %, Thoraxdrainage 5 vs. 0 %) besser als die Überlebensrate der im bodengebundenen Rettungsdiensteinsatz versorgten Patienten (54 vs. 44 %, $p < 0,05$) [15].

Prozessbegleitende Komplikationen

Hinsichtlich der prozedurbegleitenden Komplikationen konnte in einer retrospektiven Untersuchung anhand der Daten eines Traumaregisters gezeigt werden, dass bei 271 präklinisch und 357 innerklinisch endotracheal intubierten Traumapatienten kein höheres Risiko für die Entwicklung einer Pneumonie bestand [167]. Hinsichtlich der epidemiologischen Daten zeigten präklinisch intubierte Patienten einen niedrigeren GCS (4 vs. 8, $p < 0,001$) und eine höhere Verletzungsschwere gemäß ISS (25 vs. 22, $p < 0,007$) bei ansonsten fehlenden Unterschieden in den Patientencharakteristika. Für beide Patientenkollektive fand sich dennoch, obwohl zu erwarten, kein Unterschied im Krankenhausaufenthalt (15,7 vs. 15,8 d), in der Intensivaufenthaltsdauer (7,6 vs. 7,3 d), in den Beatmungstagen (7,8 vs. 7,2 d), in der Letalität (31,7 vs. 28,2 %) sowie in der Rate der resistenten Keime (jeweils 46 %). Durchschnittlich dauerte es drei Tage in beiden Gruppen bis zur Pneumonie und auch die Pneumonierate in beiden Gruppen war nicht signifikant unterschiedlich [167]. In einer weiteren Studie wurde jedoch nach präklinischer Intubation im Vergleich zur innerklinischen Intubation eine signifikant erhöhte Pneumonierate beobachtet [154]. Auf die 30-Tage-Letalität und die Anzahl der Intensivbehandlungstage hatte dies jedoch keinen Einfluss. Die Gruppe der präklinisch intubierten Patienten wies zudem eine erhöhte Verletzungsschwere auf. In einer weiteren Studie wurde dann nachgewiesen, dass es einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit pulmonaler Komplikationen und der Verletzungsschwere, nicht aber den Intubationszwischenfällen gab [152]. In einer post hoc Subgruppenanalyse von Daten des Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Hypertonic Resuscitation Trials mit 1676 Patienten (Einschlusskriterien: Alter > 14 Jahre, RR systol. < 70 mmHg oder 71–90 mmHg in Kombination mit Herzfrequenz > 107 /min oder GCS < 9 ; nur Patienten mit einem Überleben > 24 h wurden inkludiert) wurden Effekte des Intubationszeitpunktes im Bezug auf die Pneumonierate untersucht [6]. Insgesamt fand sich eine Pneumonierate von 22 % [6]. Im Vergleich zu Patienten ohne invasive Atemwegssicherung fand sich bei Patienten mit prähospital erfolgter Atemwegsicherung im Zeitraum vom 2.-4. Krankenhaustag (definiert als Indexzeitpunkt für eine Atemwegsmanagement-assoziierte Pneumonie) ein 6,8-fach erhöhtes adjustiertes Risiko (95 %-CI: 2,0-23,0, $p = 0,003$) und für Patienten mit innerklinisch invasivem Atemwegsmanagement ein 4,8-fach erhöhtes adjustiertes Risiko (95 %-CI: 1,4-1,6, $p = 0,01$) dafür, im weiteren stationären Verlauf eine Pneumonie zu entwickeln [6]. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen prähospitalem und innerklinischem Atemwegsmanagement fand sich dabei nicht. Die Autoren schlussfolgerten, dass durch ein invasives Atemwegsmanagement per se das Risiko für eine Pneumonieentwicklung erhöht wird. Jedoch konnte ein Zusammenhang zwischen der präklinischen endotrachealen Intubation und dem Auftreten pulmonaler Komplikationen nicht sicher belegt werden. Angesichts der eingeschränkten Methodik der Studie und der geringen Fallzahl müssen die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

In einer retrospektiven Studie an 244 präklinisch durch einen Notarzt endotracheal intubierten Patienten wurde in 18 % der Fälle eine Entsättigung mit einem SpO₂ < 90 % und in 13 % eine Hypotension mit einem systolischen Blutdruck < 90 mmHg dokumentiert. In keinem der Fälle kam es zu beiden Komplikationen parallel [129].

Eine Matched-pair-Analyse auf der Datenbasis des TraumaRegister DGU[®] der Jahre 2005 bis 2008 untersuchte die Auswirkungen der präklinisch durchgeführten endotrachealen Intubation [85]. In dieser Analyse wurden moderat verletzte Patienten selektiert (> 16 Jahren, AIS < 4 , GCS 13–15, keine EK-Transfusion), denen die Autoren anhand der Einschlusskriterien zumindest *ex post* eine eher vernachlässigbare Notwendigkeit für ein invasives Atemwegsmanagement zubilligten. Diese Patienten wurden mit vergleichbaren Fällen gematcht, die ohne prähospital endotracheale Intubation versorgt wurden. Der Vergleich der beiden homogenen Gruppen zeigte, dass intubierte Patienten sich signifikant von nichtintubierten Patienten bezüglich einer verlängerten Prähospitalzeit, einer vermehrten Volumentherapie und schlechteren Gerinnungsparametern bei Aufnahme im Schockraum unterschieden. Außerdem

zeigte sich bei den intubierten Patienten höhere Raten an Sepsis (nichtintubiert 1,5 % vs. intubiert 3,7 %; $p \leq 0,02$) und an Organversagen (nichtintubiert 9,1 % vs. intubiert 23,4 %; $p \leq 0,001$). Hinsichtlich des harten Behandlungsergebnisses „Krankenhaussterblichkeit“ fand sich jedoch kein Unterschied zwischen beiden Gruppen (intubierten 0,5 vs. nichtintubierten 1,0 %, $p = 0,32$). Eine Schwäche der Studie ist das retrospektive Design auf der Basis von Registerdaten, da letztlich unklar bleibt, weshalb die prähospital Indikation zur Intubation gesehen wurde. Die korrekte Feststellung der wahren Verletzungsschwere ist in der Präklinik oft schwierig [75, 122] und es ist möglich, dass sich die Intubationsindikation bei den hier untersuchten Fällen im Nachhinein als unnötig erwies, wodurch das Studienergebnis möglicherweise verzerrt wurde. Es ist im Zweifelsfall sinnvoll, sich für eine prähospital endotracheale Intubation zu entscheiden, wenn die Evaluation des Atemweges oder das vermutete Verletzungsmuster dies erforderlich macht, da kein Unterschied bezüglich der Krankenhaussterblichkeit besteht. Grundvoraussetzung dafür ist, dass die Maßnahme beherrscht wird. In jedem Fall muss aber mit möglichen Komplikationen und Folgeschäden gerechnet werden, weshalb Nutzen und potenzieller Schaden – wie bei jeder Therapie – gegeneinander abzuwägen sind. Die vorliegenden Daten sprechen aber auch dafür, vornehmlich nur die in der Kernaussage genannten Intubationskriterien anzuwenden und bei anderen Intubationsindikationen kritisch abzuwägen.

Die Empfehlungen/Kernaussagen der vorliegenden S3-Leitlinie zur Indikation einer prähospital durchzuführenden Atemwegssicherung sind auch in gleicher Weise in der *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und in der gleichlautenden S1-Leitlinie (AWMF) dargestellt [19].

Präoxygenierung

Um einen Abfall der Sauerstoffsättigung während der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation zu verhindern, sollte der spontanatmende polytraumatisierte Patient, wann immer vertretbar, bis zu vier Minuten mit einer Sauerstoffkonzentration von 100 % über eine Gesichtsmaske mit Reservoir präoxygeniert werden [131]. In einer nichtrandomisierten kontrollierten Untersuchung an 34 Intensivpatienten betrug der mittlere paO_2 zu Beginn der Präoxygenierung (T0) 62 ± 15 mmHg, nach vier Minuten (T4) 84 ± 52 mmHg, nach sechs Minuten (T6) 88 ± 49 mmHg und nach acht Minuten (T8) 93 ± 55 mmHg. Die Unterschiede im paO_2 waren zwischen T0 und T4–8 signifikant; es ließen sich aber keine statistischen Unterschiede zwischen dem paO_2 zwischen T4, T6 und T8 ermitteln. Bei 24 % der Patienten zeigte sich sogar eine Reduktion des paO_2 zwischen T4 und T8. Eine längere Präoxygenierung über einen Zeitraum von vier bis zu acht Minuten führt zu keiner weiteren, deutlichen Verbesserung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und verzögert bei kritischen Patienten die Atemwegssicherung [119, 120]. Eine suffizient durchgeführte Präoxygenierung von vier Minuten hat demnach im Rahmen der Atemwegssicherung bei polytraumatisierten Patienten besondere Bedeutung. Die hier aufgeführten Empfehlungen sind im Einklang mit der *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und der gleichlautenden S1-Leitlinie (AWMF) [19]. Während der Vorbereitung der Narkose- und Notfallmedikamente und des Equipments zur Atemwegssicherung und Beatmung durch das rettungsdienstliche Fachpersonal wird unmittelbar nach der Entscheidung zur Narkosedurchführung mit der Präoxygenierung begonnen. Eine Präoxygenierung soll ausschließlich mit 100 % Sauerstoff mittels Gesichtsmaske oder einer dicht sitzenden Maske des Beatmungsbeutels jeweils mit Sauerstoffreservoir (mindestens 12–15 Liter O_2 /min) oder – noch effektiver – durch Verwendung eines Demand-Ventils oder bei Ausschluss von Kontraindikationen einer nichtinvasiven Beatmung (NIV) erfolgen [19]. Eine Gesichtsmaske ohne Sauerstoffreservoir ist auch bei höchstmöglichem Sauerstofffluss nicht ausreichend. Als Konzept (insbesondere bei unkooperativen Patienten) kann

die Präoxygenierung durch eine dissoziative Anästhesie mittels Gabe von Ketamin (im Sinne der „delayed sequence intubation“) erleichtert werden [182].

Training und Ausbildung

Schlüsselempfehlung:

1.5	Empfehlung	2016
GoR A	Notärztliches Personal soll regelmäßig in der Notfallnarkose, der endotrachealen Intubation und den alternativen Methoden zur Atemwegssicherung (Maskenbeatmung, supraglottische Atemwegshilfen, Notfallkoniotomie) trainiert werden.	

Erläuterung:

In einer Umfrage unter präklinisch tätigen Notärzten wurden deren Kenntnisse und Erfahrung mit der endotrachealen Intubation und den alternativen Methoden zur Atemwegssicherung hinterfragt [163]. In diese Umfrage gingen die Antworten von 340 Anästhesisten (56,1 %) und 266 Nichtanästhesisten ein. Es zeigte sich, dass alle anästhesiologisch tätigen Notärzte mehr als 100 innerklinisch durchgeführte endotracheale Intubationen aufzeigen konnten, wohingegen nur 35 % der Nichtanästhesisten mehr als 100 innerklinische Intubationen aufzeigen konnten. Auch hinsichtlich der alternativen Methoden zur Atemwegssicherung zeigt sich ein entsprechendes Bild. Mehr als 20 Anwendungen von alternativen Methoden zur Atemwegssicherung wiesen 97,8 % der anästhesiologisch tätigen Notärzte auf, wohingegen nur 11,1 % der nicht anästhesiologisch tätigen Notärzte über eine entsprechende Erfahrung verfügten ($p < 0,05$). Darüber hinaus zeigte sich seinerzeit, dass nur 27 % der Rettungsmittel mit einer Kapnografie ausgestattet waren. Aus dieser Untersuchung wird ein dringender Trainingsbedarf für nicht anästhesiologisch tätige Notärzte in der endotrachealen Intubation, der Kapnografie und in den alternativen Methoden zur Atemwegssicherung ableitbar [131].

Studien zur Lernkurve bei der endotrachealen Intubation an anästhesiologischen 1-Jahres-Weiterbildungsassistenten zeigten, dass mehr als 60 Intubationen unter standardisierten und optimalen Bedingungen im OP notwendig waren, um eine Erfolgsrate von 90 % innerhalb der ersten beiden endotrachealen Intubationsversuche zu erreichen [98]. Eine weitere Untersuchung zu Lernkurven bei der endotrachealen Intubation mit insgesamt 438 Patienten zeigte für elektive Narkoseeinleitungen eine zunehmende Erfolgsrate und bessere Einstellbarkeit der Stimmbandebene bis zur 35. endotrachealen Intubation durch 20 nichtanästhesiologische Ärzte. Eine Erfolgsrate von 80 % wurde nach 35 endotrachealen Intubationen und eine von 90 % nach 47 endotrachealen Intubation beobachtet [123]. Die bisher größte prospektive monozentrische Untersuchung zur Lernkurve bei der endotrachealen Intubation an 1-Jahresweiterbildungsassistenten ($n = 21$) in der Anästhesiologie konnte einen steigenden Intubationserfolg [„first-pass intubation success“ (FPS): 67 vs. 83 %, $p = 0.0001$] und Gesamterfolg [„overall intubation success“ (OPS): 82 vs. 92 %, $p = 0.0001$] an 3404 Patienten in der elektiven Narkoseeinleitung von den ersten 25 bis zu 200 Intubationen nachweisen [20]. Mit einer steigenden Anzahl an durchgeführten endotrachealen Intubation reduzierte sich die für eine erfolgreiche endotracheale Intubation notwendigen Versuche ($1,6 \pm 0,8$ vs. $1,3 \pm 0,5$, $p = 0.0001$). Die Untersuchung zeigt, dass der Lernende einen Umfang von rund 100–150 durchzuführenden Intubationsmanöver benötigt, um eine Gesamterfolgsrate (OPS) von 95 % zu erzielen [20]. Bisher bestehen keine ergänzenden Untersuchungen, die für unerfahrene Anwender die Lernkurve bei der endotrachealen Intubation unter prähospitalen oder Schockraumbedingungen bei polytraumatisierten oder schwer verletzten Patienten in Notfallsituationen zeigen, da hier in Realität nur die erfahrensten Anwender die Atemwegssicherung durchführen, ist die Verfügbarkeit entsprechender Studien mit unerfahrenen Anwendern in Zukunft kaum zu erwarten. Die

vorliegende Evidenz zur Lernkurve bei der endotrachealen Intubation in gut überwachten und abgesicherten Elektivsituationen hat in der Handlungsempfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin zu der Kernaussage geführt, dass eine endotracheale Intubation vom Anwender dann durchgeführt werden sollte, wenn mindestens 100 endotrachealen Intubationen an Patienten unter Aufsicht und 10 endotrachealen Intubationen pro Jahr durchgeführt wurden [164]. Für die Lernkurve zu alternativen Atemwegen zeigt eine prospektive monozentrische Untersuchung an 1-Jahresweiterbildungsassistenten ($n = 10$) mit 394 Patienten zum Anwendungserfolg der ProSeal-Larynxmaske von den ersten fünf Larynxmaskeninsertionen bis zur 40. Larynxmaskeninsertion einen Anstieg im ersten Versuch („first-pass insertion success“ (FPS): 72 vs. 86 %, $p = 0,09$) und hinsichtlich der Gesamtversuche („overall pass insertion success“ (OPS): 74 vs. 96 %, $p = 0,001$) [113]. Die vorliegende Evidenz zur Lernkurve bei alternativen Atemwegen in gut überwachten und abgesicherten Elektivsituationen hat in der *Handlungsempfehlung für das präklinische Atemwegsmanagement* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin zu der Empfehlung geführt, dass alternative Atemwege als Primärverfahren vom Anwender dann durchgeführt werden sollten, wenn o. g. Anforderungen für die endotracheale Intubation nicht erfüllt werden und mindestens zehn Anwendungen alternativer Atemwege an Patienten unter Aufsicht und drei alternative Atemwege pro Jahr durchgeführt wurden, oder supraglottische Atemwege als Alternative für den schwierigen Atemweg eingesetzt werden [164]. Da der Erfolg von alternativen Methoden zur Atemwegssicherung (z. B. supraglottische Atemwege: Larynxmaske, Larynx-tubus) aber auch nur so gut wie der entsprechende Trainingsstand in Bezug auf dieses Verfahren sein kann und aktuell ein entsprechender Trainingsstand nachweislich nicht flächendeckend besteht [163], gilt die endotracheale Intubation weiterhin als Goldstandard. Diese Erkenntnisse verdeutlichen auch, dass notärztliches Personal regelmäßig in der endotrachealen Intubation und den alternativen Methoden zur Atemwegssicherung trainiert werden soll [131]. Dies ist insbesondere deshalb wichtig, da die Erfahrung des Anwenders in der Atemwegssicherung mit der Letalität der Patienten negativ korreliert ist: In einer systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass bei geringer Erfahrung in der Atemwegssicherung eine prähospital endotracheale Intubation bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma mit einer höheren Mortalität dieser Patienten assoziiert war (OR 2,33; 95 %-CI: 1,61-3,38, $p < 0,001$). Bei erfahrenen Anwendern in der Atemwegssicherung fand sich keine erhöhte Mortalität nach der Durchführung einer prähospitalen endotrachealen Intubation (OR 0,75; 95 %-CI: 0,52-1,08, $p = 0,126$). Eine Meta-Regression identifizierte die Erfahrung in der Atemwegssicherung als signifikanten Prädiktor für die Letalität dieser Patienten ($p = 0,009$) [25]. Hinsichtlich der Notfallkoniotomie konnte eine retrospektive Kohortenanalyse in den Jahren zwischen 2007 und 2013 anhand von 493 Atemwegssicherungen durch „ambulance nurses“ nachweisen, dass in 42 Fällen (8,5%) durch einen hinzugerufenen Hubschraubernotarzt eine Fehlintubation und Hypoxie detektiert und korrigiert wurde [134]. Bei weiteren 1406 endotrachealen Intubationen bestand eine Erfolgsrate von 98,4%, in weiteren sieben Fällen erfolgte eine Beatmung durch eine Maskenbeatmung ($n = 2$), und eine Atemwegssicherung durch alternative Atemwege ($n = 2$) und in 30 Fällen durch eine chirurgische Atemwegssicherung (Notfallkoniotomie $n = 28$ und Tracheaotomie $n = 2$); in drei Fällen wurde von einer Atemwegssicherung bei nicht überlebenden Verletzungen abgesehen. Diese Daten zeigen, dass eine chirurgische Atemwegssicherung zwar selten notwendig ist, aber zur Durchführung ein entsprechendes Training benötigt wird und diese Maßnahme dann lebensrettend sein kann [134].

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise zu sog. Standard Operation Procedures (SOPs) und Checklisten zur Narkoseeinleitung und Atemwegssicherung [114, 149]. Die *Handlungsempfehlung* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin gibt einen nationalen Vorschlag für ein strukturiertes Vorgehen bei der Notfallnarkose [19].

Alternative Methoden zur Atemwegssicherung**Schlüsselempfehlungen:**

1.6	Empfehlung	2016
GoR A	Bei der endotrachealen Intubation des Traumapatienten soll mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden.	
1.7	Empfehlung	2016
GoR A	Bei der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation des polytraumatisierten Patienten sollen alternative Methoden zur Atemwegssicherung vorgehalten werden.	
1.8	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Innerklinisch soll bei der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation eine Fiberoptik verfügbar sein.	
1.9	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Nach mehr als zwei Intubationsversuchen sollen alternative Methoden zur Beatmung bzw. Atemwegssicherung in Betracht gezogen werden.	

Erläuterung:

Die endotracheale Intubation eines Notfallpatienten ist im präklinischen Umfeld aufgrund der Rahmenbedingungen deutlich schwieriger als innerklinisch. Bei der endotrachealen Intubation des Traumapatienten muss daher immer mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden [131]. Als Risikofaktoren und Erschwernisse bei der endotrachealen Intubation zeigten sich in einer großen Untersuchung mit 6088 Traumapatienten Fremdkörper im Pharynx oder Larynx, direkte Verletzungen des Kopfes oder Nackens mit Verlust der normalen Anatomie des oberen Atemweges, Atemwegsödeme, pharyngeale Tumore, Laryngospasmen und eine schwierige vorbestehende Anatomie [156]. In einer weiteren Untersuchung zeigten Traumapatienten häufiger eine schwierige Atemwegssicherung (18,2 %) als beispielsweise Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand (16,7 %) und insbesondere Patienten mit anderen Erkrankungen (9,8 %). Als Ursachen für ein schwieriges Atemwegsmanagement wurden die Position des Patienten in 48,8 %, die schwierige Laryngoskopie in 42,7 %, Sekret oder Aspiration im Mund-Rachen-Raum in 15,9 % sowie traumatische Verletzungen (inkl. Blutungen/Verbrennungen) in 13,4 % der Fälle beschrieben [165]. Technische Probleme traten in 4,3 % und andere Ursachen in 7,3 % der Fälle auf. Weitere Untersuchungen zeigten eine ähnliche Häufigkeit der Ursachen einer schwierigen Intubation (Blut 19,9 %, Erbrochenes 15,8 %, Hypersalivation 13,8 %, Anatomie 11,7 %, traumatisch bedingte Veränderungen der Anatomie 4,4 %, Position des Patienten 9,4 %, Lichtverhältnisse 9,1 %, technische Probleme 2,9 %) [78]. In einer prospektiven Untersuchung mit 598 Patienten wiesen Patienten mit schwerem Trauma signifikant häufiger unerwünschte Ereignisse und Komplikationen auf als nichttraumatisierte Patienten ($p = 0,001$) [162]. Bei 31,1 % der traumatisierten Patienten wurde mindestens ein Ereignis dokumentiert. Auch die Anzahl der zur Intubation benötigten Versuche war bei traumatisierten Patienten signifikant erhöht ($p = 0,007$) [162]. Insbesondere bei Patienten mit einem schweren Mittelgesichts-trauma besteht ein erhöhtes Risiko für eine schwierige Intubation (OR 1,9; 95%-CI: 1,0–3,9, $p = 0,05$) [41]. Dabei stellt das Mittelgesichts-trauma sogar einen unabhängigen Faktor für ein schwieriges Atemwegsmanagement dar (OR 2,1; 95%-CI: 1,1–4,4, $p = 0,038$). Eine retrospektive Analyse eines Traumaregisters über einen Zeitraum von sieben Jahren identifizierte 90 Patienten mit schweren Mittelgesichtsverletzungen. Von diesen erhielten 93 % initial eine definitive

Atemwegssicherung, in 80 % der Fälle mittels endotrachealer Intubation und in 15 % der Fälle durch eine chirurgische Atemwegssicherung [39]. Vor dem Hintergrund dieser Datenlage ist im verstärkten Maße mit Blut, Erbrochenem oder sonstigen Flüssigkeiten im Mund-Rachen-Raum zu rechnen, die mit einer erschwerten Intubationssituation assoziiert sind. Darüber hinaus ist der Traumapatient grundsätzlich als nicht nüchtern anzusehen. Eine leistungsstarke Absaugereinheit muss daher regelhaft zur Verfügung stehen. Während im präklinischen Umfeld struktur- und prozessbedingt die Möglichkeit eines Back-up-Verfahrens mit einem erfahrenen Anästhesisten häufig nicht besteht, ist es innerklinisch bei erwarteten schwierigen Intubationen und Narkosen regelhaft der Goldstandard, einen anästhesiologischen Facharzt in die Versorgung einzubinden. In einer prospektiven Kohortenstudie konnte daher auch gezeigt werden, dass bei Anwesenheit eines anästhesiologischen Oberarztes im Rahmen von innerklinischen Notfallintubationen signifikant weniger Komplikationen stattfanden (6,1 vs. 21,7 %, $p < 0,0001$) [147]. Es fand sich jedoch kein Unterschied in den beatmungsfreien Tagen und der 30-Tage-Letalität.

Im Falle des Misslingens der endotrachealen Atemwegssicherung muss die Oxygenierung sichergestellt, nach einem entsprechenden Algorithmus vorgegangen und auf die Maskenbeatmung und/oder alternative Methoden zur Atemwegssicherung zurückgegriffen werden [5, 27, 79, 130, 131]. Auch die *Handlungsempfehlung für das präklinische Atemwegsmanagement* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und die *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* weisen auf die Vorhaltung und die Durchführung alternativer Methoden der Atemwegssicherung hin [19, 164]. In einer prospektiven Untersuchung wurde der Intubationserfolg in einem rein mit Anästhesisten besetzten Notarztsystem an 598 Patienten evaluiert. Bei 85,4 % aller Patienten gelang die endotracheale Intubation im ersten Versuch und bei 10,4 % im zweiten Intubationsversuch. Bei lediglich 2,7 % waren mehr als zwei Versuche erforderlich, bei 1,5 % ($n = 9$) wurden nach dem dritten erfolglosen Intubationsversuch supralaryngeale Hilfsmittel wie der Kombitubus ($n = 7$), die Larynxmaske ($n = 1$) oder eine Notfallkoniotomie ($n = 1$) angewendet [162]. Die Untersuchung verdeutlicht, dass selbst in hochprofessionellen Systemen alternative Methoden zur Atemwegssicherung vorgehalten werden müssen [94].

Das Gelingen einer endotrachealen Intubation im ersten Versuch („first-pass intubation success“, FPS) hat eine relevante Auswirkung auf die Morbidität der Patienten [18]: Sind mehrfache Intubationsversuche bis zum erfolgreichen Abschluss der endotrachealen Intubation notwendig, steigt das Komplikationsrisiko deutlich an („multiple intubation attempts“, MAI > 1: 4-fach erhöhte Komplikationsrate, MAI > 2: 4,5–7,5-fache Komplikationsrate). Dabei ist der Erfolg im ersten Intubationsversuch und das Auftreten von mehrfachen Intubationsversuchen von der Erfahrung der Anwender abhängig [18]. In einer retrospektiven Untersuchung an 2833 innerklinisch endotracheal intubierten Patienten eines Level-I-Traumazentrums zeigte sich, dass bei mehr als zwei Intubationsversuchen das Risiko für atemwegsassoziierte Komplikationen deutlich erhöht war: Hypoxämie 11,8 vs. 70 %, Regurgitation 1,9 vs. 22 %, Aspiration 0,8 vs. 13 %, Bradykardie 1,6 vs. 21 %, HerzKreislaufstillstand 0,7 vs. 11 % [117]. Eine weitere Studie untersuchte prospektiv, multizentrisch über einen 18-monatigen Zeitraum, wie viele Intubationsversuche (Einführen des Laryngoskops in den Mundraum) zur erfolgreichen endotrachealen Intubation bei Notfallpatienten notwendig waren [176]. In 94 % der Fälle wurde die endotracheale Intubation von Paramedics durchgeführt, in weiteren 6 % durch Krankenschwestern oder Notärzte. Insgesamt wurden 1941 endotracheale Intubationen durchgeführt, davon 1272 (65,5 %) bei Patienten mit HerzKreislaufstillstand, 463 (23,9 %) als Intubation ohne Medikamentengabe bei Patienten ohne HerzKreislaufstillstand, 126 (6,5 %) als Intubationen unter Sedierung bei Patienten ohne HerzKreislaufstillstand und 80 (4,1 %) mittels Rapid Sequence Induction unter Verwendung eines Hypnotikums und eines Muskelrelaxans. Bei über 30 % der Patienten war mehr als ein Intubationsversuch zur erfolgreichen endotrachealen Intubation notwendig. In keinem Fall wurde von mehr als sechs Intubationsversuchen berichtet. Die kumulative Erfolgsrate während des ersten, zweiten und dritten Intubationsversuches lag bei

Patienten mit Herzkreislaufstillstand bei 70 %, 85 % und 90 %. Sie lag damit deutlich höher als in den drei anderen Patientensubgruppen mit einer intakten Kreislauffunktion (Intubation ohne Medikamente: 58 %, 69 % und 73 %; Intubation unter Sedierung: 44 %, 63 % und 75 %; Intubation mittels Rapid Sequence Induction: 56 %, 81 % und 91 %). Die spezifischen Erfolgsraten der endotrachealen Intubation durch Paramedics, Krankenschwestern und Notärzten wurden nicht differenzierter dargestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung [176] zeigen, dass die kumulative Erfolgsrate der endotrachealen Intubation in einem Paramedic-System deutlich unter der von rein durch Anästhesisten besetzten Notarztsystemen liegt, die 97–100 % beträgt [78, 162, 165]. Zum anderen führt eine Medikamentengabe, wie sie im Rahmen einer Rapid Sequence Induction zur Anwendung kommt (inkl. Muskelrelaxanzien), zu einer Erleichterung der endotrachealen Intubation bei Patienten ohne Herzkreislaufstillstand und somit zu einem deutlich höheren Intubationserfolg. Beides ist häufig für das Überleben in einer Notfallsituation entscheidend. Nach den oben genannten Untersuchungsergebnissen und unter Berücksichtigung weiterer Untersuchungen [18, 55, 73, 74, 95, 109, 117, 138] sollen nach zwei misslungenen Intubationsversuchen alternative Methoden zur Atemwegssicherung in Betracht gezogen werden [5, 117]. Insbesondere muss berücksichtigt werden, dass die Intubationserfolgsrate nach dem zweiten Intubationsversuch für unerfahrene Anwender bei einer elektiven Narkoseeinleitung < 1% lag [20]. Damit stimmt die aktuelle Kernaussage der vorliegenden S3-Leitlinie auch mit der S1-Leitlinie *Atemwegsmanagement* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin überein, die fordert, dass die Anzahl der Intubationsversuche mit direkter Laryngoskopie auf maximal zwei limitiert werden sollte [135]. Während fiberoptische Verfahren präklinisch nur in Einzelfällen zur Verfügung stehen, ist eine Fiberoptik innerklinisch, auch gemäß der Vorgaben zur Ausstattung des anästhesiologischen Arbeitsplatzes durch die S1-Leitlinie *Atemwegsmanagement* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, vorzuhalten [135]. Die (wache) fiberoptische Intubation bei erhaltender Spontanatmung wird in allen gängigen Leitlinien und Empfehlungen zur notfallmäßigen Atemwegssicherung als ein mögliches Verfahren zur Atemwegssicherung bei entsprechender Erfahrung und entsprechenden Umgebungsbedingungen betrachtet [57, 76, 79, 101].

Die Notfallkoniotomie stellt hingegen nur die Ultima Ratio in einer „Cannot ventilate – cannot intubate“-Situation zur notfallmäßigen Sicherung der Ventilation und Oxygenierung dar. In nationalen und internationalen Empfehlungen und Leitlinien hat die Notfallkoniotomie präklinisch und innerklinisch einen festen Platz und ist dann indiziert, wenn alternative Methoden zur Atemwegssicherung und eine Maskenbeatmung nicht gelingen [14, 76, 79, 125].

Überwachung der Notfallnarkose

Schlüsselempfehlung:

1.10	Empfehlung	2016
GoR A	Zur Narkoseeinleitung, endotrachealen Intubation und Führung der Notfallnarkose soll der Patient mittels EKG, Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und Kapnografie überwacht werden.	

Erläuterung:

Die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) legt in ihrer Fortschreibung der Richtlinien zur Ausstattung des anästhesiologischen Arbeitsplatzes bestimmte Merkmale für einen „Standard-Arbeitsplatz“ fest [49, 135]. Den oft schwierigen Umfeldbedingungen (z. B. räumliche Enge, ungünstige Lichtverhältnisse, eingeschränkte Ressourcen) in der präklinischen Notfallmedizin und insbesondere in der Traumaversorgung muss dabei besondere Beachtung geschenkt werden. Die Komplikationsrate bei der Notfallnarkoseeinleitung, Atemwegssicherung und Beatmung ist nicht zu unterschätzen und liegt nach

Ergebnissen prospektiver Beobachtungsstudien und prospektiv erhobener, multizentrischer Register zwischen 11–13 % [32, 127, 139]. Insbesondere Adipositas, schlechte Einstellbarkeit der Stimmbandebene (Cormack/Lehane III/IV) und schwierige Intubationssituationen sind mit Komplikationen beim prähospitalen Atemwegsmanagement assoziiert [32].

Gemäss der S1-Leitlinie und *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin sollten präklinisch folgende Ausrüstungsgegenstände für die Durchführung und Überwachung einer Notfallnarkose zur Verfügung stehen [19, 131]: Elektrokardiogramm (EKG), nichtinvasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnografie/Kapnometrie, Defibrillator, Notfallrespirator und Absaugereinheit. Vor dem Hintergrund der Leitlinie *Airway Management* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin [27] sowie der DIN-Normen für Notarzteeinsatzfahrzeug (NEF) [52], Rettungshubschrauber (RTH) [50] und Rettungswagen (RTW) [51] ist ein entsprechendes Equipment vorzuhalten.

Innerklinisch müssen im Schockraum und auf den weiteren Versorgungsstationen die Richtlinien der DGAI eingehalten werden [49, 135].

Notfallbeatmung und Kapnografie

Schlüsselempfehlungen:

1.11	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Die Kapnometrie/-grafie soll präklinisch und innerklinisch im Rahmen der endotrachealen Intubation zur Tubuslagekontrolle und danach zur Dislokations- und Beatmungskontrolle angewendet werden.	
1.12	Empfehlung	2016
GoR A	Beim endotracheal intubierten und narkotisierten Traumapatienten soll eine Normoventilation durchgeführt werden.	
1.13	Empfehlung	2016
GoR A	Ab der Schockraumphase soll die Beatmung durch engmaschige arterielle Blutgasanalysen kontrolliert und gesteuert werden.	

Erläuterung:

Eine Kapnometrie/-grafie soll präklinisch bzw. innerklinisch immer im Rahmen der endotrachealen Intubation zur Tubuslagekontrolle und danach zur Dislokationsreduktion und Beatmungskontrolle angewendet werden. Die Kapnografie ist dabei ein essentieller Bestandteil der Überwachung des intubierten und beatmeten Patienten [131]. Beim endotracheal intubierten und narkotisierten Traumapatienten soll eine Normoventilation durchgeführt werden. Ab der Schockraumphase muss die Beatmung zusätzlich durch engmaschige arterielle Blutgasanalysen kontrolliert und entsprechend gesteuert werden.

Kapnografie zur Tubuslage- und Dislokationskontrolle

Die schwerwiegendste Komplikation der endotrachealen Intubation ist die nicht erkannte ösophageale Fehlintonation, die zum Tode des Patienten führen kann. Daher müssen sowohl präklinisch als auch innerklinisch alle Möglichkeiten genutzt werden, um eine ösophageale Fehlintonation zu erkennen und umgehend zu beheben.

Die Spannweite der Rate an ösophagealen Fehlintonationen, von denen in der Literatur berichtet wird, reicht von weniger als 1 % [175, 181] über 2 % [65] und 6 % [133] bis hin zu fast 17 %

[92]. Es konnte darüber hinaus eine hohe Letalität beim Vorliegen einer Tubusfehlage im Hypopharynx (33 %) oder im Ösophagus (56 %) gezeigt werden [92]. Damit ist die ösophageale Fehlintonation kein seltenes Ereignis und verschiedene Untersuchungen haben gerade in den letzten Jahren diese katastrophale Komplikation der endotrachealen Intubation auch in Deutschland untersucht. In einer prospektiven Beobachtungsstudie konnten anästhesiologisch tätige Hubschraubernotärzte bei sechs von 84 (7,1 %) Traumapatienten, die vor der Ankunft des Hubschraubers durch Notärzte bodengebundener Systeme intubiert wurden, eine ösophageale Tubusfehlage und bei elf (13,1 %) Traumapatienten eine endobronchiale Tubusfehlage identifizieren [166]. Die Letalität der ösophageal fehlintonierten Patienten betrug in dieser Studie 80 %. In einer anderen prospektiven Studie mit 598 Patienten in einem deutschen Notarztsystem fand sich eine Rate ösophagealer Fehlintonationen durch nichtärztliches Personal oder durch Ärzte vor der Ankunft des eigentlichen Notarztsystems von 3,2 % [162]. Eine weitere prospektive Beobachtungsstudie zeigte bei 58 Patienten, die vor der Ankunft des anästhesiologisch tätigen Hubschraubernotarztes vom bodengebundenen Rettungsdienst bzw. Notarzt intubiert wurden, eine ösophageale Fehlintonation in 5,1 % der Fälle [68]. In einer Untersuchung aus Sicht des aufnehmenden Schockraumteams wurde bei vier von 375 präklinisch intubierten und beatmeten Patienten (1,1 %) eine ösophageale Fehlintonation festgestellt [66].

In einer prospektiven Anwendungsbeobachtung an 153 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass Patienten, die kapnografisch überwacht wurden, in keinem Fall, jedoch 14 von 60 Patienten (23,3 %) der nicht kapnografisch überwachten Patienten eine unerkannte Fehlintonation aufwies [151]. Die Kapnografie gehört deshalb zur Standardausrüstung an anästhesiologischen Arbeitsplätzen und hat die Sicherheit in der Anästhesie dramatisch gesteigert.

In einer prospektiven Anwenderbeobachtung mit 81 Patienten (n = 58 schweres Schädel-Hirn-Trauma [SHT], n = 6 Mittelgesichts-trauma, n = 17 Polytraumata) zeigte sich für die Kontrolle der Tubuslage durch die Kapnografie eine deutlich höhere Sensitivität und Spezifität im Vergleich zur reinen Auskultation (Sensitivität: 100 vs. 94 %; Spezifität: 100 vs. 66 %, $p < 0,01$) [69]. Diese Daten belegen, dass die Kapnografie immer zur Tubuslagekontrolle zu nutzen ist.

Eine Umfrage hat ergeben, dass im Jahr 2005 lediglich 66 % von 116 Notarztstandorten in Baden-Württemberg eine Kapnografie vorgehalten haben [67]. Hier besteht dringender Optimierungsbedarf. Zudem ist unbekannt, wie häufig eine vorhandene Kapnografie tatsächlich auch bei der präklinischen endotrachealen Intubation, Tubuslagekontrolle und Überwachung der Notfallbeatmung eingesetzt wird. Ziel muss es sein, prä- und innerklinisch eine Kapnografierate von 100 % zu erreichen. Vor dem Hintergrund der Leitlinie *Airway Management* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin sowie der DIN-Normen für NEF [52], RTH [50] und RTW [51] zur vorgeschriebenen Verfügbarkeit einer Kapnografie wurde das Fehlen einer entsprechenden Ausstattung bereits in den Bereich eines Organisationsverschuldens gerückt [67].

Kapnografie zur Normoventilation

Die Einleitung einer Notfallnarkose dient nicht nur der Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung, sondern auch der effektiven Ventilation und damit der Eliminierung des Kohlenstoffdioxids (CO₂), das im Rahmen des menschlichen Metabolismus anfällt. Sowohl eine Kumulation des CO₂ (Hyperkapnie und Hypoventilation) als auch eine Hyperventilation mit konsekutiver Hypokapnie kann insbesondere bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma schädigende Konsequenzen nach sich ziehen und muss in den ersten 24 Stunden vermieden werden [26, 31]. Hier kommt es zu einem Circulus vitiosus aus erhöhtem Hirndruck, Hyperkapnie, Hypoxämie, weiterer Zellschwellung/Ödem und nachfolgend weiterem Anstieg des Hirndrucks.

In einer retrospektiven Analyse der präklinischen Versorgungsdaten von 100 präklinisch intubierten und beatmeten Patienten zeigte sich, dass bei 65 Patienten ein $\text{etCO}_2 > 30$ mmHg und bei 35 Patienten ein $\text{etCO}_2 \leq 29$ mmHg erreicht wurde. Eher normoventilierte Patienten

zeigten dabei einen Trend hin zu einer Letalitätsreduktion (Letalität: 29 vs. 46 %; OR 0,49; 95%-CI: 0,1–1,1, $p = 0,10$) [33]. In einer prospektiven Beobachtungsstudie an 74 Traumpatienten war ein abnormaler etCO₂-Wert im Vergleich zu einem normalen etCO₂-Wert bei der Krankenhausaufnahme mit einer deutlich höheren Letalität assoziiert (RR 6,2; 95%-CI: 1,5–26,5, $p = 0,004$) [82]. Für Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma fand sich in dieser Untersuchung sogar ein noch höheres Letalitätsrisiko bei einer Krankenhausaufnahme in fehlender Normoventilation (RR 7,4; 95%-CI: 1,0–54,5, $p = 0,02$) [82]. Auch die S1-Leitlinie und *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin empfiehlt die Durchführung einer Normoventilation, sowie die Nutzung einer Kapnografie zur Tubuslage- und Diskonnektionskontrolle und darüber hinaus auch als indirektes hämodynamisches Monitoring [19].

In einer prospektiven Beobachtungsstudie zeigten nur 155 von 492 präklinisch intubierten und beatmeten Patienten in der initialen arteriellen Blutgasanalyse (BGA) im Schockraum einen paCO₂ zwischen 30 und 35 mmHg und waren somit (nach Studienprotokoll) normoventiliert [177]. 80 Patienten (16,3 %) waren hypokapnisch (paCO₂ < 30 mmHg), 188 Patienten (38,2 %) leicht hyperkapnisch (paCO₂ 36–45 mmHg) und 69 Patienten (14,0 %) schwer hyperkapnisch (paCO₂ > 45 mmHg) ventiliert. Die Verletzungsschwere der schwer hyperkapnischen Patienten (paCO₂ > 45 mmHg) war deutlich höher, ebenso wiesen diese Patienten signifikant häufiger eine Hypoxie, Azidose oder Hypotension im Vergleich zu den anderen drei Gruppen auf. Die Letalität präklinisch intubierter und beatmeter Traumapatienten sowohl mit als auch ohne SHT konnte durch eine Normoventilation spezifisch gesenkt werden (OR 0,57; 95%-CI: 0,33–0,99). Patienten mit isoliertem SHT profitierten dabei noch deutlicher von einer Normoventilation (OR 0,31; 95%-CI: 0,31–0,96). Bei schwer verletzten Patienten scheint nach den vorliegenden Ergebnissen insbesondere eine Hyperventilation mit konsekutiver Hypokapnie (paCO₂ < 30 mmHg) zu schaden. Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass ab der Schockraumphase die Beatmung durch engmaschige arterielle Blutgasanalysen kontrolliert und gesteuert werden muss.

In einer prospektiven Untersuchung an 97 Patienten konnte gezeigt werden, dass kapnografisch überwachte Patienten eine signifikant höhere Rate von Normoventilationen (63,2 vs. 20 %, $p < 0,0001$) und signifikant weniger Hypoventilationen (5,3 vs. 37,5 %, $p < 0,0001$) aufwiesen im Vergleich zu Patienten, die nicht kapnografisch, sondern mittels einer 10er-Regel beatmet wurden [77]. Die Kapnografie bietet daher bei der Notfallventilation ein orientierendes Verfahren. Bei der Nutzung der Kapnografie zur Beatmungssteuerung muss berücksichtigt werden, dass die Korrelation zwischen etCO₂ und paCO₂ dennoch nur schwach ausgeprägt ist ($r = 0,277$) [179]. In einer prospektiven Beobachtungsstudie mit 180 Patienten waren 80 % der Patienten mit einem etCO₂ von 35–40 mmHg tatsächlich hypoventiliert (paCO₂ > 40 mmHg). In einer prospektiven Untersuchung an 66 intubierten und beatmeten Traumapatienten wiesen insbesondere diejenigen Patienten mit hoher Verletzungsschwere gemäß ISS, Hypotension, schwerem Thoraxtrauma und metabolischer Azidose einen größeren Unterschied zwischen etCO₂ und paCO₂ auf [103]. Es kann daher nicht immer direkt von dem kapnografisch ermittelten endtidalen CO₂ (etCO₂) auf das arterielle CO₂ (paCO₂) rückgeschlossen werden [131].

Die Kapnografie dient deshalb primär der Evaluation der Tubuslage und dem kontinuierlichen Monitoring einer stattfindenden Beatmung und sekundär der Steuerung der Ventilation. Dies wurde auch kürzlich in einer retrospektiven Kohortenstudie mit 547 Traumapatienten nachgewiesen: Alle Traumapatienten und vor allem Patienten mit schwerem SHT profitierten von einer paCO₂-gesteuerten Ventilation (OR 0,33; 95%-CI: 0,16–0,75). Es zeigte sich ein signifikanter Überlebensvorteil, wenn der paCO₂ bereits bei Aufnahme in dem Schockraum zwischen 30 und 39 mmHg lag (OR 0,32; 95%-CI: 0,14–0,75). Bei Patienten, deren paCO₂ erst im Laufe des Schockraumaufenthalts in den Zielbereich gebracht werden konnte, fand sich nur eine nicht signifikante Tendenz hin zu einer geringeren Letalität (OR 0,48; 95%-CI: 0,21–1,09). Diejenigen Traumapatienten, die zunächst einen paCO₂ von 30–39 mmHg aufwiesen, aber

während ihres Aufenthaltes im Schockraum dann hypo- ($\text{paCO}_2 > 39 \text{ mmHg}$) oder hyperventiliert ($\text{paCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) wurden bzw. nie in die Zielvorgabe eines paCO_2 von 30–39 mmHg eintraten, zeigten ein deutlich schlechteres Überleben. Auch diese Untersuchung verdeutlicht, dass vom etCO_2 nicht uneingeschränkt auf den paCO_2 rückgeschlossen werden darf [178].

Die Kapnografie zur Tubuslagekontrolle und zum Erkennen von Tubusdislokationen ist sinnvoll und unentbehrlich. Ab Schockraumaufnahme sollte die Ventilation so früh wie möglich mittels Blutgasanalyse gesteuert werden.

Lungenprotektive Beatmung

In einer prospektiven randomisierten Untersuchung führte die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (6 ml/kgKG) zu einer signifikant verringerten Letalität und zu einer geringeren Inzidenz von Barotraumata, und sie verbesserte die Oxygenierung im Vergleich zu einer Beatmung mit hohen Tidalvolumina bei Patienten mit Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) [3]. Die multizentrische, randomisierte und kontrollierte Studie des ARDS-Netzwerkes bestätigte diese Ergebnisse bei einer Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und der Begrenzung des Plateaudrucks auf $\leq 30 \text{ cm H}_2\text{O}$ bei Patienten mit ARDS [128]. Thorakale Verletzungen werden bei rund 60 % der polytraumatisierten Patienten mit den entsprechenden Folgen (z. B. Lungenkontusionen, ARDS) beobachtet und die Entwicklung eines milden ARDS ist als unabhängiger Faktor mit der Letalität assoziiert (Letalität der Traumapatienten mit mildem ARDS [n = 93]: 23,7 vs. ohne mildes ARDS [n = 190]: 8,4 %, $p < 0,01$) [148]. Daher soll so früh wie möglich eine lungenprotektive Beatmung mit einem Tidalvolumen von 6 ml/kg KG und mit möglichst niedrigen Spitzendrücken nach endotrachealer Intubation umgesetzt werden [71].

Notfallnarkose

Schlüsselempfehlungen:

1.14	Empfehlung	2016
GoR A	Bei polytraumatisierten Patienten soll zur endotrachealen Intubation eine Notfallnarkose aufgrund der meist fehlenden Nüchternheit und des Aspirationsrisikos als Rapid Sequence Induction durchgeführt werden.	
1.15	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Etomidat als Einleitungshypnotikum sollte aufgrund der assoziierten Nebenwirkungen auf die Nebennierenfunktion vermieden werden. Ketamin stellt hier meistens eine gute Alternative dar.	

Erläuterung:

Eine Notfallnarkose ist für die sachgerechte Versorgung eines polytraumatisierten Patienten häufig ein unverzichtbarer Bestandteil. Die Narkoseeinleitung muss strukturiert erfolgen, da eine nicht sachgerechte Durchführung mit einem erhöhten Risiko für Morbidität und Letalität assoziiert ist [131]. In einer retrospektiven Untersuchung ging eine Notfallintubation (n = 241) im Vergleich mit einer nicht notfallmäßigen Intubation (n = 2.136) mit einem deutlich höheren Risiko für eine schwere Hypoxämie ($\text{SpO}_2 < 70 \%$: 25 vs. 4,4 %, $p < 0,001$), Regurgitation (25 vs. 2,4 %, $p < 0,001$), Aspiration (12,8 vs. 0,8 %), Bradykardie (21,3 vs. 1,5 %, $p < 0,001$), Rhythmusstörung (23,4 vs. 4,1 %, $p < 0,001$) und Herzkreislaufstillstand (10,2 vs. 0,7 %, $p < 0,001$) einher [118].

Die Atemwegssicherung und Narkoseeinleitung bei Traumapatienten finden üblicherweise in Form einer Rapid Sequence Induction (RSI) (sog. „Ileus-“ oder „Blitzeinleitung“) statt, um die

Atemwegssicherung in möglichst kurzer Zeit und möglichst ohne Aspiration zu erreichen. In einer prospektiven Studie wurde über einen 18-monatigen Zeitraum evaluiert, wie viele Intubationsversuche (Einführen des Laryngoskops in den Mundraum) zur erfolgreichen endotrachealen Intubation bei 1941 Notfallpatienten notwendig waren. Der kumulative Intubationserfolg bei Patienten mit intakter Kreislauffunktion unterschied sich dabei in den ersten drei Intubationsversuchen deutlich zwischen Patienten, die eine Intubation gänzlich ohne Medikamente (58 %, 69 % und 73 %), eine Intubation nur unter Sedierung (44 %, 63 % und 75 %) oder eine Intubation mittels Rapid Sequence Induction (56 %, 81 % und 91 %) erhielten [176]. Eine Analyse des Resuscitation Outcome Consortium Epistry – Trauma Registers zeigte, dass eine endotracheale Intubation ohne Muskelrelaxanzien mit einer höheren Mortalität bei Patienten mit GCS < 9 assoziiert war (OR 2,78; 95%-CI: 2,03–3,80, $p < 0,01$) [46]. Auch in anderen Untersuchungen, in denen keine Muskelrelaxierung zur Optimierung der Intubationsbedingungen im Rahmen einer Narkoseeinleitung zur endotrachealen Intubation durchgeführt wurde, fand sich eine höhere Rate an Fehlintubationen [58, 106]. Die medikamentöse Narkoseeinleitung im Sinne einer Rapid Sequence Induction ist für den Erfolg einer endotrachealen Intubation entscheidend.

In Abhängigkeit vom hämodynamischen Zustand des Patienten, vom Verletzungsmuster und von der persönlichen Erfahrung des Arztes kommen hierbei unterschiedliche Einleitungshypnotika zur Anwendung (z. B. Etomidat, Ketamin, Midazolam, Propofol, Thiopental). Jedes dieser Medikamente weist ein eigenes pharmakologisches Profil und die entsprechend assoziierten Nebenwirkungen auf (z. B. Etomidat: oberflächliche Narkose, Auswirkungen auf die Nebennierenfunktion; Ketamin: arterielle Hypertension; Midazolam: langsamer Wirkungseintritt, oberflächliche Narkose; Propofol: arterielle Hypotension; Thiopental: Histaminliberation und Triggerung von Asthma, Nekrose bei Extravasation). Bei Patienten mit deutlicher hämodynamischer Instabilität kann insbesondere Ketamin, auch in Kombination mit Midazolam oder niedrig dosiertem Propofol, zur Rapid Sequence Induction, auch bei Schädel-Hirntraumatisierten Patienten, eingesetzt werden [40, 89, 116, 131]. Für die analgetische Komponente bietet sich Fentanyl oder Sufentanil bei kreislaufstabilen Patienten und Ketamin bei kreislaufinstabilen Patienten an [89, 116, 131]. Diese Empfehlungen und Kernaussagen der vorliegenden S3-Leitlinie stehen im Einklang mit der S1-Leitlinie und *Handlungsempfehlung zur prähospitalen Notfallnarkose beim Erwachsenen* der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin [19].

Etomidat

Im Folgenden soll speziell auf das Hypnotikum Etomidat eingegangen werden, da hierzu bedeutende Nebenwirkungen diskutiert werden [168, 170]. In einer retrospektiven Analyse der Daten eines Traumaregisters konnten nun die potenziell negativen Auswirkungen durch die Anwendung von Etomidat beim schweren Trauma gezeigt werden [180]. 35 von 94 Traumapatienten (37 %) erhielten Etomidat im Rahmen einer Rapid Sequence Induction. Es fanden sich keine Unterschiede zwischen den mit und ohne Etomidat behandelten Patienten in den demografischen Daten (Alter: 36 vs. 41 Jahre), in der Ursache des Traumas und in der Verletzungsschwere (Injury Severity Score: 26 vs. 22). Nach Adjustierung der Daten (nach Physiologie, Verletzungsschwere und Transfusion) war Etomidat mit einem erhöhten Risiko für ein ARDS bzw. Multiorganversagen assoziiert (adjusted OR 3,9; 95%-CI: 1,24–12,0). Auch zeigten sich eine längere Krankenhausaufenthaltsdauer (19 vs. 22 d, $p < 0,02$), mehr Beatmungstage (11 vs. 14 d, $p < 0,04$) und eine längere Intensivaufenthaltsdauer (13 vs. 16 d, $p < 0,002$) für die mit einer Einzeldosis Etomidat narkotisierten Traumapatienten.

In einer weiteren retrospektiven Untersuchung eines amerikanischen Traumaregisters wurden die Ergebnisse des Cosyntropin-Stimulationstestes (CST) von 137 Traumapatienten auf Intensivstationen betrachtet [42]. 61 % der Traumapatienten waren Non-Responder. Zwischen Respondern und Non-Respondern gab es bezüglich des Alters (51 ± 19 vs. 50 ± 19 Jahre), des

Geschlechts (männlich: 38 vs. 57 %), des Traumamechanismus und der Verletzungsschwere (Injury Severity Score: 27 ± 10 vs. 31 ± 12 , Revised Trauma Score: $6,5 \pm 1,5$ vs. $5,2 \pm 1,8$) keinen signifikanten Unterschied. Auch unterschied sich die Rate der Sepsis/des septischen Schocks (20 vs. 34 %, $p = 0,12$), der Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung (98 vs. 94 %, $p = 0,38$) und der Letalität (10 vs. 19 %, $p = 0,67$) zwischen beiden Gruppen nicht. Jedoch zeigten sich signifikante Unterschiede hinsichtlich der Inzidenz eines hämorrhagischen Schocks (30 vs. 54 %, $p < 0,005$), der Notwendigkeit einer Katecholamin-Applikation (52 vs. 78 %, $p < 0,002$), des Auftretens von Koagulopathien (13 vs. 41 %, $p < 0,001$), der Intensivstationsaufenthaltsdauer (13 ± 12 vs. 19 ± 14 , $p < 0,007$), der Beatmungstage (12 ± 13 vs. 17 ± 17 , $p < 0,006$) und der Verwendung von Etomidat als Einleitungshypnotikum (52 vs. 71 %, $p < 0,03$). Die Autoren schlussfolgerten, dass Etomidat einer der wenigen modifizierbaren Risikofaktoren für die Entwicklung einer Nebennierenrindeninsuffizienz bei kritisch kranken Traumapatienten ist.

In einer weiteren prospektiven und randomisierten Untersuchung erhielten Traumapatienten nach Ankunft in einem Level-I-Traumazentrum entweder Etomidat und Succinylcholin oder Fentanyl, Midazolam und Succinylcholin zur Rapid Sequence Induction [80]. Die Baseline-Serumkortisolkonzentration wurde vor Narkoseeinleitung abgenommen und ein ACTH(adrenokortikotropes Hormon)-Test durchgeführt. Insgesamt wurden 30 Patienten untersucht. Die 18 Patienten der mit Etomidat eingeleiteten Gruppe zeigten keine signifikanten Unterschiede zu den zwölf mit Fentanyl/Midazolam behandelten Patienten bezüglich der Patientencharakteristika (Alter: 42 ± 25 vs. 44 ± 20 Jahre, $p = 0,802$; Injury Severity Score: 27 ± 10 vs. 20 ± 11 , $p = 0,105$; Baseline-Serumkortisolkonzentration: 31 ± 12 vs. 27 ± 10 $\mu\text{g/dl}$, $p = 0,321$). Die mit Etomidat behandelten Patienten zeigten bezüglich der Serumkortisolkonzentration einen geringeren Anstieg nach dem ACTH-Test im Vergleich zu den mit Fentanyl/Midazolam behandelten Patienten ($4,2 \pm 4,9$ $\mu\text{g/dl}$ vs. $11,2 \pm 6,1$ $\mu\text{g/dl}$, $p < 0,001$). Die mit Etomidat behandelten Patienten wiesen einen längeren Intensivaufenthalt auf (8 vs. 3 d, $p = 0,011$), eine längere Beatmungsdauer (6,3 vs. 1,5 d, $p = 0,007$) und eine längere Krankenhausbehandlung (14 vs. 6 d, $p = 0,007$). Zwei Traumapatienten in diesem Studienkollektiv verstarben, beide waren mit Etomidat behandelt worden. Die Autoren schlussfolgerten, dass andere Einleitungshypnotika als Etomidat für Traumapatienten genutzt werden sollten.

In einer prospektive Kohortenuntersuchung wurden Patienten durch Notärzte eines Rettungshubschraubersystems entweder mittels (Gruppe 1) Etomidat (0,3 mg/kgKG) + Succinylcholin (1,5 mg/kgKG) oder (Gruppe 2) mit Fentanyl (3 $\mu\text{g/kgKG}$) + Ketamin (2 mg/kgKG) + Rocuronium (1 mg/kgKG) eingeleitet. In einer weiteren Gruppe (Gruppe 3) wurde ein reduziertes Dosisschema (1:1:1) genutzt. Insgesamt fanden sich im Vergleich zu Gruppe 1 eine besserer Einstellbarkeit der Stimmbandebene gemäß Cormack/Lehane und bessere postprozedurale Vitalwerte in der 2. Gruppe. Die Autoren zeigten eine vergleichbare Mortalität für Etomidat/Succinylcholin vs. Fentanyl/Ketamin/Rocuronium mit jeweils 19% [107]. Auch diese Studie belegt die Verzichtbarkeit von Etomidat unter erhaltenen guten Intubationsbedingungen und stabilen Kreislaufparametern.

Insgesamt belegt die Analyse der aktuellen Datenlage in einer großen Übersichtsarbeit unter Berücksichtigung einer Vielzahl an Untersuchungen [1, 8, 9, 13, 34, 35, 44, 54, 59, 81, 87, 91, 97, 110, 115, 132, 137, 161], dass Etomidat zur Einleitung einer Notfallnarkose und Rapid Sequence Induction nur dann angewendet werden sollte, wenn keine alternativen Medikamente zur Verfügung stehen oder der Anwender keine ausreichende Erfahrung mit diesen Alternativen hat [168]. Bis zum jetzigen Zeitpunkt ist die Datenlage nicht abschließend sicher bewertbar. Als Schlussfolgerung formuliert die angesprochene Übersichtsarbeit, dass der Einsatz von Etomidat nur auf die Anwendung in gut geplanten randomisierten, kontrollierten Studien beschränkt sein sollte [168].

Vorgehen zur endotrachealen Intubation bei V. a. HWS-Verletzung**Schlüsselempfehlung:**

1.16	Empfehlung	2016
GoR B	Zur endotrachealen Intubation sollte die manuelle In-line-Stabilisation unter temporärer Aufhebung der Immobilisation mittels HWS-Immobilisationsschiene durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Üblicherweise werden Traumapatienten, insbesondere polytraumatisierte Patienten, bis zum bildgebenden Ausschluss einer Halswirbelsäulenfraktur mittels einer Halskrause immobilisiert. Eine korrekt anliegende HWS-Immobilisationsschiene schränkt jedoch die Mundöffnung und damit die Einführbarkeit eines Laryngoskopes im Rahmen eines Intubationsmanövers ein. Die HWS-Immobilisationsschiene verhindert die Reklination des Kopfes. Daher war die HWS-Immobilisation in einer prospektiven, multizentrischen Untersuchung als Ursache einer erschwerten endotrachealen Intubation identifizierbar [100]. Deshalb wird die HWS-Immobilisationsschiene im Rahmen der endotrachealen Intubation von einigen Anwendern durch die manuelle In-line-Stabilisierung (MILS) ersetzt. Hierbei wird die HWS von einem weiteren Helfer durch eine beidseitige manuelle HWS-Schienung immobilisiert. Die nachfolgende direkte Laryngoskopie unter MILS war lange Zeit Standard der Versorgung in Notfallsituationen. Dabei wird die MILS jedoch kontrovers diskutiert und es wurden teilweise negative Auswirkungen beschrieben [108, 145]. Alternativ zur direkten Laryngoskopie kann innerklinisch durch einen erfahrenen Anwender und bei kardiopulmonal stabilem Zustand die fiberoptische Intubation beim wachen und spontan atmenden Patienten als Goldstandard durchgeführt werden [24, 131]. Aktuelle Daten zeigen für die Videolaryngoskopie bei bestehender HWS-Immobilisation eine gute Einstellbarkeit der Stimmbandebene, so dass die Videolaryngoskopie hier als alternatives Verfahren eingesetzt werden kann [29, 83, 84, 160].

Videolaryngoskopie**Schlüsselempfehlungen:**

1.17	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Die Videolaryngoskopie sollte zur besseren Einstellbarkeit der Stimmbandebene und Optimierung des primären Intubationserfolges präklinisch und innerklinisch großzügig in Betracht gezogen werden.	
1.18	Empfehlung	neu 2016
GPP	Die Videolaryngoskopie soll als Primär- bzw. Reserveverfahren prähospital und innerklinisch vorgehalten und eingesetzt werden.	

Erläuterung:

Für die Videolaryngoskopie im Rahmen des innerklinischen Atemwegsmanagement gibt es eine zunehmende Evidenz: Mehrere in den vergangenen Jahren veröffentlichte Studien zeigen, dass der Intubationserfolg im ersten Versuch („first-pass intubation success“, FPS) durch den primären und zunehmenden Einsatz der Videolaryngoskopie (VL) deutlich verbessert werden kann [28]. Bei der endotrachealen Intubation von insgesamt 619 Patienten in einer Notaufnahme war der FPS mit VL doppelt so hoch im Vergleich zur konventionellen direkten Laryngoskopie (DL) (85,0 vs. 81,5 %; 95%-CI: 1,1-3,6) [171]. Eine multivariate Regressionsanalyse zeigte

hinsichtlich des FPS einen Vorteil mittels VL im Vergleich zur DL (OR 1,96; 95%-CI: 1,10–3,49, $p = 0,23$). Bei der VL-assistierten Intubation durch sehr erfahrene Anwender konnte der FPS im Vergleich zur DL um mehr als das 2,5-fache erhöht werden (OR 2,7; 95%-CI: 1,03–7,09, $p = 0,043$). Eine weitere Studie zeigte für US-amerikanische Notfallmediziner im 3. Weiterbildungsjahr einen FPS von 90 % unter Nutzung der VL im Vergleich zu 73 % unter Nutzung der DL [144]. Ganz ähnliche Ergebnisse zeigte eine Kohortenstudie mit je 313 Patienten in der VL- und DL-Gruppe mit vergleichbaren Intubationsbedingungen im OP-Bereich (94 vs. 81 %) [86]. Eine randomisierte und kontrollierte Untersuchung (RCT) bei innerklinischen Narkoseeinleitungen wies eine höhere FPS bei VL im Vergleich zur DL nach (93 vs. 84 %, $p = 0,026$), bei gleichzeitig besserer Einstellbarkeit der Stimmbandebene [Cormack/Lehane (C/L) I/II: 93 vs. 81 %, $p < 0,01$] [11]. Der Intubationserfolg ist abhängig von der Einstellbarkeit der Stimmbandebene, mittels VL kann ein positiver Effekt erzielt werden, da eine bessere Einstellbarkeit der Stimmbandebene erreicht werden kann. Die Intubationszeit war bei der VL im Vergleich zur DL etwas verlängert (46 vs. 33 sec., $p < 0,001$); die Komplikationsrate beider Verfahren war jedoch vergleichbar (20 vs. 13 %, $p = 0,146$) [11]. Auch eine weitere prospektive, monozentrische Beobachtungsstudie zur Intubation von Traumapatienten in einer Notaufnahme zeigte sich eine deutliche Verbesserung des FPS [76 vs. 71 %, $p = 0,17$, OR 0,55; 95%-CI: 0,35–0,87, $p = 0,01$] und der Gesamterfolgsrate [88 vs. 83 %, $p = 0,05$] zugunsten der VL im Vergleich zur DL. Dabei war die Verletzungsschwere gemäß ISS in der VL-Gruppe höher (ISS: 24 vs. 20,5, $p = 0,01$) [111]. Eine randomisierte und kontrollierte Untersuchung (RCT) aus einer Notaufnahme mit 623 Patienten mit Intubationsindikationen gemäß der EAST-Trauma Guideline (Atemwegsobstruktion, Hypoventilation, schwere Hypoxämie, GCS < 9, hämorrhagischer Schock, ergänzt durch weitere Indikationen: Vigilanzstörung, Unkooperativität, starker Schmerz) unter Einleitung bei stabilen Patienten mit Thiopental (4 mg/kgKG) und Succinylcholin (1,5 mg/kgKG) und Einleitung bei hämodynamisch instabilen Patienten mit reduzierter Dosis des Thiopental oder Etomidat (0,2–0,4 mg/kgKG), zeigte eine geringfügig und ohne Relevanz längere Intubationsdauer für die VL im Vergleich zur DL (71 vs. 56,5 sec., $p = 0,002$). FPS (80 vs. 81 %, $p = 0,46$) und Mortalität (9,2 vs. 7,5 %, $p = 0,43$) waren in dieser Untersuchung für VL und DL vergleichbar [185]. In einer prospektiven Beobachtungsstudie in einer Notaufnahme mit insgesamt 2.677 Patienten (davon 1.173 Traumapatienten) konnte die VL die Häufigkeit kurzzeitiger ösophagealer Fehlintubationen im Vergleich zur DL signifikant reduzieren [1,0 vs. 5,1 %, $p < 0,001$] [142]. Dabei kam es zu signifikant mehr Komplikationen nach kurzzeitiger und erkannter ösophagealer Intubation im Vergleich zu unmittelbar korrekt intubierten Patienten (Aspiration: 8,6 vs. 1,4 %, Rhythmusstörungen: 3,2 vs. 0,5 %, Hypertonie: 2,2 vs. 0,7 %, Hypoxämie: 35,5 vs. 16,8 %). Eine weitere Untersuchung der Arbeitsgruppe um Sakles et al. [143] zeigte für 255 mittels VL und 495 mittels DL intubierte Patienten deutliche Vorteile zugunsten der VL für den FPS (OR 2,2; 95%-CI: 1,2–3,8) und die Gesamterfolgsrate (OR 12,7; 95%-CI: 4,1–38,8). Eine prospektive Beobachtungsstudie auf einer Intensivstation mit 290 Patienten zeigte einen höheren FPS der VL- im Vergleich zur DL-Gruppe (78,6 vs. 60,7 %, $p = 0,009$), eine höhere Gesamterfolgsrate der endotrachealen Intubation (98,3 vs. 91,2 %, $p = 0,04$) und eine höhere Erfolgsrate bei Patienten mit Hinweisen auf einen schwierigen Atemweg (76,3 vs. 57,7 %, $p = 0,04$) [121]. Dabei führte auch hier die VL zu einer besseren Einstellbarkeit der Stimmbandebene (C/L1: 85,8 vs. 61,8 %, $p < 0,001$). In einer randomisierten und kontrollierten Untersuchung (RCT) auf einer Intensivstation wurde in der VL-Gruppe ein höherer FPS (75 vs. 40 %, $p < 0,01$) und eine geringere Rate von > 2 Intubationsversuchen (9 vs. 27 %, $p = 0,02$) sowie eine geringere Zeit bis zur Beendigung des Intubationsmanövers im Vergleich zur DL gezeigt (120 vs. 218 sec., $p < 0,01$). Die VL führte zu einer besseren Einstellbarkeit der Stimmbandebene im Vergleich zur DL (C/L1: 93 vs. 57 %, $p < 0,001$) [150]. Weitere präklinische Untersuchungen bei Traumapatienten scheinen diese Beobachtungen zu unterstützen [84].

Aktuell wird häufig der hohe Anschaffungspreis eines Videolaryngoskops als Gegenargument für den prähospitalen Einsatz angeführt. Allerdings zeigen auch erste Studien im prähospitalen

Bereich überzeugende Ergebnisse für die Videolaryngoskopie: Die Atemwegssicherung mittels VL gelang in einer prospektiven, monozentrischen Beobachtungsstudie in einem Luftrettungssystem mit einem hohen Traumaanteil von 71,5 % bei 227 von 228 Patienten (99,6 %), nur in einem Fall war ein supraglottischer Atemweg notwendig (0,4 %) [83]. Bei 57 dieser Patienten, die durch erfahrene Anästhesisten prähospital versorgt wurden, konnte die Einstellbarkeit der Stimmbandebene durch VL von einem Grad III/IV nach C/L unter DL auf I/II verbessert werden ($p < 0,001$). Ähnliche positive Ergebnisse ergaben sich bei Intubationen durch Paramedics in den USA durch den Einsatz der VL in einer retrospektiven Datenanalyse eines Luftrettungssystem über einen Zeitraum von neun Jahren mit 790 Notfallpatienten mit einem Traumaanteil von 60 %: Hier konnte mittels VL eine höherer FPS im Vergleich zur DL gezeigt werden (94,9 vs. 75,4 %, $p < 0,0001$) [23]. Die VL erhöhte auch die Erfolgsrate der endotrachealen Intubation binnen zwei Versuchen (97,4 vs. 89,2 %, $p = 0,0002$). Ebenso war die Gesamterfolgsrate der Intubation bei Nutzung der VL signifikant höher als mit DL (99,0 vs. 94,9 %, $p < 0,011$). Darüber hinaus reduzierte die VL die durchschnittliche Anzahl der Intubationsversuche bis zum Erfolg (1,08 vs. 1,33, $p < 0,0001$) und auch die Notwendigkeit der Anwendung von supraglottischen Atemwegen in dem Patientenkollektiv wurde reduziert (0,5 vs. 3,2 %, $p = 0,036$) [23].

Insbesondere unter Immobilisation der Halswirbelsäule (HWS) wird der Vorteil der VL deutlich. Bei der o.g. prospektiven, monozentrischen Beobachtungsstudie von Michailidou et al. [111] fand sich für die Untergruppe der 483 HWS-immobilisierten Patienten ein deutlich höherer FPS bei Einsatz der VL im Vergleich zur DL (87 vs. 80 %, $p = 0,03$) [111]. Darüber hinaus wurden in dieser Untersuchung weniger Komplikationen bei VL-assistierten Intubationen beobachtet.

Limitationen des Verfahren bestehen bei 14 % der Anwendungen durch folgende Punkte: Kontrastminderung auf dem Monitor durch starken Lichteinfall oder Kontamination der Objektivlinse durch Blut oder Sekret [21, 83, 84]. Vor diesem Hintergrund sollten VL-Spatel eingesetzt werden, die neben einer indirekten VL auch eine DL zulassen (z. B. Macintosh-Spatel). Bei einem ganz besonders schwierigen Atemweg kann ggf. ein speziell gekrümmter Laryngoskopie-Spatel, der ausschließlich eine indirekte Laryngoskopie erlaubt (z. B. D-Blade) mitgeführt werden.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 48 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Albert, S.G., S. Ariyan, and A. Rather, *The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: a systematic review*. Intensive care medicine, 2011. **37**(6): p. 901-910.
2. Albrecht, E., et al., *Success Rate of Airway Management by Residents in a Pre-hospital Emergency Setting: a Retrospective Study* Eur J Trauma, 2006. **32**(6): p. 516-522. [LoE 3b]
3. Amato, M.B., et al., *Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation*. Am J Respir Crit Care Med, 1995. **152**(6 Pt 1): p. 1835-46.
4. American College of Surgeons, *American College of Surgeons Committee on Trauma ATLS Student Course*. Manual 9 Edition, 2014(Chicago).
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report* Anesthesiology, 2003. **98**(5): p. 1269-77.
6. Andrusiek, D.L., et al., *A Comparison of Invasive Airway Management and Rates of Pneumonia in Prehospital and Hospital Settings*. Prehosp Emerg Care, 2015. **19**(4): p. 475-81.
7. Arbabi, S., et al., *A comparison of prehospital and hospital data in trauma patients*. J Trauma, 2004. **56**(5): p. 1029-32. [LoE 2b]
8. Archambault, P., et al., *Adrenal inhibition following a single dose of etomidate in intubated traumatic brain injury victims*. CJEM, 2012. **14**(05): p. 270-282.
9. Asehnoune, K., et al., *Etomidate increases susceptibility to pneumonia in trauma patients*. Intensive care medicine, 2012. **38**(10): p. 1673-1682.
10. Aufmkolk, M., et al., *[The value of subjective estimation of the severity of thoracic injuries by the emergency surgeon]*. Unfallchirurg, 2003. **106**(9): p. 746-53.
11. Aziz, M.F., et al., *Comparative effectiveness of the C-MAC video laryngoscope versus direct laryngoscopy in the setting of the predicted difficult airway*. Anesthesiology, 2012. **116**(3): p. 629-36.
12. Badjatia, N., et al., *Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition*. Prehosp Emerg Care, 2008. **12 Suppl 1**: p. S1-52. [Evidenzbasierte Leitlinie]
13. Banh, K.V., et al., *Single-dose etomidate for intubation in the trauma patient*. J Emerg Med, 2012. **43**(5): p. e277-82.
14. Berlac, P., et al., *Pre-hospital airway management: guidelines from a task force from the Scandinavian Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine*. Acta Anaesthesiol Scand, 2008. **52**(7): p. 897-907. [Evidenzbasierte Leitlinie]
15. Berlot, G., et al., *Influence of prehospital treatment on the outcome of patients with severe blunt traumatic brain injury: a single-centre study*. Eur J Emerg Med, 2009. **16**(6): p. 312-7. [LoE 4]
16. Bernard, S., et al., *The use of rapid sequence intubation by ambulance paramedics for patients with severe head injury*. Emerg Med (Fremantle), 2002. **14**(4): p. 406-11. [LoE 4]
17. Bernard, S.A., et al., *Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial*. Ann Surg, 2010. **252**(6): p. 959-65.
18. Bernhard, M., et al., *The First Shot Is Often the Best Shot: First-Pass Intubation Success in Emergency Airway Management*. Anesth Analg, 2015. **121**(5): p. 1389-93.
19. Bernhard, M., et al., *Handlungsempfehlung: Prähospitaler Notfallnarkose beim Erwachsenen*. Anästh Intensivmed, 2015. **56**(317-335).
20. Bernhard, M., et al., *Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine*. Acta Anaesthesiol Scand, 2012. **56**(2): p. 164-71.
21. Bladt, V., et al., *Implementing videolaryngoscopy in anaesthetist-staffed pre-hospital critical care*. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 2015. **23**(Suppl 2): p. O8.
22. Bochicchio, G.V., et al., *Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury*. J Trauma, 2003. **54**(2): p. 307-11. [LoE 5]
23. Boehringer, B., et al., *Impact of Video Laryngoscopy on Advanced Airway Management by Critical Care Transport Paramedics and Nurses Using the CMAC Pocket Monitor*. Biomed Res Int, 2015. **2015**: p. 821302.
24. Bonhomme, V. and P. Hans, *Management of the unstable cervical spine: elective versus emergent cases*. Curr Opin Anaesthesiol, 2009. **22**(5): p. 579-85.
25. Bossers, S.M., et al., *Experience in Prehospital Endotracheal Intubation Significantly Influences Mortality of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis*. PLoS One, 2015. **10**(10): p. e0141034.
26. Brain Trauma Foundation, et al., *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation*. J Neurotrauma, 2007. **24 Suppl 1**: p. S87-90.
27. Braun, U., et al., *Airway Management. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin*. Anästh Intensivmed, 2004. **45**: p. 302-306. [LoE 5]
28. Brown, C.A., 3rd, et al., *Techniques, success, and adverse events of emergency department adult intubations*. Ann Emerg Med, 2015. **65**(4): p. 363-370 e1.
29. Brück, S., et al., *Comparison of the C-MAC® and GlideScope® videolaryngoscopes in patients with cervical spine disorders and immobilisation*. Anaesthesia, 2015. **70**(2): p. 160-165.
30. Bukur, M., et al., *Pre-hospital intubation is associated with increased mortality after traumatic brain injury*. Journal of Surgical Research, 2011. **170**(1): p. e117-e121.

31. Bullock, M.R. and J.T. Povlishock, *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Editor's Commentary*. J Neurotrauma, 2007. **24 Suppl 1**: p. 2 p preceding S1. [Evidenzbasierte Leitlinie]
32. Caruana, E., et al., *Tracheal intubation related complications in the prehospital setting*. Emerg Med J, 2015. **32**(11): p. 882-7.
33. Caulfield, E.V., et al., *Prehospital hypoxemia and poor outcome after severe traumatic brain injury*. J Trauma, 2009. **66**(6): p. 1577-82; discussion 1583. [LoE 3b]
34. Chan, C.M., A.L. Mitchell, and A.F. Shorr, *Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis**. Crit Care Med, 2012. **40**(11): p. 2945-53.
35. Cherfan, A.J., et al., *Etomidate and mortality in cirrhotic patients with septic shock*. BMC Clin Pharmacol, 2011. **11**: p. 22.
36. Chesnut, R.M., *Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management*. J Trauma, 1997. **42**(5 Suppl): p. S4-9.
37. Chesnut, R.M., et al., *The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury*. J Trauma, 1993. **34**(2): p. 216-22.
38. Cobas, M.A., et al., *Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective*. Anesth Analg, 2009. **109**(2): p. 489-93.
39. Cogbill, T.H., et al., *Management of maxillofacial injuries with severe oronasal hemorrhage: a multicenter perspective*. J Trauma, 2008. **65**(5): p. 994-9. [LoE 4]
40. Cohen, L., et al., *The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review*. Ann Emerg Med, 2015. **65**(1): p. 43-51 e2.
41. Combes, X., et al., *Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway*. Acad Emerg Med, 2006. **13**(8): p. 828-34. [LoE 3b]
42. Cotton, B.A., et al., *Increased risk of adrenal insufficiency following etomidate exposure in critically injured patients*. Arch Surg, 2008. **143**(1): p. 62-7; discussion 67. [LoE 2b]
43. Cudnik, M.T., et al., *Endotracheal intubation increases out-of-hospital time in trauma patients*. Prehosp Emerg Care, 2007. **11**(2): p. 224-9.
44. Cuthbertson, B.H., et al., *The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock*. Intensive Care Med, 2009. **35**(11): p. 1868-76.
45. Davis, D.P., et al., *The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury*. J Trauma, 2003. **54**(3): p. 444-53. [LoE 5]
46. Davis, D.P., et al., *The relationship between out-of-hospital airway management and outcome among trauma patients with Glasgow Coma Scale Scores of 8 or less*. Prehosp Emerg Care, 2011. **15**(2): p. 184-92.
47. Davis, D.P., et al., *Prehospital airway and ventilation management: A trauma score and injury severity score-based analysis*. Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care, 2010. **69**(2): p. 294-300.
48. Dewar, D., et al., *Postinjury multiple organ failure*. Injury, 2009. **40**(9): p. 912-8.
49. DGAI, *Richtlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten. Ausstattung des anästhesiologischen Arbeitsplatzes*. Anästh Intensivmed, 1997. **39**: p. 470-474. [LoE 5]
50. DIN, *Patiententransportmittel in der Luft, auf dem Wasser und in schwierigem Gelände - Teil 2;*, ed. D.I.f.N. e.V. Vol. 3. 2004, Berlin: Beuth.
51. DIN, *Rettungsdienstfahrzeuge und deren Ausrüstung - Krankenkraftwagen*, ed. D.I.f.N. e.V. Vol. 3. 2004, Berlin: Beuth.
52. DIN, *Notarzt-Einsatzfahrzeuge (NEF) - Begriffe, Anforderungen, Prüfung*, ed. D.I.f.N. e.V. Vol. 2009-11. 2009, Berlin: Beuth.
53. DiRusso, S.M., et al., *Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification*. J Trauma, 2005. **59**(1): p. 84-90; discussion 90-81. [LoE 5]
54. Dmello, D., et al., *Outcomes of etomidate in severe sepsis and septic shock*. Chest, 2010. **138**(6): p. 1327-32.
55. Duggan, L., et al., *Complications increase with greater than one endotracheal intubation attempt: experience in a canadian adult tertiary-care teaching center*. J Clin Anesth, 2014. **26**: p. 167.
56. Dunham, C.M., et al., *Guidelines for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injury*. J Trauma, 2003. **55**(1): p. 162-79. [Evidenzbasierte Leitlinie]
57. Dupanovic, M., H. Fox, and A. Kovac, *Management of the airway in multitrauma*. Curr Opin Anaesthesiol, 2010. **23**(2): p. 276-82.
58. Eckstein, M., et al., *Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients*. J Trauma, 2000. **48**(4): p. 643-8.
59. Edwin, S.B. and P.L. Walker, *Controversies surrounding the use of etomidate for rapid sequence intubation in patients with suspected sepsis*. Ann Pharmacother, 2010. **44**(7-8): p. 1307-13.
60. Eich, C., et al., *Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians*. Resuscitation, 2009. **80**(12): p. 1371-7. [LoE 2a]
61. Ellis, D.Y., et al., *Prehospital rapid-sequence intubation of patients with trauma with a Glasgow Coma Score of 13 or 14 and the subsequent incidence of intracranial pathology*. Emerg Med J, 2007. **24**(2): p. 139-41. [LoE 2b]
62. Fakhry, S.M., et al., *Prehospital rapid sequence intubation for head trauma: conditions for a successful program*. J Trauma, 2006. **60**(5): p. 997-1001.
63. Frankel, H., et al., *The use of TRISS methodology to validate prehospital intubation by urban EMS providers*. Am J Emerg Med, 1997. **15**(7): p. 630-2. [LoE 4]
64. Franschman, G., et al., *Prehospital endotracheal intubation in patients with severe traumatic brain injury: guidelines versus reality*. Resuscitation, 2009. **80**(10): p. 1147-51. [Evidenzbasierte Leitlinie]
65. Gausche, M., et al., *Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial*. JAMA, 2000. **283**(6): p. 783-90.

66. Genzwuerker, H.V., et al., *Intubation by emergency physicians in the field: Rate of unrecognized oesophageal intubations upon admission to the trauma room*, in *The European Anaesthesiology Congress*. 2008: Copenhagen, Denmark.
67. Genzwurker, H., et al., *[Infrastructure of emergency medical services. Comparison of physician-staffed ambulance equipment in the state of Baden-Wuerttemberg in 2001 and 2005]*. *Anaesthesist*, 2007. **56**(7): p. 665-72. [LoE 4]
68. Gries, A., et al., *[Time in care of trauma patients in the air rescue service: implications for disposition?]*. *Anaesthesist*, 2008. **57**(6): p. 562-70. [LoE 2a]
69. Grmec, S. and S. Mally, *Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury*. *Emerg Med J*, 2004. **21**(4): p. 518-20. [LoE 3b]
70. Gwinnutt, C., et al., *The European Trauma Course Manual*. 2013.
71. Hager, D.N., et al., *Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005. **172**(10): p. 1241-5.
72. Harris, R. and D.J. Lockey, *Success in physicians prehospital rapid sequence intubation: what is the effect of base speciality and length of anaesthetic training?* *EMJ*, 2011. **28**: p. 225-229.
73. Hasegawa, K., et al., *Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multicentre prospective observational study*. *Int J Emerg Med*, 2013. **6**: p. 12.
74. Hasegawa, K., et al., *Association between repeated intubation attempts and adverse events in emergency departments: an analysis of a multicenter prospective observational study*. *Ann Emerg Med*, 2012. **60**(6): p. 749-754 e2.
75. Hasler, R.M., et al., *Accuracy of prehospital diagnosis and triage of a Swiss helicopter emergency medical service*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012. **73**(3): p. 709-15.
76. Heidegger, T., H.J. Gerig, and J.J. Henderson, *Strategies and algorithms for management of the difficult airway*. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2005. **19**(4): p. 661-74. [LoE 5]
77. Helm, M., J. Hauke, and L. Lampl, *A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury*. *Br J Anaesth*, 2002. **88**(3): p. 345-9. [LoE 1a]
78. Helm, M., et al., *Factors influencing emergency intubation in the pre-hospital setting--a multicentre study in the German Helicopter Emergency Medical Service*. *Br J Anaesth*, 2006. **96**(1): p. 67-71. [LoE 2b]
79. Henderson, J.J., et al., *Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation*. *Anaesthesia*, 2004. **59**(7): p. 675-94. [Evidenzbasierte Leitlinie]
80. Hildreth, A.N., et al., *Adrenal suppression following a single dose of etomidate for rapid sequence induction: a prospective randomized study*. *J Trauma*, 2008. **65**(3): p. 573-9. [LoE 1b]
81. Hohl, C.M., et al., *The effect of a bolus dose of etomidate on cortisol levels, mortality, and health services utilization: a systematic review*. *Ann Emerg Med*, 2010. **56**(2): p. 105-13 e5.
82. Holmes, J., J. Peng, and A. Bair, *Abnormal end-tidal carbon dioxide levels on emergency department arrival in adult and pediatric intubated patients*. *Prehosp Emerg Care*, 2012. **16**(2): p. 210-6.
83. Hossfeld, B., et al., *Improvement in glottic visualisation by using the C-MAC PM video laryngoscope as a first-line device for out-of-hospital emergency tracheal intubation: An observational study*. *Eur J Anaesthesiol*, 2015. **32**(6): p. 425-31.
84. Hossfeld, B., et al., *[Out-of-hospital airway management in trauma patients : Experiences with the C-MAC(R) video laryngoscope.]*. *Unfallchirurg*, 2014.
85. Hussmann, B., et al., *Prehospital intubation of the moderately injured patient: a cause of morbidity? A matched-pairs analysis of 1,200 patients from the DGU Trauma Registry*. *Crit Care*, 2011. **15**(5): p. R207.
86. Ibinson, J.W., et al., *GlideScope Use improves intubation success rates: an observational study using propensity score matching*. *BMC Anesthesiol*, 2014. **14**: p. 101.
87. Iribarren, J.L., et al., *Relative adrenal insufficiency and hemodynamic status in cardiopulmonary bypass surgery patients. A prospective cohort study*. *J Cardiothorac Surg*, 2010. **5**: p. 26.
88. Irvin, C.B., et al., *Should trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 be intubated prior to hospital arrival?* *Prehosp Disaster Med*, 2010. **25**(6): p. 541-6.
89. Jabre, P., et al., *Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial*. *Lancet*, 2009. **374**(9686): p. 293-300. [LoE 1b]
90. Jeremitsky, E., et al., *Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion*. *J Trauma*, 2003. **54**(2): p. 312-9.
91. Jung, B., et al., *Effects of etomidate on complications related to intubation and on mortality in septic shock patients treated with hydrocortisone: a propensity score analysis*. *Crit Care*, 2012. **16**(6): p. R224.
92. Katz, S.H. and J.L. Falk, *Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system*. *Ann Emerg Med*, 2001. **37**(1): p. 32-7.
93. Keel, M., et al., *Influence of Injury Pattern on Incidence and Severity of Posttraumatic Inflammatory Complications in Severely Injured Patients*. *Eur J Trauma*, 2006. **32**: p. 387-395.
94. Keul, W., et al., *[Methods of airway management in prehospital emergency medicine]*. *Anaesthesist*, 2004. **53**(10): p. 978-92.
95. Kim, J., et al., *The clinical significance of a failed initial intubation attempt during emergency department resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest patients*. *Resuscitation*, 2014. **85**(5): p. 623-7.
96. Klemen, P. and S. Grmec, *Effect of pre-hospital advanced life support with rapid sequence intubation on outcome of severe traumatic brain injury*. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2006. **50**(10): p. 1250-4. [LoE 4]

97. Komatsu, R., et al., *Anesthetic induction with etomidate, rather than propofol, is associated with increased 30-day mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery.* *Anesth Analg*, 2013. **117**(6): p. 1329-37.
98. Konrad, C., et al., *Learning manual skills in anesthesiology: Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures?* *Anesth Analg*, 1998. **86**(3): p. 635-9. [LoE 3b]
99. Kulla, M., et al., *Prehospital endotracheal intubation and chest tubing does not prolong the overall resuscitation time of severely injured patients: A retrospective, multicentrestudy of the Trauma Registry of the German Society of Trauma Surgery.* *Emergency Medicine Journal*, 2012. **29**(6): p. 497-501.
100. Lackner, C.K., M.W. Reith, and M. Ruppert, *Präklinische Intubation und Verifikation der endotrachealen Tubuslage – Eine prospektive multizentrische Studie zum Stellenwert der Kapnografie.* *Notfall- und Rettungsmedizin*, 2002. **5**: p. 430-440.
101. Lavery, G.G. and B.V. McCloskey, *The difficult airway in adult critical care.* *Crit Care Med*, 2008. **36**(7): p. 2163-73.
102. Lecky, F., et al., *Emergency intubation for acutely ill and injured patients.* *Cochrane Database Syst Rev*, 2008(2): p. CD001429. [LoE 5]
103. Lee, S.W., et al., *Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury.* *J Trauma*, 2009. **67**(3): p. 526-30. [LoE 2a]
104. Liberman, M. and B.S. Roudsari, *Prehospital trauma care: what do we really know?* *Curr Opin Crit Care*, 2007. **13**(6): p. 691-6. [LoE 5]
105. Lockey, D., et al., *Observational study of the success rates of intubation and failed intubation airway rescue techniques in 7256 attempted intubations of trauma patients by pre-hospital physicians.* *Br J Anaesth*, 2014. **113**(2): p. 220-5.
106. Lockey, D.J., et al., *Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients.* *Br J Anaesth*, 2015. **114**(4): p. 657-62.
107. Lyon, R.M., et al., *Significant modification of traditional rapid sequence induction improves safety and effectiveness of pre-hospital trauma anaesthesia.* *Crit Care*, 2015. **19**: p. 134.
108. Manoach, S. and L. Paladino, *Manual in-line stabilization for acute airway management of suspected cervical spine injury: historical review and current questions.* *Ann Emerg Med*, 2007. **50**(3): p. 236-45. [LoE 5]
109. Martin, L.D., et al., *3,423 emergency tracheal intubations at a university hospital: airway outcomes and complications.* *Anesthesiology*, 2011. **114**(1): p. 42-8.
110. McPhee, L.C., et al., *Single-dose etomidate is not associated with increased mortality in ICU patients with sepsis: analysis of a large electronic ICU database.* *Crit Care Med*, 2013. **41**(3): p. 774-83.
111. Michailidou, M., et al., *A comparison of video laryngoscopy to direct laryngoscopy for the emergency intubation of trauma patients.* *World J Surg*, 2015. **39**(3): p. 782-8.
112. Miraflor, E., et al., *Timing is everything: delayed intubation is associated with increased mortality in initially stable trauma patients.* *J Surg Res*, 2011. **170**(2): p. 286-90.
113. Mohr, S., et al., *Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study.* *Anaesthesist*, 2013. **62**(6): p. 447-52.
114. Mommers, L. and S. Keogh, *SPEEDBOMB: a simple and rapid checklist for Prehospital Rapid Sequence Induction.* *Emerg Med Australas*, 2015. **27**(2): p. 165-8.
115. Morel, J., et al., *Haemodynamic consequences of etomidate administration in elective cardiac surgery: a randomized double-blinded study.* *Br J Anaesth*, 2011. **107**(4): p. 503-9.
116. Morris, C., et al., *Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent?* *Anaesthesia*, 2009. **64**(5): p. 532-9.
117. Mort, T.C., *Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts.* *Anesth Analg*, 2004. **99**(2): p. 607-13, table of contents.
118. Mort, T.C., *Esophageal intubation with indirect clinical tests during emergency tracheal intubation: a report on patient morbidity.* *J Clin Anesth*, 2005. **17**(4): p. 255-62. [LoE 3b]
119. Mort, T.C., *Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation.* *Crit Care Med*, 2005. **33**(11): p. 2672-5. [LoE 2b]
120. Mort, T.C., B.H. Waberski, and J. Clive, *Extending the preoxygenation period from 4 to 8 mins in critically ill patients undergoing emergency intubation.* *Crit Care Med*, 2009. **37**(1): p. 68-71. [LoE 2b]
121. Mosier, J.M., et al., *Video laryngoscopy improves intubation success and reduces esophageal intubations compared to direct laryngoscopy in the medical intensive care unit.* *Crit Care*, 2013. **17**(5): p. R237.
122. Muhm, M., et al., *[Preclinical prediction of prehospital injury severity by emergency physicians : approach to evaluate validity].* *Anaesthesist*, 2011. **60**(6): p. 534-40.
123. Mulcaster, J.T., et al., *Laryngoscopic intubation: learning and performance.* *Anesthesiology*, 2003. **98**(1): p. 23-7.
124. Murray, J.A., et al., *Prehospital intubation in patients with severe head injury.* *J Trauma*, 2000. **49**(6): p. 1065-70. [LoE 5]
125. Mutzbauer, T.S., et al., *Die notfallmäßige Koniotomie.* *Notfall- und Rettungsmedizin*, 2008. **11**: p. 310-16.
126. NAEMT, *Präklinisches Traumamanagement: Das PHTLS-Konzept*, ed. NAEMT. Vol. 6. 2009, München: Elsevier. [LoE 5]
127. Nakao, S., et al., *Trauma airway management in emergency departments: a multicentre, prospective, observational study in Japan.* *BMJ Open*, 2015. **5**(2): p. e006623.
128. Network, T.A.R.D.S., *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.* *N Engl J Med*, 2000. **342**(18): p. 1301-8.

129. Newton, A., A. Ratchford, and I. Khan, *Incidence of adverse events during prehospital rapid sequence intubation: a review of one year on the London Helicopter Emergency Medical Service*. J Trauma, 2008. **64**(2): p. 487-92. [LoE 4]
130. Nolan, J.P., et al., *European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2005. **67 Suppl 1**: p. S39-86. [Evidenzbasierte Leitlinie]
131. Paal, P., et al., *Anaesthesia in prehospital emergencies and in the emergency room*. Resuscitation, 2010. **81**(2): p. 148-54. [LoE 5]
132. Payen, J.F., et al., *Corticosteroid after etomidate in critically ill patients: a randomized controlled trial*. Crit Care Med, 2012. **40**(1): p. 29-35.
133. Pelucio, M., L. Halligan, and H. Dhindsa, *Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device*. Acad Emerg Med, 1997. **4**(6): p. 563-8.
134. Peters, J., et al., *Indications and results of emergency surgical airways performed by a physician-staffed helicopter emergency service*. Injury, 2015. **46**(5): p. 787-90.
135. Piepho, T., et al., *S1 Leitlinie: Atemwegsmanagement*. Anästh Intensivmed, 2015. **56**: p. 505-523.
136. Rivara, F.P., et al., *Evaluation of potentially preventable deaths among pedestrian and bicyclist fatalities*. JAMA, 1989. **261**(4): p. 566-70.
137. Roberts, D.J., et al., *Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials*. Crit Care Med, 2011. **39**(12): p. 2743-51.
138. Rognas, L., et al., *Pre-hospital advanced airway management by experienced anaesthesiologists: a prospective descriptive study*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013. **21**: p. 58.
139. Rognas, L., et al., *Anaesthesiologist-provided prehospital airway management in patients with traumatic brain injury: an observational study*. Eur J Emerg Med, 2014. **21**(6): p. 418-23.
140. Ruchholtz, S., et al., *Reduction in mortality of severely injured patients in Germany*. Dtsch Arztebl Int, 2008. **105**(13): p. 225-31.
141. Ruchholtz, S., et al., *Prehospital intubation in severe thoracic trauma without respiratory insufficiency: a matched-pair analysis based on the Trauma Registry of the German Trauma Society*. J Trauma, 2002. **52**(5): p. 879-86. [LoE 3b]
142. Sakles, J.C., et al., *The Use of a Video Laryngoscope by Emergency Medicine Residents Is Associated With a Reduction in Esophageal Intubations in the Emergency Department*. Academic Emergency Medicine, 2015. **22**: p. 700-707.
143. Sakles, J.C., et al., *A comparison of the C-MAC video laryngoscope to the Macintosh direct laryngoscope for intubation in the emergency department*. Ann Emerg Med, 2012. **60**(6): p. 739-48.
144. Sakles, J.C., et al., *Comparison of video laryngoscopy to direct laryngoscopy for intubation of patients with difficult airway characteristics in the emergency department*. Intern Emerg Med, 2014. **9**(1): p. 93-8.
145. Santoni, B.G., et al., *Manual in-line stabilization increases pressures applied by the laryngoscope blade during direct laryngoscopy and orotracheal intubation*. Anesthesiology, 2009. **110**(1): p. 24-31. [LoE 3b]
146. Schlechtriemen, T., et al., *Überprüfung der korrekten Tubuslage in der Notfallmedizin*. Notfall- und Rettungsmedizin, 2004. **7**: p. 231-236.
147. Schmidt, U.H., et al., *Effects of supervision by attending anesthesiologists on complications of emergency tracheal intubation*. Anesthesiology, 2008. **109**(6): p. 973-7. [LoE 4]
148. Shah, C.V., et al., *The impact of development of acute lung injury on hospital mortality in critically ill trauma patients*. Crit Care Med, 2008. **36**(8): p. 2309-15.
149. Sherren, P.B., S. Tricklebank, and G. Glover, *Development of a standard operating procedure and checklist for rapid sequence induction in the critically ill*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2014. **22**: p. 41.
150. Silverberg, M.J., et al., *Comparison of video laryngoscopy versus direct laryngoscopy during urgent endotracheal intubation: a randomized controlled trial*. Crit Care Med, 2015. **43**(3): p. 636-41.
151. Silvestri, S., et al., *The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system*. Ann Emerg Med, 2005. **45**(5): p. 497-503. [LoE 3b]
152. Sing, R.F., et al., *Rapid sequence induction for intubation by an aeromedical transport team: a critical analysis*. Am J Emerg Med, 1998. **16**(6): p. 598-602.
153. Sise, M.J., et al., *Early intubation in the management of trauma patients: indications and outcomes in 1,000 consecutive patients*. J Trauma, 2009. **66**(1): p. 32-9; discussion 39-40. [LoE 2b]
154. Sloane, C., et al., *Rapid sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients*. J Emerg Med, 2000. **19**(3): p. 259-64.
155. Stahel, P.F., W.R. Smith, and E.E. Moore, *Hypoxia and hypotension, the "lethal duo" in traumatic brain injury: implications for prehospital care*. Intensive Care Med, 2008. **34**(3): p. 402-4.
156. Stephens, C.T., S. Kahntroff, and R.P. Dutton, *The success of emergency endotracheal intubation in trauma patients: a 10-year experience at a major adult trauma referral center*. Anesth Analg, 2009. **109**(3): p. 866-72. [LoE 4]
157. Stiell, I.G., et al., *The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity*. CMAJ, 2008. **178**(9): p. 1141-52.
158. Stocchetti, N., A. Furlan, and F. Volta, *Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury*. J Trauma, 1996. **40**(5): p. 764-7. [LoE 4]
159. Suominen, P., et al., *Intubation and survival in severe paediatric blunt head injury*. Eur J Emerg Med, 2000. **7**(1): p. 3-7. [LoE 4]
160. Suppan, L., et al., *Alternative intubation techniques vs Macintosh laryngoscopy in patients with cervical spine immobilization: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Br J Anaesth, 2016. **116**(1): p. 27-36.

161. Tekwani, K.L., et al., *A comparison of the effects of etomidate and midazolam on hospital length of stay in patients with suspected sepsis: a prospective, randomized study*. *Ann Emerg Med*, 2010. **56**(5): p. 481-9.
162. Thierbach, A., et al., *[Prehospital emergency airway management procedures. Success rates and complications]*. *Anaesthesist*, 2004. **53**(6): p. 543-50. [LoE 2a]
163. Timmermann, A., et al., *[Out-of-hospital airway management in northern Germany. Physician-specific knowledge, procedures and equipment]*. *Anaesthesist*, 2007. **56**(4): p. 328-34. [LoE 4]
164. Timmermann, A., et al., *Handlungsempfehlung für das präklinische Atemwegsmanagement. Für Notärzte und Rettungsdienstpersonal*. *Anästh Intensivmed*, 2012. **53**: p. 294-308.
165. Timmermann, A., et al., *Prehospital airway management: a prospective evaluation of anaesthesia trained emergency physicians*. *Resuscitation*, 2006. **70**(2): p. 179-85. [LoE 3b]
166. Timmermann, A., et al., *The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians*. *Anesth Analg*, 2007. **104**(3): p. 619-23. [LoE 3b]
167. Tracy, S., et al., *Urgent airway intervention: does outcome change with personnel performing the procedure?* *J Trauma*, 2006. **61**(5): p. 1162-5. [LoE 2b]
168. Trentzsch, H., et al., *Etomidat zur „rapid sequence induction“ bei schwerem Trauma*. *Notfall+ Rettungsmedizin*, 2014. **17**(6): p. 521-535.
169. Trupka, A., et al., *[Effect of early intubation on the reduction of post-traumatic organ failure]*. *Unfallchirurg*, 1995. **98**(3): p. 111-7.
170. van den Heuvel, I., et al., *Pros and cons of etomidate--more discussion than evidence?* *Curr Opin Anaesthesiol*, 2013. **26**(4): p. 404-8.
171. Vassiliadis, J., et al., *Comparison of the C-MAC video laryngoscope with direct Macintosh laryngoscopy in the emergency department*. *Emerg Med Australas*, 2015. **27**(2): p. 119-25.
172. von Elm, E., et al., *Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence*. *Br J Anaesth*, 2009. **103**(3): p. 371-86. [LoE 5]
173. Wang, H.E., et al., *Association of out-of-hospital advanced airway management with outcomes after traumatic brain injury and hemorrhagic shock in the ROC hypertonic saline trial*. *Emerg Med J*, 2014. **31**(3): p. 186-91.
174. Wang, H.E., et al., *Outcomes after out-of-hospital endotracheal intubation errors*. *Resuscitation*, 2009. **80**(1): p. 50-5.
175. Wang, H.E., et al., *Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes*. *Prehosp Emerg Care*, 2001. **5**(2): p. 134-41. [LoE 5]
176. Wang, H.E. and D.M. Yealy, *How many attempts are required to accomplish out-of-hospital endotracheal intubation?* *Acad Emerg Med*, 2006. **13**(4): p. 372-7. [LoE 1b]
177. Warner, K.J., et al., *The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury*. *J Trauma*, 2007. **62**(6): p. 1330-6; discussion 1336-8. [LoE 2a]
178. Warner, K.J., et al., *Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury*. *J Trauma*, 2008. **64**(2): p. 341-7. [LoE 4]
179. Warner, K.J., et al., *The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury*. *J Trauma*, 2009. **66**(1): p. 26-31. [LoE 4]
180. Warner, K.J., et al., *Single-dose etomidate for rapid sequence intubation may impact outcome after severe injury*. *J Trauma*, 2009. **67**(1): p. 45-50.
181. Wayne, M.A. and E. Friedland, *Prehospital use of succinylcholine: a 20-year review*. *Prehosp Emerg Care*, 1999. **3**(2): p. 107-9.
182. Weingart, S.D., et al., *Delayed sequence intubation: a prospective observational study*. *Ann Emerg Med*, 2015. **65**(4): p. 349-55.
183. Wolf, C.G., B. Gliwitzky, and A. Wentzensen, *[Standardised primary care of multiple trauma patients. Prehospital Trauma Life Support und Advanced Trauma Life Support]*. *Unfallchirurg*, 2009. **112**(10): p. 846-53.
184. Wyen, H., et al., *The golden hour of shock - how time is running out: prehospital time intervals in Germany--a multivariate analysis of 15, 103 patients from the TraumaRegister DGU(R)*. *Emerg Med J*, 2013. **30**(12): p. 1048-55.
185. Yeatts, D.J., et al., *Effect of video laryngoscopy on trauma patient survival: a randomized controlled trial*. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2013. **75**(2): p. 212-219.

1.3 Volumentherapie

Schlüsselempfehlungen:

1.19	Empfehlung	2016
GoR B	Bei schwer verletzten Patienten sollte eine Volumentherapie eingeleitet werden, die bei unkontrollierbaren Blutungen in reduzierter Form durchgeführt werden sollte, um den Kreislauf auf niedrig-stabilem Niveau zu halten und die Blutung nicht zu verstärken	
1.20	Empfehlung	2016
GoR B	Bei hypotensiven Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma sollte eine Volumentherapie mit dem Ziel der Normotension durchgeführt werden.	
1.21	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei Traumapatienten soll ein venöser Zugang gelegt werden.	
1.22	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Bei fehlendem Hinweis auf einen Volumenmangel kann auf eine Volumentherapie verzichtet werden.	

Erläuterung:

Im Rahmen einer Hämorrhagie und eines konsekutiv auftretenden traumatisch-hämorrhagischen Schocks kommt es aufgrund der Minderperfusion zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf im Gewebe [45, 72]. Diese Störung der Mikrozirkulation wird für das Auftreten von Sekundärschäden nach hämorrhagischem Schock verantwortlich gemacht. Ziel einer Volumentherapie sollte somit das Verbessern der Mikrozirkulation und somit der Organperfusion sein. Somit war die bisherige Expertenmeinung, dass eine forcierte Volumentherapie einen günstigen Einfluss auf das Outcome akut blutender Patienten habe [2, 46]. In vier vorliegenden randomisierten kontrollierten Studien konnte diese Rationale für die Volumentherapie in der Prähospitalphase nicht bestätigt werden [12, 31, 51, 72]. In der Studie von Turner et al. [72] wurden präklinisch Patienten randomisiert mit und ohne Volumentherapie behandelt. 1309 Patienten wurden eingeschlossen. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der Mortalität, Morbidität und des Langzeitergebnisses [72].

In der Arbeit von Dutton et al. [31] aus dem Jahr 2002 wurden 110 Patienten zwei unterschiedlichen Volumentherapien bei Vorliegen eines hämorrhagischen Schockes zugewiesen. Eine Gruppe wurde auf einen systolischen Zielblutdruck von über 100 mmHg, die andere von 70 mmHg gebracht. Ein Unterschied konnte nicht festgestellt werden. In beiden Gruppen verstarben vier Patienten. Die Publikation von Morrisson et al. [51] hatte ein ganz ähnliches Protokoll. Auch hier wurden Patienten mit Vorliegen eines hämorrhagischen Schocks Behandlungsgruppen zugewiesen, die unterschiedliche Zielblutdrücke hatten. Hier wurde der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) verwendet. Gruppe 1 (n = 44) sollte auf einen Ziel-MAP von 50 mmHg, Gruppe 2 (n = 46) auf 65 mmHg gebracht werden. Dabei zeigte sich in der Gruppe 1 eine signifikant geringere Mortalität in den ersten 24 h (1 vs. 8 Patienten).

Eine weitere Studie von Bickell et al. [12] wies einen negativen Effekt einer Volumentherapie auf das Überleben nach einer Blutung nach. Es wurden in dieser Studie jedoch ausschließlich Patienten mit penetrierenden Verletzungen des Torsos eingeschlossen. 1069 Patienten wurden in die Studie aufgenommen. In diesem selektierten Krankengut führte die Einleitung einer

Volumentherapie in der präklinischen Phase zu einer Erhöhung der Mortalität von 30 % auf 38 % und zu einer Erhöhung der postoperativen Komplikationen in der Gruppe mit der präklinischen Volumentherapie von 23 % auf 30 %. Die Autoren schlossen hieraus, dass eine präklinische Volumentherapie nicht durchgeführt und dass die chirurgische Therapie so rasch als möglich eingeleitet werden sollte.

Die Metaanalyse von Wang et al., die sich im Wesentlichen auch auf diese vier genannten Studien bezieht, kam dann auch zu dem Schluss, dass eine forcierte Volumengabe zu einer erhöhten Mortalität führe [77]. Allerdings wurde auf die Heterogenität der Patientenkollektive hingewiesen.

Eine andere große Metaanalyse von Curry et al. hat die Literatur dahingehend untersucht, inwieweit heutige Volumentherapien zu einer Verbesserung hinsichtlich Mortalität, Gerinnungsverbesserung und Blutbedarf geführt haben und kommt zu dem Schluss, dass keine wesentlichen Verbesserungen nachzuweisen seien [27].

Neben den erwähnten vier kontrollierten Studien gibt es eine Vielzahl von Publikationen, die sich den Schlussfolgerungen anschließen [11, 42, 58, 67, 71]. Die Autoren heben aber stets die Situation der unkontrollierbaren intrathorakalen oder intraabdominellen Blutung hervor. Die chirurgische Therapie sollte in dieser Situation so rasch als möglich erfolgen und nicht durch präklinische Maßnahmen verzögert werden. Eine moderate Volumentherapie mit einer „kontrollierten Hypotension“ und einem systolischen Blutdruck um 90 mmHg sei anzustreben [31, 45, 60]. Bei Patienten mit kardialer Schädigung oder Schädel-Hirn-Trauma (SHT) wird dies aber auch kritisch gesehen [30, 45, 69]. Andere Autoren dagegen propagieren z. T. die forcierte Volumentherapie, wobei häufig auf ein anderes Krankengut mit z. B. Extremitätenverletzungen ohne unkontrollierbare Blutung abgehoben wird [46, 52, 62]. Andere Arbeiten konnten die Ergebnisse von Bickell nicht bestätigen [39, 81].

In einer retrospektiven Studie von Balogh et al. [10] wurden 156 Patienten im Schock mit supranormaler Volumentherapie (Resuscitation) mit Patienten mit geringerem Therapieaufwand verglichen, der am Oxygen Delivery Index (DO₂I) terminiert wurde. Gruppe 1 wurde auf einen Oxygen Delivery Index (DO₂I) ≥ 500 ml/min pro Quadratmeter Körperoberfläche (KO) eingestellt, Gruppe 2 auf einen DO₂I ≥ 600 ml/min/m²KO. Hierunter wurde ein erhöhter intraabdomineller Druck bei der Gruppe 2 beobachtet, welcher mit einem erhöhten Organversagen einhergegangen sein soll.

Nach Erreichen der Klinik und dem Beginn der chirurgischen Therapie oder bei kontrollierbaren Blutungen empfehlen die meisten Arbeiten das Einleiten einer intensiven Volumentherapie. Die zu applizierende Volumenmenge wird wiederum als Expertenmeinung mit einem Zielhämatokrit von 25–30 % angegeben [13, 34]. Kontrollierte Studien existieren hierzu nicht.

Der Einsatz von Katecholaminen wird kritisch gesehen und nur als Ultima Ratio betrachtet [1, 35].

Die Verlängerung der präklinischen Behandlungszeit durch das Durchführen einer Volumentherapie wird in einer Studie mit 12–13 Minuten angegeben [72]. Die Autoren interpretieren diesen Zeitverlust z. T. als wenig relevant [72], z. T. als wesentlichen Negativfaktor für die Mortalität [63, 64]. Ob sich diese Aussage aus dem angloamerikanischen Raum allerdings ohne weiteres auf die Verhältnisse des deutschen notarztgestützten Systems übertragen lässt, ist unklar.

Da aber das Legen eines venösen Zugangs Grundvoraussetzung jeglicher medikamentöser oder Volumentherapie darstellt, soll jeder Patient einen venösen Zugang erhalten.

Tabelle 6: Präklinische Volumentherapie – Mortalität

Studie	LoE	Patientenkollektiv	Mortalität mit Volumentherapie	Mortalität ohne Volumentherapie
Turner et al. 2000 [72]	1b	Polytraumapatienten (n = 1309)	10,4 %	9,8 %
Bickell et al. 1994 [12]	2a	Patienten mit penetrierendem Thoraxtrauma (n = 1069)	38 %	30 %

Kristalloide versus Kolloide**Schlüsselempfehlungen:**

1.23	Empfehlung	2016
GoR B	Zur Volumentherapie bei Traumapatienten sollten Kristalloide eingesetzt werden.	
1.24	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Isotone Kochsalzlösung soll nicht verwendet werden.	
1.25	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Balancierte kristalloide, isotone Vollelektrolytlösungen sollten verwendet werden.	
1.26	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Balancierte Infusionslösungen mit Acetat oder Malat statt Lactat können erwogen werden.	
1.27	Empfehlung	2016
GoR A	Humanalbumin soll nicht zur präklinischen Volumentherapie herangezogen werden.	

Erläuterung:

Die Wahl der zu verwendenden Infusionslösung wurde über Jahre kontrovers diskutiert. Da die meisten Daten tierexperimentell oder bei Operationen erhoben wurden, war ihre Aussagefähigkeit stets limitiert. Insbesondere der Einsatz von Kolloiden war Gegenstand intensiver Diskussionen. Im Jahr 2013 erschien jedoch ein „Rote-Hand-Brief“ des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte [50], der den Einsatz von Hydroxyethylstärke(HES)-haltigen Infusionslösungen deutlich einschränkte. Hierdurch hat HES in der Volumentherapie seine Bedeutung verloren.

Schon vor der deutlichen Empfehlung des Bundesinstituts gab es Hinweise, dass die Verwendung von Kristalloiden bei Traumapatienten Vorteile aufweist. Velanovich et al. 1989 zeigten bei Traumapatienten eine Reduktion der Mortalität um 12,3 % im Falle der Volumentherapie mit Kristalloiden [74]. Choi et al. 1999 bestätigten dieses Ergebnis und postulierten eine geringere Mortalität nach Trauma unter Kristalloiden [20]. Eine Cochrane-Analyse aus dem Jahr 2008 zeigte keinen Unterschied zwischen Kolloiden und Kristalloiden nach Trauma [16-18]. Die Autoren zogen schon damals die Konsequenz, dass auf Kolloide als

Volumentherapeutikum verzichtet werden könne, da sich für deren Verwendung kein Vorteil nachweisen ließ und Kristalloide billiger seien.

Bezüglich der Wahl des zu verwendenden Kristalloids ist Ringer-Lactat der isotonen Kochsalzlösung vorzuziehen [25, 36, 38, 68]. Experimentelle Arbeiten wiesen das Auftreten einer Dilutionsazidose nach Infusion großer Mengen isotoner Kochsalzlösung nach [53, 54]. Die Zugabe von Lactat zu einer Vollelektrolytlösung Ringer-Lactat bewirkt durch die Metabolisierung des Lactats zu Bikarbonat und Wasser die Vermeidung einer Dilutionsazidose und puffert so den Bikarbonatpool. Neuere Arbeiten haben experimentell Nachteile des Ringer-Lactats nachgewiesen. So soll Ringer-Lactat die Aktivierung neutrophiler Granulozyten auslösen und so vermehrt eine Lungenschädigung bewirken [5-7, 57]. Auch soll es zu einer erhöhten Apoptoserate der Granulozyten kommen [28]. Dies ist in klinischen Studien nicht bewiesen.

Plasmalactat wird in der Diagnostik als Schockparameter eingesetzt. Ringer-Lactat führt zu einem iatrogenen Anstieg des Plasmalactatspiegels und kann so die Diagnostik stören [55, 56]. Ringer-Malat oder Ringer-Acetat kann stattdessen angewendet werden. Im Tierversuch konnte für Ringer-Malat eine geringere Mortalität nachgewiesen werden. Der Kritikpunkt der leichten Hypoosmolarität des Ringer-Lactats und die damit verbundene mögliche Verstärkung eines Hirnödems nach Schädel-Hirn-Trauma entfällt bei Ringer-Acetat-Malat-Lösungen, da diese vollständig isoosmolar sind [55, 82]. Zusammengefasst scheint der Einsatz von Ringer-Lactat nicht mehr empfehlenswert zu sein.

Durch die deutlichen Einschränkungen von HES in der Volumentherapie erfahren andere Kolloide wie Gelatine oder auch das Albumin eine Renaissance. Allerdings ist für das Albumin festzustellen, dass die Verwendung nach schwerem Trauma mit einer höheren Mortalität einherzugehen scheint und auch aus logistischen Gründen aufgrund der Kühlungsnotwendigkeit und den Glasflaschen nicht zu empfehlen ist [32, 36]. Hinsichtlich der Verwendung von Gelatine muss erwähnt werden, dass das Risiko einer Immunreaktion laut einer Studie von Ring et al., 1977 im *Lancet* publiziert, für Gelatine deutlich höher liegt, als das bei anderen Kolloiden der Fall ist (Wahrscheinlichkeit einer Immunreaktion: HAES: 0,006 %, Dextran: 0,0008 %, Gelatine: 0,038 %) [59] und dass aufgrund von Fibrinpolymerisationsstörungen eine Veränderung der Gerinnung auftreten kann, obgleich dies im Vergleich zu HES oder Dextrane bei Gelatine nur eine deutlich untergeordnete Rolle spielt [65]. „HES- haltige Infusionslösungen sollen nur für die Behandlung einer Hypovolämie aufgrund akuten Blutverlusts verwendet werden, wenn die Gabe von Kristalloiden alleine nicht als ausreichend betrachtet wird.“ [50] Die Autoren des Kapitels weisen jedoch implizit darauf hin, dass bei Patienten mit vermuteter Trauma-induzierter Gerinnungsstörung von künstlichen Kolloidalen als Volumenersatzmittel Abstand genommen werden sollte.

Hypertone Lösungen

Schlüsselempfehlung:

1.28	Empfehlung	2016
GoR 0	Beim polytraumatisierten Patienten nach stumpfem Trauma mit hypotonen Kreislaufverhältnissen können hypertone Lösungen verwendet werden.	
1.29	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Bei penetrierendem Trauma können hypertone Lösungen verwendet werden, sofern hier eine präklinische Volumentherapie durchgeführt wird.	
1.30	Empfehlung	2016
GoR 0	Bei hypotonen Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma kann eine hypertone Lösung verwendet werden.	

Erläuterung:

In den letzten Jahren hat die hypertone 7,5%ige Kochsalzlösung zunehmend an Bedeutung gewonnen, vor allem in der präklinischen Volumentherapie. Wie bereits eingangs beschrieben gilt die Mikrozirkulationsstörung als das schädigende Moment beim traumatisch-hämorrhagischen Schockgeschehen.

Die Wirkweise der hypertonen Lösung beruht auf der Mobilisierung intrazellulärer und interstitieller Flüssigkeit in den Intravasalraum und somit auf der Verbesserung der Mikrozirkulation und der gesamten Rheologie.

Während in den allermeisten Studien die reine 7,5%ige Kochsalzlösung in einer Dosierung von 4ml/kg Körpergewicht angewendet wird, ist in Deutschland immer nur die kombinierte Lösung mit HES (Hyperhaes®) oder 6 % Dextran 70 (RescueFlow®) verwendet worden. Aufgrund der bereits geschilderten Problematik der kolloidalen HES-Lösung sind beide Lösungen in Deutschland nicht mehr verfügbar. Die Arbeitsgemeinschaft Südwestdeutsche Notärzte e.V. hat daher empfohlen, entweder RescueFlow® (250 ml 7,5 % NaCl-Lösung mit 6 % Dextran 70) zu importieren oder 10%ige NaCl-Lösung zu verwenden. Beide Empfehlungen sind nicht unproblematisch. In Deutschland nicht vertriebene Arzneistoffe zu importieren und anzuwenden, benötigt eine Einzelfall-Verschreibung mit entsprechender Dokumentation und es bleibt das allergische Potential des Dextran [59]. Zum anderen ist die Dosierung der hypertonen Lösung von Rocha e Silva et al. ausführlich untersucht worden und hat explizit das 7,5%ige Kochsalz ergeben. Alle anderen Dosierungen führten an Hunden zu einer erhöhten Mortalität [61]. Das schädigende Moment ist die potentielle Hypernatriämie. Das Verwenden einer 10%igen Kochsalzlösung erhöht die Natriumchloridmenge von 18 g auf 20g. Somit ist das Verwenden sicher kritisch zu sehen und sollte in Studien zunächst getestet werden.

Aufgrund der schlechten Verfügbarkeit der hypertonen Lösungen konnten auch keine höheren Empfehlungsgrade gegeben werden, obgleich die Literatur durchaus vielversprechende Ergebnisse mit hypertonen Lösungen aufzeigen konnte.

Die Mikrozirkulationsstörung in der Hämorrhagie ist der wesentliche Faktor für die entstehenden Folgeschäden. Hypertone Kochsalzlösung führt zu einer raschen Mobilisation des interstitiellen und intrazellulären Volumens in den Intravasalraum und somit zu einer konsekutiven Verbesserung der Rheologie und somit der Mikrozirkulation [43]. In kontrollierten Studien konnten keine signifikanten Vorteile der hypertonen Lösung nachgewiesen werden. Bunn et al. 2004 untersuchten in einem Cochrane-Review hypertone versus isotone Lösungen [17]. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Datenlage noch nicht ausreiche, um

abschließend ein Urteil über die hypertone Lösung zu fällen. Mattox et al. 1991 und Vassar et al. 1991 vertraten in zwei kontrollierten randomisierten Studien einen Vorteil der hypertonen Lösung hinsichtlich des Überlebens, insbesondere nach Schädel-Hirn-Trauma [49, 73]. In die gleiche Richtung geht eine Arbeit von Alpar et al. 2004, wo bei 180 Patienten, insbesondere nach Schädel-Hirn-Trauma, eine Verbesserung des Outcomes beschrieben wird [3]. Auch Baker et al. 2009 konnte einen positiven Effekt der hypertonen Lösungen nach Schädel-Hirn-Trauma nachweisen [9]. Eine weitere kontrollierte Studie aus dem Jahr 2004 konnte allerdings zeigen, dass im Langzeit-Outcome nach Schädel-Hirn-Trauma bei 229 Patienten kein signifikanter Unterschied zu beobachten ist [24]. Zur klinischen Therapie des Schädel-Hirn-Traumas konnte in weiteren Studien ein positiver Effekt nachgewiesen werden. Wade et al. und Vassar et al. zeigten Auswirkungen auf die Mortalität nach Schädel-Hirn-Trauma nach initialer Therapie mit hypertoner Lösung [73, 76]. So reduzierte sich die Sterberate bei Vassar et al. von 60 auf 49 % und bei Wade et al. von 37,0 auf 26,9 % mit Anwendung der hypertonen Lösung. In der Weiterbehandlung der intrakraniellen Drucksteigerung wird insbesondere für die Kombination hypertone Lösung/HAES eine senkende Wirkung beschrieben [37, 41, 66, 78-80]. In einer kontrollierten klinischen Studie konnte dieser Effekt allerdings nicht bestätigt werden [67]. Auch in einer weiteren aktuellen Arbeit, von Bulger et al., konnte kein Vorteil der hypertonen Lösung nachgewiesen werden, so dass die Studie nach 1313 Patienten abgebrochen wurde [67]. Wade et al. führten eine vergleichende Untersuchung, im Sinne einer kurzen Metaanalyse von 14 Arbeiten, über hypertone Kochsalzlösung mit und ohne Dextranszusatz durch und fanden keinen relevanten Vorteil der hypertonen Lösungen [76]. In einer Arbeit aus dem Jahr 2003 wird vom gleichen Autor ein positiver Effekt der hypertonen Lösungen bei penetrierenden Traumen beschrieben. In einer Doppelblindstudie mit 230 Patienten erhielten die Patienten initial entweder eine hypertone Natrium-Chlorid(NaCl)-Lösung oder eine isotone Lösung. Die Mortalität der Patienten, die mit hypertoner NaCl-Lösung behandelt wurden, lag bei 75,5 % versus 82,5 %, was einer signifikanten Verbesserung entsprach. Die Operationsrate bzw. Blutungsrate war gleich. Die Autoren schlossen daraus somit, dass hypertone Lösungen bei penetrierenden Traumen die Überlebensrate verbessern, ohne die Blutung zu verstärken [75].

In einer aktuellen Studie von Bulger et al. [15] wurden, in einer Gruppe von 209 Polytraumapatienten mit stumpfem Trauma, Ringer-Lactat und hypertone NaCl-Lösung mit Dextranszusatz verglichen. Endpunkt dieser Studie war das ARDS-freie Überleben. Die Studie wurde nach einer Intention-to-treat-Analyse abgebrochen, da sich keine Unterschiede zeigten. In einer Subgruppenanalyse konnte ausschließlich nach Massentransfusion ein Vorteil für die hypertone NaCl-Lösung mit Dextranszusatz nachgewiesen werden. Auch die neueste Publikation dieser Arbeitsgruppe zeigte keine Vorteile für hypertone Lösungen nach hämorrhagischem Schock [15]. Bei Patienten ohne Transfusionsbedarf wurde sogar eine höhere Mortalität nach Gabe von hypertoner Lösung beobachtet (28-Tage-Mortalität—hypertone Lösung mit Dextranszusatz: 10 %; hypertone Lösung: 12,2% und 0,9%-Kochsalzlösung: 4,8 %, $p < 0,01$) [15].

Immunologische Effekte werden der hypertonen Lösung ebenfalls zugeschrieben. So wird in experimentellen Arbeiten eine Reduktion der Neutrophilenaktivierung und der proinflammatorischen Kaskade zugeschrieben [5-8, 22, 23, 26, 29, 57, 70]. Junger et al. wollen einen inhibitorischen Effekt der reinen hypertonen Lösung auf die posttraumatische Inflammation auch bei Traumapatienten nachweisen können [40].

Hypertone Lösungen führen zu einem raschen Blutdruckanstieg und einer Verminderung des Volumenbedarfs [4, 14, 19, 21, 33, 44, 47, 48, 80]. Inwiefern dies das Behandlungsergebnis beeinflusst, kann durch die Literatur nicht abschließend beantwortet werden.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 80 des Leitlinienreports.

Literatur

1. American College of Surgeons Committee on Trauma ATLS Student Course. Manual 9 Edition, 2012(Chicago).
2. Adams, H.A., S. Piepenbrock, and G. Hempelmann, [Volume replacement solutions--pharmacology and clinical use]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1998. **33**(1): p. 2-17. [LoE 5]
3. Alpar, E.K. and V.V. Killampalli, *Effects of hypertonic dextran in hypovolaemic shock: a prospective clinical trial*. *Injury*, 2004. **35**(5): p. 500-6. [LoE 1b]
4. Anderson, J.T., et al., *Initial small-volume hypertonic resuscitation of shock and brain injury: short- and long-term effects*. *J Trauma*, 1997. **42**(4): p. 592-600; discussion 600-1. [LoE 5]
5. Angle, N., et al., *Hypertonic saline infusion: can it regulate human neutrophil function?* *Shock*, 2000. **14**(5): p. 503-8. [LoE 2b]
6. Angle, N., et al., *Hypertonic saline resuscitation reduces neutrophil margination by suppressing neutrophil L selectin expression*. *J Trauma*, 1998. **45**(1): p. 7-12; discussion 12-3. [LoE 5]
7. Angle, N., et al., *Hypertonic saline resuscitation diminishes lung injury by suppressing neutrophil activation after hemorrhagic shock*. *Shock*, 1998. **9**(3): p. 164-70. [LoE 5]
8. Assalia, A., et al., *Influence of hypertonic saline on bacterial translocation in controlled hemorrhagic shock*. *Shock*, 2001. **15**(4): p. 307-11. [LoE 5]
9. Baker, A.J., et al., *Resuscitation with hypertonic saline-dextran reduces serum biomarker levels and correlates with outcome in severe traumatic brain injury patients*. *Journal of Neurotrauma*, 2009. **26**(8): p. 1227-1240.
10. Balogh, Z., et al., *Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome*. *Arch Surg*, 2003. **138**(6): p. 637-42; discussion 642-3. [LoE 2a]
11. Banerjee, A. and R. Jones, *Whither immediate fluid resuscitation?* *Lancet*, 1994. **344**(8935): p. 1450-1. [LoE 5]
12. Bickell, W.H., et al., *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. *N Engl J Med*, 1994. **331**(17): p. 1105-9. [LoE 2b]
13. Brinkmeyer, S.D., *Fluid resuscitation: an overview*. *J Am Osteopath Assoc*, 1983. **82**(5): p. 326-30. [LoE 5]
14. Brock, H., et al., [Comparison of postoperative volume therapy in heart surgery patients]. *Anaesthesist*, 1995. **44**(7): p. 486-92. [LoE 1b]
15. Bulger, E.M., et al., *Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial*. *Arch Surg*, 2008. **143**(2): p. 139-48; discussion 149. [LoE 1b]
16. Bunn, F., et al., *Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002(1): p. CD002045.
17. Bunn, F., et al., *Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(3): p. CD002045. [LoE 1a]
18. Bunn, F., D. Trivedi, and S. Ashraf, *Colloid solutions for fluid resuscitation*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2008(1): p. CD001319. [LoE 1a]
19. Chiara, O., et al., *Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions*. *Crit Care Med*, 2003. **31**(7): p. 1915-22. [LoE 5]
20. Choi, P.T., et al., *Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review*. *Crit Care Med*, 1999. **27**(1): p. 200-10. [LoE 1b]
21. Christ, F., et al., *Hyperosmotic-hyperoncotic solutions during abdominal aortic aneurysm (AAA) resection*. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997. **41**(1 Pt 1): p. 62-70.
22. Coimbra, R., et al., *Hypertonic saline resuscitation decreases susceptibility to sepsis after hemorrhagic shock*. *J Trauma*, 1997. **42**(4): p. 602-6; discussion 606-7. [LoE 5]
23. Coimbra, R., et al., *Role of hypertonic saline and pentoxifylline on neutrophil activation and tumor necrosis factor-alpha synthesis: a novel resuscitation strategy*. *J Trauma*, 2005. **59**(2): p. 257-64; discussion 264-5. [LoE 5]
24. Cooper, D.J., et al., *Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial*. *JAMA*, 2004. **291**(11): p. 1350-7. [LoE 1b]
25. Coran, A.G., et al., *The effect of crystalloid resuscitation in hemorrhagic shock on acid-base balance: a comparison between normal saline and Ringer's lactate solutions*. *Surgery*, 1971. **69**(6): p. 874-80. [LoE 5]
26. Corso, C.O., et al., *Hypertonic saline dextran attenuates leukocyte accumulation in the liver after hemorrhagic shock and resuscitation*. *J Trauma*, 1999. **46**(3): p. 417-23. [LoE 5]
27. Curry, N., et al., *The acute management of trauma hemorrhage: A systematic review of randomized controlled trials*. *Critical Care*, 2011. **15**(2).
28. Deb, S., et al., *Resuscitation with lactated Ringer's solution in rats with hemorrhagic shock induces immediate apoptosis*. *J Trauma*, 1999. **46**(4): p. 582-8; discussion 588-9. [LoE 5]
29. Deitch, E.A., et al., *Hypertonic saline resuscitation limits neutrophil activation after trauma-hemorrhagic shock*. *Shock*, 2003. **19**(4): p. 328-33. [LoE 5]
30. Dries, D.J., *Hypotensive resuscitation*. *Shock*, 1996. **6**(5): p. 311-6. [LoE 5]
31. Dutton, R.P., C.F. Mackenzie, and T.M. Scalea, *Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality*. *J Trauma*, 2002. **52**(6): p. 1141-6.
32. Finfer, S., et al., *A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit*. *N Engl J Med*, 2004. **350**(22): p. 2247-56.
33. Fischer, M. and K.A. Hossmann, *Volume expansion during cardiopulmonary resuscitation reduces cerebral no-reflow*. *Resuscitation*, 1996. **32**(3): p. 227-40. [LoE 5]

34. Giesecke, A.H., Jr., C.M. Grande, and C.W. Whitten, *Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock*. Crit Care Clin, 1990. **6**(1): p. 61-72. [LoE 5]
35. Giraud, R., et al., *Impact of epinephrine and norepinephrine on two dynamic indices in a porcine hemorrhagic shock model*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **77**(4): p. 564-9;quiz 650-1.
36. Hankeln, K., I. Lenz, and B. Hauser, [*Hemodynamic effect of 6% hydroxyethyl starch (HES 200,000/0.62)*]. Anaesthesist, 1988. **37**(3): p. 167-72. [LoE 2b]
37. Hartl, R., et al., *Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury*. J Trauma, 1997. **42**(5 Suppl): p. S41-7. [LoE 2b]
38. Healey, M.A., et al., *Lactated ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation*. J Trauma, 1998. **45**(5): p. 894-9. [LoE 5]
39. Holte, K., et al., *Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind study*. Anesth Analg, 2007. **105**(2): p. 465-74. [LoE 1b]
40. Junger, W.G., et al., *Resuscitation of traumatic hemorrhagic shock patients with hypertonic saline-without dextran-inhibits neutrophil and endothelial cell activation*. Shock, 2012. **38**(4): p. 341-50.
41. Kempfski, O., et al., *"Small volume resuscitation" as treatment of cerebral blood flow disturbances and increased ICP in trauma and ischemia*. Acta Neurochir Suppl, 1996. **66**: p. 114-7. [LoE 5]
42. Krausz, M.M., Y. Bashenko, and M. Hirsh, *Crystalloid and colloid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock following massive splenic injury*. Shock, 2001. **16**(5): p. 383-8. [LoE 5]
43. Kreimeier, U., et al., [*Small-volume resuscitation for hypovolemic shock. Concept, experimental and clinical results*]. Anaesthesist, 1997. **46**(4): p. 309-28. [LoE 5]
44. Kreimeier, U. and K. Messmer, [*Use of hypertonic NaCl solutions in primary volume therapy*]. Zentralbl Chir, 1992. **117**(10): p. 532-9. [LoE 5]
45. Kreimeier, U., S. Prueckner, and K. Peter, *Permissive hypotension*. Schweiz Med Wochenschr, 2000. **130**(42): p. 1516-24. [LoE 5]
46. Kroll, W., et al., *Prehospital fluid resuscitation*. Acta Anaesthesiol Scand Suppl, 1997. **111**: p. 301-2. [LoE 5]
47. Matsuoka, T., J. Hildreth, and D.H. Wisner, *Uncontrolled hemorrhage from parenchymal injury: is resuscitation helpful?* J Trauma, 1996. **40**(6): p. 915-21; discussion 921-2. [LoE 5]
48. Matsuoka, T. and D.H. Wisner, *Resuscitation of uncontrolled liver hemorrhage: effects on bleeding, oxygen delivery, and oxygen consumption*. J Trauma, 1996. **41**(3): p. 439-45.
49. Mattox, K.L., et al., *Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial*. Ann Surg, 1991. **213**(5): p. 482-91. [LoE 1b]
50. Medizinprodukte, B.f.A.u., *Rote-Hand-Brief zu HES-haltigen Infusionslösungen: Neue Kontraindikationen und Anwendungsbeschränkungen*, in Rote-Hand-Brief. 2013, Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte.
51. Morrison, C.A., et al., *Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial*. J Trauma, 2011. **70**(3): p. 652-63.
52. Pargger, H., W. Studer, and U. Ruttimann, [*Volume therapy in hypotensive trauma patients*]. Schweiz Med Wochenschr, 2000. **130**(42): p. 1509-15. [LoE 5]
53. Pitts, R. and W. Lotspeich, *Bicarbonate and the renal regulation of acid base balance*. Am J Physiol, 1946. **147**(1): p. 138-157.
54. Pitts, R.F., J.L. Ayer, and W.A. Schiess, *The renal regulation of acid-base balance in man; the reabsorption and excretion of bicarbonate*. J Clin Invest, 1949. **28**(1): p. 35-44.
55. Raum, M., et al., *Der Einfluß von exogenem Laktat auf gemessene Plasmalaktatspiegel im hämorrhagischen Schock- eine kontrollierte Studie am Schwein*. Chir. Forum, 2000. **Band 29**: p. 543-547.
56. Raum, M., et al., [*Influence of lactate infusion solutions on the plasma lactate concentration*]. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 2002. **37**(6): p. 356-8. [LoE 5]
57. Rhee, P., et al., *Lactated Ringer's solution resuscitation causes neutrophil activation after hemorrhagic shock*. J Trauma, 1998. **44**(2): p. 313-9. [LoE 5]
58. Riddez, L., L. Johnson, and R.G. Hahn, *Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding*. J Trauma, 1998. **44**(3): p. 433-9. [LoE 5]
59. Ring, J. and K. Messmer, *Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes*. Lancet, 1977. **1**(8009): p. 466-9.
60. Roberts, K., et al., *Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006. **31**(4): p. 339-44. [LoE 1a]
61. Rocha e Silva, M., I.T. Velasco, and M.F. Porfirio, *Hypertonic saline resuscitation: saturated salt-dextran solutions are equally effective, but induce hemolysis in dogs*. Crit Care Med, 1990. **18**(2): p. 203-7.
62. Rossi, R., [*Early care or quick transport? The effectiveness of preclinical treatment of emergency patients*]. Anaesthesist, 1997. **46**(2): p. 126-32. [LoE 5]
63. Sampalis, J.S., et al., *Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma*. J Trauma, 1997. **43**(2): p. 288-95; discussion 295-6.
64. Sampalis, J.S., et al., *Ineffectiveness of on-site intravenous lines: is prehospital time the culprit?* J Trauma, 1997. **43**(4): p. 608-15; discussion 615-7.
65. Schlimp, C.J., et al., *The effect of fibrinogen concentrate and factor XIII on thromboelastometry in 33% diluted blood with albumin, gelatine, hydroxyethyl starch or saline in vitro*. Blood Transfus, 2013. **11**(4): p. 510-7.
66. Schwarz, S., et al., *Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke*. Stroke, 1998. **29**(8): p. 1550-5. [LoE 2b]

67. Shackford, S.R., *Effect of small-volume resuscitation on intracranial pressure and related cerebral variables*. J Trauma, 1997. **42**(5 Suppl): p. S48-53. [LoE 5]
68. Shires, G.T., *Pathophysiology and fluid replacement in hypovolemic shock*. Ann Clin Res, 1977. **9**(3): p. 144-50. [LoE 5]
69. Singbartl, G., *[Significance of preclinical emergency treatment for the prognosis of patients with severe craniocerebral trauma]*. Ansthesiologie Intensivther Notfallmed, 1985. **20**(5): p. 251-60. [LoE 2a]
70. Tokyay, R., et al., *Effects of hypertonic saline dextran resuscitation on oxygen delivery, oxygen consumption, and lipid peroxidation after burn injury*. J Trauma, 1992. **32**(6): p. 704-12; discussion 712-3. [LoE 5]
71. Trunkey, D.D., *Prehospital fluid resuscitation of the trauma patient. An analysis and review*. Emerg Med Serv, 2001. **30**(5): p. 93-5, 96, 98 passim. [LoE 5]
72. Turner, J., et al., *A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma*. Health Technol Assess, 2000. **4**(31): p. 1-57. [LoE 1b]
73. Vassar, M.J., C.A. Perry, and J.W. Holcroft, *Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial*. J Trauma, 1993. **34**(5): p. 622-32; discussion 632-3. [LoE 1b]
74. Velanovich, V., *Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality*. Surgery, 1989. **105**(1): p. 65-71. [LoE 1b]
75. Wade, C.E., J.J. Grady, and G.C. Kramer, *Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating trauma*. J Trauma, 2003. **54**(5 Suppl): p. S144-8. [LoE 1b]
76. Wade, C.E., et al., *Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies*. Surgery, 1997. **122**(3): p. 609-16. [LoE 1a]
77. Wang, C.H., et al., *Liberal versus restricted fluid resuscitation strategies in trauma patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies*. Critical Care Medicine, 2014. **42**(4): p. 954-961.
78. Waschke, K.F., et al., *Coupling between local cerebral blood flow and metabolism after hypertonic/hyperoncotic fluid resuscitation from hemorrhage in conscious rats*. Anesth Analg, 1996. **82**(1): p. 52-60. [LoE 5]
79. Waschke, K.F. and T. Frietsch, *Selection of adequate substitutes for intravascular volume replacement*. Int J Intens Care, 1999. **2**: p. 135-143. [LoE 5]
80. Weinstabl, C. and A. Hammerle, *Hypertone, hyperonkotische Hydroxyäthylstärke-Lösung zur Senkung des intrakraniellen Druckes*. Fortschr Anaesth, 1992. **6**: p. 105-107. [LoE 2b]
81. Yaghoubian, A., et al., *Impact on patient outcomes after closure of an adjacent trauma center*. Am Surg, 2008. **74**(10): p. 930-4.
82. Zander, R., *[Intracranial pressure and hypotonic infusion solutions]*. Anaesthesist, 2009. **58**(4): p. 405-9.

1.4 Thorax

Diagnostik

Grundlagen der Indikationsstellung zur Drainage/Dekompression des Pleuraraums sind die Untersuchung, die Bewertung der erhobenen Befunde (Diagnose) und die Nutzen-Risiko-Abwägung der möglichen Behandlungen (Diagnosesicherheit bei eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten, Zeitfaktor, Begleitumstände sowie die Risiken der Methode selbst).

Untersuchung

Schlüsselempfehlungen:

1.31	Empfehlung	2011
GoR A	Eine klinische Untersuchung des Thorax und der Atemfunktion soll durchgeführt werden.	
1.32	Empfehlung	2011
GoR B	Die Untersuchung sollte mindestens die Bestimmung der Atemfrequenz und die Auskultation der Lunge umfassen. Eine wiederholte Untersuchung sollte erfolgen.	
1.33	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Die Inspektion, die Palpation, die Perkussion des Thorax sowie die Pulsoxymetrie und, bei beatmeten Patienten, die Überwachung des Beatmungsdrucks und der Kapnografie können hilfreich sein.	

Erläuterung:

Basisuntersuchung

Die körperliche Untersuchung des Patienten ist Voraussetzung für die Diagnosestellung und diese wiederum Voraussetzung für Therapiemaßnahmen. Nur durch die Untersuchung kann eine akut lebensbedrohliche Störung erkannt werden. Sie erscheint somit auch ohne wissenschaftlichen Beleg als zwingend erforderlich [88].

Zu Art und Umfang der körperlichen Untersuchung liegen wissenschaftliche Untersuchungen im Wesentlichen nur zur Auskultation, zur Bestimmung der Atemfrequenz sowie zur Abklärung eines Spontan- und Druckschmerzes vor. Somit lässt sich der notwendige Umfang der körperlichen Untersuchung in der präklinischen Notfalluntersuchung nur aus der Erfahrung definieren.

Die Basisuntersuchung des Thorax in der Notfallsituation am Unfallort sollte im Check-up (nach Überprüfung und Sicherung der Vitalfunktionen) die Prüfung der Atemfrequenz und die Auskultation (Vorhandensein der Atemgeräusche, Seitengleichheit der Atemgeräusche) [15, 35, 39, 40] umfassen. Alle diese Zeichen korrelieren mit signifikanten Pathologien oder haben unmittelbaren Einfluss auf medizinische Entscheidungen. Weitere Hinweise auf thorakale Verletzungen kann eine fokussierte Untersuchung mittels Inspektion, Palpation, Perkussion und technisches Monitoring [53] ergeben (Tabelle 7). Die Kapnometrie kann Hinweise auf ein Beatmungsproblem geben, auch wenn diese für eine bestimmte Verletzung oder Störung unspezifisch sind.

Tabelle 7: Spezielle Fokussierung der körperlichen Untersuchung zur Identifikation relevanter thorakaler Verletzungen

Untersuchung	Spezieller Fokus auf:
Inspektion	Atemfrequenz Seitendifferenz der Atemexkursion Vorwölbung einer Seite paradoxe Atmung Dyspnoe
Palpation	Druck- und Spontanschmerz Schmerzpunkte Krepitationen Hautemphysem Instabilität des knöchernen Thorax
Perkussion	hypersonoren Klopfeschall
Auskultation	Vorhandensein und Seitengleichheit des Atemgeräusches
Technisches Monitoring	Pulsoxymetrie Beatmungsdruck Kapnografie (Sonografie) (Pneumoscans)

Alle o. g. Untersuchungen dienen der Erkennung von lebensbedrohlichen oder potenziell lebensbedrohlichen Störungen und Verletzungen, die sämtlich eine sofortige und spezifische Therapie oder logistische Entscheidung vor Ort notwendig machen. Alle präklinisch einsetzbaren diagnostischen Maßnahmen sind ohne spezifisches Risiko, von Nachteil ist lediglich der Zeitverlust, der aber in der Regel gering ist.

Die verschiedenen Befunde sind zum Teil stark vom Untersucher, vom Patienten und von der Umgebung abhängig. So kann speziell Lärm die Auskultation erschweren oder unmöglich machen. Solche Umstände sind bei der Auswahl und Deutung der Primärdiagnostik zu beachten [35, 39, 72, 134].

Verlaufskontrolle

Die Prüfung der Atemfrequenz und die Auskultation sowie die Pulsoxymetrie und ggf. die Prüfung des Beatmungsdrucks und der Kapnografie sollten im Verlauf erfolgen, da sich eine Störung der Atemwege, eine Tubusfehlage, ein Spannungspneumothorax oder eine akute respiratorische Insuffizienz dynamisch entwickeln können. Die Verlaufsuntersuchung dient zudem als Erfolgskontrolle der eingeschlagenen Therapie.

Diagnosestellung Pneumothorax

Schlüsselempfehlungen:

1.34	Empfehlung	2011
GoR A	Die Verdachtsdiagnose Pneumo- und/oder Hämatothorax soll bei einseitig abgeschwächtem oder fehlendem Atemgeräusch (nach Kontrolle der korrekten Tubuslage) gestellt werden. Das Fehlen eines solchen Auskultationsbefundes, insbesondere bei Normopnoe und thorakaler Schmerzfreiheit, schließt einen größeren Pneumothorax weitgehend aus.	
1.35	Empfehlung	2011
GoR B	Die mögliche Progredienz eines kleinen, zunächst präklinisch nicht diagnostizierbaren Pneumothorax sollte in Betracht gezogen werden.	

Erläuterung:

Es sind aktuell keine präklinisch evaluierten Methoden zum sicheren präklinischen Nachweis oder Ausschluss eines Pneumothorax verfügbar.

Ultraschalluntersuchung

Unter stationären Bedingungen konnte von zahlreichen Untersuchern gezeigt werden, dass die Ultraschalluntersuchung (Lungengleiten, „Seashore“-Zeichen, B-Linien (Kometenschweif), u. a.) den Nachweis eines Pneumothorax und Hämatothorax mit ausgezeichneter Genauigkeit erlaubt [5, 57] und sowohl der klinischen Diagnose als auch der Standard-Radiografie überlegen ist. Allerdings ist die Möglichkeit zur Abschätzung der Größe eines nachgewiesenen Pneumothorax unsicher und bisher schlecht belegt. Ebenso wenig untersucht sind Nutzen-Risiko-Abwägungen unter Einbeziehung möglicher therapeutischer Konsequenzen aus dem Untersuchungsergebnis. Neben der Untersucherabhängigkeit müssen ein möglicher Zeitverlust und Fehldiagnosen bei weniger erfahrenen Untersuchern bedacht werden. Insbesondere liegen keine belastbaren Erfahrungen zur präklinischen Anwendung vor, sodass eine generelle Empfehlung nicht ausgesprochen werden kann. Trotzdem kann der präklinische Einsatz der Sonografie in der Pneumothoraxdiagnostik durch einen erfahrenen Untersucher zur Sicherung einer klinischen Verdachtsdiagnose beitragen. Zunehmende Erfahrungen in den nächsten Jahren könnten den Stellenwert der sonografischen Pneumothoraxdiagnostik auch in der Präklinik stärker in den Vordergrund rücken. Aus diesen Gründen **kann aktuell bei fehlendem Expertenkonsens keine Empfehlung für oder gegen den Einsatz der präklinischen Sonografie zur Diagnosestellung eines Pneumothorax gegeben werden.** Eine neue Radar-basierte Technologie mittels eines handgehaltenen Gerätes zeigt erste vielversprechende Ergebnisse zum Nachweis eines Pneumothorax [4, 90] Hier müssen weitere Studien den Stellenwert und die Praktikabilität im breiteren Einsatz belegen, bevor Empfehlungen ausgesprochen werden können.

Auskultation, Dyspnoe, Schmerz

In einem systematischen Review [137] wurden Studien zur Genauigkeit der klinischen Untersuchung zur Diagnosestellung eines Pneumothorax analysiert:

Die Sensitivität betrug 90 %. Die Spezifität eines einseitig abgeschwächten oder fehlenden Atemgeräusches für das Vorliegen eines Pneumothorax lag mit 98 % sehr hoch, d. h. dass Patienten ohne Pneumothorax mit großer Wahrscheinlichkeit auch eine unauffällige Auskultation haben. Der positive prädiktive Wert, d. h. die Wahrscheinlichkeit, mit der bei abgeschwächtem Atemgeräusch tatsächlich ein Pneumothorax vorliegt, ist mit 86–97 % ebenfalls sehr hoch. Durch die Auskultation nicht erkannte Pneumothoraces hatten ein mittleres Volumen von 378 ml

(max. 800 ml), nicht erkannte Hämatothoraces von 277 ml (max. 600 ml). In den vorliegenden Studien wurden somit keine sehr großen, akut lebensbedrohlichen Läsionen übersehen.

Voraussetzung ist die regelrechte Lage des endotrachealen Tubus (so vorhanden), die, soweit als möglich, vorher sichergestellt sein muss (Kapnografie). Einschränkend muss konstatiert werden, dass die genannten Studien nicht am Notfallort, sondern in der Notaufnahme im Krankenhaus durchgeführt wurden. Sie erscheinen jedoch gut übertragbar, da auch in den Notaufnahmen zahlreiche Störfaktoren (z. B. hoher Geräuschpegel, Unruhe) in vergleichbarer Weise vorherrschen können. Falsch positive Befunde können gelegentlich (4,5 % der Fälle in [87]) bei Tubusfehlage, Zwerchfellrupturen [1, 6] oder Belüftungsstörungen (große Atelektasen, Verlegung von tieferen Atemwegen) vorliegen.

Bei schweren beidseitigen Thoraxtraumen ist das Vorliegen eines bilateralen Pneumothorax in Betracht zu ziehen. Hier können untypische Untersuchungsbefunde auftreten.

Daten zur Differenzierung zwischen einem Pneumothorax und einem Hämatothorax bzw. Mischformen liegen nicht vor. Hier kann die Perkussion hilfreich sein, erscheint jedoch für den präklinischen Bereich nur von limitierter Relevanz, da die Differenzierung zwischen Pneumo- und Hämatothorax keine belegbaren Auswirkungen auf die Therapienotwendigkeiten hat (s. u.). Als bildgebendes Verfahren kann die Ultraschalluntersuchung eine Unterscheidung ermöglichen (siehe oben).

Auch wenn die Symptome Dyspnoe und Tachypnoe beim bewusstseinsgetrübten Patienten schwierig zu quantifizieren sind, so lässt sich der Nachweis einer Normopnoe (Atemfrequenz zwischen 10–20/min) doch in der klinischen Praxis nutzen. In mehreren Studien zeigte sich, dass die Normopnoe nach stumpfem Trauma ein sehr sicheres Zeichen dafür ist, dass ein größerer Hämato-/Pneumothorax ausgeschlossen werden kann (Spezifität 98 %). Im Umkehrschluss bedeutet dagegen das Vorliegen einer Dyspnoe keineswegs, dass ein Pneumothorax vorhanden ist (Sensitivität 43 %).

Beim bewusstseinsklaren Patienten lässt sich das Vorhandensein thorakaler Schmerzen erfragen. Zusätzlich ergibt die klinische Untersuchung Hinweise auf Druckschmerzen im Bereich des Thorax. Für den Stellenwert der Schmerzfreiheit liegt nur eine klinische Studie vor, die insbesondere für das spitze Trauma eine gute Spezifität aufzeigt [23]. Der thorakale Schmerz lässt sich in seiner Bedeutung für die Diagnose nur in der Gesamtschau mit den anderen klinischen Befunden ausreichend genau interpretieren.

Die Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Genauigkeit der drei Kriterien, einzeln und in unterschiedlichen Befundkonstellationen. Höchste Genauigkeit weist das Vorliegen aller drei Kriterien auf, gefolgt von einer pathologischen Auskultation in Kombination mit einem der beiden anderen Kriterien. Umgekehrt war bei unauffälliger Auskultation, Palpation und Normopnoe ein Hämato-/Pneumothorax so gut wie ausgeschlossen [23].

Tabelle 8: Statistische Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen eines klinisch relevanten Hämato-pneumothorax bei verschiedenen Befundkombinationen nach stumpfem Thoraxtrauma (Grundannahme: 10 % Prävalenz als Vortestwahrscheinlichkeit sowie Unabhängigkeit der Tests). Modifiziert nach [137]:

Thorakaler Schmerz (Sensitivität 57 %, Spezifität 79 %)	Dyspnoe (Sensitivität 43 %, Spezifität 98 %)	Auskultation (Sensitivität 90 %, Spezifität 98 %)	Wahrscheinlichkeit für Hämato-/Pneumothorax
+	+	+	> 99 %
+	+	-	40 %
+	-	+	89 %
+	-	-	2 %
-	+	+	98 %
-	+	-	12 %
-	-	+	61 %
-	-	-	< 1 %

Sonstige Untersuchungen und Pneumothorax

Der Nachweis eines Weichteilemphysems wird als Hinweis auf das Vorliegen eines Pneumothorax angesehen. Gute diagnostische Studien liegen hierzu jedoch nicht vor. Die Spezifität und der positive prädiktive Wert sind nicht bekannt. Die Sensitivität ist jedoch gering und liegt zwischen 12 und 25 % [45, 125]. Aufgrund von nichtsystematischen Erfahrungen wird jedoch ein hoher positiv prädiktiver Wert eines Weichteilemphysems vermutet.

In einer 30 Jahre alten Studie wurde für Intensivpatienten eine 100%ige Sensitivität des Hautemphysems für das Vorliegen eines Spannungspneumothorax berichtet. Diese Daten sind aber möglicherweise nicht auf die akut erkrankten Traumapatienten der präklinischen Phase übertragbar [130].

Ein instabiler Thorax und Krepitationen sind – unter Berücksichtigung der relativ hohen Rate falscher Befunde – als Hinweise auf das Vorliegen eines Thoraxtraumas, nicht jedoch eines Pneumothorax zu werten.

Pneumothorax und Progredienz

Von Bedeutung ist die mögliche Progredienz eines anfänglich nicht symptomatischen Pneumothorax, insbesondere auch in der Luftrettung. Die Progredienz von Pneumothoraces kann individuell höchst unterschiedlich sein. Grundsätzlich ist das ganze Spektrum von einem stationären Befund bis zur rapiden Progredienz möglich. Gewisse Hinweise lassen sich aus der Beobachtung kleiner Pneumothoraces ziehen. In einer kleinen retrospektiven Serie wurden 13 Patienten mit okkultem Pneumothorax konservativ behandelt, von denen sechs maschinell beatmet waren. In zwei Fällen war wegen eines progredienten Pneumothorax am 2. bzw. 3. Tag nach Aufnahme sekundär die Einlage einer Thoraxdrainage notwendig [38]. In einer prospektiv randomisierten Studie kam es bei acht von 21 Patienten, bei denen ein okkulter Pneumothorax beobachtet und behandelt worden war, zu einem progredienten Pneumothorax, in drei Fällen kam es zum Spannungspneumothorax. Alle diese Patienten waren beatmet [59]. Die drei Spannungspneumothoraces traten im Operationssaal, postoperativ nach Aufnahme auf der Intensivstation und während einer prolongierten Stabilisierungsphase auf, wobei genaue zeitliche Angaben in den Stunden nach Trauma fehlen. Zumindest ist eine Zeitspanne von mindestens 30–60 Minuten

nach Klinikaufnahme anzunehmen. In einer weiteren prospektiv randomisierten Studie zur Therapie okkulten Pneumothoraces war die Progredienz des Pneumothorax mit der Notwendigkeit zur Intervention in der Gruppe der konservativ behandelten Patienten (9,5 %) tendenziell größer als in der mittels Pleuradrainage therapierten Gruppe (5,6 %) [24, 139]. Angaben über den Zeitraum der Pneumothoraxprogredienz wurden nicht gemacht. In einer prospektiven, multizentrischen Studie kam es in 6 % der Fälle zu einer Progression eines okkulten Pneumothorax; waren die Patienten beatmet, so kam es bei 14 % der Patienten zu einer Progression, die eine Thoraxdrainage erforderte. In einer randomisierten Studie bei beatmeten Patienten (Beatmung für eine Operation) mit okkultem Pneumothorax waren alle berichteten Outcome-Parameter gleich, unabhängig davon, ob eine Thoraxdrainage eingebracht wurde oder nicht [83]. Bei 20 % der zunächst konservativ behandelten Patienten bestand im Verlauf dann aber doch noch die Indikation für eine Thoraxdrainage (allerdings nur bei etwas weniger als der Hälfte wegen eines progredienten Pneumothorax d. h. bei 8 % des Gesamtkollektivs). Ein Review von Yadav et al. [139] berücksichtigt nur drei der älteren kleinen Studien und trägt keine zusätzliche Evidenz bei.

Sofern die Daten von standardradiografisch okkulten Pneumothoraces auf klinisch nicht diagnostizierbare Pneumothoraces übertragen werden können, ist das Risiko einer Progression eher gering (zwischen 6 und 9,5 %, d. h. bei weniger als jedem 10. Patienten). Bei Beatmeten liegt diese Rate höher (ca.14 %), sodass die klassische Situation der Entwicklung eines zunehmenden Pneumothorax (bis zum Spannungspneumothorax) nach Intubation bei 1 von 7 Patienten unter Überdruckbeatmung zu erwarten ist [106].

Zusammenfassend legen die Daten nahe, dass kleine, klinisch nicht diagnostizierbare Pneumothoraces, insbesondere bei nichtbeatmeten Patienten in der Regel relativ selten (und meist nur langsam) progredient sind und somit i. d. R. keiner notfallmäßigen Dekompression im präklinischen Bereich bedürfen. Dennoch muss mit der Progression eines initial eventuell sogar klinisch inapparenten Pneumothorax gerechnet werden. Eine erhöhte Aufmerksamkeit in der Überwachung, bei Verlaufskontrollen und das Vorbereitetsein für eine Entlastung sind jedoch erforderlich, um die Fälle einer Progression rechtzeitig zu erkennen.

Diagnosestellung Spannungspneumothorax

Schlüsselempfehlung:

1.36	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Die Verdachtsdiagnose Spannungspneumothorax sollte gestellt werden bei einseitig fehlendem Atemgeräusch bei der Auskultation der Lunge (nach Kontrolle der korrekten Tubuslage) und dem zusätzlichen Vorliegen von typischen Symptomen, insbesondere einer schweren respiratorischen oder zirkulatorischen Störung.	

Erläuterung:

Zur diagnostischen Genauigkeit von Untersuchungsbefunden bei einem Spannungspneumothorax liegen in der Zwischenzeit einige systematische Reviews vor, die auf Kohortenstudien, kleinen Fallserien und Kasuistiken beruhen. Allerdings gibt es keine einheitliche Definition, was unter einem Spannungspneumothorax genau zu verstehen ist. Die Definitionen reichen von einem Pneumothorax mit lebensbedrohlichen Störungen der Vitalfunktionen über das pfeifende Entweichen von Luft bei der Nadeldekompression, eine Mediastinalverschiebung auf dem Röntgen-Thorax und einen erhöhten ipsilateralen intrapleuralem Druck bis hin zur Störung der Hämodynamik [89].

Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass beim wachen Patienten die respiratorische Störung und eine Lähmung des Atemzentrums als Folge der Hypoxie dem Kreislaufstillstand vorausgehen und dass die Hypotension, deren Endpunkt der Kreislaufstillstand ist, ein spätes Zeichen des Spannungspneumothorax ist [14, 122].

In einem Review-Artikel aus dem Jahr 2005 wurden die beiden Symptome „Atemnot“ und „Tachykardie“ als die typischen und häufigsten Anzeichen eines Spannungspneumothorax beim wachen Patienten dargestellt [89]. Die gleichen Autoren zeigten aber auch, dass bei beatmeten Patienten die kardiozirkulatorischen Symptome des Spannungspneumothorax früher auftreten und sich die respiratorischen Symptome und der Blutdruckabfall oft gleichzeitig manifestieren. Beim beatmeten Patienten sind stark erhöhte oder steigende Atemwegsdrücke ein wichtiges zusätzliches Symptom, das etwa bei 20 % der Patienten mit Hämato-/Pneumothorax zu finden ist [15, 39]. Ein aktuelles systematisches Review zeigt deutliche Unterschiede bei der Manifestation eines Spannungspneumothorax zwischen spontanatmenden und beatmeten Patienten auf [120].

Bei spontanatmenden Patienten lagen Thoraxschmerzen, Tachypnoe und ein abgeschwächtes Atemgeräusch bei mehr als 45 % der Patienten vor. Mit einer Häufigkeit zwischen 30 und 45 % fanden sich Dyspnoe/Atemnot, Hypoxie mit Sauerstoffbedarf, Tachykardie und ein hypersonorer Klopfeschall. Eine Deviation der Trachea zur Gegenseite (15–30 %) oder Hypotension (wenn, dann mit eher langsamer Progredienz), gestaute Halsvenen, Hautemphysem, Herzstillstand (jeweils unter 15 %) waren deutlich seltener.

Im Gegensatz dazu fanden sich bei beatmeten Patienten am häufigsten (> 45 %) ein abgeschwächtes Atemgeräusch sowie Hypotension (oft mit akutem Beginn) und Hypoxie. Ebenfalls oft (30–45 %) bestanden Tachykardie, Hautemphysem und Herzstillstand.

Eine diagnostische Genauigkeit der einzelnen klinischen Zeichen und Befunde ist bisher jedoch nicht evaluiert.

Die Kombination aus (einseitig) fehlendem Atemgeräusch (bei kontrollierter Tubuslage) und vital bedrohlichen Funktionsstörungen der Respiration oder des Kreislaufs macht nach Meinung der Experten das Vorliegen eines Spannungspneumothorax so wahrscheinlich, dass die Diagnose gestellt und die notwendigen therapeutischen Konsequenzen gezogen werden sollten. Jede weitere, zusätzlich Diagnostik stellt eine vermeidbare Zeitverzögerung dar und sollte daher unterbleiben. Die Folgen einer fälschlicherweise gestellten Diagnose „Spannungspneumothorax“ erscheinen im Vergleich zur Unterlassung einer notwendigen Dekompression untergeordnet.

Indikationen zur Pleuradekompression

Schlüsselempfehlungen:

1.37	Empfehlung	neu 2016
GoR A	Der Spannungspneumothorax ist die häufigste reversible Ursache des traumatischen Herzkreislaufstillstandes und soll in der Präklinik entlastet werden.	
1.38	Empfehlung	2011
GoR A	Ein klinisch vermuteter Spannungspneumothorax soll umgehend dekompriert werden.	
1.39	Empfehlung	2011
GoR B	Ein durch Auskultationsbefund diagnostizierter Pneumothorax sollte bei Patienten, die mit Überdruck beatmet werden, dekompriert werden.	
1.40	Empfehlung	2011
GoR B	Ein durch Auskultationsbefund diagnostizierter Pneumothorax sollte bei nichtbeatmeten Patienten in der Regel unter engmaschiger klinischer Kontrolle beobachtend behandelt werden.	

Erläuterung:

Vergleichende Untersuchungen zwischen konservativer und intervenierender Therapie liegen nicht vor. Die Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen beruhen auf Expertenmeinung und Überlegungen zu Wahrscheinlichkeiten.

Spannungspneumothorax

Ein Spannungspneumothorax ist eine akut lebensbedrohliche Situation und führt unbehandelt in aller Regel zum Tod. Der Tod kann beim Auftreten von Zeichen der eingeschränkten Lungen- und Kreislauffunktion innerhalb von wenigen Minuten eintreten. Eine Alternative zur Dekompression gibt es nicht. Die Experten sind der Meinung, dass insbesondere bei eingetretener Kreislauf- oder Atemstörung eine sofortige notfallmäßige Entlastung durchgeführt werden soll und der Zeitverlust durch den Transport auch in ein in unmittelbarer Nähe gelegenes Krankenhaus eine nicht zu vertretende Verzögerung darstellt. In einer Studie mit 3500 Autopsien fanden sich 39 Fälle mit einem Spannungspneumothorax (Inzidenz 1,1 %), von denen die Hälfte zu Lebzeiten nicht diagnostiziert worden war. Bei Soldaten aus dem Vietnamkrieg fand sich ein Spannungspneumothorax bei 3,9 % aller Patienten mit Thoraxverletzungen und bei 33 % aller Soldaten mit tödlicher Thoraxverletzung [99]. Eine Analyse von 20 Patienten, die unter Zugrundelegung der TRISS-Prognose als unerwartete Überlebende kategorisiert wurden, zeigte, dass bei sieben von ihnen ein Spannungspneumothorax präklinisch mittels Dekompression behandelt worden war [27]. Bei präklinischer Reanimation nach Trauma konnte bei 4 von 18 Patienten durch eine Dekompression (einmal mittels Nadel, viermal mittels Minithorakotomie) ein spontaner Kreislauf wieder hergestellt werden [105]. In einer Analyse von Patienten mit Trauma-assoziiertem Kreislaufstillstand wurde die Entlastung eines Spannungspneumothorax als der wichtigste Faktor identifiziert, der zu einer Prognoseverbesserung beiträgt [76]. Ein nicht behandelter Spannungspneumothorax wurde auch in aktuellen Analysen als eine der häufigsten möglicherweise vermeidbaren Todesursachen identifiziert [84]. Durch ein spezielles Trainingsprogramm für Paramedics zur Erkennung und Behandlung eines Spannungspneumothorax konnte in einem Rettungsdienstbereich die Rate an unbehandelten Spannungs-

pneumothoraces von 1,35 % (10 von 740 Patienten) auf 0,4 % (4 von 1034) reduziert werden [30].

Diagnostizierter Pneumothorax

Ein großer Pneumothorax, der anzunehmen ist, wenn ein typischer Auskultationsbefund erhoben wird, stellt grundsätzlich eine Indikation zur Evakuierung des Pleuraraums dar. Wann dies geschehen muss – ob in der Präklinik oder erst im Krankenhaus –, ist im Einzelfall schwierig zu entscheiden, da das Risiko der Progredienz vom einfachen Pneumothorax zum Spannungspneumothorax sowie die Zeitdauer, die eine solche Entwicklung in Anspruch nehmen kann, variabel und schwer abzuschätzen sind. Hierzu existieren in der Literatur weder allgemeine Daten noch Risikofaktoren. Es gibt Hinweise, dass beim Vorliegen eines Thoraxtraumas bei intubierten Patienten häufiger mit einem Spannungspneumothorax bei Einlieferung im Krankenhaus zu rechnen ist als bei nichtintubierten Patienten.

Insgesamt erscheint es den Experten plausibel, dass ein durch Auskultation diagnostizierter Pneumothorax bei einem beatmeten Patienten ein deutlich erhöhtes Risiko hat, sich zu einem Spannungspneumothorax zu entwickeln, und somit eine Indikation zur präklinischen Dekompression besteht.

Ist ein Patient mit auskultatorisch diagnostiziertem Pneumothorax nicht beatmet, so erscheint das Risiko der Progredienz zum Spannungspneumothorax deutlich niedriger. In einer Serie von 54 Pneumothoraces nach Trauma wurden 29 konservativ, d. h. ohne Einlage einer Pleuradrainage, behandelt. Dabei handelte es sich um nichtbeatmete Patienten, meist ohne Begleitverletzungen. Nur in zwei Fällen wurde aufgrund eines radiologisch progredienten Pneumothorax 6 Stunden nach Krankenhausaufnahme eine Pleuradrainage eingelegt [81]. Eine präklinische Dekompression erscheint hier nicht notwendig (beobachtende Therapie unter engmaschigem Monitoring und klinischer Kontrolle) und sollte nur aufgrund der potentiellen Risiken einer präklinischen Thoraxdekompression nur unter strenger Nutzen-Risikoabwägung durchgeführt werden.

Ist eine entsprechende Überwachung und klinische Kontrolle nicht gut möglich, z. B. während Hubschraubertransporten, so besteht ein gewisses, nicht quantifizierbares Risiko, dass sich ein Spannungspneumothorax entwickelt und dass dieser nicht rechtzeitig bemerkt wird bzw. eine adäquate Therapie aus Platzgründen nicht möglich ist. In solchen Situationen kann beim Vorliegen entsprechender klinischer Zeichen und nach individueller Abwägung auch beim nichtintubierten Patienten im Einzelfall eine Dekompression des Pneumothorax vor dem Transportbeginn erforderlich sein.

Thoraxtrauma ohne direkte Pneumothoraxdiagnose

Besteht ein seitengleiches Atemgeräusch, so ist das Vorliegen eines klinisch relevanten Pneumothorax unwahrscheinlich. Damit besteht keine Indikation zu einer präklinischen Dekompression bzw. Evakuierung des Pleuraraums, selbst wenn andere Hinweise auf ein Thoraxtrauma (aber eben nicht speziell auf einen Pneumothorax) vorliegen.

In einem systematischen Review [137] konnte gezeigt werden, dass die Inzidenz eines Pneumothorax trotz vorliegendem Thoraxtrauma relativ niedrig ist (10 bis 50 %). Somit würde, bei der Indikationsstellung zur Intervention aufgrund der alleinigen Diagnose eines Thoraxtraumas ohne konkrete Hinweise auf einen Pneumothorax mindestens jeder zweite Patient bzw. bis zu 9 von 10 Patienten unnötigerweise mit einer invasiven Maßnahme behandelt. Da in den Studien auch okkulte Pneumothoraces eingeschlossen waren, die nur in der Computertomografie detektiert werden konnten, liegt die Rate drainagebedürftiger Pneumothoraces nochmal niedriger. Selbst wenn ein Pneumothorax aufgrund spezifischer klinischer Zeichen vermutet wurde, lag die Rate unnötiger Dekompressionen für Nadeldekompression und Thoraxdrainage bei 9 bis 65 %. [8, 15, 124].

Somit kann im begründeten Einzelfall bei beatmeten Patienten mit eindeutigen Zeichen eines Thoraxtraumas, aber unverdächtigem Auskultationsbefund vor langen Transporten oder Hubschraubertransporten mit eingeschränkter klinischer Überwachungs- oder Behandlungsmöglichkeit eine Dekompression erfolgen. Die hohe Rate falsch positiver Diagnosen eines Thoraxtraumas durch den Notarzt muss bedacht werden.

Bei nichtbeatmeten Patienten gibt es keine Indikation für eine Dekompression unter diesen Bedingungen.

Hämatothorax

Die einzigen typischen Indikationen für eine Pleuradekompression oder Pleuradrainage in der präklinischen Akutmedizin stellen der Spannungspneumothorax und der massive Hämatothorax dar. Das therapeutische Management beim Pneumothorax wurde bereits oben dargestellt. Ein Hämatothorax stellt zwar grundsätzlich eine Indikation zur Ableitung des im Pleuraraumes befindlichen Blutes dar, in der Regel geht jedoch von der Raumforderung des Blutes keine direkte Gefahr aus und es besteht keine Indikation zur präklinischen Ableitung des Blutes nach außen. Nur in den Fällen einer massiven Blutung, eventuell mit Ausbildung einer Problematik im Sinne eines Spannungshämatothorax, kann eine notfallmäßige Entlastung angezeigt sein. Diese Situation wird jedoch in aller Regel mit einem pathologischen Auskultationsbefund einhergehen und somit ein Vorgehen entsprechend der Situation bei einem Pneumothorax notwendig machen, zumal im präklinischen Bereich im Regelfall nur schwierig zwischen einem Hämatothorax und einem Hämatopneumothorax zu unterscheiden ist. Klinische Hinweise auf einen Hämatothorax vs. Pneumothorax können ein gedämpfter vs. hypersonorer Klopfeschall sein, sofern die Umgebungsbedingungen hier eine Differenzierung erlauben. Als bildgebendes Verfahren kann die Ultraschalluntersuchung eine Unterscheidung ermöglichen.

Therapie

Methoden

Ziel der Behandlung ist die Dekompression eines Überdrucks beim Spannungspneumothorax oder Spannungshämatothorax. In zweiter Linie kommt die Vermeidung einer Entwicklung vom einfachen Pneumothorax zum Spannungspneumothorax als Therapieziel in Betracht. Die permanente und möglichst komplette Evakuierung von Luft und Blut spielt beim präklinischen Notfall keine Rolle.

Schlüsselempfehlungen:

1.41	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Die Entlastung eines Spannungspneumothorax sollte durch eine einmalige Nadeldekompression erfolgen. Anschließend sollte eine chirurgische Eröffnung des Pleuraspaltes, mit oder ohne Thoraxdrainage, erfolgen.	
1.42	Empfehlung	2011
GoR B	Ein Pneumothorax sollte – sofern die Indikation besteht – durch eine Thoraxdrainage behandelt werden.	

Erläuterung:

Da es keine geeigneten vergleichenden Daten zu den drei Methoden gibt (Nadeldekompression, chirurgische Eröffnung des Pleuraspaltes (zunächst alleine), Eröffnung des Pleuraspaltes mit unmittelbar anschließender Thoraxdrainagenanlage), kann keine datenbasierte Empfehlung für eine Methode der Wahl ausgesprochen werden. Für alle drei Methoden liegen (überwiegend

retrospektive) Daten, Fallserien und Kasuistiken vor, die demonstrieren, dass eine erfolgreiche Entlastung eines Spannungspneumothorax mit jeder dieser Methoden möglich ist.

Pathophysiologisch ist es für eine anhaltende Entlastung erforderlich, dass die pro Atemzug/Beatmungshub in den Pleuraraum austretende Luftmenge über die Drainage (unabhängig davon, welche Methode im Detail gewählt wurde, also sowohl Thoraxdrainage als auch Nadel) ausströmen kann. Dabei geht der Durchmesser mit $\times 4$ in den Strömungswiderstand ein. Es kann also sein dass eine Nadeldekompression (und selbst auch eine einzelne Thoraxdrainage) bei z. B. tracheobronchialer Verletzung ineffektiv bleiben kann.

Bei dem geringen Evidenzlevel zur Methodenwahl und zum Nutzen-Risiko-Profil im direkten Methodenvergleich sollte unter dem Blickwinkel der Praktikabilität und des Risikopotenzials auch die individuelle Fähigkeit des behandelnden Notarztes berücksichtigt werden. In einer Untersuchung wurde dazu eine signifikant unterschiedliche Komplikationsrate für das Legen einer Thoraxdrainage zwischen Notaufnahmearzten und Chirurgen (weniger Komplikationen) beobachtet [61]. In einer aktuelleren Studie wurde im nordamerikanischen Raum ebenfalls eine niedrigere Komplikationsrate bei der Anlage durch Ärzte in Weiterbildung auf chirurgischem im Vergleich zu solchen auf nichtchirurgischem Fachgebiet beobachtet [11]. Inwieweit diese Ergebnisse auf das deutsche Notarztsystem zu übertragen sind, kann mangels verlässlicher Daten nicht beurteilt werden.

Thoraxdrainage: Wirksamkeit und Komplikationen

Die Einlage einer Thoraxdrainage ist eine geeignete, hochwirksame (> 85 %), aber komplikationsbehaftete Maßnahme zur Entlastung des Spannungspneumothorax, die insbesondere auch bei Versagen oder ungenügender Wirksamkeit der alternativen Maßnahmen zur Anwendung kommen muss. Sie stellt in der Regel auch die definitive Versorgung dar und hat die höchste Erfolgsrate. In 79–95 % der Fälle war die präklinisch eingelegte Pleuradrainage die definitive und erfolgreiche Therapiemaßnahme [10, 51, 115].

Umgekehrt weist die Pleuradrainage eine Versagensrate wegen Fehllagen oder ungenügender Wirksamkeit von 5,4–21 % (im Mittel 11,2 %) auf. Mit dieser Häufigkeit war die Einbringung einer zusätzlichen Pleuradrainage notwendig [10, 33, 44, 51, 61, 70, 115, 124]. Dabei handelte es sich zu etwa gleichen Teilen um retinierte Pneumo- und Hämatothoraces. Bei präklinisch eingelegter Pleuradrainage wurden auch Einzelfälle von persistierenden Spannungspneumothoraces beobachtet [10, 29, 98]. Neben Fehlanlagen kann dieser Zustand auch beim seltenen Vorliegen einer hochproduktiven bronchopulmonalen Luftfistel, welche die Ableitungskapazität der etablierten Pleuradrainage übersteigt, auftreten (beispielsweise großer Parenchymriss oder Verletzung größerer Bronchien).

Die gepoolten Komplikationsraten der Pleuradrainagenanlage zeigen für die präklinische Anlage im Vergleich zur klinischen Anlage für subkutane Fehllagen (2,53 vs. 0,39 %), intrapulmonale Fehllagen (1,37 vs. 0,63 %) und intraabdominelle Fehllagen (0,87 vs. 0,73 %) vermehrte Komplikationsraten. Im Gegensatz dazu verhalten sich die Infektraten umgekehrt (0,55 vs. 1,74 %) [52, 137]. In zwei Studien, in denen die Komplikationsraten prä- und innerklinisch innerhalb derselben Institution direkt verglichen wurden [129, 141] zeigten sich vergleichbare Infektionsraten (9,4 vs. 11,7 %) und Fehllagen (0 vs. 1,2 %). Die Liegedauer war in beiden Gruppen jeweils vergleichbar. In einer aktuellen Studie bei Thoraxdrainagen, die in der Notaufnahme angelegt worden waren, fanden sich bei 70 % der Patienten akute und bei 40 % verzögerte Komplikationen [127]. Neben einer retroperitonealen Fehllage (1,1 %), einer Verletzung der Interkostalarterie (1,1 %), einem persistierenden Pneumothorax (12,2 %) und einer zu weit vorgeschobenen Drainage (33,3 %) kam es bei 38,9 % der Patienten zu einem Rezidiv des Pneumothorax bei einliegender Drainage, seltener (jeweils 2,2 %) zu einem Pleuraempyem oder einer lokalen Infektion an der Eintrittsstelle. In einer weiteren Untersuchung wurde eine Komplikationsrate von 22,1 % beobachtet [102].

Darüber hinaus wird in Kasuistiken für den Punktionsort der vorderen bis mittleren Axillarlinie über die Verletzung von Interkostalarterien [31], Perforationen der Lunge [63], Perforationen des rechten Vorhofs [32, 100, 128], des rechten Ventrikels [117] und des linken Ventrikels [47], eine Arteria-subclavia-Stenose durch Druck der Drainagenspitze von innen [107], ein ipsilaterales Horner-Syndrom durch Druck der im Apex liegenden Drainage auf das Ganglion stellatum [21, 29], eine intraabdominelle Lage [62], eine Punktion der Leber [45], eine Perforation des Magens [6] und des Kolons [1] bei Vorliegen einer Zwerchfellhernie, eine Läsion der Vena subclavia, die Perforation der Vena cava inferior [60] und die Auslösung von Vorhofflimmern [13] berichtet.

Bei der Punktion in der mittleren Klavikularlinie wurde über eine arteriovenöse Fistel der Subclaviagefäße [42], eine Herzwandperforation [54] und eine Perforation des rechten Vorhofs [100] berichtet.

Weiterhin sind Perforationen des Ösophagus, des Mediastinums mit Auslösung eines Pneumothorax auf der Gegenseite, eine Verletzung des Nervus phrenicus und andere bekannt geworden.

Einfache chirurgische Eröffnung: Wirksamkeit und Komplikationen

Die einfache chirurgische Eröffnung des Pleuraraums ist eine geeignete, wirksame und relativ einfache Maßnahme zur Entlastung eines Spannungspneumothorax. Sie ist allerdings nur für Patienten geeignet, die mit Überdruck beatmet werden, da nur bei ihnen immer ein positiver intrapleuraler Druck herrscht. Bei einem spontanatmenden Patienten entsteht ein negativer intrapleuraler Druck, durch den Luft durch die Thorakotomie in den Thorax eingesaugt werden kann.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass bei der Eröffnung des Pleuraraumes im Rahmen der Minithorakotomie zur Einlage einer Pleuradrainage bei einem Pneumo- oder Spannungspneumothorax Luft nach außen entweicht und im Falle eines hämodynamisch wirksamen Spannungspneumothorax dieser Luftaustritt ausreichen kann, um die klinische Symptomatik entscheidend zu bessern. In einer Fallserie von 45 Patienten wurde diese Technik im präklinischen Einsatz untersucht und erwies sich als effektiv ohne nennenswerte Komplikationen [48]. In einer prospektiven Beobachtungsstudie wurden in einem 2-Jahres-Zeitraum in einem luftgestützten Rettungssystem 55 Patienten mit 59 vermuteten Pneumothoraces mit einer einfachen chirurgischen Eröffnung behandelt. Die arterielle Sauerstoffsättigung stieg in der Folge der Prozedur im Mittel von 86,4 % auf 98,5 % an. Bei 91,5 % der Patienten wurde bei der chirurgischen Eröffnung des Pleuraraumes entweder ein Pneumothorax oder ein Hämato-pneumothorax gefunden. Ein Rezidivpneumothorax wurde von den Autoren nicht beobachtet, ebenso wenig wie schwerwiegende Komplikationen (signifikante Blutung, Lungenlazeration, Pleuraempyem) [96].

In einer anderen Serie wurden allerdings bei 9 % der Patienten relevante Komplikationen beobachtet, bei denen es sich in knapp der Hälfte der Fälle um nichtentlastete oder rezidierte (z. B. durch kulissenartige Überlagerung der Weichteilschichten) Spannungspneumothoraces handelte [9].

Im Krankenhaus ist dann die Einlage einer Pleuradrainage über die bereits erfolgte Minithorakotomie angezeigt.

Nadeldekompression: Wirksamkeit und Komplikationen

Die Nadeldekompression ist eine geeignete, häufig wirksame (ca. 32-53 %), einfache, aber nicht komplikationsfreie Maßnahme zur Drainage. Bei fehlender oder ungenügender Wirksamkeit ist unverzüglich eine chirurgische Dekompression bzw. die Einlage einer Drainage vorzunehmen.

Das Problem von klinischen Studien in der Präklinik ist die fehlende Gewissheit, dass vor Anlage der Nadeldekompression tatsächlich ein Spannungspneumothorax bestand, weswegen eindeutige Daten zur Beurteilung der Wirksamkeit fehlen. In einem Schweinemodell lag die Misserfolgsrate bei 58 %, entweder weil es innerhalb von fünf Minuten zu einer sekundären

Fehlfunktion kam (Abknickung, Verstopfung, Dislokation) oder weil die Druckentlastung nicht ausreichend war [94].

In präklinischen Studien förderten 32–47 % der Nadeldekompressionen Luft [15, 46]. Bei 12 bis 60% der Patienten, bei denen eine Nadeldekompression durchgeführt wurde, konnte eine klinische Verbesserung beobachtet werden [15, 46, 58].

Im Gegensatz dazu fand sich in einer prospektiven Serie von 14 Patienten (fünf weitere Patienten verstarben im Schockraum und waren für eine Analyse nicht geeignet) nach Nadeldekompression bei acht Patienten kein Hinweis auf einen stattgehabten Pneumothorax, bei zwei Patienten ein okkulter Pneumothorax, bei zwei Patienten ein persistierender Pneumothorax, nur in einem Fall ein erfolgreich entlasteter Spannungspneumothorax und bei einem Patienten ein persistierender Spannungspneumothorax [43], sodass nur einer von 14 Patienten eindeutig von der Nadeldekompression profitiert hatte.

In der Studie von Barton [15] musste in 40 % der Fälle (32 von 123) die Nadeldekompression wegen ungenügender Wirksamkeit in der Folge durch eine Drainage ergänzt werden. In weiteren präklinischen Studien [37, 46] wurde bei 53–67 % aller Patienten mit Nadeldekompression zusätzlich eine Thoraxdrainage präklinisch eingelegt.

In einer Studie führte die Nadeldekompression bei nachgewiesenem Pneumothorax in 4,1 % der Fälle zu keiner Entlastung, da die Nadel nicht tief genug platziert werden konnte. In 2,4 % der Fälle kam es zu einer sekundären Dislokation der Nadel und bei 4,1 % der Punktionen war die Nadel schwierig zu platzieren. Organverletzungen wurden keine beobachtet [15]. In einer weiteren Studie war die Nadeldekompression bei 2 % der Patienten erfolglos, da die Punktion nicht tief genug war. Bei weiteren 2 % bestand keine Indikation und es resultierte daraus ein iatrogener Pneumothorax. Infektionen und Gefäßverletzungen wurden nicht beobachtet [58]. Andere Untersucher berichten jedoch über Einzelfälle mit Lungenverletzung [46] oder Herzbeutelamponade [28]. Eine weitere Gruppe berichtete über drei Patienten mit schweren Komplikationsblutungen, die eine Thorakotomie erforderlich machten [118]. Darüber hinaus wurde in mehreren Kasuistiken und Fallserien über ein Versagen der Nadeldekompression berichtet [26, 80]. Als wahrscheinlichste Ursache ist eine zu kurze Nadel anzunehmen. In Einzelfällen wurde ein einseitiger oder bilateraler Spannungspneumothorax bei Patienten mit Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) oder Asthma nicht identifiziert, bei denen nicht die ganze Lunge kollabiert war [74, 104].

Nadeldekompression versus Pleuradrainage (nur Spannungspneumothorax!)

Die Nadeldekompression im Vergleich zur Pleuradrainage bedingte in zwei Studien eine signifikant, etwa um fünf Minuten, kürzere Gesamtbehandlungszeit vor Ort (20,3 vs. 25,7 min) [15, 46]. Wichtiger als die Gesamtbehandlungszeit ist die Dauer zwischen Indikationsstellung der Dekompression und der erfolgreichen Durchführung. Selbst für ein eingespieltes Team und einen geübten Operateur ist die Nadelpunktion die schnellstmögliche Maßnahme. Dies gilt um so mehr, wenn seitens des Behandlungsteams keine optimalen Voraussetzungen vorliegen und keine große Routine der Thoraxdrainagenanlage besteht. Deshalb wird als erste und schnellste Maßnahme beim lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax die Nadeldekompression empfohlen. Auch einsatztaktisch bei eingeklemmten Patienten oder widrigen äußeren Umständen, z. B. U-Bahn-Schacht, erscheint die Nadeldekompression als primäre Maßnahme gut geeignet.

Bei Erfolglosigkeit des ersten Versuchs der Nadeldekompression sollte kein zweiter Versuch erfolgen. Mögliche Gründe für den Misserfolg können u. a. eine zu kurze Nadellänge, ein falscher Punktionsort oder eine Fehldiagnose sein. Die Erfolgsaussichten eines zweiten Versuchs erscheinen dann gering. Vielmehr soll dann unverzüglich die chirurgische Eröffnung des Pleuraraumes, ggf. mit Einlage einer Drainage, vorgenommen werden, da die Indikation zur Dekompression des Spannungspneumothorax fortbesteht und möglicherweise noch dringlicher

ist. Entscheidend für die erfolgreiche Behandlung der Spannungssituation ist dabei die chirurgische Eröffnung des Pleuraraumes, durch die der Überdruck entweichen kann. Die Einlage der Thoraxdrainage stellt dann die definitive Luftableitung und beste Rezidivprophylaxe dar.

Bei adipösen Patienten sollte die primäre chirurgische Dekompression erwogen werden.

Die Leitlinienmitglieder sind der Meinung, dass auch nach erfolgreicher Nadeldekompression baldmöglichst die definitive Versorgung mittels chirurgischer Eröffnung des Pleuraraums (Minithorakotomie) und Einlage einer Thoraxdrainage erfolgen soll. Gründe dafür sind eine mögliche Dislokation, Abknickung oder Verstopfung der Nadel während der weiteren Therapie-, (Um)Lagerungs- oder Transportmaßnahmen sowie eine möglicherweise nicht ausreichende Entlastung bei großem Fistelvolumen unter Überdruckbeatmung. Diese Einschätzung wird bestätigt durch eine Studie mit 47 präklinischen Nadeldekompressionen [55]. In 85 % der Fälle war sekundär die Anlage einer Thoraxdrainage erforderlich wegen persistierender Symptomatik, Pneumothorax in der Standardradiografie oder relevantem Pneumothorax in der Computertomografie. Wenn möglich sollte dies bereits präklinisch erfolgen. Bei dringlicher Transportindikation (z. B. schwere Blutung) oder geringer Erfahrung des Notarztes kann der Transport unter Thoraxdrainage-Bereitschaft erwogen werden.

Durchführung

Nadeldekompression: Punktionsort und Nadellänge

Daten bezüglich des zu verwendenden Kanüldurchmessers oder der Art der Kanüle liegen nicht vor. Um den Austritt von möglichst viel Luft zu ermöglichen, wird allgemein ein möglichst großer Kanüldurchmesser (14 oder 12 G) empfohlen.

Die Nadeldekompression wird von einigen Autoren im 2.–3. Interkostalraum in der mittleren Klavikularlinie empfohlen [15, 39, 43, 58], von anderen in der vorderen bis mittleren Axillarlinie in Höhe des 5. Interkostalraums [22, 40, 118].

Zur Bestimmung der Thoraxwanddicke gibt es inzwischen eine Reihe von Studien, die meist eine Messung anhand von Computertomografien des Thorax zugrunde legen (Tabelle 9). Während in einigen Untersuchungen die Thoraxwand im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie dünner war als in der mittleren/vorderen Axillarlinie im 4. oder 5. Interkostalraum zeigten andere Studien das Gegenteil. **Es lässt sich aus diesen Studien somit keine eindeutige Empfehlung für den einen oder anderen Punktionsort ableiten.**

Entsprechend der ausgemessenen Thoraxwanddicken lässt sich die theoretische Erfolgsrate einer Punktion in Abhängigkeit von der Länge der verwendeten Nadel postulieren (Tabelle 10).

In einer der wenigen Untersuchungen, die die Wirksamkeit unterschiedlich langer Nadeln tatsächlich untersucht hat, zeigte sich mittels CT oder Ultraschall ein Residualpneumothorax bei 65 % der Patienten, die mit einer 32mm langen Nadel punktiert worden waren im Vergleich zu 4 % nach Punktion mit einer 45mm langen Kanüle [12].

Im Allgemeinen war die Thoraxwand bei Frauen durchschnittlich um 5 bis 15 mm dicker als bei Männern. Generell korrelierte die Thoraxwanddicke mit dem Body Mass Index [34, 78, 116]. Bei Verwendung einer 50mm-Nadel würde die Versagensrate von 43 % beim Normalgewichtigen (BMI 18,5-24,9) auf 89 % bei stark adipösen Patienten (BMI > 30) zunehmen [116].

Tabelle 9: Durchschnittliche Thoraxwanddicke anhand von Computertomografien des Thorax in Millimeter (Bereich in Klammern) im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (2. ICR in der MCL) und im 4. oder 5. Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie (4.–5. ICR in der V/MAL). Es wurde jeweils der Wert der Körperseite/des Geschlechts mit der größeren Dicke verwendet.

Studie	Thoraxwanddicke 2. ICR in der MCL	Thoraxwanddicke 4.-5. ICR in der V/MAL
Akoglu [3]	Männer: 38,8 ± 13,9 Frauen: 52,0 ± 18,4	Männer: 32,7 ± 13,9 Frauen: 39,3 ± 15,6
Bristol* [25]	30 ± 15,9	32 ± 14,7
Chang [34]	46,7 (17,8–98,7)	39,9 (13,6–116,6)
Givens [65]	41,6 (22–82) [#]	-
Harcke [68]	54,0 ± 11,9	-
Inaba [78]	46,0 (22,5–93,4)	32,9 (11,9–103,3)
Powers [116]	63,0 ± 19	-
Sanchez [123]	46,3 (KI 44,3–48,3)	63,7 (KI 61,1–66,3)
Schroeder [126]	40,8 ± 14	45,5 ± 17
Zengerik [142]	39,0 ± 14,2	-

*Kadaverstudie

[#] bei Männern; bei Frauen 49,0 mm

Tabelle 10: Durchschnittliche theoretische *Misserfolgsrate* anhand von Computertomografien des Thorax den Pleuraraum zu erreichen bei Punktionen im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (2. ICR in der MCL) und im 4. oder 5. Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie (4.–5. ICR in der V/MAL)

Studie	Nadellänge (mm)	Versagensrate 2. ICR in der MCL	Versagensrate 4.-5. ICR in der V/MAL
Akoglu [3]	50	bis 54 %	bis 33 %
Chang [34]	80	34 %	4 %
Givens [65]	50	25 %	-
Inaba [78]	50	43 %	17 %
Powers [116]	50	25–93 %*	-
Sanchez [123]	50	30 %	53 %
Schroeder [126]	45	30 %	45 %
Zengerik [142]	45	19 % (Männer) 35 % (Frauen)	-

*in Abhängigkeit vom BMI (< 18,5 vs. > 30,0)

Bezüglich der Komplikationsrate in Abhängigkeit von Punktionsort und Nadellänge gibt es nur sehr wenige Daten. So wurde in einer Studie an Thorax-CTs von Traumapatienten neben der theoretischen Erfolgsrate auch der kürzeste Abstand zu vitalen Strukturen bei Verwendung einer 8 cm langen Punktionsnadel abgeschätzt [34]. In dieser Studie wurden anhand von Thorax-CTs unterschiedliche Nadellängen und Punktionsorte hinsichtlich möglicher Komplikationen durch iatrogene Läsionen vermessen. Dabei zeigte sich, dass der durchschnittliche Abstand vom Punktionsort bis zur nächstgelegenen vitalen Struktur (unabhängig vom Einstichwinkel) im 2. ICR MCL bei 114 mm und im 4. oder 5. ICR in der vorderen Axillarlinie bei 109 mm lag. Bei Punktion mit einer 80mm-Nadel hätte es in 32 % der Fälle zu Verletzungen vitaler Strukturen kommen können (meist der linke Ventrikel). Wenn in dieser Lokalisation die Nadel allerdings senkrecht zur Hautoberfläche eingebracht würde, so würde sich die Rate an potentiellen Verletzungen auf 9 % reduzieren. An den anderen Lokalisationen lag die potentielle Verletzungsrate für eine 80mm-Nadel bei $\leq 9\%$ und für eine 50mm-Nadel bei $\leq 1\%$. Mit der 8,0cm-Kanüle war dabei die Pleura je nach Punktionsort in 96–100 % erreicht, mit der 5,0cm-Kanüle war sie es jedoch nur in 66–81 % der Fälle. Somit ist die geringere Komplikationsrate auch mit einem höheren Risiko eines Misserfolges verbunden.

In einer aktuellen Metaanalyse mit Einschluss von 18 Studien wurde festgestellt, dass mit einer Nadellänge von 6,44 cm die Pleura in 95 % der Fälle erreicht werden würde; und die Verwendung einer Nadel mit einer Länge von mindestens 6,5 cm wurde vorgeschlagen [36]. Ein klinischer Nachweis über eine verbesserte tatsächliche Erfolgsrate und eine mögliche Zunahme von Punktionskomplikationen steht jedoch aus.

Von Experten wird angeführt, dass die Gefahr einer Lungenverletzung aufgrund von Adhäsionen beim lateralen Zugang größer sei und Luft im Pleuraspalt eher apikal anzutreffen sei. Ob diese Annahmen ein gutes Argument dafür sind, die Punktion eher im Bereich der Medioklavikularlinie vorzunehmen lässt sich nicht sagen, weil dazu keine Untersuchungsergebnisse vorliegen. Eine Untersuchung am Modell hat gezeigt, dass bei einem ventralen Punktionsort eine starke Tendenz besteht, medial der mittleren Klavikularlinie zu punktieren mit dem damit verbundenen Risiko, das Herz, die Thoracica-interna-Gefäße oder gar große Gefäße zu verletzen [109].

Eindeutige Untersuchungen zur tatsächlichen Nutzen-Risiko-Abschätzung bei Verwendung längerer vs. normaler Kanülen liegen nicht vor. Das Risiko mit einer 45 oder 50 mm-Nadel vitale Strukturen zu verletzen erscheint sehr gering, allerdings liegt die Misserfolgsrate auch bei mindestens einem Drittel. Mit einer längeren Nadel (80 mm) ist eine erfolgreiche Dekompression vermutlich deutlich häufiger möglich, jedoch ist damit auch eine größere Gefahr verbunden (insbesondere bei linksseitigen Punktionen von den lateralen Zugängen) vitale Strukturen zu verletzen. Manche Experten raten deshalb dazu, die Standardkanüle (4,5 cm) zu verwenden und bei Erfolglosigkeit unverzüglich die chirurgische Eröffnung des Pleuraraumes (Minithorakotomie) durchzuführen. Im militärischen Bereich kommen allerdings routinemäßig 14G-Nadeln mit einer Länge von 8,9 cm (3,5 Inch) bzw. 8,2 cm (3,25 Inch) zum Einsatz [73] [49, 108]. Dabei handelt es sich um Nadeln, die speziell für diese Indikation konzipiert sind und nicht um i.v.-Verweilkanülen, die zur Pleuradekompression verwendet werden. **Eine generelle Empfehlung für eine bestimmte Nadellänge kann jedoch anhand der verfügbaren Daten nicht ausgesprochen werden.** In Abhängigkeit u. a. vom Ausbildungs- und Trainingsstand des rettungsdienstlichen Personals, welches eine Nadeldekompression durchführt, kann die Abwägung zwischen erhöhter Erfolgsrate versus geringerem Verletzungsrisiko getroffen werden. In Reanimationssituationen (und ähnlich bedrohlichen Situationen) ist möglicherweise einer längeren Nadel der Vorzug zu geben, da sich hier das Nutzen-Risiko-Verhältnis klar verschiebt.

Thoraxdrainage: Anlageort und Drainagengröße

Als Punktionsort für die Einlage einer Pleuradrainage wird sowohl der 4.–6. Interkostalraum in der vorderen bis mittleren Axillarlinie [39, 131, 135] als auch der 2.–3. Interkostalraum in der mittleren Klavikularlinie empfohlen. Als Orientierung kann beim Mann die Mamille dienen, unterhalb derer in der Regel nicht punktiert werden soll, da durch eine zu tiefe Punktion die Gefahr einer abdominalen Fehllage und der Verletzung von abdominalen Organen steigt. Bei Frauen mit ausladender Brust kann als Eintrittspunkt die submammäre Umschlagfalte (also dort, wo der Bügel des BH normalerweise liegt) als Orientierungshilfe herangezogen werden. Eine andere Methode ist es, ein handbreit unterhalb der Axilla einzugehen, wobei dabei die Breite der Hand des Patienten gemeint ist. Zu beachten ist, dass mit dem angegebenen Punktionsort der Durchtrittsort zwischen den Rippen gemeint ist. Die Hautinzision kann auch um einen Interkostalraum tiefer liegen (siehe Durchführung der Punktion).

Für beide Punktionsorte sind deletäre Komplikationen in Form von Kasuistiken publiziert. In einer prospektiven Studie fand sich kein Einfluss der Punktionshöhe (2.–8. ICR) oder der lateralen Lage (MCL oder MAL) auf die Erfolgsrate bezüglich der Drainage von Pneumothoraces oder Hämatothoraces nach spitzem Trauma [56]. In einer Kohortenstudie wurden die Komplikationen bei Drainagenanlage im 2.–3. Interkostalraum in der mittleren Klavikularlinie (n = 21) und im 4.–6. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie (n = 80) analysiert [75]. Zwar war die Rate der interlobären Fehllagen beim lateralen Zugang signifikant höher, allerdings war eine funktionelle Fehllage an beiden Punktionsorten vergleichbar häufig (6,3 % vs. 4,5 %). Im Gegensatz dazu war in einer japanischen Studie [97] die Rate an residualen Pneumothoraces (22 vs. 64 %) und funktionellen Fehllagen (6 vs. 43 %) beim ventralen Zugang wesentlich geringer. **Eine Empfehlung für einen zu präferierenden Punktionsort kann nicht ausgesprochen werden** – auch wenn der ventrale Zugang mindestens so günstig ist wie der laterale.

Für die Entlastung eines Pneumothorax sollte eigentlich auch eine dünne Drainage ausreichen. Bei nichttraumatischen Pneumothoraces konnten 75–87 % der Patienten mit 8–14 French (Fr) dicken Pleurakathetern erfolgreich behandelt werden [41, 95]. Eine Untersuchung bei Patienten mit Pneumothorax bei isoliertem Thoraxtrauma zeigte eine Erfolgsrate dünner Katheter (8 Fr) von 75 %. Bei dem verbleibenden Viertel war die Anlage einer großlumigen Thoraxdrainage notwendig [50]. In einer Kasuistik wird über die Progression eines Pneumothorax in eine Spannungssituation trotz liegender 8-Fr-Drainage berichtet. Es handelte sich um einen beatmeten Patienten mit einer rupturierten Emphyseblase [17].

Da es sich nach Trauma aber in mindestens 30 % der Fälle um kombinierte Pneumo-/Hämatothoraces handelt, wird befürchtet, dass zu dünne Drainagen zu schnell verstopfen können. Aus diesen Gründen wird bei Erwachsenen die Verwendung von 24–32-Fr-Drainagen empfohlen [16, 77, 131, 135]. Diese Empfehlung wurde durch eine aktuelle prospektive Beobachtungsstudie bestätigt [79]. Dabei zeigten sich bei 353 Thoraxdrainagen bei dünneren (28–32-Fr-Drainagen) keinerlei Nachteile in Bezug auf die Größe eines retinierten Hämatothorax durch die zusätzliche Anlage einer weiteren Thoraxdrainage. In einer randomisierten Studie [140] wurden Patienten mit isoliertem Hämatothorax (ohne Pneumothorax, nur einseitig, ohne Koma oder Sedativa, Koagulopathie, u. a.) entweder mit einer konventionellen Thoraxdrainage oder einem zentralvenösen 16G-Katheter drainiert. Dabei seien keine Unterschiede in der Erfolgs- oder Komplikationsrate aufgetreten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Kulvatunyou et al. [85] in einer weiteren randomisierten Studie bei Patienten mit traumatischem unkompliziertem Pneumothorax. Hier waren allerdings nur Patienten eingeschlossen, die wach und kooperativ waren und die Drainage nicht notfallmäßig benötigten. Bei gleicher Komplikations- und Erfolgsrate war ein 14Fr-Pigtail-Katheter weniger schmerzhaft als eine Thoraxdrainage von 28 Fr. Die gleiche Arbeitsgruppe berichtete über ähnlich gute Erfahrungen bei der Drainage von Hämatothoraces [86].

Aufgrund allgemeiner Erfahrungen mit der Verstopfung kleinlumiger Katheter durch Blutkoagel müssen diese Studien kritisch betrachtet werden und es sind weitere Untersuchungen notwendig, bevor Empfehlungen für solch kleine Lumina zur Entlastung von Hämatothoraces übernommen oder ausgesprochen werden können, zumal in diesen Studien nur stabile nichtbeatmete Patienten eingeschlossen waren. Möglicherweise können aber solche Patienten mit weniger invasiven Kathetern ebenfalls adäquat versorgt werden.

Durchführung (Nadeldekompression)

Die beste Technik wurde niemals mittels kontrollierter Studien untersucht, sodass es sich hierbei um Expertenmeinungen handelt. Es ist darauf zu achten, den Punktionsort korrekt zu wählen, da eine Tendenz besteht, medial der mittleren Klavikularlinie zu punktieren [109]. Die Punktion sollte mit einer Venenverweilkanüle auf geradem Weg mit einer aufgesetzten Spritze unter Aspiration erfolgen, und zwar so lange, bis Luft aspiriert wird [39]. Nach Punktion des Pleuraspalts sollte der Stahlmandrin in situ belassen werden, um ein Abknicken der ungeschützten Plastikkanüle zu vermeiden [43, 112]. Andere Autoren vertreten die Ansicht, den Stahlmandrin nach der Punktion nur um wenige Millimeter zurückzuziehen oder ihn wieder ganz zu entfernen und nur die Kunststoffkanüle in situ zu belassen [58, 109]. Hier sind aber Abknickungen dokumentiert [109].

Durchführung (Chirurgische Dekompression und Thoraxdrainage)

Schlüsselempfehlung:

1.43	Empfehlung	2011
GoR B	Die Eröffnung des Pleuraraumes sollte mittels Minithorakotomie erfolgen. Die Einlage der Thoraxdrainage sollte ohne Verwendung eines Trokars erfolgen.	

Erläuterung:

Die beste Technik wurde niemals mittels kontrollierter Studien untersucht. Die meisten Experten empfehlen eine standardisierte Technik: Die Anlage einer Pleuradrainage soll in steriler Technik durchgeführt werden. Nach der Hautdesinfektion wird beim nicht tief bewusstlosen Patienten eine Lokalanästhesie bis einschließlich der Pleura parietalis appliziert. Mit dem Skalpell erfolgt eine horizontale (quere) ca. 4–5 cm lange Hautinzision (bei Frauen aus kosmetischen Gründen auf entsprechender Höhe in der Submammärfalte) über der Rippe, die den zu punktierenden Interkostalraum unten begrenzt, oder eine Rippe tiefer. Es folgt die stumpfe Präparation der Subkutis und der Interkostalmuskulatur am Oberrand der Rippe mit einer stumpfen Schere oder Klemme. Die Pleura kann stumpf oder mittels eines kleinen Schnitts mit der Schere durchtrennt werden. Anschließend erfolgt das Einführen eines Fingers (steriler Handschuh) in den Pleuraspalt, um den korrekten Zugang zum Pleuraspalt zu verifizieren und um sicherzustellen, dass keine Adhäsionen vorliegen, oder um diese ggf. zu lösen [16, 48, 103, 121, 131, 132, 135]. Soll nur die einfache Eröffnung des Brustkorbs erfolgen, so wird die Wunde mit einer sterilen Kompresse/Folie abgedeckt, die an einer Seite nicht verklebt wird (Ventilbildung).

Soll eine Thoraxdrainage eingelegt werden, so wird die Intervention fortgesetzt: Ein subkutaner Tunnel wird nicht von allen Experten als erforderlich angesehen [132]. Ein Trokar zur blinden Präparation des Kanals sollte keinesfalls verwendet werden. Hierbei sind schwerwiegende Komplikationen aufgetreten wie etwa die Perforation des linken Ventrikels, des rechten Vorhofs bei einem Patienten mit Kyphoskoliose [100] oder Perforationen der Lunge [63]. Die Komplikationsraten in den Studien mit Trokarteknik liegen durchweg höher als in den Untersuchungen mit der chirurgischen Technik (11,0 % versus 1,6 %). In einer prospektiven Kohortenstudie (bei Intensivpatienten) zeigt sich, dass die Verwendung eines Trokars mit einer

signifikant höheren Rate von Fehllagen einhergehend [119]. Für den Moment der Durchtrennung der Pleura und des Einführens der Drainage wird von einigen Experten bei beatmeten Patienten empfohlen, eine kurze Beatmungspause zu machen, um die Gefahr einer Lungenparenchymverletzung bei geblähter Lunge zu reduzieren [63, 113, 114].

Die Thoraxdrainage wird dann durch den präparierten Kanal eingelegt. Hierzu kann der parallel eingeführte Finger als Führungsschiene dienen. Die Drainagenspitze kann auch mit einer Klemme gefasst werden und mithilfe der steiferen Führungsmöglichkeit der Klemme geführt werden. Alternativ kann ein Trokar zur Führung der Drainage (nicht zur Präparation oder Perforation der Thoraxwand!) verwendet werden. Dazu ist sicherzustellen, dass die Spitze des Trokars keinesfalls über die Drainagenspitze heraussteht und keine Kraft beim Verschieben der Drainage angewendet wird [135].

In welche Position die Drainagenspitze gebracht werden soll, ist unklar. Allgemein wird empfohlen, dass bei einem Hämatothorax die Drainagenspitze nach posterior und kaudal, bei einem Pneumothorax nach anterior und kranial dirigiert werden soll. Diese Lehrmeinung wird durch eine neuere Studie in Frage gestellt, bei der sich kein Einfluss der Drainagenlage auf die Erfolgsrate (Drainage von Luft und Blut) nachweisen lies [19].

Die Drainage ist durch Pflasterzügel oder eine Annahat gegen eine Dislokation zu sichern. Die Fixierung mittels einer selbstarretierenden Plastikschlinge ist auch möglich [101].

Alternative Einführungstechniken

Alternative Einführungstechniken haben im präklinischen Einsatz keine weite Verbreitung gefunden. Studien, insbesondere vergleichende Studien mit der Standardtechnik fehlen für die Präklinik. Zwei Techniken (Seldinger-Technik, Veres-Nadel) sollen kurz diskutiert werden.

Eine im Vergleich zu zahlreichen anderen alternativen Einführungstechniken, aber nicht im direkten Vergleich zur Standardtechnik gut untersuchte Technik ist die Verwendung einer laparoskopischen Trokarkanüle [18, 64, 82, 92, 136]. In einer prospektiven Kohortenstudie, in die 112 Patienten, davon 39 nach Trauma, eingeschlossen waren, wurden Technik und Komplikationen beschrieben [136]. Als einzige Komplikation (0,89 %) wurde eine Verletzung der Lunge beschrieben. Im Schweinmodell zeigte die Technik mittels Veres-Nadel eine 100%ige Erfolgsrate innerhalb von im Mittel 70 sec im Vergleich zur klassischen 14G-Nadel von 21 % innerhalb von 157 sec. Punktionsbedingte Verletzungen innerer Organe wurden mit beiden Methoden nicht beobachtet [69, 91].

Von Thal und Quick wurde 1988 eine Technik mit Einführen eines Führungsdrahtes nach direkter Punktion mit Aufdehnung des Punktionskanals mittels zunehmend dicker Dilatatoren und Einbringung der Drainage (bis 32 Fr) über den Führungsdraht beschrieben [111, 133]. Bei 24 pädiatrischen Patienten (14 Pneumothoraces, drei Hämatothoraces, sieben andere) führte die Technik zu einem initialen Erfolg. In fünf Fällen (ca. 20 %) kam es durch Abknickung der 10–20Fr-Katheter zu Komplikationen [2]. In einem systematischen Review konnten keine Vorteile der Seldinger-Technik im Vergleich zu anderen Techniken konstatiert werden [7].

Ableitungssysteme

Geeignete Auffangsysteme sind auch für den präklinischen Einsatz kommerziell verfügbar. Das ideale System, in dem sich kein Überdruck entwickeln kann, sollte über ein geeignetes Ventil, einen Indikator für das Vorliegen einer Luftfistel sowie über ein ausreichend großes Reservoir zum Auffangen von Blut bzw. Sekret verfügen. Systeme, die nur aufrecht stehend oder hängend funktionieren scheinen unpraktisch, da dies insbesondere während des Transportes nicht immer gewährleistet werden kann. Für den präklinischen Einsatz sollten Systeme bevorzugt werden, die nicht zusätzlich mit Wasser befüllt werden müssen. Beutelsysteme haben gegenüber Flaschen oder Containern den Vorteil, dass sie wenig Platz benötigen

Verlässliche Daten zur Frage, ob und wann eine Thoraxdrainage nach außen offen belassen werden kann oder nicht und welches Ableitungssystem speziell angewendet werden soll, bestehen nicht. Eine starke evidenzbasierte einheitliche Expertenempfehlung kann daher nicht gegeben werden. Allerdings scheinen kommerziell erhältliche Thoraxdrainage-Beutel mit Überdruckventil am ehesten geeignet allen Anforderungen gerecht zu werden, auch wenn dazu keine nachhaltigen klinischen Ergebnisse publiziert worden sind.

Kein Verschluss

Aus theoretischen Überlegungen kann bei einem Patienten, der mit Überdruck beatmet wird, die Thoraxdrainage nach außen offen bleiben. Dabei muss ein erhöhtes bakterielles Kontaminationsrisiko des Pleuraraumes mit konsekutivem Pleuraempyem angenommen werden. Ein potenzielles erhöhtes Risiko für die Übertragung infektiöser Erkrankungen auf das Personal und eine Verschmutzung ergibt sich durch den ungeschützten Austritt von Blut über die Drainage.

Ist der Patient jedoch spontanatmend, besteht die Gefahr, dass bei Inspiration Luft von außen in den Pleuraspalt eingesogen werden kann und es dann zum Totalkollaps des Lungenflügels kommt. In dieser Situation darf die Drainage nicht nach außen offen bleiben und die Anbringung eines Ventilmechanismus ist erforderlich.

Aus diesen Gründen kann ein Offen-Lassen der Thoraxdrainage nach außen nicht empfohlen werden.

Heimlich-Ventil

Das Heimlich-Ventil stellt einen solchen kommerziell verfügbaren Ventilmechanismus dar. Es wurde ursprünglich zur Entlastung von Spontanpneumothoraces beim spontanatmenden Patienten verwendet [20]. Hier kam es in einem von 18 Fällen zur Verklebung und zum Funktionsverlust des Ventils. Bei einem retrospektiven Vergleich zeigten 19 Patienten mit Heimlich-Ventil im Vergleich zu 57 Patienten mit Standard-Drainagesystem ($\frac{1}{3}$ der Patienten mit traumatischem Pneumothorax) eine kürzere Drainage- und Hospitalisierungszeit. Allerdings waren Patienten mit Hämatothorax ausgeschlossen und vier Patienten mit einem Heimlich-Ventil mussten in die Standard-Drainage-Gruppe wechseln [110]. Deshalb ist unklar, ob diese Erfahrungen auf die präklinische Situation übertragbar sind. Weitere Fallberichte zeigen, dass es zu einem unerwünschten Verkleben des Ventils und einer dadurch bedingten Verlegung des Abflusses kommen kann und ein Rezidivspannungspneumothorax auftrat [71, 93]. Im Routineeinsatz während des Falklandkrieges wurde über ein häufiges Verkleben der Heimlich-Ventile durch Blutkoagel und die Notwendigkeit zum wiederholten Wechsel des Ventils berichtet, ohne dass eine Quantifizierung des Problems erfolgte [138]. In experimentellen Untersuchungen wurde gezeigt, dass es bei 2 von 8 Ventilen zu einem Funktionsverlust des Ventils gekommen war, bei Überschreitung des Verfallsdatums war das Heimlich-Ventil sogar in 7 von 8 Fällen defekt [71]. Neben einer Materialermüdung kann es auch durch koaguliertes Blut zum Funktionsverlust kommen. Diese Unsicherheit bezüglich der Funktionstüchtigkeit des Heimlich-Ventils bedingt ein unkalkulierbares Risikopotenzial und bei seiner Anwendung ist eine engmaschige Überwachung notwendig. Diese Bedenken gelten grundsätzlich für alle anderen Ventile mit Ausnahme der Mehrflaschensysteme. Die Anwendung eines Heimlich-Ventils wird bei einem Hämatothorax wegen der Gefahr der Verklebung durch Blutgerinnsel sogar als kontraindiziert diskutiert [66]. Die Anwendung eines Heimlich-Ventils kann aus diesen Gründen nicht mehr empfohlen werden.

Geschlossene Beutel- oder Kammersysteme

Durch das Anschließen eines geschlossenen Auffangbeutels kann zwar die Verschmutzungs- und Infektionsgefahr reduziert werden, bei einer entsprechend großen Luftfistel kann es jedoch

schnell zu einer Füllung des Beutels mit Luft oder Blut und der erneuten Ausbildung eines Überdrucks mit Spannungssituation im Pleuraraum kommen. Hier ist eine ständige Beobachtung und ggf. wiederholte Entleerung des Beutels notwendig. Man muss befürchten, dass ein Versagen der Drainage durch die Umkehrung der Druckverhältnisse bei einem prall gefüllten Auffangbeutel, insbesondere im präklinischen Bereich, leicht übersehen werden kann, weil die liegende Thoraxdrainage suggeriert, dass der Spannungspneumothorax bereits erfolgreich behandelt ist. Von einer Perforation eines primär geschlossenen einfachen Beutelsystems in der Vorstellung, dass damit kein Überdruck entstehen kann, ist aus Hygienegründen stark abzuraten.

Unter stationären Bedingungen wird meist eine Ableitung über 2- oder 3-Kammer-Systeme verwendet, wobei überwiegend geschlossene kommerzielle Ableitungssysteme zur Anwendung kommen. Vorteile sind die gute Funktionalität und der Schutz vor Verschmutzungen der Umgebung mit Blut. Sie wären auch das definitive Ableitungssystem für die Weiterbehandlung in der Klinik. Problematisch ist im präklinischen Einsatz die schlechte Handhabbarkeit bei Umlagerungen und beim Transport sowie die daraus resultierende Kippgefahr. Durch das Umkippen und die unkontrollierbare Verschiebung der Füllflüssigkeiten zwischen den Kammern wird die Sicherheit der Funktion gefährdet [67]. Ein wesentlicher Vorteil dieser Systeme liegt jedoch in der Möglichkeit der Anlage eines Sogs und der Quantifizierung abgeleiteter Flüssigkeiten.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 113 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Ahmed-Nusrath, A., M.A. Nusrath, and R. Annamaneni, *Faecal mediastinitis following decompression of suspected tension pneumothorax*. Emerg Med J, 2007. **24**(12): p. 830. [LoE 5]
2. Ahmed, M.Y., et al., *The needle-wire-dilator technique for the insertion of chest tubes in pediatric patients*. Pediatr Emerg Care, 1995. **11**(4): p. 252-4. [LoE 4]
3. Akoglu, H., E. Coban, and O. Guneyssel, *Tension pneumoperitoneum complicated with tension pneumothorax in a patient with diaphragmatic eventration*. BMJ Case Rep, 2012. **2012**.
4. Albers, C.E., et al., *Can handheld micropower impulse radar technology be used to detect pneumothorax? Initial experience in a European trauma centre*. Injury, 2013. **44**(5): p. 650-4.
5. Alrajab, S., et al., *Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis*. Crit Care, 2013. **17**(5): p. R208.
6. Andrabi, S.A., et al., *An iatrogenic complication of closed tube thoracostomy for penetrating chest trauma*. N Z Med J, 2007. **120**(1264): p. U2784. [LoE 5]
7. Argall, J. and J. Desmond, *Seldinger technique chest drains and complication rate*. Emerg Med J, 2003. **20**(2): p. 169-70. [LoE 1]
8. Aufmkolk, M., et al., *[The value of subjective estimation of the severity of thoracic injuries by the emergency surgeon]*. Unfallchirurg, 2003. **106**(9): p. 746-53. [LoE 4]
9. Aylwin, C.J., et al., *Pre-hospital and in-hospital thoracostomy: indications and complications*. Ann R Coll Surg Engl, 2008. **90**(1): p. 54-7. [LoE 3]
10. Baldt, M., et al., *Complications after emergency tube thoracostomy: assessment with CT*. Radiology, 1995. **195**: p. 539-543. [LoE 4]
11. Ball, C.G., et al., *Chest tube complications: how well are we training our residents?* Can J Surg, 2007. **50**(6): p. 450-8. [LoE 2]
12. Ball, C.G., et al., *Thoracic needle decompression for tension pneumothorax: clinical correlation with catheter length*. Can J Surg, 2010. **53**(3): p. 184-8.
13. Barak, M., D. Iaroshevski, and A. Ziser, *Rapid atrial fibrillation following tube thoracostomy insertion*. Eur J Cardiothorac Surg, 2003. **24**(3): p. 461-2. [LoE5]
14. Barton, E., *Tension pneumothorax*. Curr Opin Pulm Med, 1999. **5**: p. 269-274. [LoE 5]
15. Barton, E., et al., *Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: a six-year experience with aeromedical crews*. J Emerg Med, 1995. **13**: p. 155-163. [LoE 4]
16. Beall, A.C., Jr., et al., *Considerations in the management of penetrating thoracic trauma*. J Trauma, 1968. **8**(3): p. 408-17. [LoE 4]
17. Behnia, M.M. and K. Garrett, *Association of tension pneumothorax with use of small-bore chest tubes in patients receiving mechanical ventilation*. Crit Care Nurse, 2004. **24**(1): p. 64-5. [LoE 5]
18. Ben Ze'ev, I., *Percutaneous thoracostomy with plastic-shielded locking trocar*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. **110**(1): p. 273. [LoE 5]
19. Bennis, M.V., et al., *Does chest tube location matter? An analysis of chest tube position and the need for secondary interventions*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **78**(2): p. 386-90.
20. Bernstein, A., M. Waqaruddin, and M. Shah, *Management of spontaneous pneumothorax using a Heimlich flutter valve*. Thorax, 1973. **28**(3): p. 386-9. [LoE 4]
21. Bertino, R.E., G.E. Wesbey, and R.J. Johnson, *Horner syndrome occurring as a complication of chest tube placement*. Radiology, 1987. **164**(3): p. 745. [LoE 5]
22. Biffi, W.L., *Needle thoracostomy: a cautionary note*. Acad Emerg Med, 2004. **11**(7): p. 795-6; author reply 796. [LoE 5]
23. Bokhari, F., et al., *Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma*. J Trauma, 2002. **53**: p. 1135-1138. [LoE 2]
24. Brasel, K., et al., *Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma*. J Trauma, 1999. **46**: p. 987-990. [LoE 1]
25. Bristol, J.B. and J.E. Harvey, *Safer insertion of pleural drains*. Br Med J (Clin Res Ed), 1983. **286**(6362): p. 348-9. [LoE 5]
26. Britten, S., S.H. Palmer, and T.M. Snow, *Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure*. Injury, 1996. **27**(5): p. 321-2. [LoE 4]
27. Bushby, N., et al., *Prehospital intubation and chest decompression is associated with unexpected survival in major thoracic blunt trauma*. Emerg Med Australas, 2005. **17**(5-6): p. 443-9. [LoE 3]
28. Butler, K.L., et al., *Pulmonary artery injury and cardiac tamponade after needle decompression of a suspected tension pneumothorax*. J Trauma, 2003. **54**(3): p. 610-1. [LoE 5]
29. Campbell, P., T. Neil, and P.N. Wake, *Horner's syndrome caused by an intercostal chest drain*. Thorax, 1989. **44**(4): p. 305-6. [LoE 4]
30. Cantwell, K., et al., *Improvement in the prehospital recognition of tension pneumothorax: the effect of a change to paramedic guidelines and education*. Injury, 2014. **45**(1): p. 71-6.
31. Carney, M. and C.E. Ravin, *Intercostal artery laceration during thoracocentesis: increased risk in elderly patients*. Chest, 1979. **75**(4): p. 520-2. [LoE 4]
32. Casillas, J.A. and A. de la Fuente, *Right atrium perforation by a pleural drain. Report of a case with survival*. Thorac Cardiovasc Surg, 1983. **31**(4): p. 247-8. [LoE 4]
33. Chan, L., et al., *Complication rates of tube thoracostomy*. Am J Emerg Med, 1997. **15**(4): p. 368-70. [LoE 4]
34. Chang, S.J., et al., *Evaluation of 8.0-cm needle at the fourth anterior axillary line for needle chest decompression of tension pneumothorax*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(4): p. 1029-34.
35. Chen, S., et al., *Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury*. J Trauma, 1997. **42**: p. 86-89. [LoE 3]

36. Clemency, B.M., et al., *Sufficient Catheter Length for Pneumothorax Needle Decompression: A Meta-Analysis*. Prehosp Disaster Med, 2015: p. 1-5.
37. Coats, T., A. Wilson, and N. Xeropotamous, *Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury*. Injury, 1995. **26**: p. 581-585. [LoE 4]
38. Collins, J., G. Levine, and K. Waxman, *Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management*. Am Surg, 1992. **58**: p. 743-746. [LoE 4]
39. Committee on Trauma, *Advanced Trauma Life Support (ATLS) - Reference Manual*. 1997, Chicago: American College of Surgeons. [LoE 5]
40. Committee on Trauma, *Advanced Trauma Life Support (ATLS) - Reference Manual*. 2001, Chicago: American College of Surgeons. [LoE 5]
41. Conces, D.J., Jr., et al., *Treatment of pneumothoraces utilizing small caliber chest tubes*. Chest, 1988. **94**(1): p. 55-7. [LoE 4]
42. Cox, P.A., J.M. Keshishian, and B.B. Blades, *Traumatic arteriovenous fistula of the chest wall and lung. Secondary to insertion of an intercostal catheter*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1967. **54**(1): p. 109-12. [LoE 4]
43. Cullinane, D., et al., *Needle thoracostomy may not be indicated in the trauma patient*. Injury, 2001. **32**: p. 749-752. [LoE 4]
44. Curtin, J., et al., *Thoracostomy tubes after acute chest injury: relationship between location in a pleural fissure and function*. AJR, 1994. **163**: p. 1339-1342. [LoE 4]
45. David, A., *Thoraxsaugdrainagen bei der Erstversorgung von Brustkorbverletzungen*. Notfallmedizin, 1985. **11**: p. 1481. [LoE 4]
46. Davis, D.P., et al., *The safety and efficacy of prehospital needle and tube thoracostomy by aeromedical personnel*. Prehosp Emerg Care, 2005. **9**(2): p. 191-7. [LoE 2]
47. de la Fuente, A., et al., *Left ventricular perforation by a pleural drainage tube. Report of a case with survival*. Tex Heart Inst J, 1994. **21**(2): p. 175-6. [LoE 4]
48. Deakin, C., G. Davies, and A. Wilson, *Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma*. J Trauma, 1995. **39**: p. 373-374. [LoE 4]
49. Defense Health Board. *Needle Decompression of Tension Pneumothorax Tactical Combat Casualty Care Guidelines Recommendation 2012-05*. 2012 [cited 2015 18.05]; Available from: https://www.google.de/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCUQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.health.mil%2Freference-center%2Freports%2F2012%2F07%2F06%2FNeedle-Decompression-of-Tension-Pneumothorax-Tactical-Combat-Casualty-Care-Guideline-Recommendations&ei=HCpaVb7_HcSKsgGatIBQ&usg=AFQjCNEix42ke3fEqEVqUIIwseP07R7PpA&bvm=bv.93564037,d.bGg.
50. Delius, R., et al., *Catheter aspiration for simple pneumothorax*. Arch Surg, 1989. **124**: p. 833-836. [LoE 3]
51. Demartines, N., et al., *Thoracic drainage at the accident site*. Helv Chir Acta, 1990. **57**: p. 273-277. [LoE 4]
52. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (Federführende Fachgesellschaft), *S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletztenbehandlung, AWMF-Register Nr. 012/019*. 2011: AWMF online.
53. Di Bartolomeo, S., et al., *A population-based study on pneumothorax in severely traumatized patients*. J Trauma, 2001. **51**(4): p. 677-82. [LoE 4]
54. Dominguez Fernandez, E., F. Neudeck, and J. Piotrowski, *[Perforation of the heart wall--a rare complication after thoracic drainage treatment]*. Chirurg, 1995. **66**(9): p. 920-2. [LoE 4]
55. Dominguez, K.M., et al., *Is routine tube thoracostomy necessary after prehospital needle decompression for tension pneumothorax?* Am J Surg, 2013. **205**(3): p. 329-32; discussion 332.
56. Duponselle, E.F., *The level of the intercostal drain and other determinant factors in the conservative approach to penetrating chest injuries*. Cent Afr J Med, 1980. **26**(3): p. 52-5. [LoE 4]
57. Ebrahimi, A., et al., *Diagnostic Accuracy of Chest Ultrasonography versus Chest Radiography for Identification of Pneumothorax: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Tanaffos, 2014. **13**(4): p. 29-40.
58. Eckstein, M. and D. Suyehara, *Needle thoracostomy in the prehospital setting*. Prehosp Emerg Care, 1998. **2**: p. 132-135. [LoE 2]
59. Enderson, B., et al., *Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use*. J Trauma, 1993. **35**: p. 726-729. [LoE 1]
60. Eriksson, A., *Fatal iatrogenic exsanguination from pleural drain insertion into the inferior cava*. Thorac Cardiovasc Surg, 1982. **30**(3): p. 191-3. [LoE 4]
61. Etoch, S., et al., *Tube thoracostomy. Factors related to complications*. Arch Surg, 1995. **130**: p. 521-525. [LoE 4]
62. Foresti, V., et al., *Abdominal placement of tube thoracostomy due to lack of recognition of paralysis of hemidiaphragm*. Chest, 1992. **102**(1): p. 292-3. [LoE 5]
63. Fraser, R.S., *Lung perforation complicating tube thoracostomy: pathologic description of three cases*. Hum Pathol, 1988. **19**(5): p. 518-23. [LoE 4]
64. Galloway, P., et al., *Use of Autosuture Surgiport for pleural drain insertion*. Injury, 1993. **24**: p. 538-540. [LoE 4]
65. Givens, M., K. Ayotte, and C. Manifold, *Needle thoracostomy: implications of computed tomography chest wall thickness*. Acad Emerg Med, 2004. **11**: p. 211-213. [LoE 3]
66. Gogakos, A., et al., *Heimlich valve and pneumothorax*. Ann Transl Med, 2015. **3**(4): p. 54.
67. Graham, A.N., et al., *Randomised clinical trial of chest drainage systems*. Thorax, 1992. **47**(6): p. 461-2. [LoE 2]
68. Harcke, H., L. Pearse, and A. Levy, *Chest wall thickness in military personal: implications for needle thoracocentesis in tension pneumothorax*. Mil Med, 2007. **172**: p. 1260-1263. [LoE 2]

69. Hatch, Q., et al., *Standard laparoscopic trocars for the treatment of tension pneumothorax: a superior alternative to needle decompression*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **77**(1): p. 170-5.
70. Heim, P., et al., [*Pleural drainage in acute thoracic trauma. Comparison of the radiologic image and computer tomography*]. Aktuelle Radiol, 1998. **8**(4): p. 163-8. [LoE 4]
71. Hiebl, A., *Problematik von Heimlich-Ventilen in der Notfallversorgung*. 2001, Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität: München. [LoE 4]
72. Hirshberg, A., S. Thomson, and W. Huizinga, *Reliability of physical examination in penetrating chest injuries*. Injury, 1988. **19**: p. 407-409. [LoE 1]
73. Holcomb, J.B., et al., *Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax*. Prehosp Emerg Care, 2009. **13**(1): p. 18-27.
74. Hostetler, M.A. and C.O. Davis, *Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression*. Pediatr Emerg Care, 1999. **15**(5): p. 322-4. [LoE 4]
75. Huber-Wagner, S., et al., *Emergency chest tube placement in trauma care - which approach is preferable?* Resuscitation, 2007. **72**(2): p. 226-33. [LoE 2]
76. Huber-Wagner, S., et al., *Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest*. Resuscitation, 2007. **75**: p. 276-285.
77. Hyde, J., T. Sykes, and T. Graham, *Reducing morbidity from chest drains*. Bmj, 1997. **314**(7085): p. 914-5. [LoE 5]
78. Inaba, K., et al., *Radiologic evaluation of alternative sites for needle decompression of tension pneumothorax*. Arch Surg, 2012. **147**(9): p. 813-8.
79. Inaba, K., et al., *Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **72**(2): p. 422-7.
80. Jenkins, C. and P. Sudheer, *Needle thoracocentesis fails to diagnose a large pneumothorax*. Anaesthesia, 2000. **55**: p. 925-926. [LoE 4]
81. Johnson, G., *Traumatic pneumothorax: is a chest drain always necessary?* J Accid Emerg Med, 1996. **13**(3): p. 173-4. [LoE 4]
82. Kang, S.S., *Use of the disposable laparoscopic trocar-cannula for chest tube insertion*. J Am Coll Surg, 1994. **179**(2): p. 230. [LoE 5]
83. Kirkpatrick, A.W., et al., *Occult pneumothoraces in critical care: a prospective multicenter randomized controlled trial of pleural drainage for mechanically ventilated trauma patients with occult pneumothoraces*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(3): p. 747-54; discussion 754-5.
84. Kleber, C., et al., *Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010: need to change prehospital management strategies and trauma management education*. World J Surg, 2013. **37**(5): p. 1154-61.
85. Kulvatunyou, N., et al., *Randomized clinical trial of pigtail catheter versus chest tube in injured patients with uncomplicated traumatic pneumothorax*. Br J Surg, 2014. **101**(2): p. 17-22.
86. Kulvatunyou, N., et al., *14 French pigtail catheters placed by surgeons to drain blood on trauma patients: is 14-Fr too small?* J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(6): p. 1423-7.
87. Lechleuthner, A., et al., *Prehospital chest tubes - incidence of iatrogenic injuries in der emergency medical service Cologne*. Theor Surg, 1994. **9**: p. 220-226. [LoE 4]
88. Lee, C., et al., *The prehospital management of chest injuries: a consensus statement. Faculty of Pre-hospital Care, Royal College of Surgeons of Edinburgh*. Emerg Med J, 2007. **24**(3): p. 220-4. [LoE 5]
89. Leigh-Smith, S. and T. Harris, *Tension pneumothorax--time for a re-think?* Emerg Med J, 2005. **22**(1): p. 8-16. [LoE 1]
90. Lindner, T., et al., *Does Radar Technology Support the Diagnosis of Pneumothorax? PneumoScan-A Diagnostic Point-of-Care Tool*. Emerg Med Int, 2013. **2013**: p. 489056.
91. Lubin, D., et al., *Modified Veress needle decompression of tension pneumothorax: a randomized crossover animal study*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **75**(6): p. 1071-5.
92. Lyass, S., M. Simha, and M. Muggia-Sullam, *Use of a laparoscopic trocar for tube thoracostomy--a rapid and safe method for chest tube placement*. Eur J Emerg Med, 1995. **2**(2): p. 96. [LoE 5]
93. Mainini, S.E. and F.E. Johnson, *Tension pneumothorax complicating small-caliber chest tube insertion*. Chest, 1990. **97**(3): p. 759-60. [LoE 4]
94. Martin, M., et al., *Does needle thoracostomy provide adequate and effective decompression of tension pneumothorax?* J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(6): p. 1412-7.
95. Martin, T., et al., *Use of pleural catheter for the management of simple pneumothorax*. Chest, 1996. **110**(5): p. 1169-72. [LoE 5]
96. Massarutti, D., et al., *Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews*. Eur J Emerg Med, 2006. **13**(5): p. 276-80. [LoE 2]
97. Matsumoto, S., et al., *Chest tube insertion direction: is it always necessary to insert a chest tube posteriorly in primary trauma care?* Am J Emerg Med, 2015. **33**(1): p. 88-91.
98. McConaghy, P.M. and N. Kennedy, *Tension pneumothorax due to intrapulmonary placement of intercostal chest drain*. Anaesth Intensive Care, 1995. **23**(4): p. 496-8. [LoE 4]
99. McPherson, J.J., D.S. Feigin, and R.F. Bellamy, *Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties*. J Trauma, 2006. **60**(3): p. 573-8. [LoE 2]
100. Meisel, S., et al., *Another complication of thoracostomy - perforation of the right atrium*. Chest, 1990. **98**: p. 772-773. [LoE 4]
101. Melamed, E., A. Blumenfeld, and G. Lin, *Locking plastic tie--a simple technique for securing a chest tube*. Prehosp Disaster Med, 2007. **22**(4): p. 344-5. [LoE 5]

102. Menger, R., et al., *Complications following thoracic trauma managed with tube thoracostomy*. *Injury*, 2012. **43**(1): p. 46-50.
103. Millikan, J.S., et al., *Complications of tube thoracostomy for acute trauma*. *Am J Surg*, 1980. **140**(6): p. 738-41. [LoE 4]
104. Mines, D. and S. Abbuhl, *Needle thoracostomy fails to detect a fatal tension pneumothorax*. *Ann Emerg Med*, 1993. **22**(5): p. 863-6. [LoE 4]
105. Mistry, N., A. Bleetman, and K.J. Roberts, *Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest*. *Emerg Med J*, 2009. **26**(10): p. 738-40.
106. Moore, F.O., et al., *Blunt traumatic occult pneumothorax: is observation safe?--results of a prospective, AAST multicenter study*. *J Trauma*, 2011. **70**(5): p. 1019-23; discussion 1023-5.
107. Moskal, T., K. Liscum, and K. Mattox, *Subclavian artery obstruction by tube thoracostomy*. *J Trauma*, 1997. **43**: p. 368-369. [LoE 4]
108. Neitzel, C., K. Ladehof, and F. Josse, *Leitlinien zur Verwundetenversorgung*, in *Taktische Medizin*, C. Neitzel and K. Ladehof, Editors. 2012, Springer: Berlin. p. 87-171.
109. Netto, F.A., et al., *Are needle decompressions for tension pneumothoraces being performed appropriately for appropriate indications?* *Am J Emerg Med*, 2008. **26**(5): p. 597-602. [LoE 2]
110. Niemi, T., J. Hannukainen, and P. Aarnio, *Use of the Heimlich valve for treating pneumothorax*. *Ann Chir Gynaecol*, 1999. **88**(1): p. 36-7. [LoE 2]
111. Noshier, J.L. and R. Siegel, *Over-the-wire placement of large bore thoracostomy tubes*. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1993. **16**(3): p. 195-7. [LoE 4]
112. Pattison, G.T., *Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure*. *Injury*, 1996. **27**(10): p. 758. [LoE 4]
113. Peek, G. and R. Firmin, *Reducing morbidity from insertion of chest drains*. *BMJ*, 1997. **315**: p. 313. [LoE 5]
114. Peek, G.J., R.K. Firmin, and S. Arsiwala, *Chest tube insertion in the ventilated patient*. *Injury*, 1995. **26**(6): p. 425-6. [LoE 4]
115. Peters, S., D. Wolter, and J. Schultz, *[Dangers and risks of thoracic drainage at the accident site]*. *Unfallchirurg*, 1996. **99**: p. 953-957. [LoE 4]
116. Powers, W.F., et al., *Proper catheter selection for needle thoracostomy: a height and weight-based criteria*. *Injury*, 2014. **45**(1): p. 107-11.
117. Rashid, M. and A. Acker, *Cardiac herniation with catheterization of the heart, inferior vena cava, and hepatic vein by a chest tube*. *J Trauma*, 1998. **45**: p. 407-409. [LoE 4]
118. Rawlins, R., et al., *Life threatening haemorrhage after anterior needle aspiration of pneumothoraces. A role for lateral needle aspiration in emergency decompression of spontaneous pneumothorax*. *Emerg Med J*, 2003. **20**(4): p. 383-4. [LoE 5]
119. Remerand, F., et al., *Incidence of chest tube malposition in the critically ill: a prospective computed tomography study*. *Anesthesiology*, 2007. **106**(6): p. 1112-9. [LoE 2]
120. Roberts, D.J., et al., *Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review*. *Ann Surg*, 2015.
121. Rüter, A., O. Trentz, and M. Wagner, *Thorax-Akuttherapie: Minithorakotomie als empfohlenes Vorgehen*, in *Unfallchirurgie*, A. Rüter, O. Trentz, and M. Wagner, Editors. 1995, Urban&Schwarzenberg: München Wien Baltimore. p. 315-316. [LoE 5]
122. Rutherford, R.B., et al., *The pathophysiology of progressive, tension pneumothorax*. *J Trauma*, 1968. **8**(2): p. 212-27. [LoE 5]
123. Sanchez, L.D., et al., *Anterior versus lateral needle decompression of tension pneumothorax: comparison by computed tomography chest wall measurement*. *Acad Emerg Med*, 2011. **18**(10): p. 1022-6.
124. Schmidt, U., et al., *Chest decompression of blunt chest injuries by physician in the field: effectiveness and complications*. *J Trauma*, 1998. **44**: p. 98-100. [LoE 4]
125. Schöch, H., *Präklinische Versorgung des schweren Thoraxtraumas*. *Notfallmedizin*, 1994. **6**: p. 310. [LoE 4]
126. Schroeder, E., et al., *Average chest wall thickness at two anatomic locations in trauma patients*. *Injury*, 2013. **44**(9): p. 1183-5.
127. Sethuraman, K.N., et al., *Complications of tube thoracostomy placement in the emergency department*. *J Emerg Med*, 2011. **40**(1): p. 14-20.
128. Shih, C., Y. Chang, and S. Lai, *Successful management of perforating injury of right atrium by chest tube*. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih*, 1992. **50**: p. 338-340. [LoE 4]
129. Spanjersberg, W.R., et al., *Prehospital chest tube thoracostomy: effective treatment or additional trauma?* *J Trauma*, 2005. **59**(1): p. 96-101. [LoE 2]
130. Steier, M., et al., *Pneumothorax complicating continuous ventilatory support*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1974. **67**(1): p. 17-23.
131. Symbas, P., *Chest drainage tubes*. *Surg Clin N Am*, 1989. **69**: p. 41-46. [LoE 5]
132. Tang, A., T. Hooper, and R. Hasan, *A regional survey of chest drains: evidence-based practice?* *Postgrad Med J*, 1999. **75**: p. 471-474. [LoE 5]
133. Thal, A.P. and K.L. Quick, *A guided chest tube for safe thoracostomy*. *Surg Gynecol Obstet*, 1988. **167**(6): p. 517. [LoE 5]
134. Thomson, S., W. Huizinga, and A. Hirshberg, *Prospective study of the yield of physical examination compared with chest radiography in penetrating thoracic trauma*. *Thorax*, 1990. **45**: p. 616-619. [LoE 1]
135. Tomlinson, M.A. and T. Treasure, *Insertion of a chest drain: how to do it*. *Br J Hosp Med*, 1997. **58**(6): p. 248-52. [LoE 5]
136. Waksman, I., et al., *Use of endoscopic trocar-cannula for chest drain insertion in trauma patients and others*. *J Trauma*, 1999. **46**: p. 941-943. [LoE 4]
137. Waydhas, C. and S. Sauerland, *Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: A systematic review*. *Resuscitation*, 2007. **72**(1): p. 11-25.

138. Williams, J.G., T.R. Riley, and R.A. Moody, *Resuscitation experience in the Falkland Islands campaign*. Br Med J (Clin Res Ed), 1983. **286**(6367): p. 775-7. [LoE 4]
139. Yadav, K., M. Jalili, and S. Zehtabchi, *Management of traumatic occult pneumothorax*. Resuscitation, 2010. **81**(9): p. 1063-8.
140. Yi, J.H., et al., *Management of traumatic hemothorax by closed thoracic drainage using a central venous catheter*. J Zhejiang Univ Sci B, 2012. **13**(1): p. 43-8.
141. York, D., et al., *A comparison study of chest tube thoracostomy: air medical crew and in-hospital trauma service*. Air Med J, 1993. **12**(7): p. 227-9.
142. Zengerink, I., et al., *Needle thoracostomy in the treatment of a tension pneumothorax in trauma patients: what size needle?* J Trauma, 2008. **64**(1): p. 111-4. [LoE 2]

1.5 Schädel-Hirn-Trauma

Maßnahmen am Unfallort

Vitalfunktionen

Schlüsselempfehlungen:

1.44	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Beim Erwachsenen sollte eine arterielle Normotension mit einem systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg (altersadaptiert bei Kindern) angestrebt werden.	
1.45	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Eine arterielle Sauerstoffsättigung unter 90% sollte vermieden werden.	

Erläuterung:

Aus ethischen Gründen sind prospektive randomisierte kontrollierte Studien, die den Effekt einer Hypotonie und/oder Hypoxie auf das Behandlungsergebnis untersuchen, sicherlich nicht vertretbar. Es gibt aber viele retrospektive Studien [9, 20], die ein deutlich schlechteres Behandlungsergebnis bei Vorliegen einer Hypotonie oder Hypoxie belegen. Absolute Priorität der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen am Unfallort haben daher die Erkennung und, nach Möglichkeit, die sofortige Beseitigung aller Zustände, die mit einem Blutdruckabfall oder einer Abnahme der Sauerstoffsättigung im Blut einhergehen. Eine aggressive Therapie zur Anhebung des Blutdruckes und der Sauerstoffsättigung hat sich allerdings aufgrund von Nebenwirkungen nicht immer bewährt. Anzustreben sind eine Normoxie, Normokapnie und Normotonie.

Bei insuffizienter Spontanatmung und bei Bewusstlosigkeit mit ausreichender Spontanatmung ist die Indikation zur Intubation gegeben. Hauptargument für die Intubation ist die effiziente Vermeidung der sekundären Gehirnschädigung durch eine Hypoxie. Diese droht bei Bewusstlosen auch bei suffizienter Spontanatmung, da es durch die gestörten Schutzreflexe zur Aspiration kommen kann. Hauptargument gegen die Intubation ist in vielen Diskussionen der hypoxische Schaden, der durch eine fehlerhafte Intubation eintreten kann. Bernard et al. konnten jedoch zeigen, dass sich sechs Monate nach Schädel-Hirn-Trauma ein signifikant höherer Prozentsatz von Patienten mit gutem neurologischem Outcome (definiert als 5 bis 8 Punkte auf der extended Glasgow Outcome Scale (GOSe)) findet, sofern diese bei einem GCS ≤ 9 Punkte am Unfallort intubiert wurden [4].

Maßnahmen zur Sicherstellung der Herzkreislauffunktionen beim polytraumatisierten Patienten werden an anderer Stelle in dieser Leitlinie (siehe Kapitel 1.3) beschrieben. Spezielle Empfehlungen für die zur Volumensubstitution zu verwendende Infusionslösung bei Mehrfachverletzung mit begleitendem Schädel-Hirn-Trauma können nicht gemacht werden [9].

Neurologische Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

1.46	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Die wiederholte Erfassung und Dokumentation von Bewusstseinslage, Pupillenfunktion und Glasgow Coma Scale soll erfolgen.	

Erläuterung:

Für klinische Befunde findet sich in der Literatur eine prognostische Aussagekraft lediglich für das Vorliegen weiter, lichtstarrer Pupillen [9, 19, 21] und einer Verschlechterung des GCS-Wertes [9, 13, 19, 21], die beide mit einem schlechten Behandlungsergebnis korrelieren. Es gibt keine prospektive randomisierte kontrollierte Untersuchung zur Steuerung der Therapie durch die klinischen Befunde. Da solche Studien sicherlich ethisch nicht vertretbar sind, wurde bei der Entwicklung der Leitlinie die Bedeutung der klinischen Untersuchung auf einen Empfehlungsgrad A heraufgestuft unter der derzeit nicht beweisbaren Annahme, dass ein möglichst frühzeitiges Entdecken lebensbedrohlicher Zustände mit entsprechenden therapeutischen Konsequenzen den Outcome verbessern kann.

Trotz verschiedener Schwierigkeiten [3] hat sich die Glasgow Coma Scale (GCS) international für die Einschätzung der momentan festzustellenden Schwere einer Hirnfunktionsstörung eingebürgert. Mit ihr können die Aspekte „Augen öffnen“, „verbale Kommunikation“ und „motorische Reaktion“ standardisiert bewertet werden. Die neurologischen Befunde, mit Uhrzeit in der Akte dokumentiert, sind entscheidend für den Ablauf der weiteren Behandlung. Kurzfristige Kontrollen des neurologischen Befundes zur Erkennung einer Verschlechterung sind unbedingt durchzuführen [9, 10].

Die alleinige Verwendung der GCS beinhaltet allerdings die Gefahr einer diagnostischen Lücke, insbesondere wenn nur Summenwerte betrachtet werden. Dies gilt für das beginnende Mittelhirnsyndrom, das sich in spontanen Strecksynergismen bemerkbar machen kann, die nicht durch die GCS erfasst werden, und für Begleitverletzungen des Rückenmarks. Erfasst werden sollen daher die motorischen Funktionen der Extremitäten mit seitengetrennter Unterscheidung an Arm und Bein – ob keine, eine unvollständige oder eine vollständige Lähmung vorliegt. Hierbei sollte auf das Vorliegen von Beuge- oder Strecksynergismen geachtet werden. Sofern keine Willkürbewegungen möglich sind, muss an allen Extremitäten die Reaktion auf Schmerzreiz geprüft werden.

Liegt keine Bewusstlosigkeit vor, sind zusätzlich Orientierung, Hirnnervenfunktion, Koordination und Sprachfunktion zu erfassen.

Hirnprotektive Therapie

Schlüsselempfehlung:

1.47	Empfehlung	2011
GoR A	Auf die Gabe von Glukokortikoiden soll verzichtet werden.	

Erläuterung:

Ziele der schon am Unfallort zu ergreifenden Maßnahmen sind entsprechend der wissenschaftlichen Erkenntnis des gegenwärtigen Zeitpunktes das Erreichen einer Homöostase (Normoxie, Normotonie, Vermeiden einer Hyperthermie) und die Abwehr drohender Komplikationen. Damit soll das Ausmaß der sekundären Hirnschädigung begrenzt werden und den

funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns sollen optimale Bedingungen für die funktionelle Regeneration gegeben werden. Dies gilt in gleicher Weise auch beim Vorliegen einer Mehrfachverletzung.

Die Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur hat bisher nicht den Nutzen weiter gehender, als spezifisch hirnpotektiv angesehener Therapieregimes belegen können. Derzeit kann keine Empfehlung für die prästationäre Gabe von 21-Aminosteroiden, Kalziumantagonisten, Glutamat-Rezeptor-Antagonisten oder Tris-(Tris[hydroxymethyl]aminomethan)-Puffer gegeben werden [9, 12, 16, 23].

Eine antikonvulsive Therapie verhindert das Auftreten epileptischer Anfälle in der ersten Woche nach Trauma. Das Auftreten eines Anfalls in der Frühphase führt jedoch nicht zu einem schlechteren klinischen Ergebnis [18, 20].

Die Gabe von Glukokortikoiden ist aufgrund einer signifikant erhöhten 14-Tage-Letalität [1, 17] ohne Verbesserung des klinischen Outcomes [8] nicht mehr indiziert.

Therapie bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck

Schlüsselempfehlung:

1.48	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	<p>Bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck, insbesondere bei Zeichen der transtentoriellen Herniation (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstäubung), können die folgenden Maßnahmen angewandt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperventilation • Hypertone Kochsalzlösung • Mannitol 	

Erläuterung:

In den Fällen mit Verdacht auf transtentorielle Herniation und den Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstäubung) kann die Hyperventilation als Behandlungsoption in der Frühphase nach Trauma eingesetzt werden [9, 20]. Der Richtwert liegt bei 20 Atemzügen pro Minute bei Erwachsenen und muss bei Kindern altersentsprechend angepasst werden. Die früher aufgrund ihrer oftmals eindrucksvollen hirndrucksenkenden Wirkung eingesetzte Hyperventilation hat allerdings, aufgrund der damit verbundenen Vasokonstriktion, auch eine Reduktion der zerebralen Perfusion zur Folge. Dies beinhaltet das Risiko einer zerebralen Ischämie bei aggressiver Hyperventilation und damit der Verschlechterung des klinischen Outcomes [20].

Die Gabe von Mannitol kann für einen kurzen Zeitraum (bis zu 1 Stunde) den intrakraniellen Druck (Intracranial Pressure [ICP]) senken [20]. Bei Verdacht auf transtentorielle Herniation kann die Gabe auch ohne Messung des ICP erfolgen.

Für die hirnpotektive Wirkung hypertoner Kochsalzlösungen gibt es bislang nur wenige Evidenzbelege. Im Vergleich zu Mannitol scheint die Mortalität etwas geringer zu sein. Diese Aussage beruht allerdings auf einer kleinen Fallzahl und ist statistisch nicht signifikant [22].

Auch seit der ersten Version dieser Leitlinie konnte nicht gezeigt werden, dass die Gabe von Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung beim schweren SHT zu einem besseren klinischen Outcome führt [6, 14]. Leider gibt es bis heute keine aussagekräftigen Studien zur speziellen

Fragestellung dieser Empfehlung (Maßnahmen bei Verdacht auf transtentorielle Herniation). Eine neuere Studie [7] zeigt einen Effekt auf den intrakraniellen Druck für beide Infusionslösungen. Methodische Schwächen (kleine Population, unklare Statistik ohne Konfidenzintervalle, Unterschiede im GCS zwischen den Gruppen) schränken die Aussagekraft ein. Dennoch erscheint aus pathophysiologischen Überlegungen eine optionale Empfehlung zur Anwendung der genannten Maßnahmen bei klinischem Verdacht auf starke Hirndruckerhöhung auch am Unfallort oder auf dem Transportweg gerechtfertigt. Da keine sicheren Unterschiede in der Wirksamkeit von Mannitol und hypertoner Kochsalzlösung bestehen, wird durch die Änderung der Reihenfolge der prinzipiell einfacheren Lagerhaltung von hypertoner Kochsalzlösung Rechnung getragen (siehe auch Kapitel „hypertone Lösungen“).

Die Gabe von Barbituraten, die in früheren Leitlinien bei anderweitig nicht beherrschbaren Hirndruckkrisen empfohlen wurde [11], ist nicht ausreichend belegt [15]. Auf die negativ inotrope Wirkung, den möglichen Blutdruckabfall und die Beeinträchtigung der neurologischen Beurteilbarkeit bei Barbituratgabe muss geachtet werden.

Transport

Schlüsselempfehlung:

1.49	Empfehlung	2011
GoR B	Bei perforierenden Verletzungen sollte der perforierende Gegenstand belassen werden, evtl. muss er abgetrennt werden.	

Erläuterung:

Bei Mehrfachverletzten mit Symptomen eines begleitenden Schädel-Hirn-Traumas ist die Einweisung in eine Klinik mit adäquater Versorgungsmöglichkeit unumgänglich. Im Falle eines Schädel-Hirn-Traumas mit anhaltender Bewusstlosigkeit ($GCS \leq 8$), einer zunehmenden Eintrübung (Verschlechterung einzelner GCS-Werte), Pupillenstörung, Lähmung oder von Anfällen sollte die Klinik auf jeden Fall über die Möglichkeit einer neurochirurgischen Versorgung intrakranieller Verletzungen verfügen [9].

Zur Frage der Analgosedierung und Relaxierung für den Transport kann keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen werden, da Studien fehlen, die eine positive Wirkung auf das Schädel-Hirn-Trauma belegen. Die kardiopulmonale Versorgung ist sicherlich mit diesen Maßnahmen einfacher zu gewährleisten, sodass die Entscheidung darüber in das Ermessen des versorgenden Notarztes gestellt werden muss. Der Nachteil dieser Maßnahmen ist eine mehr oder weniger starke Einschränkung der neurologischen Beurteilbarkeit [20].

Bei perforierenden Verletzungen sollte der perforierende Gegenstand belassen werden, evtl. muss er abgetrennt werden. Verletzte intrakranielle Gefäße werden oft durch den Fremdkörper tamponiert, sodass das Herausziehen die Ausbildung einer intrakraniellen Blutung begünstigt. Die Entfernung muss daher unter operativen Bedingungen mit der Möglichkeit einer Blutstillung im verletzten Hirngewebe erfolgen. Auch wenn es keine prospektive randomisierte kontrollierte Studie zum optimalen Vorgehen bei perforierenden Verletzungen gibt, so ist aus pathophysiologischen Überlegungen dieses Vorgehen sinnvoll.

Beim Transport sollte an die Möglichkeit einer begleitenden instabilen Wirbelsäulenfraktur gedacht werden und eine entsprechende Lagerung sollte erfolgen (siehe Kapitel 1.6).

Zähne und Zahnfragmente:**Schlüsselempfehlung:**

1.50	Empfehlung	neu 2016
GPP	Herausgeschlagene Zähne und Zahnfragmente sollten aufgenommen, feucht gelagert und zur Replantation ins Traumazentrum mitgebracht werden.	

Erläuterung:

Dies kann z.B. in einem Behälter mit spezieller zellfreundlicher Lösung, Ringerlösung oder H-Milch erfolgen [2, 5].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 122 des Leitlinienreports.

Literatur:

1. Alderson, P. and I. Roberts, *Corticosteroids for acute traumatic brain injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(1): p. CD000196.
2. Andersson, L., et al., *International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth*. Dent Traumatol, 2012. **28**(2): p. 88-96.
3. Balestreri, M., et al., *Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004. **75**(1): p. 161-2.
4. Bernard, S.A., et al., *Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: A randomized controlled trial*. Annals of Surgery, 2010. **252**(6): p. 959-965.
5. Blomlof, L., *Milk and saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation*. Swed Dent J Suppl, 1981. **8**: p. 1-26.
6. Bulger, E.M., et al., *Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: A randomized controlled trial*. JAMA - Journal of the American Medical Association, 2010. **304**(13): p. 1455-1464.
7. Cottenceau, V., et al., *Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury*. J Neurotrauma, 2011. **28**(10): p. 2003-12.
8. Edwards, P., et al., *Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months*. Lancet, 2005. **365**(9475): p. 1957-9. [LoE 1b]
9. Gabriel, E.J., et al., *Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury*. J Neurotrauma, 2002. **19**(1): p. 111-74. [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Karimi, A. and H. Buchardi, *Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) - Stellungnahmen, Empfehlungen zu Problemen der Intensiv- und Notfallmedizin*, ed. Aufl. 2004, Köln: asmuth druck+crossmedia.
11. Kraus, J.F., et al., *The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population*. Am J Epidemiol, 1984. **119**(2): p. 186-201.
12. Langham, J., et al., *Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury (Cochrane Review)*. The Cochrane Library. Vol. I. 2004: Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
13. Marmarou, A., et al., *Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis*. J Neurotrauma, 2007. **24**(2): p. 270-80. [LoE 3a]
14. Morrison, L.J., et al., *The Toronto prehospital hypertonic resuscitation-head injury and multiorgan dysfunction trial: feasibility study of a randomized controlled trial*. J Crit Care, 2011. **26**(4): p. 363-72.
15. Roberts, I., *Barbiturates for acute traumatic brain injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2000(2): p. CD000033.
16. Roberts, I., et al., *Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(4): p. CD000567.
17. Roberts, I., et al., *Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial*. Lancet, 2004. **364**(9442): p. 1321-8.
18. Schierhout, G. and I. Roberts, *Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury* The Cochrane Library, 2004. **1**.
19. The Brain Trauma Foundation, *The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. 3rd Edition, 2007.
20. The Brain Trauma Foundation, *Guidelines of prehospital management of traumatic brain injury*. 2nd Edition. Prehospital Emergency Care, 2007. **12**(Suppl): p. S1-S52.
21. Tien, H.C., et al., *Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival?* J Trauma, 2006. **60**(2): p. 274-8. [LoE 3b]
22. Wakai, A., I. Roberts, and G. Schierhout, *Mannitol for acute traumatic brain injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2007(1): p. CD001049. [LoE 3b]
23. Willis, C., *Excitatory amino acid inhibitors for traumatic brain injury (Cochrane Review)*. Cochrane Library. Vol. I. 2004, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

1.6 Wirbelsäule

Wann ist von einer Wirbelsäulenverletzung auszugehen?

Welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich?

Schlüsselempfehlung:

1.51	Empfehlung	2016
GoR A	Eine gezielte körperliche Untersuchung, inklusive der Wirbelsäule und der mit ihr verbundenen Funktionen, soll durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Die Bewertung des Unfallmechanismus kann Hinweise auf die Wahrscheinlichkeit einer Wirbelsäulenverletzung geben [7]. So ist die Wahrscheinlichkeit für diese Verletzungen bei Stürzen aus großer Höhe und Hochgeschwindigkeitsunfällen erhöht [18].

Nach Überprüfung und Sicherung der Vitalfunktionen beim ansprechbaren Patienten beinhaltet die Untersuchung der Wirbelsäule am Unfallort die orientierende neurologische Untersuchung bzgl. Sensibilität und Motorik. Ein neurologisches Defizit kann auf das Vorliegen einer Rückenmarksverletzung hinweisen. Fehlende Rückenschmerzen sind kein Ausschlusskriterium für eine relevante Verletzung der Wirbelsäule [17].

Die Inspektion (Verletzungszeichen/Deformitäten) und das Abtasten (Druck-/Klopfschmerz oder Stufen/tastbare Lücken zwischen den Dornfortsätzen) der Wirbelsäule vervollständigen die Untersuchung.

Auch wenn es keine wissenschaftlichen Arbeiten zur Bedeutung und zum notwendigen Umfang der Untersuchung der Wirbelsäule in der präklinischen Notfallmedizin gibt, so ist sie doch unabdingbare Voraussetzung, eine potentielle Wirbelsäulenverletzung zu diagnostizieren. Alle o. g. Untersuchungen dienen der Erkennung von relevanten, bedrohlichen oder potenziell bedrohlichen Störungen und Verletzungen, die sämtlich eine sofortige und spezifische Therapie oder logistische Entscheidung vor Ort notwendig machen können [6, 39].

Welche Begleitverletzungen machen das Vorliegen einer Wirbelsäulenverletzung wahrscheinlich?

Schlüsselempfehlung:

1.52	Empfehlung	2016
GoR A	Bei bewusstlosen Patienten soll bis zum Beweis des Gegenteils von dem Vorliegen einer Wirbelsäulenverletzung ausgegangen werden.	

Erläuterung:

Die Koinzidenz von Wirbelsäulenverletzungen und bestimmten anderen Verletzungsmustern ist erhöht. So zeigt sich ein gehäuftes Auftreten von Verletzungen der Wirbelsäule bei Patienten mit relevanten supraklavikulären Verletzungen oder mit schweren Verletzungen anderer Körperregionen [41].

Wie wird die Diagnose einer Wirbelsäulenverletzung gestellt und wie sicher ist sie?

Erläuterung:

Um die Diagnosestellung einer Wirbelsäulenverletzung und die Indikationsstellung zur präklinischen Immobilisation der Wirbelsäule zu vereinfachen und um die radiologische Primärdiagnostik nach stumpfem Trauma der Wirbelsäule sinnvoll einzugrenzen, sind von mehreren Gruppen klinische Entscheidungsregeln erarbeitet worden. Einige dieser Entscheidungsregeln beziehen sich auf die Situation in der Präklinik [13-15], andere auf die Notaufnahme [3, 18-20, 38].

So formuliert die NEXUS-Studie [14, 29] fünf Kriterien, bei deren Fehlen eine Verletzung der Halswirbelsäule unwahrscheinlich ist:

- Bewusstseinsstörung,
- neurologisches Defizit,
- Wirbelsäulenschmerzen oder Muskelhartspann,
- Intoxikation,
- Extremitätentrauma.

Unter Anwendung der genannten fünf Kriterien konnte eine Sensitivität von 95 % mit einem negativen Vorhersagewert von 99,5 % erzielt werden. Eine weitere Studie, die sich auf polytraumatisierte Patienten mit potentieller HWS-Verletzung konzentriert [33], kommt zu ähnlichen Prädiktoren, sodass eine Generalisierung der NEXUS-Kriterien gerechtfertigt und, aus unserer Sicht, auch auf die Brust- und Lendenwirbelsäule übertragbar erscheint.

Bandiera et al. und Stiell et al. konnten in prospektiven Studien nachweisen, dass bei Anwendung der Canadian C-Spine Rule bei bewusstseinsklaren Patienten klinisch signifikante Verletzungen mit einer Sensitivität von 100 % demaskiert werden können [1, 38].

Maßgeblich für die Diagnose einer Rückenmarksschädigung ist das neurologische Defizit (Sensibilität/Motorik). Ob es sich um eine komplette oder eine inkomplette Läsion handelt und auf welcher Segmenthöhe die Läsion besteht, ist präklinisch oftmals nur eingrenzend bestimmbar.

Wie wird eine Wirbelsäulenverletzung präklinisch versorgt?

Wie erfolgt die technische Rettung eines Wirbelsäulenverletzten?

Schlüsselempfehlung:

1.53	Empfehlung	modifiziert 2016
GPP	Die Halswirbelsäule soll bei der schnellen und schonenden Rettung vor der eigentlichen technischen Rettung immobilisiert werden. Die Notwendigkeit zur Sofortrettung (z.B. Feuer/Explosionsgefahr) stellt eine Ausnahme dar.	

Erläuterung:

Die Indikation zur Immobilisierung der Wirbelsäule im Rahmen der technischen Rettung orientiert sich am Zustand des Patienten. So kann bei akuter Lebensgefahr (Feuer, Reanimationspflichtigkeit) eine *sofortige Rettung* (z.B. mittels Rautek-Griff) ohne Immobilisation der Wirbelsäule durchgeführt werden. Bei der *schnellen Rettung* soll die Manipulation an der Wirbelsäule minimiert werden; dennoch steht aufgrund des Patientenzustandes eine kurze Rettungszeit im Fokus. Im Bereich der Halswirbelsäule sollte die

Immobilisierung durch eine Zervikalstütze erfolgen, auch wenn dieses Vorgehen zur Vermeidung eines Sekundärschadens durch die Literatur bisher nicht belegt ist.

Unter Beachtung des Patientenzustandes kann die Indikation zur *schonenden Rettung* (z. B. durch Abnahme eines PKW-Daches) in Erwägung gezogen werden, während derer die strikte Immobilisierung der Wirbelsäule erfolgen sollte.

Hilfsmittel, wie die Schaufeltrage oder das *Spineboard*, erleichtern die Rettung eines Wirbelsäulenverletzten aus ungünstiger Schadensortlage.

Wie wird ein Wirbelsäulenverletzter gelagert/ruhiggestellt?

Erläuterung:

Als erste präklinische Maßnahme für einen Unfallverletzten sollte die Immobilisierung der HWS manuell oder mit einer Zervikalstütze erfolgen, auch wenn es hierzu keinen hohen Evidenzlevel gibt. Dabei erfolgt die Rücknahme der HWS in die Neutralposition. Kommt es dabei zu Schmerzen oder zur Zunahme eines neurologischen Defizits ist eine Rückführung in die Neutralstellung nicht durchzuführen. Die Neutralstellung der Halswirbelsäule ist bei Erwachsenen in Rückenlage nur mit einer Unterfütterung des Kopfes zu erreichen [37].

Bei der alleinigen Immobilisation der Halswirbelsäule durch eine Zervikalstütze verbleibt eine Restbeweglichkeit. Die Ruhigstellung der Halswirbelsäule kann durch Lagerung auf der Vakuummatratze zusätzlich erhöht werden. Dies erzielt die derzeit effektivste Immobilisation auch der gesamten Wirbelsäule. Dabei wird durch Einbeziehen des Kopfes mit hohen Kissen oder Gurten die mögliche Restbewegung der HWS weiter eingeschränkt. Bisher liegt keine randomisierte Studie vor, die einen positiven Effekt der Immobilisierung der Wirbelsäule beweist [25]. Andere Hilfsmittel wie die Schaufeltrage können die Wirbelsäule nur eingeschränkt immobilisieren.

Beim Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas und des Verdachts auf eine Halswirbelsäulenverletzung sollte abgewogen werden, ob eine starre Zervikalstütze angelegt wird, um einen möglichen Anstieg des intrakraniellen Drucks zu verhindern [8, 11, 21, 23, 24, 31]. Eine alternative Immobilisierungsmethode ist die Fixierung des Patienten in der Vakuummatratze mit Oberkörperhochlagerung und zusätzlicher Fixierung des Kopfes ohne Anlage einer Zervikalstütze.

Wie wird ein Wirbelsäulenverletzter transportiert?

Schlüsselempfehlung:

1.54	Empfehlung	modifiziert 2016
GPP	Der Transport soll möglichst schonend und unter Schmerzfreiheit erfolgen.	

Erläuterung:

Ein Wirbelsäulenverletzter sollte möglichst schonend, d. h. ohne weitere äußere Gewalteinwirkung zur Vermeidung von Schmerzen und evtl. Sekundärschäden transportiert werden. Nach entsprechender Immobilisation wird der Transport unter analgetischer Therapie durchgeführt. Den mechanisch schonendsten Transport ermöglicht ein Hubschrauber. Er bietet zudem unter Umständen Zeitvorteile beim notwendigen Transport eines Wirbelsäulenverletzten mit neurologischen Ausfällen in ein überregionales Zentrum, das nur über eine größere Strecke erreichbar ist.

Gibt es eine spezifische Therapie der Wirbelsäulenverletzung in der Präklinik?

Erlauerung:

Derzeit gibt es keine Evidenz für eine sinnvolle präklinische Therapie der Wirbelsäulenverletzung. Die präklinisch eingeleitete Kortisontherapie bei Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischem Defizit kann nach derzeitiger Studienlage nicht empfohlen werden [2, 30]. Generell sollte bei Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischen Ausfällen eine ausreichende Durchblutung und Oxygenierung angestrebt werden. Die Diagnose des neurogenen Schocks setzt voraus, dass ein Blutungsschock mit Hypovolämie sicher ausgeschlossen werden kann. Die spezifische Therapie des neurogenen Schocks unterliegt keiner hohen Evidenz, allerdings sollte die Volumengabe aufgrund der Normovolamie eher zurückhaltend erfolgen und eher die Gabe von Vasopressoren favorisiert werden.

Hat der Wirbelsaulenverletzte Vorteile, wenn er primär in ein Traumazentrum mit Wirbelsäulenchirurgie transportiert wird?

Schlüsselempfehlung:

1.55	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Patienten mit neurologischen Ausfällen und vermuteter Wirbelsäulenverletzung sollten primär in ein geeignetes Traumazentrum transportiert werden.	

Erlauerung:

Verschiedene Studien zeigen, dass die operative Versorgung von Wirbelsäulenverletzungen innerhalb von 72 Stunden die Morbidität (Beatmungszeit, Inzidenz von Pneumonien und pulmonalem Organversagen) sowie die Intensiv- und Krankenhausverweildauer signifikant reduzieren kann [4, 5, 9, 22, 35, 36]. Insbesondere scheinen hiervon schwerstverletzte Patienten (ISS > 33) mit thorakalen Wirbelsäulenverletzungen zu profitieren [34]. Inwiefern eine frühe Dekompression bei Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischem Defizit das neurologische Outcome positiv beeinflusst, lässt sich anhand der aktuellen Literatur nicht abschließend bewerten [10, 12, 16, 28, 30, 32, 42]. Einige dieser Studien zeigen jedoch einen positiven Trend durch eine frühe Dekompression (Definition „früh“ variiert allerdings je nach Studienlage zwischen 8 und 72 Stunden nach Trauma), insbesondere bei inkompletter Querschnittssymptomatik, ohne die intraoperative Komplikationsrate zu erhöhen [27, 43]. Hierbei zeigt sich, dass das neurologische Outcome jedoch mit der Expertise des Traumazentrums bei der Behandlung von Wirbelsäulenverletzungen korreliert [26].

Aus diesen Gründen sollte, insbesondere beim isolierten Wirbelsaulentrauma und bei nicht akuter Lebensbedrohung, ein Transport in ein geeignetes Traumazentrum mit Expertise in der Wirbelsäulenchirurgie erfolgen [40, 42].

Anmerkungen:

Die dieser Empfehlung zugrunde liegende Literatur bezieht sich zumeist auf die innerklinische Situation und müsste, sofern relevant, auf die präklinische Situation übertragen werden. Des Weiteren ist zu berücksichtigen, dass sich die Organisation der präklinischen Versorgung in einigen Ländern im Vergleich zum deutschen Notarzt-Rettungswesen erheblich unterscheidet (z. B. Paramedics), weshalb die Ergebnisse aus der internationalen Literatur nicht immer uneingeschränkt auf Deutschland übertragbar sind.

Literatur

1. Bandiera, G., et al., *The Canadian C-spine rule performs better than unstructured physician judgment.* Ann Emerg Med, 2003. **42**(3): p. 395-402.
2. Bernhard, M., et al., *Spinal cord injury (SCI)--prehospital management.* Resuscitation, 2005. **66**(2): p. 127-39.
3. Blackmore, C.C., et al., *Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use.* Radiology, 1999. **211**(3): p. 759-65.
4. Bliemel, C., et al., *Early or delayed stabilization in severely injured patients with spinal fractures? Current surgical objectivity according to the Trauma Registry of DGU: treatment of spine injuries in polytrauma patients.* J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(2): p. 366-73.
5. Cengiz, S.L., et al., *Timing of thoracolumbar spine stabilization in trauma patients; impact on neurological outcome and clinical course. A real prospective (rct) randomized controlled study.* Arch Orthop Trauma Surg, 2008. **128**(9): p. 959-66.
6. Chen, X.Y., et al., *Corticospinal tract transection prevents operantly conditioned H-reflex increase in rats.* Exp Brain Res, 2002. **144**(1): p. 88-94.
7. Cooper, C., C.M. Dunham, and A. Rodriguez, *Falls and major injuries are risk factors for thoracolumbar fractures: cognitive impairment and multiple injuries impede the detection of back pain and tenderness.* J Trauma, 1995. **38**(5): p. 692-6.
8. Craig, G.R. and M.S. Nielsen, *Rigid cervical collars and intracranial pressure.* Intensive Care Med, 1991. **17**(8): p. 504-5.
9. Croce, M.A., et al., *Does optimal timing for spine fracture fixation exist?* Ann Surg, 2001. **233**(6): p. 851-8.
10. Curt, A. and P.H. Ellaway, *Clinical neurophysiology in the prognosis and monitoring of traumatic spinal cord injury.* Handb Clin Neurol, 2012. **109**: p. 63-75.
11. Davies, G., C. Deakin, and A. Wilson, *The effect of a rigid collar on intracranial pressure.* Injury, 1996. **27**(9): p. 647-9.
12. Dobran, M., et al., *Surgical treatment of cervical spine trauma: Our experience and results.* Asian J Neurosurg, 2015. **10**(3): p. 207-11.
13. Domeier, R.M., et al., *Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report.* Acad Emerg Med, 1997. **4**(6): p. 643-6. [LoE 1a]
14. Domeier, R.M., et al., *Multicenter prospective validation of prehospital clinical spinal clearance criteria.* J Trauma, 2002. **53**(4): p. 744-50.
15. Ducker, T.B., *Treatment of spinal-cord injury.* N Engl J Med, 1990. **322**(20): p. 1459-61.
16. Fehlings, M.G., D.W. Cadotte, and L.N. Fehlings, *A series of systematic reviews on the treatment of acute spinal cord injury: a foundation for best medical practice.* J Neurotrauma, 2011. **28**(8): p. 1329-33.
17. Frankel, H.L., et al., *Indications for obtaining surveillance thoracic and lumbar spine radiographs.* J Trauma, 1994. **37**(4): p. 673-6.
18. Hanson, J.A., et al., *Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening.* AJR Am J Roentgenol, 2000. **174**(3): p. 713-7.
19. Hoffman, J.R., et al., *Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group.* N Engl J Med, 2000. **343**(2): p. 94-9.
20. Holmes, J.F., et al., *Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients.* J Emerg Med, 2003. **24**(1): p. 1-7.
21. Hunt, K., S. Hallworth, and M. Smith, *The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures.* Anaesthesia, 2001. **56**(6): p. 511-3.
22. Kerwin, A.J., et al., *The effect of early spine fixation on non-neurologic outcome.* J Trauma, 2005. **58**(1): p. 15-21.
23. Kolb, J.C., R.L. Summers, and R.L. Galli, *Cervical collar-induced changes in intracranial pressure.* Am J Emerg Med, 1999. **17**(2): p. 135-7.
24. Kuhnigk, H., S. Bomke, and P. Sefrin, *[Effect of external cervical spine immobilization on intracranial pressure].* Aktuelle Traumatol, 1993. **23**(8): p. 350-3.
25. Kwan, I., F. Bunn, and I. Roberts, *Spinal immobilisation for trauma patients.* Cochrane Database Syst Rev, 2001(2): p. CD002803.
26. Macias, C.A., et al., *The effects of trauma center care, admission volume, and surgical volume on paralysis after traumatic spinal cord injury.* Ann Surg, 2009. **249**(1): p. 10-7.
27. McKinley, W., et al., *Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury.* Arch Phys Med Rehabil, 2004. **85**(11): p. 1818-25.
28. Mirza, S.K., et al., *Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury.* Clin Orthop Relat Res, 1999(359): p. 104-14. [LoE 4]
29. Muhr, M.D., D.L. Seabrook, and L.K. Wittwer, *Paramedic use of a spinal injury clearance algorithm reduces spinal immobilization in the out-of-hospital setting.* Prehosp Emerg Care, 1999. **3**(1): p. 1-6. [LoE 1a]
30. Pointillart, V., et al., *Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase.* Spinal Cord, 2000. **38**(2): p. 71-6.
31. Raphael, J.H. and R. Chotai, *Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure.* Anaesthesia, 1994. **49**(5): p. 437-9.
32. Rosenfeld, J.F., et al., *The benefits of early decompression in cervical spinal cord injury.* Am J Orthop, 1998. **27**(1): p. 23-8.
33. Ross, S.E., et al., *Clinical predictors of unstable cervical spinal injury in multiply injured patients.* Injury, 1992. **23**(5): p. 317-9. [LoE 2b]
34. Schinkel, C. and A.P. Anastasiadis, *The timing of spinal stabilization in polytrauma and in patients with spinal cord injury.* Curr Opin Crit Care, 2008. **14**(6): p. 685-9.

35. Schinkel, C., et al., *Timing of thoracic spine stabilization in trauma patients: impact on clinical course and outcome*. J Trauma, 2006. **61**(1): p. 156-60; discussion 160.
36. Schinkel, C., et al., *[Does timing of thoracic spine stabilization influence perioperative lung function after trauma?]*. Orthopade, 2006. **35**(3): p. 331-6.
37. Schriger, D.L., et al., *Spinal immobilization on a flat backboard: does it result in neutral position of the cervical spine?* Ann Emerg Med, 1991. **20**(8): p. 878-81.
38. Stiell, I.G., et al., *The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients*. JAMA, 2001. **286**(15): p. 1841-8.
39. Surgeons, A.C.o., *Advanced Trauma Life Support for Doctors*. 1997.
40. Tator, C.H., et al., *Neurological recovery, mortality and length of stay after acute spinal cord injury associated with changes in management*. Paraplegia, 1995. **33**(5): p. 254-62.
41. Vandemark, R.M., *Radiology of the cervical spine in trauma patients: practice pitfalls and recommendations for improving efficiency and communication*. AJR Am J Roentgenol, 1990. **155**(3): p. 465-72.
42. Walters, B.C., et al., *Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update*. Neurosurgery, 2013. **60 Suppl 1**: p. 82-91.
43. Waters, R.L., et al., *Emergency, acute, and surgical management of spine trauma*. Arch Phys Med Rehabil, 1999. **80**(11): p. 1383-90.

1.7 Extremitäten

Priorität

Schlüsselempfehlungen:

1.56	Empfehlung	2011
GoR A	Stark blutende Verletzungen der Extremitäten, welche die Vitalfunktion beeinträchtigen können, sollen mit Priorität versorgt werden.	
1.57	Empfehlung	2011
GoR A	Die Versorgung von Verletzungen der Extremitäten soll weitere Schäden vermeiden und die Gesamtrettungszeit beim Vorliegen weiterer bedrohlicher Verletzungen nicht verzögern.	

Erläuterung:

Die Sicherung der Vitalfunktionen sowie die Untersuchung von Kopf und Körperstamm sollten der Untersuchung der Extremitäten vorausgehen. Besonderheiten können sich bei Verletzungen der Extremitäten mit starkem Blutverlust ergeben [41, 52].

Starke und unmittelbar lebensbedrohliche Blutungen sollen sofort durch eine entsprechende Lagerung, Kompression oder durch die Anlage eines Tourniquets kontrolliert werden. Beispielsweise können derartige Blutungen nach ETC innerhalb des 5-Sekunden-Checks erkannt und behandelt werden.

Die Feststellung von größeren externen, aber nicht unmittelbar lebensbedrohlichen Blutungen ist wichtig und erfolgt dann in der Regel unter „C“ (Circulation), während kleinere Blutungen im „Secondary Survey“ registriert werden [41].

Oberstes Gebot ist die Vermeidung weiterer Schäden, die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen sowie der Transport in die nächstgelegene geeignete Klinik [20, 47]!

Die Versorgung von Extremitätenverletzungen (Spülung/Wundversorgung/Schienung) sollte nicht die Rettungszeit beim Vorliegen weiterer lebensbedrohlicher Verletzungen verzögern [44].

Diagnostik

Anamnese

Eine möglichst genaue Anamnese (Eigen-/Fremdanamnese) zum Unfallhergang kann erhoben werden, um eine ausreichende Information zur einwirkenden Kraft und ggf. bei offenen Wunden zum Grad der Kontamination zu erhalten [5, 52].

Neben der Unfallanamnese und dem Zeitpunkt des Unfalles sollten, wenn möglich, Informationen über Allergien, Medikation und Vorerkrankungen des Patienten sowie der Zeitpunkt der letzten Mahlzeit eingeholt werden. In diesem Zusammenhang sollte auch eine Anamnese des Tetanusstatus erfolgen [41, 60].

Untersuchung**Schlüsselempfehlung:**

1.58	Empfehlung	2011
GoR B	Alle Extremitäten eines Verunfallten sollten präklinisch orientierend untersucht werden.	

Erläuterung:

Wache Patienten sollten zunächst nach Beschwerden und deren Lokalisation befragt werden. Bei Schmerzen kann eine frühzeitige und ausreichende Analgetikagabe erfolgen [41]. Eine präklinische Untersuchung sollte durchgeführt werden [20]. Die Untersuchung am Unfallort sollte in angebrachtem Maße zur Beurteilung der Schwere der Verletzung ohne wesentliche Verzögerung der Gesamtrettungszeit erfolgen [5]. Die Untersuchung sollte orientierend vom Kopf zum Fuß erfolgen und nicht länger als 5 Minuten dauern [60].

Die Untersuchung sollte in dieser Reihenfolge durchgeführt werden: Inspektion (Fehlstellung/ Wunden/ Schwellung/ Durchblutung), Stabilitätsprüfung (Krepitation, abnorme Beweglichkeit, sichere und unsichere Frakturzeichen), Beurteilung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität. Auch sollte der Weichteilbefund evaluiert werden (geschlossene vs. offene Fraktur, Hinweise auf Kompartmentsyndrom) [20, 41, 52]. Die kapillare Reperfusion kann im Seitvergleich getestet werden [41].

Lederbekleidung wie z. B. Motorradbekleidung sollte, soweit möglich, belassen werden, da diese als Schienung mit Kompressionseffekt insbesondere für das Becken und die untere Extremität dient [25, 41].

Therapie**Allgemeines****Schlüsselempfehlung:**

1.59	Empfehlung	2011
GoR B	Eine auch nur vermutlich verletzte Extremität sollte vor grober Bewegung/dem Transport des Patienten ruhiggestellt werden.	

Erläuterung:

Die Ruhigstellung einer verletzten Extremität ist eine wesentliche Maßnahme in der präklinischen Versorgung. Eine verletzte Extremität sollte vor grober Bewegung/dem Transport des Patienten ruhiggestellt werden. Gründe hierfür sind: eine Schmerzlinderung, eine Verhinderung einer weiteren Weichteilschädigung/Blutung sowie die Verringerung des Risikos einer Fettembolie und eines neurologischen Schadens [41, 60].

Auch bei dem Verdacht auf eine Verletzung sollte eine Ruhigstellung erfolgen [19, 60].

Hierzu sollten die proximal und distal der Verletzung gelegenen Gelenke in die Immobilisation mit einbezogen werden [19, 20, 46, 60]. Die verletzte Extremität sollte flach gelagert werden [10]. Insbesondere bei verkürzten Femurfrakturen sollte eine Traktion/Ruhigstellung unter Traktion erfolgen, um die Blutung zu minimieren [5, 41]. Bei Ruhigstellung in einer abnormalen Position bieten sich Vakuumschienen an. Vakuumschienen sind rigide und können sich der Form der Extremität anpassen [41]. Luftkammerschienen eignen sich zur Schienung von Verletzungen

der oberen Extremität mit Ausnahme von schultergelenksnahen Verletzungen. An der unteren Extremität sind sie geeignet für die Ruhigstellung von Knie-, Unterschenkel- und Fußverletzungen. Der Druck in den Luftkammerschienen bzw. die periphere Durchblutung muss nach Anlage regelmäßig überprüft werden, um Durchblutungsstörungen oder die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms frühzeitig zu erkennen [10]. Der Zeitpunkt der Schienenanlage sollte dokumentiert, beispielsweise auf der Schiene selbst notiert werden. Vorteil der Luftkammerschiene ist ihr geringes Gewicht, ihr Nachteil ist die Kompression der Weichteile, welche Sekundärschäden verursachen kann. Vakuumschienen sind deshalb zu favorisieren. Luftkammer- und Vakuumschienen sind für die Immobilisierung von schultergelenksnahen Frakturen sowie von Femurfrakturen ungeeignet [11]. Eine Kühlung kann Schwellungen reduzieren und zur Schmerzlinderung führen [19]. Oberschenkelverletzungen können ohne Komplikationen ausreichend mit einer Vakuummatratze oder einer rigiden Schienung immobilisiert werden. Traktionssplinte können im Rettungsdienst mitgeführt werden.

In einer retrospektiven Studie mit 4513 Einsätzen von Rettungssanitätern eines amerikanischen Emergency Medical Systems (EMS) wurden 16 Patienten (0,35 %) mit Verletzungen des mittleren Oberschenkels identifiziert. Während elf dieser Patienten nur geringe Verletzungen aufwiesen, wurden fünf dieser Patienten (0,11 % aller Patienten) unter der Diagnose Oberschenkelfraktur behandelt. Drei dieser fünf Patienten bekamen einen Traktionssplint appliziert. In einem der Fälle musste der Traktionssplint aufgrund zu starker Schmerzen wieder entfernt und eine rigide Ruhigstellung angelegt werden. Ein Patient konnte bei gleichzeitigem Hüfttrauma nicht mit einem Traktionssplint versorgt werden. Ein weiterer Patient wurde bei Schmerzfreiheit in einer komfortablen Position transportiert. Die Autoren schlussfolgerten, dass Oberschenkelverletzungen und/oder der Verdacht auf eine Fraktur selten sind und gut auf einem Backboard oder mit einer rigiden Ruhigstellung zu versorgen sind. Daher müssen Traktionssplinte nicht unbedingt im Rettungsdienst mitgeführt werden [1]. Traktionssplinte sollten insbesondere beim polytraumatisierten Patienten nicht verwendet werden, da hier häufig Kontraindikationen für den Gebrauch desselben vorliegen (Beckenfraktur/Knie-/Unterschenkel-/OSG[Oberes Sprunggelenk]-Verletzung) [59]. Aufgrund der bestehenden Kontraindikationen für den Gebrauch eines Traktionssplintes, insbesondere beim Schwerverletzten, werden diese nur selten angewandt. Dislozierte proximale Femurfrakturen sind gleichsam Kontraindikationen für den Einsatz eines Traktionssplintes [13].

Traktionssplinte sind sinnvoll und modellabhängig gut zur Immobilisation von Femurfrakturen einsetzbar, dennoch sind weitere Studien notwendig [14]. Traktionssplinte verringern den Muskelspasmus und wirken so schmerzlindernd. Durch die Traktion kommt es zur Wiederherstellung der Oberschenkelform und durch die Verringerung des Volumens auch zu einer Verminderung der Blutung [14, 54, 55].

Die Fotodokumentation von Wunden/offenen Frakturen kann erfolgen (Polaroid/digital). Die fotografische Dokumentation von Wunden, offenen Frakturen oder vorgefundenen Fehlstellungen erscheint sinnvoll, da sie gegebenenfalls die erneute Exposition präklinisch bereits verbundener Wunden oder ruhiggestellter Extremitäten in der Klinik verhindern kann, bis diese definitiv versorgt werden. Eine Fotodokumentation kann dem weiterbehandelnden Arzt bei der Bewertung der Verletzung helfen. Die Fotodokumentation darf die Versorgungs-/Rettungszeit nicht verlängern und muss datenschutzrechtlichen Vorgaben genügen [5, 41].

Schwere und Ausmaß der Verletzungen sind auf dem Notarztprotokoll zu dokumentieren und der Lokalbefund ist dem weiterbehandelnden Chirurgen nach Möglichkeit persönlich zu übermitteln [9].

Frakturen

Schlüsselempfehlung:

1.60	Empfehlung	2011
GoR B	Grob dislozierte Frakturen und Luxationen sollten, wenn möglich und insbesondere bei begleitender Ischämie der betroffenen Extremität /langer Rettungszeit, annähernd präklinisch reponiert werden.	

Erläuterung:

Vorrangiges Ziel ist die Sicherstellung der lokalen und peripheren Durchblutung sowie die Vermeidung von Sekundärschäden. Eine anatomisch exakte Reposition ist nicht primäres Ziel. Wichtiger ist die achsgerechte und stabile Lagerung mit Herstellung einer adäquaten lokalen und peripheren Durchblutung [9, 11]. Sollte keine Kompromittierung der neurovaskulären Versorgung der Extremität distal der Verletzung vorliegen, so kann prinzipiell auf eine Reposition verzichtet werden [5]. Grob dislozierte Frakturen und Luxationen sollten, wenn möglich, und insbesondere bei begleitender Ischämie der betroffenen Extremität/langer Rettungszeit, durch axialen Zug und manuelle Korrektur in die Neutralstellung oder in eine Stellung, die der Neutralstellung am nächsten kommt, präklinisch reponiert werden. Wichtig ist die Kontrolle der peripheren Durchblutung sowie der Motorik und Sensibilität (wo möglich) vor und nach der Reposition [9-11, 20, 41, 47]. Ein zu starker Längszug ist zu vermeiden, da sich dadurch der Druck in den Muskellogen erhöht und sich die Durchblutung des Weichteilgewebes verschlechtert [9, 11].

Ein neurologisches oder vaskuläres Defizit distal der Fraktur erfordert einen sofortigen Repositionsversuch. Gleiches gilt bei Kompromittierung des Weichteilmantels/der Haut [41]. Nach erfolgter Ruhigstellung sollte die erneute Kontrolle von Durchblutung, Sensibilität und peripherer Motorik erfolgen [5, 41]. Sollte nach einem Repositionsversuch eine Verschlechterung der neurovaskulären Versorgung vorliegen, so ist die Extremität sofort wieder in die Ausgangsposition zu bringen und so bestmöglich zu stabilisieren [41]. Es ist zu prüfen, ob eine Reduktion der Traktion nötig ist.

Die Reposition von Sprunggelenksfrakturen/-luxationsfrakturen sollte nur durch den darin Erfahrenen erfolgen. Sonst ist eine Ruhigstellung in der vorgefundenen Position anzustreben [41]. Bei den häufigen dislozierten Sprunggelenksfrakturen mit einer offensichtlichen Fehlstellung des Gelenkes sollte die Reposition noch am Unfallort erfolgen. Unter ausreichender Analgesie kann durch kontrollierten und kontinuierlichen Längszug mit beiden Händen an Kalkaneus und Fußbrücken eine annähernd achsgerechte Stellung erreicht werden, welche dann entsprechend ruhiggestellt wird. Die erneute Dokumentation der Durchblutungssituation und der neurologischen Situation sollte hiernach erfolgen.

Offensichtliche Frakturen der langen Röhrenknochen im Schaftbereich sind ebenfalls in dieser Weise zu behandeln. Gelenknahe Frakturen sind in ihrem Ausmaß schwer einzuschätzen und können nach Immobilisation in der schmerzarmen vorgefundenen Position ruhiggestellt und so schnell wie möglich der weiteren klinischen Diagnostik zugeführt werden [5, 60].

Bei distalen Femurfrakturen sollte ein stärkerer Längszug vermieden werden, da dieser zur Kompromittierung der Poplitealgefäße führen kann. Eine leicht gebeugte Lagerung im Kniegelenk kann erfolgen (30–50 Grad) [10].

Offene Frakturen

Schlüsselempfehlung:

1.61	Empfehlung	2011
GoR B	Jede offene Fraktur sollte von groben Verschmutzungen gereinigt und steril verbunden werden.	

Erläuterung:

Jede offene Fraktur sollte erkannt und grobe Verschmutzungen sollten sofort entfernt werden [41]. Aktive Blutungen sollten gemäß nachfolgend beschriebenem Stufenschema zum Stillstand gebracht werden. Offene Frakturen können mit physiologischer Kochsalzlösung gespült werden [5, 41, 44, 51]. Alle offenen Wunden sollten steril verbunden werden [9, 10, 20, 41, 51, 60]. Offene Wunden sind ohne weitere Reinigungs- oder Desinfektionsmaßnahmen großzügig steril zu verbinden. Grobe Verschmutzungen werden entfernt [9-11]. Danach sollten sie wie geschlossene Verletzungen immobilisiert werden [51, 60]. Hierbei ist, wie bei geschlossenen Frakturen, auf eine ausreichende Analgesie zu achten. Der Status der peripheren Durchblutung, Sensibilität und Motorik unmittelbar vor und nach Anlage eines geeigneten Immobilisationsmittels ist zu dokumentieren und im Verlauf des Transports regelmäßig zu überprüfen. Bei ausreichend sicherer Information und Dokumentation durch den Rettungsdienst können präklinisch angelegte Verbände bis zur ersten operativen Behandlung belassen werden, mit dem Ziel eine zusätzliche mikrobielle Kontamination zu verhindern [41, 51].

Eine antimikrobielle Therapie sollte so früh wie möglich eingeleitet werden. Bereits fünf Stunden nach Trauma erhöht sich die Infektionsgefahr ohne Antibiotikaprophylaxe deutlich [51]. Falls vorhanden, kann eine präklinische intravenöse Antibiose erfolgen, normalerweise mit einem gut knochengängigen Cephalosprin der 2. Generation [10]. Eine präklinische Antibiose sollte erfolgen, wenn die Rettungszeit verlängert ist [44].

Schlüsselempfehlungen:

1.62	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Aktive Blutungen sollen durch folgendes Stufenschema behandelt werden:	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. manuelle Kompression 2. Kompressionsverband 3. Tourniquet 	
1.63	Empfehlung	neu 2016
GoR 0	Wenn vorangegangene Maßnahmen nicht erfolgreich sind, dann können Hämostyptika ergänzend angewendet werden.	

Erläuterung:

Die blutungsstillenden Maßnahmen sollten einem Stufenschema folgen. Es sollte primär versucht werden, aktive Blutungen durch manuelle Kompression und Hochlagerung der Extremität zum Stillstand zu bringen. Anschließend sollte ein Druckverband angelegt werden. Ist dieser nicht ausreichend, sollte über dem ersten die Anlage eines zweiten Druckverbandes erfolgen. Als Hilfe zur fokussierten Kompression kann ein Verbandspäckchen verwendet werden. Bei weiterer Persistenz sollte versucht werden, eine Arterie proximal der Verletzung abzurücken. Des Weiteren sollte, sofern möglich, ein Tourniquet angelegt werden.

Ausnahmsweise kann ein Abklemmen des Gefäßes erfolgen (Amputation, längerer Transport, Halsgefäß, anatomische Lage machen Tourniquetgebrauch unmöglich) [9, 10, 20, 41, 56].

Schlüsselempfehlung:

1.64	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	<p>Ein Tourniquet sollte sofort angewendet werden bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lebensgefährlichen Blutungen/Multiplen Blutungsquellen an einer Extremität • Nichterreichbarkeit der eigentlichen Verletzung • mehreren Verletzten mit Blutungen • schwerer Blutung der Extremitäten bei gleichzeitigem kritischen A-, B- oder C-Problem • Unmöglichkeit der Blutstillung durch andere Maßnahmen • schweren Blutungen an Extremitäten bei Zeitdruck unter Gefahrensituationen 	

Tourniquet

Eine Tourniquetanlage bedarf einer entsprechenden Analgesie [41]. Am Oberarm kann eine Blutdruckmanschette mit 250 mmHg, am Oberschenkel mit 400 mmHg angelegt werden [9, 11]. Der Zeitpunkt der Tourniquetanlage sollte notiert werden [41, 42, 53]. Das Tourniquet muss den arteriellen Blutfluss komplett unterbrechen. Ein fehlerhaft angelegtes Tourniquet kann die Blutung verstärken (nur Niederdrucksystem komprimiert) [42]. Die Überprüfung der Effektivität sollte über ein Stoppen der Blutung, nicht über das Verschwinden des distalen Pulses erfolgen. Bei einer Fraktur kann es weiter aus dem Knochenmark bluten [42].

Bei Ineffektivität zunächst Versuch der Neuanlage mit mehr Kompression, erst danach Erwägung eines zweiten Tourniquets direkt proximal des ersten [42]. Die Kühlung der mit einem Tourniquet versorgten Extremität kann bei langen Rettungszeiten die Ischämietoleranz erhöhen [27].

Es gibt nur unzureichende Daten über die Dauer einer sicheren Anwendungszeit für Tourniquets. Die generelle Empfehlung liegt bei 2 Stunden, allerdings ist diese aufgrund von Daten entstanden, welche bei normovolämen Patienten mit pneumatischen Tourniquets gewonnen wurden [42]. Sollte die Transportzeit bis zur operativen Versorgung weniger als 1 Stunde betragen, so kann das Tourniquet belassen werden. Bei längeren Rettungszeiten (> 1 Stunde) sollte bei einem stabilisierten Patienten versucht werden, das Tourniquet zu lösen. Sollte es zu einer erneuten Blutung kommen, so sollte das neu angelegte Tourniquet dann bis zur Versorgung im OP belassen werden [42]. Das Tourniquet sollte nach 30 Minuten auf seine weitere Notwendigkeit hin überprüft werden. Dieses ist nicht indiziert, wenn der Patient im Schock ist oder die Begleitumstände widrig sind [21].

In einer retrospektiven Fallserie an Kriegsverletzten aus der Datenbank des britischen Militärs wurden von 1375 Patienten, welche in dem Zeitraum in englischen Feldlazaretten behandelt wurden, bei 70 Patienten Tourniquets appliziert (5,1 %). Es wurden insgesamt 107 Tourniquets appliziert (17 der Behandelten [24 %] hatten zwei oder mehr Tourniquets appliziert bekommen). Davon wurden fünf für die gleiche Verletzung doppelt angelegt und zwölf Verletzte hatten Tourniquets bilateral (maximale Anzahl/Verletztem: 4, je zwei beidseits untere Extremität). 106 der Tourniquets wurden vor Erreichen des Feldlazarettes angelegt. 61 von diesen 70 Patienten (87,1 %) überlebten. Mittelwert Überlebende: ISS = 16, Mittelwert Verstorbene (nur sechs konnten autopsiert werden): ISS = 50.

Während vor der Einführung der Tourniquets als Standard (Februar 2003 bis April 2006) nur 9 % (sechs Verletzte) mit Tourniquet behandelt wurden, waren es nach der Einführung (April 2006 bis Februar 2007) 64 Verletzte (91 %). Ohne Angabe der Gesamtverletzten in dieser Zeit geben die Autoren eine 20-fache Erhöhung des Gebrauches von Tourniquets an. Es wurden drei direkt durch die Tourniquets verursachte Komplikationen beobachtet. Es kam zu zwei Kompartmentsyndromen (je einmal Ober- und Unterschenkel, eines davon wegen fehlerhafter Anlage des Tourniquets) sowie zu einer Schädigung des Nervus ulnaris (ohne weitere Angabe über den Verlauf). In vier Fällen von Patienten mit isolierten Extremitätenverletzungen, hypovolämischem Schock und Massentransfusion (sowie Faktor-VIIa-Gabe) wurde der Gebrauch von Tourniquets als lebensrettend bewertet [15].

In einer retrospektiven Studie an 165 Patienten (Einschlusskriterien: traumatische Amputation oder schwere Gefäßverletzung an Extremitäten) konnten Beekley et al. zeigen, dass der präklinische Gebrauch von Tourniquets zu einer besseren Blutungskontrolle führt; dies trifft insbesondere für Polytraumatisierte (ISS > 15) zu. 40 % der Soldaten (n = 67) hatten ein Tourniquet. Eine verringerte Mortalität konnte nicht beobachtet werden. Die durchschnittliche Tourniquetzeit betrug 70 Minuten (Min.: 5 Minuten; Max.: 210 Minuten), Schäden durch den Gebrauch wurden nicht beobachtet [12].

Kragh et al. konnten in einer prospektiven Kohortenstudie an 232 Patienten, welchen 428 Tourniquets appliziert worden waren, zeigen, dass es keinen Zusammenhang zwischen Tourniquetzeit (durchschnittlich 1,3 Stunden) und Morbidität (Thrombosen, Anzahl der Fasziotomien, Paresen, Amputationen) gibt. Bei Tourniquetzeiten über 2 Stunden zeigt sich eine Tendenz zur Morbiditätssteigerung bezüglich Amputationen und Fasziotomien.

Das Tourniquet sollte möglichst frühzeitig angelegt werden. Sollte ein Tourniquet nicht zum Verschwinden des distalen Pulses führen, so sollte ein zweiter direkt proximal des ersten platziert werden, um die Effektivität zu erhöhen. Es sollten keine Materialien unter dem Tourniquet verwendet werden, da sie zur Lockerung desselben führen können. Tourniquets sollten direkt proximal der Wunde angelegt werden. Tourniquets sollten im Verlauf auf ihre Effektivität reevaluiert werden [36]. Der Einsatz von Tourniquets ist mit einer höheren Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden. Der Einsatz von Tourniquets vor Entstehen eines Schocks ist mit einer höheren Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden, ebenso der schon präklinische Einsatz. Es trat keine dem Tourniqueteinsatz anzulastende Amputationsnotwendigkeit auf. Der Zeitpunkt der Anlage des Tourniquets ist zwingend auf dem Notarztsatzprotokoll zu dokumentieren und bei der Patientenübergabe zu nennen. Neben dem Notarztprotokoll kommt dafür auch die Beschriftung der Haut des Patienten mit einem wasserfesten Filzstift proximal des Tourniquets in Betracht.

In einer Untersuchung des US-Militärs in Bagdad mit 2838 Verletzten mit schwerer Extremitätenverletzung erhielten 232 (8,2 %) der Behandelten 428 Tourniquets appliziert (an 309 verletzten Extremitäten). Von diesen starben 13 %. In einer Matched-pair-Analyse (Abbreviated Injury Scale [AIS], Injury Severity Score [ISS], alle männlich, Alter) von 13 Verletzten mit Tourniquetapplikation (Überlebensrate 77 % [10 von 13]) und fünf (mehr wurden in der Zeitspanne nicht identifiziert) ohne Tourniquet (bei denen aber die Indikation zum Tourniqueteinsatz bestand und die alle in der präklinischen Phase [meist nach nur 10–15 Minuten!] verstarben) konnte gezeigt werden, dass ein frühzeitiger Einsatz von Tourniquets die Überlebenswahrscheinlichkeit bei schweren Extremitätenverletzungen signifikant erhöht ($p < 0007$). Zehn Verletzte erhielten das Tourniquet erst im manifesten Schockzustand; von denen verstarben neun (90 %). 222 erhielten das Tourniquet vor einem Schockeintritt und nur 22 starben (10 %, $p < 0001$). 22 der 194 Patienten, welche das Tourniquet bereits in der präklinischen Phase erhielten (11 %), und 9 der 38 (24 %), welche das Tourniquet erst im „Emergency Department“ des Krankenhauses erhielten, verstarben ($p = 0,05$). Zehn transiente Nervenlähmungen traten auf ohne Korrelation mit der Anlagedauer des Tourniquets [37].

Der Einsatz von Tourniquets ist eine effektive und einfache (für medizinisches und nicht-medizinisches Personal) Methode zur Verhinderung des Verblutens im militärischen präklinischen Rahmen [40]. Der Einsatz von Tourniquets ist eine sichere, schnelle und effektive Methode zur Kontrolle der Blutung aus einer offenen Extremitätenverletzung und sollte nicht nur als letzte Möglichkeit, sondern routinemäßig eingesetzt werden (zivile Untersuchung) [29]. Die Anlage eines Tourniquets ist lediglich als temporäre Maßnahme anzusehen, um initial eine schnelle und effektive Blutstillung durchzuführen.

Ziel sollte stets die Konversion eines Tourniquets sein; dies bedeutet, die Abbindung zeitnah durch andere blutstillende Maßnahmen zu ersetzen. In Anbetracht der kurzen prähospitalen Versorgungszeiten im zivilen Rettungsdienst sollte die Konversion nur in Ausnahmefällen prähospital erfolgen (z. B. bei langen Transportzeiten in der Bergrettung). Vielmehr sollte die Konversion zu Gunsten einer frühen definitiven chirurgischen Versorgung bis in den Schockraum bzw. Operationsaal verschoben werden. Tourniquets können zur Senkung der Mortalität von Kampfverletzten beitragen und zeigen nur geringe Komplikationsraten (Nervenlähmung, Kompartmentsyndrom). Der Verlust einer Extremität aufgrund des Einsatzes eines Tourniquets ist eine Rarität [23]. Wie für andere Notfalltechniken gilt auch beim Tourniquet, dass die Anwendung nicht erstmals im Einsatz erfolgen sollte, sondern vielmehr unter Supervision zu erlernen ist und regelmäßig trainiert werden muss.

Hämostyptika

In Regionen, in denen Tourniquets nicht appliziert werden können (proximale Extremitäten), können hämostatische Verbände eingesetzt werden [23].

Eine Auswertung von Autopsien zum *potentiellen Überleben* (*potentially survivable*) von 982 gefallenen Soldaten aus OIF (*Operation Iraqi Freedom*) und OEF (*Operation Enduring Freedom*) zeigt, dass in der Gruppe des *potentiellen Überlebens* (n = 232, 24 %) 85 % der Soldaten an einer möglich zu versorgenden Blutung verstarben.

In 13–33 % der Fälle waren es eigentlich gut zu stillende Blutungen an Extremitäten, jedoch in 20 % der Fälle zugangstechnisch problematischere axilläre, cervicale oder inguinale Blutungen (*junctional bleeding*) [26, 30].

Diese Zahlen weisen auf die Notwendigkeit der Entwicklung von additiven lokalen Hämostyptika (*hemostatic device*) hin.

Wünschenswert wären folgende Eigenschaften eines lokalen Hämostyptikums nach Pusateri et al. [49]:

1. verlässlich starke arterielle und venöse Blutungen innerhalb von 2 Minuten stoppen
2. keine notwendigen und zeitraubenden Vorbereitungen vor Produktnutzung
3. Einfachheit der Anwendung, geringer Ausbildungsaufwand
4. leichtgewichtige und robuste Produktdarbietung
5. haltbar und lagerungsbeständig unter klimatischen Extrembedingungen
6. keine Nebenwirkungen für den Patienten
7. biodegradierbar und resorbierbar
8. kostengünstig

In den letzten 15 Jahren resultierte hieraus eine Flut an neu entwickelten Produkten, die an unterschiedlichen tierischen Blutungsmodellen ihre Fähigkeiten beweisen sollten, aber bislang nur teilweise erfüllen bzw. erfüllten.

Im Zuge der wahrlich exzessiven Testung dieser Produkte kristallisierten sich folgende Erfahrungen heraus:

1. Druck auf die Blutung ist unabhängig vom Hämostyptikum unabdingbar [43],
2. nicht jedes Produkt ist für jede Blutungsart geeignet [24] und
3. keines hat bislang sämtliche geforderten Bedingungen erfüllt.

Unterteilen kann man die gängigen Produkte nach ihrer hämostatischen Wirkweise in zwei Gruppen:

1. physikalisch gewebeadhärent und die Gefäßverletzung verschließend (*mucoadhesiv*)
2. die intrinsische Blutgerinnung durch zwei unterschiedliche Mechanismen beschleunigen und verstärken:
 - flüssigkeitsabsorbierend und somit Konzentration von prokoagulatorischen Faktoren
 - Aktivierung der intrinsischen Blutgerinnung und von Thrombozyten

Im Folgenden werden die verschiedenen und am häufigsten verwendeten lokalen Hämostyptika dargestellt und einer Bewertung unterzogen.

Chitin und Chitosan

Als „Mutter“ der lokalen Hämostyptika zur Behandlung von Blutungen im präklinischen Umfeld kann man die auf Chitosan basierende Kompresse HemCon[®] (HemCon Medical Technologies Inc.[®], Portland, OR, USA) bezeichnen.

Chitin und Chitosan sind Polysaccharide und stammen aus der Gruppe der Biopolymere, wobei sich Chitosan vom Chitin ableitet.

Die hämostatische Wirkung beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer induzierten Vasokonstriktion und einer schnellen Bereitstellung von Erythrozyten, Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren. Chitosan verstärkt zudem die Thrombozytenadhäsion und -aggregation am geschädigten Gewebe [17].

Die HemCon[®]-Kompresse wurde mit finanzieller Unterstützung der U.S. Army im Jahr 2002 von der Food and Drug Administration/USA (FDA) für die externe Blutstillung zugelassen. Im Jahr 2003 stattete die U.S. Army ihre Soldaten im Gegensatz zum U.S. Marine Corps mit diesem Produkt aus. Neben der leichten Anwendung und den moderaten Kosten von ca. 75 US\$ ist auch die Lagerung unter extremen Bedingungen unproblematisch.

Die Applikationsmöglichkeit auch bei schmalen Wundkanälen wurde durch den ebenfalls von der FDA zugelassenen Chitosan-Verband (ChitoFlex[®], North American Rescue Inc.[®], Greer, SC, USA), der im Gegensatz zur HemCon[®]-Kompresse formbar und in einer Wundhöhle einzulegen ist, verbessert.

Nachteilig ist bei diesen Produkten, dass die Wirksamkeit bzgl. des Überlebens sehr uneinheitlich ist. Pusateri et al. zeigten, dass nach HemCon[®]-Applikation bei einer Grad-V-Leberverletzung bei Schweinen das Überleben signifikant stieg [49]. Das Produkt fiel jedoch in der Folge mit einer unterschiedlichen Wirksamkeit, sogar innerhalb einer Charge, auf. Dieses Problem trat auch bei anderen Produkten, die auf Chitin-Basis hergestellt wurden (Rapid Deployment Hemostat[®], Marine Polymer Technologies[®], Danvers, MA, USA), auf [28, 50]. Selbst nach Änderung des Herstellungsverfahrens konnte das Produkt nur noch in einer Studie eine zufriedenstellende primäre Blutstillung erzielen [31]. In weiteren Studien mit arteriellen bzw. arteriell-venösen Blutungen fiel das Produkt gänzlich durch [2, 22, 57] und wurde im Verlauf der letzten Jahre aus dem Bestand der Streitkräfte entfernt.

Celox[®] (MedTrade Products Ltd[®], Cheshire, UK) ist ein auf Chitosan basierendes Pulver. Wirkmechanismus ist die Bildung eines gelähnlicher Plaque auf dem geschädigten Gewebe, der

dort dauerhaft verbleibt. Die Hämostase geschieht auf dem für Chitosan vorbeschriebenen Wege. Wie die vorgenannten Produkte ist Celox[®] nicht allergen oder exotherm. Zudem liegt es im gleichen Preisniveau wie die anderen Chitinprodukte. In zwei Studien konnte Celox[®] seine Wirksamkeit im Vergleich zu Quikclot[®] und HemCon[®] beweisen. Sowohl Kheirabadi et al. als auch Kozen et al. wiesen eine geringere Mortalität und eine verbesserte primäre Hämostase nach [32, 35].

Nachteilig ist sicher die Pulverform, die eine Verbringung in den Wundgrund, insbesondere bei starker Blutung, erschwert. Diesem Umstand wurde mit der Änderung der Verbringungsform Rechnung getragen. Bei Celox-D[®] (Medical Products, Portland, OR, USA) ist das Pulver in wasserlöslichen Beuteln verbracht. Dies führte jedoch zu einer Verringerung der hämostatischen Wirkung. Vielversprechend ist die Darreichung in einem Spritzensystem (Celox-A[®], SAM Medical Products, Portland, OR, USA). In einem modifiziertem Tiermodell, das nicht eine große Wunde simulierte, sondern einen typischen Schusskanal (3 cm Durchmesser) mit kompletter Durchtrennung der V. und A. femoralis com. darstellte, erzielte diese Produktform eine 100%ige primäre Blutstillung sowie eine 88%ige Überlebensrate [43]. Mittlerweile befindet sich auch ein Verband, basierend auf Celox[®] (Celox Rapid Gauze[®], MedTrade Products Ltd[®], Cheshire, UK), am Markt, der sich jedoch von seinen Eigenschaften nur bzgl. der Reblutungsmenge (*Rebleeding*) nicht jedoch der Überlebensrate von der Combat Gauze[®] positiv abhebt [38].

Zeolithgruppe

Fast zeitgleich mit dem HemCon[®]-Produkt kam im Jahr 2002 Quikclot[®] (Z-Medica[®], Wallingford, CT, USA) auf den amerikanischen Markt. Es wurde von der FDA ohne klinische Testung für moderate bis schwere äußere Blutungen zugelassen und im Jahr 2003 bei den amerikanischen Streitkräften, dem U.S. Marine Corps, eingeführt.

Quikclot[®] basiert auf einem Granulat aus Zeolithe. Es handelt sich um mikroporöse, kristalline Aluminosilikate aus vulkanischem Gestein. Verwendet wird es nur noch als in Säckchen gefülltes Granulat (Quikclot ACS⁺[®]).

Die Wirkung beruht auf einem extrem schnellen Flüssigkeitsentzug mit Konzentration von zellulären Blutbestandteilen wie Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren am Ort der Blutung in einer exothermen Reaktion. Zusätzlich soll durch die negative Oberflächenladung des Granulates die Gerinnungskaskade beschleunigt werden [3, 45].

Vorteile des Produktes sind der niedrige Preis (ca. 20 US\$) und die Tatsache, dass es sich hierbei nicht um ein allo- oder xenogenes Präparat handelt.

Aufgrund der Nachteile, der entstehenden Temperaturen der exothermen Reaktion (42–140,4 °C), wurde Quikclot[®] modifiziert (Quikclot ACS⁺[®]). Dennoch ließen sich weiterhin erhöhte Temperaturen nachweisen [7, 8, 48].

Die Studienlage bzgl. der Wirksamkeit ist sehr heterogen. Einerseits zeigte Quikclot[®] in Tiermodellen mit einer Grad-V-Leberverletzung und arterieller sowie venöser Verletzung der Femoralgefäße einen geringeren Blutverlust sowie einen Überlebensvorteil im Vergleich zum einfachen Verband [4, 48].

Handelte es sich aber andererseits um rein arterielle Verletzungen der Femoralgefäße wurde aufgrund fehlender Wirksamkeit (Hämostase) die Versuchsreihe sogar vorzeitig abgebrochen oder keine Hämostase nachgewiesen [2, 32, 57].

Es sind weiterhin Hautverbrennungen bis hin zu Nerven- und Sehnenverletzungen zu beobachten [18]. Bis zum Ersatz durch Combat Gauze[®] wurde jedoch seitens offizieller Stellen nach dem Grundsatz „*life before wound*“ verfahren.

Kaolin

Combat Gauze® (Z-Medica®, Wallingford, CT, USA) ist ein Verband, der auf dem Aluminiumsilikat Kaolin basiert. Kaolin wirkt als Aktivator und Beschleuniger der intrinsischen Blutgerinnungskaskade. Historischen Wert hat es in der Kontrolle einer klinischen Heparintherapie oder zur Behandlung von Diarrhoen.

Der Prototyp X-Sponge, noch als Kompresse, zeigte in einem Schweinemodell eine Überlebensrate von 84 % [6]. Ähnlich positiv fielen Ergebnisse in weiteren Tierversuchen mit arteriellen und arteriovenösen Blutungen mit Combat Gauze® aus [32, 34]. Selbst in einem Versuchsaufbau mit koagulopathischen und azidotischen Tieren konnte die kaolinbeschichtete Gaze überzeugen [16]. Bis auf eine leichte Endothelschwellung sind keine weiteren Nebenwirkungen bekannt, insbesondere keine wie die von WoundStat® (TraumaCure®, Bethesda, MD, USA, nicht mehr im Handel) bekannte Embolisation von Bestandteilen des Hämostyptikums [33, 34].

Es ist lagerungsstabil, kostengünstig (ca. 25 US\$) und, auch bei schmalen Wundkanälen, leicht in die Wunde zu applizieren. Die Gaze ist jedoch nicht biodegradierbar.

Seit 2010 wird Combat Gauze® an Soldaten verschiedener Streitkräfte ausgegeben und fand im Jahr 2009 Eingang in die Empfehlungen des Committee on Tactical Combat Casualty Care.

Beurteilung

Eine Beurteilung des Nutzens von lokalen Hämostyptika gestaltet sich äußerst schwierig. Das lokale Hämostyptikum mit den von Pusateri et al. (s. o.) geforderten Eigenschaften existiert bis zum heutigen Tage nicht. Die hämostatische Wirksamkeit der Produkte ist bei unterschiedlichen Blutungsmodellen/Studien (arteriell, venös, arteriovenös) kaum zu vergleichen.

Insbesondere sind Studienergebnisse ernüchternd, in denen auch einfache, kostengünstige Verbandgazen, die gleichen positiven Ergebnisse erzielen wie die zu vergleichenden Hämostyptika [38, 43, 58]. Diese Beobachtungen zeigen umso mehr, dass das Hauptaugenmerk in der Behandlung von penetrierenden, blutenden Wunden auf das geschulte Einlegen (*wound packing*) der Wundgazen oder des Hämostyptikums und des zu applizierenden Druckes liegen muss.

Amputationen

Schlüsselempfehlung:

1.65	Empfehlung	2011
GoR B	Das Amputat sollte grob gereinigt und in sterile, feuchte Kompressen gewickelt werden. Es sollte indirekt gekühlt transportiert werden.	

Erläuterung:

Neben einer Blutstillung sollte der Amputationsstumpf geschient und steril verbunden werden. Nur grobe Verschmutzungen sollten entfernt werden [9, 10]. Das Amputat ist zu asservieren. Knochenteile oder amputierte Gliedmaßen sind nach Möglichkeit vom Unfallort mitzunehmen oder ggf. nachbringen zu lassen.

Das Amputat ist in sterile, feuchte Kompressen einzuwickeln und gekühlt, wenn möglich mit der „Doppelbeutelmethode“ verpackt, zu transportieren. Bei der „Doppelbeutelmethode“ wird das Amputat in einen inneren Plastikbeutel mit sterilen, feuchten Kompressen verpackt. Dieser Beutel wird in einen Beutel mit Eiswasser (1/3 Eiswürfel, 2/3 Wasser) gelegt und verschlossen. Dabei ist ein sekundärer Kälteschaden zu vermeiden (kein direkter Kontakt von Eis oder Cool-

pack mit dem Gewebe) [5, 9, 10, 39]. Der Transportbehälter sollte mit dem Namen des Patienten sowie dem Zeitpunkt der Kühlung beschriftet werden.

Amputationen beeinflussen die Auswahl der Zielklinik und sind entsprechend anzukündigen [5, 9].

Literatur

1. Abarbanell, N.R., *Prehospital midhigh trauma and traction splint use: recommendations for treatment protocols*. Am J Emerg Med, 2001. **19**(2): p. 137-40.
2. Acheson, E.M., et al., *Comparison of hemorrhage control agents applied to lethal extremity arterial hemorrhages in swine*. J Trauma, 2005. **59**(4): p. 865-74; discussion 874-5.
3. Ahuja, N., et al., *Testing of modified zeolite hemostatic dressings in a large animal model of lethal groin injury*. J Trauma, 2006. **61**(6): p. 1312-20.
4. Alam, H.B., et al., *Application of a zeolite hemostatic agent achieves 100% survival in a lethal model of complex groin injury in Swine*. J Trauma, 2004. **56**(5): p. 974-83.
5. Anonymous. *Limb trauma*. Clinical Practice Guidelines. For use in U.K. Ambulance Services. Guidelines of the Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee and The Ambulance Service Association. 2006 [cited 2008 31. Oktober]; http://www2.warwick.ac.uk/fac/med/research/hsri/emergencycare/guidelines/limb_trauma_2006.pdf. Available from: http://www2.warwick.ac.uk/fac/med/research/hsri/emergencycare/guidelines/limb_trauma_2006.pdf. [Evidenzbasierte Leitlinie]
6. Arnaud, F., et al., *Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin puncture model in swine*. J Vasc Surg, 2009. **50**(3): p. 632-9, 639 e1.
7. Arnaud, F., et al., *Exothermic reaction in zeolite hemostatic dressings: QuikClot ACS and ACS+*. Ann Biomed Eng, 2008. **36**(10): p. 1708-13.
8. Arnaud, F., et al., *Comparative efficacy of granular and bagged formulations of the hemostatic agent QuikClot*. J Trauma, 2007. **63**(4): p. 775-82.
9. Beck, A., *Notärztliche Versorgung des Traumpatienten*. Notfall- und Rettungsmedizin, 2002. **1**: p. 57-61.
10. Beck, A., *Wunde- Fraktur- Luxation*. Notfall- und Rettungsmedizin, 2002. **8**: p. 613-624.
11. Beck, A., et al., *[Principles and techniques of primary trauma surgery management at the site]*. Unfallchirurg, 2001. **104**(11): p. 1082-96; quiz 1097, 1099.
12. Beekley, A.C., et al., *Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes*. J Trauma, 2008. **64**(2 Suppl): p. S28-37; discussion S37.
13. Bledsoe, B. and D. Barnes, *Traction splint. An EMS relic?* Jems, 2004. **29**(8): p. 64-9.
14. Borschneck, A.G., *Traction splint: proper splint design & application are the keys*. Jems, 2004. **29**(8): p. 70, 72-5.
15. Brodie, S., et al., *Tourniquet use in combat trauma: UK military experience*. J R Army Med Corps, 2007. **153**(4): p. 310-3.
16. Causey, M.W., et al., *The efficacy of Combat Gauze in extreme physiologic conditions*. J Surg Res, 2012. **177**(2): p. 301-5.
17. Chou, T.C., et al., *Chitosan enhances platelet adhesion and aggregation*. Biochem Biophys Res Commun, 2003. **302**(3): p. 480-3.
18. Cox, E.D., et al., *New hemostatic agents in the combat setting*. Transfusion, 2009. **49** Suppl 5: p. 248S-55S.
19. Cuske, J., *The lost art of splinting. How to properly immobilize extremities & manage pain*. JEMS, 2008. **33**(7): p. 50-64; quiz 66.
20. DGU. *Leitlinie Polytrauma*. 2007; <http://www.dgu-online.de/de/leitlinien/polytrauma.jsp>. Available from: <http://www.dgu-online.de/de/leitlinien/polytrauma.jsp>.
21. Doyle, G.S. and P.P. Taillac, *Tourniquets: a review of current use with proposals for expanded prehospital use*. Prehosp Emerg Care, 2008. **12**(2): p. 241-56.
22. Englehart, M.S., et al., *A novel highly porous silica and chitosan-based hemostatic dressing is superior to HemCon and gauze sponges*. J Trauma, 2008. **65**(4): p. 884-90; discussion 890-2.
23. Ficke, J.R. and A.N. Pollak, *Extremity War Injuries: Development of Clinical Treatment Principles*. J Am Acad Orthop Surg, 2007. **15**(10): p. 590-5.
24. Granville-Chapman, J., N. Jacobs, and M.J. Midwinter, *Pre-hospital haemostatic dressings: a systematic review*. Injury, 2011. **42**(5): p. 447-59.
25. Hinds, J.D., G. Allen, and C.G. Morris, *Trauma and motorcyclists: born to be wild, bound to be injured?* Injury, 2007. **38**(10): p. 1131-8.
26. Holcomb, J.B., et al., *Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004*. Ann Surg, 2007. **245**(6): p. 986-91.
27. Irving, G.A. and T.D. Noakes, *The protective role of local hypothermia in tourniquet-induced ischaemia of muscle*. J Bone Joint Surg Br, 1985. **67**(2): p. 297-301.
28. Jewelewicz, D.D., et al., *Modified rapid deployment hemostat bandage reduces blood loss and mortality in coagulopathic pigs with severe liver injury*. J Trauma, 2003. **55**(2): p. 275-80; discussion 280-1.
29. Kalish, J., et al., *The return of tourniquets. Original research evaluates the effectiveness of prehospital tourniquets for civilian penetrating extremity injuries*. JEMS, 2008. **33**(8): p. 44-6, 49-50, 52, 54.
30. Kelly, J.F., et al., *Injury severity and causes of death from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003-2004 versus 2006*. J Trauma, 2008. **64**(2 Suppl): p. S21-6; discussion S26-7.
31. Kheirabadi, B.S., et al., *Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine*. J Trauma, 2005. **59**(1): p. 25-34; discussion 34-5.
32. Kheirabadi, B.S., et al., *Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine*. J Trauma, 2009. **66**(2): p. 316-26; discussion 327-8.
33. Kheirabadi, B.S., et al., *Safety evaluation of new hemostatic agents, smectite granules, and kaolin-coated gauze in a vascular injury wound model in swine*. J Trauma, 2010. **68**(2): p. 269-78.

34. Kheirabadi, B.S., et al., *Determination of efficacy of new hemostatic dressings in a model of extremity arterial hemorrhage in swine*. J Trauma, 2009. **67**(3): p. 450-9; discussion 459-60.
35. Kozen, B.G., et al., *An alternative hemostatic dressing: comparison of CELOX, HemCon, and QuikClot*. Acad Emerg Med, 2008. **15**(1): p. 74-81.
36. Kragh, J.F., Jr., et al., *Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma*. J Trauma, 2008. **64**(2 Suppl): p. S38-49; discussion S49-50.
37. Kragh, J.F., Jr., et al., *Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma*. Ann Surg, 2009. **249**(1): p. 1-7.
38. Kunio, N.R., et al., *Chitosan based advanced hemostatic dressing is associated with decreased blood loss in a swine uncontrolled hemorrhage model*. Am J Surg, 2013. **205**(5): p. 505-10.
39. Lackner, C.K., et al., *Präklinische Akutversorgung von Amputationsverletzungen*. Notfall- und Rettungsmedizin, 1999. **2**: p. 188-192.
40. Lakstein, D., et al., *Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience*. J Trauma, 2003. **54**(5 Suppl): p. S221-5.
41. Lee, C. and K.M. Porter, *Prehospital management of lower limb fractures*. Emerg Med J, 2005. **22**(9): p. 660-3. [LoE 4]
42. Lee, C., K.M. Porter, and T.J. Hodgetts, *Tourniquet use in the civilian prehospital setting*. Emerg Med J, 2007. **24**(8): p. 584-7.
43. Littlejohn, L.F., et al., *Comparison of Celox-A, ChitoFlex, WoundStat, and combat gauze hemostatic agents versus standard gauze dressing in control of hemorrhage in a swine model of penetrating trauma*. Acad Emerg Med, 2011. **18**(4): p. 340-50.
44. Melamed, E., et al., *Prehospital care of orthopedic injuries*. Prehosp Disaster Med, 2007. **22**(1): p. 22-5.
45. Ostomel, T.A., et al., *Metal oxide surface charge mediated hemostasis*. Langmuir, 2007. **23**(22): p. 11233-8.
46. Perkins, T.J., *Fracture management. Effective prehospital splinting techniques*. Emerg Med Serv, 2007. **36**(4): p. 35-7, 39.
47. Probst, C., et al., *[Prehospital treatment of severely injured patients in the field: an update]*. Chirurg, 2007. **78**(10): p. 875-84. [LoE 5]
48. Pusateri, A.E., et al., *Application of a granular mineral-based hemostatic agent (QuikClot) to reduce blood loss after grade V liver injury in swine*. J Trauma, 2004. **57**(3): p. 555-62; discussion 562.
49. Pusateri, A.E., et al., *Effect of a chitosan-based hemostatic dressing on blood loss and survival in a model of severe venous hemorrhage and hepatic injury in swine*. J Trauma, 2003. **54**(1): p. 177-82.
50. Pusateri, A.E., et al., *Advanced hemostatic dressing development program: animal model selection criteria and results of a study of nine hemostatic dressings in a model of severe large venous hemorrhage and hepatic injury in Swine*. J Trauma, 2003. **55**(3): p. 518-26.
51. Quinn, R.H. and D.J. Macias, *The management of open fractures*. Wilderness Environ Med, 2006. **17**(1): p. 41-8.
52. Regel, G. and M. Bayeff-Filloff, *[Diagnosis and immediate therapeutic management of limb injuries. A systematic review of the literature]*. Unfallchirurg, 2004. **107**(10): p. 919-26. [LoE 3a]
53. Richey, S.L., *Tourniquets for the control of traumatic hemorrhage: a review of the literature*. World J Emerg Surg, 2007. **2**: p. 28.
54. Scheinberg, S., *Traction splint: questioning commended*. Jems, 2004. **29**(8): p. 78.
55. Shishman, S., *Traction splint: sins of commission vs. sins of omission*. Jems, 2004. **29**(8): p. 77-8.
56. Strohm, P.C., et al., *[Prehospital care of surgical emergencies]*. MMW Fortschr Med, 2006. **148**(27-28): p. 34, 36-8.
57. Ward, K.R., et al., *Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage*. J Trauma, 2007. **63**(2): p. 276-83; discussion 283-4.
58. Watters, J.M., et al., *Advanced hemostatic dressings are not superior to gauze for care under fire scenarios*. J Trauma, 2011. **70**(6): p. 1413-9.
59. Wood, S.P., M. Vrahas, and S.K. Wedel, *Femur fracture immobilization with traction splints in multisystem trauma patients*. Prehosp Emerg Care, 2003. **7**(2): p. 241-3.
60. Worsing, R.A., Jr., *Principles of prehospital care of musculoskeletal injuries*. Emerg Med Clin North Am, 1984. **2**(2): p. 205-17.

1.8 Urogenitaltrakt

Schlüsselempfehlung:

1.66	Empfehlung	2011
GoR B	Bei Verdacht auf eine Urethraverletzung sollte die präklinische Blasenkatheterisierung unterbleiben.	

Erläuterung:

Verletzungen von Ureter, Blase und Urethra stellen im Gegensatz zu anderen Verletzungen keine unmittelbare Lebensbedrohung dar [1, 2]. Nierenrupturen sind zwar potenziell lebensbedrohlich, können aber präklinisch außer durch Volumengabe zur Schockbekämpfung nicht kausaltherapeutisch angegangen werden. Dementsprechend gibt es kaum spezifische präklinische Maßnahmen zur Diagnostik und Therapie urologischer Verletzungen. Lediglich für die transurethrale Katheterisierung der Harnblase wird ein diagnostischer Zeitvorteil angenommen, weil das Vorliegen und der Schweregrad einer Hämaturie sowohl für die Auswahl der Zielklinik als auch für das Management bei Klinikankunft wichtig sein können [3, 5]. Da Zeitverluste gerade in der präklinischen Versorgung eine relevante Gefährdung polytraumatisierter Patienten quoad vitam darstellen, kann eine bereits präklinische Katheterisierung bei absehbar längeren Rettungs-/Transportzeiten vorteilhaft sein, sofern sie nicht ihrerseits zu Verzögerungen führt [4]. Der transurethrale Blasenkatheter ist international eine teilweise übliche Maßnahme in der präklinischen Therapie polytraumatisierter Patienten. Es besteht jedoch ein geringes Risiko, dass durch die Blasenkatheterisierung selbst eine zusätzliche Verletzung verursacht wird, indem aus einer inkompletten Harnröhrenruptur durch die Katheterisierung eine komplette Ruptur wird [3, 4]. Außerdem kann bei einer kompletten Urethraruptur mit dem transurethralen Katheter eine Via falsa verursacht werden [6-8]. Bei Patienten mit klinischen Zeichen einer Urethraverletzung sollte daher auf die transurethrale Katheterisierung verzichtet werden, bis die Diagnostik abgeschlossen ist. Führende klinische Kriterien einer Urethraverletzung sind Hämaturie und/oder Blutaustritt aus dem Meatus urethrae. Daneben können Dysurie, Verdacht auf eine Beckenfraktur, lokale Hämatombildung und der allgemeine Verletzungsmechanismus diagnostische Hinweise liefern [3].

Literatur

1. Corriere Jr, J.N. and J.D. Harris, *The management of urologic injuries in blunt pelvic trauma*. Radiol Clin North Am, 1981. **19**(1): p. 187-193.
2. Corriere Jr, J.N. and C.M. Sandler, *Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases*. J Trauma, 1986. **26**(9): p. 830-833. [LoE 4]
3. Dguc, *S3 Polytrauma/Schwerverletzten Behandlung*. 2011(012).
4. Glass, R.E., et al., *Urethral injury and fractured pelvis*. Br J Urol, 1978. **50**(7): p. 578-582. [LoE 4]
5. Monstrey, S.J., et al., *Emergency management of lower urinary tract injuries*. Neth J Surg, 1987. **39**(6): p. 179-184.
6. Morehouse, D.D., *Emergency management of urethral trauma*. Urol Clin North Am, 1982. **9**(2): p. 251-254.
7. Morehouse, D.D. and K.J. Mackinnon, *Posterior urethral injury: etiology, diagnosis, initial management*. Urol Clin North Am, 1977. **4**(1): p. 69-73. [LoE 5]
8. Nagel, R. and W. Leistenschneider, *Urologic injuries in patients with multiple injuries*. Chirurg, 1978. **49**(12): p. 731-736 [LoE 5]

1.9 Transport und Zielklinik

Schlüsselempfehlung:

1.67	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Die Luftrettung sollte zur präklinischen Versorgung Schwerverletzter primär eingesetzt werden. Einsatztaktische Gesichtspunkte und der Faktor Zeit sind zu berücksichtigen.	

Erläuterung:

Die Luftrettung ist nicht nur in Deutschland, sondern auch international seit Jahren ein fester Bestandteil der rettungsdienstlichen Versorgung. In den meisten europäischen Ländern ist in den letzten Jahrzehnten ein flächendeckendes Netz an Luftrettungsstationen aufgebaut worden, die den Primär- sowie Sekundärversorgungsbereich abdecken. In zahlreichen Studien wurde bisher versucht, die Effektivität der Luftrettung nachzuweisen. So wurden eine mögliche Verkürzung der präklinischen Zeit (Unfallzeitpunkt bis Klinikaufnahme) sowie eine aggressivere präklinische Therapie als potenzielle Ursachen für ein verbessertes Outcome polytraumatisierter Patienten herangezogen. Ob allerdings der Einsatz der Luftrettung tatsächlich zu einer Reduktion der Mortalität führt, blieb lange umstritten. In neueren Arbeiten, unter anderem auf Daten des TraumaRegister DGU® basierend, scheint zumindest für Deutschland der positive Effekt der Luftrettung erkennbar [2, 23]. In neueren Arbeiten geht es nicht darum die Sinnhaftigkeit der Luftrettung als solche zu bestätigen, sondern z. B. die Frage der Ausdehnung der Einsatzzeiten auf 24 h zu untersuchen.

Bezüglich der präklinischen Versorgung fand sich zum einen, dass bis zu 40 % der polytraumatisierten Patienten von Boden- und Luftrettungsnotarzt gemeinsam versorgt werden [48]. Die Bedeutung der präklinischen Versorgungszeit muss ggf. neu bewertet werden. Es zeigte sich zum anderen, dass die präklinische Versorgungszeit durch die Luftrettung ca. 16 Minuten länger dauert als bei der ausschließlich bodengebundenen Rettung [2]. Ursächlich hierfür sind wohl vor allem logistische Aspekte wie die Nachalarmierung des RTH anstelle einer sofortigen Parallelalarmierung, wie es z. B. in der sog. BoLuS-Studie (Boden- und Luftrettungs-Schnittstelle, multizentrische systemübergreifende Schnittstellenanalyse) aus Hessen zu sehen ist. Infrage gestellt wurde auch die Notwendigkeit der teils enormen logistischen Vorhaltekosten in Traumazentren. Neben aufwendiger Technik werden insbesondere personelle Ressourcen bereitgestellt, welche für die optimale logistische Versorgung polytraumatisierter Patienten notwendig sind. Die Versorgungsforschung konnte bisher keinen evidenzbasierten eindeutigen Nachweis für die Notwendigkeit der Organisation der Traumaversorgung im sog. TraumaNetzwerk DGU® und den darin strukturiert zusammengeschlossenen Traumazentren führen, was jedoch wahrscheinlich darin begründet ist, dass keine strukturiert erhobenen Vergleichsdaten zum Zeitpunkt vor der TNW-Einführung vorliegen. In einer aktuellen Studie von Schweigkofler et al. fand sich ein Überlebensvorteil für Schwerverletzte bei der präklinische Versorgung durch die Luftrettung und die klinische Behandlung [35, 36, 38, 39] in einem überregionalen Traumazentrum [50]. Es konnte jedoch nicht festgestellt werden, welchen Anteil daran die Luftrettung hat und welchen die Versorgung in einem entsprechenden überregionalen Traumazentrums.

Die Ergebnisse der präklinischen Versorgung polytraumatisierter Patienten durch die Luftrettung wurden in vielen Studien (Evidenzniveau 2b [2, 7-10, 12, 18, 28, 34, 45, 47, 48, 50, 59]) mit denen der Bodenrettung verglichen. Hierbei war das primäre Zielkriterium in allen Fällen die Letalität. In den meisten Studien war die primäre Zielklinik ausschließlich ein Level-1-Traumazentrum [3]. Schweigkofler et al. fanden in einer Analyse der Luftrettungseinsätze bei der

Traumaversorgung in Deutschland (2005-2011), dass 85 % der Patienten in ÜRTZ, 14 % in RTZ und nur 1 % in LTZ geflogen werden [50].

In elf Studien konnte eine statistisch signifikante Reduktion der Letalität (zwischen -8,2 und -52 %) durch den Einsatz der Luftrettung nachgewiesen werden.

In der Arbeit von Schweigkofler et al. zeigen die Autoren für die Polytraumaversorgung eine Letalität von 13,6 % in der durch den bodengebundenen Notarzt zugewiesenen Gruppe und eine Letalität von 14,3 % in der Luftrettungsgruppe.

Dem steht eine erwartete Letalität (Mittelwert der RISC Prognosen) von 15,6 % bei der bodengebundenen Rettung bzw. 18,0 % (Luftrettung) gegenüber. Somit liegen die standardisierten Mortalitätsraten in beiden Gruppen unter 1: Boden-NA: 0,874, Luftrettung 0,793; dieser Unterschied ist signifikant ($p < 0,001$).

In der Subgruppe der Polytraumatisierten mit schwerem SHT fand sich ein Überlebensvorteil von 7 % bei Patienten, die mittels Luftrettung in ein überregionales Traumazentrum geflogen wurden. Andruszkow et al. fanden nach einer multivariaten Regressionsanalyse für die Luftrettung eine geringere Letalität, sowohl im Falle der Einlieferung in ein überregionales (OR 0,88; 95%-CI 0,85–0,90) als auch in ein regionales Traumazentrum (OR 0,86; 95%-CI 0,83–0,91) [2].

Galvagno et al. [23] fanden in einer retrospektiven Untersuchung (2007–2009) bei Patienten mit einem ISS > 15 in amerikanischen Krankenhäusern mit einem Level I und II einen signifikanten Überlebensvorteil für Patienten, die mit der Luftrettung eingeliefert wurden und eine signifikant bessere Lebensqualität nach Entlassung aus dem entsprechenden Akutkrankenhaus.

Sechs Studien zeigen auf der anderen Seite keinen Ergebnisvorteil für die mittels Luftrettung transportierten Patienten, weisen aber folgende Auffälligkeiten auf:

Phillips et al. 1999 [39]: Bei gleicher Letalität beider Patientengruppen war die Verletzungsschwere der RTH-Gruppe hochsignifikant ($p < 0001$) erhöht; ein adjustierter Letalitätsvergleich wurde nicht durchgeführt. Schiller et al. 1988 [45]: Die Patienten der RTH-Gruppe wiesen sowohl eine signifikant erhöhte Letalität als auch eine signifikant höhere Verletzungsschwere auf; ein adjustierter Letalitätsvergleich wurde nicht durchgeführt. Nicholl et al. 1995 [38]: Die Patienten beider Behandlungsgruppen wurden neben Traumazentren auch in Krankenhäusern des Levels II und III behandelt. Cunningham et al. 1997 [18]: Patienten der RTH-Gruppe mit mittlerer Verletzungsschwere (ISS = 21–30) wiesen eine signifikant reduzierte Letalität auf; dieses Ergebnis wurde aber in der logistischen Regression nicht bestätigt. Bartolomeo et al. 2001 [19]: Untersucht wurden nur Patienten mit schweren Kopfverletzungen (AIS ≥ 4). Das bodengebundene Notarztteam führte vergleichsweise häufig auch invasive präklinische Therapiemaßnahmen durch, sodass der „Abstand“ zu dem Behandlungsniveau der RTH-Gruppe nur gering war.

Vergleichbarkeit und Übertragbarkeit der Studienergebnisse

Infolge der sehr differenten landesspezifischen rettungsdienstlichen Strukturen ist die Vergleichbarkeit der Studien kritisch zu diskutieren. So findet man insbesondere im angloamerikanischen Bereich ein auf Paramedics ausgelegtes Rettungssystem, welches strukturell nicht mit dem deutschen Rettungsdienst zu vergleichen ist. Auch hinsichtlich des Verletzungsmusters differieren die Studien deutlich. So überwiegen im europäischen Raum insbesondere stumpfe Verletzungen, im amerikanischen Bereich hingegen penetrierende Traumata. Auch bezüglich der zu überwindenden Transportstrecke sowie des Ausmaßes der präklinischen Versorgung unterscheiden sich die Studien erheblich. Die Mehrzahl der Studien weist eine statistisch signifikante Senkung der Letalität polytraumatisierter Patienten – besonders bei mittlerer Verletzungsschwere – durch den Einsatz der Luftrettung nach. Die anderen Studien ohne

Nachweis eines direkten Behandlungsvorteils zeigen jedoch den Trend zu besseren Ergebnissen der RTH-Patienten durch erhöhte Verletzungsschwere bei identischer Letalität.

Weiterhin weisen alle Studien eine deutliche Verlängerung der präklinischen Zeit auf. Dies ist zum einen mit einer teils deutlich längeren Transportstrecke, zum anderen mit einer deutlich umfassenderen präklinischen Versorgungsstrategie zu begründen. So fand Schweigkofler et al. das im Luftrettungsdienst im Schnitt 2,4 gegenüber 1,8 Maßnahmen – der insgesamt sechs im TraumaRegister DGU® dokumentierten Maßnahmen – durchgeführt wurden. Die invasiven Maßnahmen, wie die Intubation und/oder Anlage von Thoraxdrainagen wurde durch die Luftrettung deutlich häufiger angewendet. Zusammenfassend zeigen die vorliegenden Arbeiten einen Trend zu einer Senkung der Letalität polytraumatisierter Patienten durch den Einsatz der Luftrettung verglichen mit dem bodengebundenen Rettungsdiensteinsatz. Dieses trifft insbesondere für Patienten mit mittlerer Verletzungsschwere zu, deren Überleben besonders stark von Therapieeinflüssen abhängt. Als Ursache sind eine bessere klinische Diagnostik und Behandlung aufgrund von Ausbildungs- und Erfahrungsvorteilen des RTH-Teams anzusehen. Diese Aussage wird hinsichtlich ihrer Allgemeingültigkeit und Übertragbarkeit durch die aufgeführten systematischen Fehlerquellen der zitierten Arbeiten und die Heterogenität hinsichtlich der regionalen Rettungsdienst- und Krankenhausstrukturen bzw. der Verletzungsarten eingeschränkt.

Vergleich Traumazentrum vs. Krankenhaus Level II und III

Die Bedeutung der Dauer der präklinischen Versorgung polytraumatisierter Patienten wird intensiv diskutiert und der Begriff der „Golden hour“ geprägt. Ziel muss es sein, den Patienten in eine Klinik zu transportieren, welche eine 24 Stunden zur Verfügung stehende Akutdiagnostik und Akutbehandlung im Sinne einer zeitnahen Verfügbarkeit aller medizinischen und chirurgischen Disziplinen und der Vorhaltung von entsprechenden Kapazitäten zur Akutbehandlung vorhält. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Krankenhäuser mit einer hohen Frequentierung schwerst verletzter Patienten ein eindeutig besseres Outcome aufweisen als Einrichtungen mit geringerem Polytraumajahresaufkommen [66]. Es scheint sich ein Cut-off bei einer Fallzahl von 40 polytraumatisierten Patienten pro Jahr nach der Datenlage des TraumaRegister DGU® herauszukristallisieren.

Schlüsselempfehlung:

1.68	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Schwer verletzte Patienten sollten primär in ein geeignetes Traumazentrum eingeliefert werden.	

Erläuterung:

Bei der Analyse der Studien wird der Begriff des Krankenhauslevels I–III, teils auch I–IV verwendet. Hierbei ist ein Krankenhaus Level I gleichbedeutend mit einem Krankenhaus der Maximalversorgung, welches in der Regel ein Traumazentrum darstellt, wobei der Begriff „Traumazentrum“ international nicht einheitlich definiert ist.

Ein Krankenhaus der Versorgungsstufe II ist gleichbedeutend mit einem Schwerpunktkrankenhaus, ein Krankenhaus der Versorgungsstufe III mit einem Krankenhaus der Grund- und Regelversorgung.

Durch den Aufbau des TraumaNetzwerk DGU® wurden drei neue Kategorien der Traumaversorgung definiert [42, 55]: „Überregionales Traumazentrum“, „Regionales Traumazentrum“ und „Lokales Traumazentrum“.

Jede Versorgungsstufe ist anhand eines Zertifizierungsverfahrens eindeutig definiert und zur Vorhaltung der geforderten Leistung verpflichtet. Zusätzlich zu den bisherigen Strukturen werden diese Einrichtungen mittels „Netzwerkbildung“ miteinander verknüpft. Hierbei werden gemeinsame Ressourcen genutzt und eine integrierte Patientenversorgung ermöglicht sowie insbesondere eine Verlegung zwischen den Krankenhäusern strukturiert und vereinfacht. Durch eine Vernetzung der verschiedenen Versorgungszentren ist, nach Empfehlung des von der Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) erarbeiteten *Weißbuches* [54], auch die Versorgung eines Polytrauma im lokalen Traumazentrum legitimiert.

Die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) erarbeitete im Zusammenhang mit dem Aufbau des Traumanetzwerkes das *Weißbuch* [54]. Hierin werden unter anderem Daten relevanter internationaler und nationaler Versorgungsstudien, prospektive Daten des TraumaRegister DGU® sowie Daten und Literaturanalysen der interdisziplinären S3-Leitlinie zur Schwerverletzten-Versorgung der DGU zusammengefasst, um Empfehlungen zur Struktur, Organisation und Ausstattung der Schwerverletztenversorgung zu geben.

Die Autoren des *Weißbuches* empfehlen die Zuführung eines schwer verletzten Patienten in das nächstgelegene regionale oder überregionale Traumazentrum, wenn die Indikation zur Schockraumversorgung basierend auf Unfallmechanismus, Verletzungsmuster und Vitalparameter vorliegt und dieses innerhalb von 30 Minuten Fahrzeit erreichbar ist. Falls ein solches nicht in dieser Zeit erreicht werden kann, soll der Patient in ein geeignetes, d. h. ggf. auch lokales Traumazentrum transportiert werden. Von dort erfolgt nach Stabilisierung der Vitalparameter und beim Vorliegen eines Kriteriums zur Weiterverlegung die Sekundärverlegung in ein regionales oder überregionales Traumazentrum. Bei der Zuweisung müssen lokale und regionale Besonderheiten in der Versorgungslandschaft berücksichtigt werden sowie überregionale Versorgungsmöglichkeiten unter Einbeziehung der Luftrettung einbezogen werden – im Idealfall unabhängig von der Tageszeit.

Vergleich Level-I-Traumazentrum vs. Level-II/III-Krankenhäuser

Die Recherche erbrachte sieben Studien aus den USA (n = 3), Kanada (n = 2), Australien (n = 1) und Deutschland (n = 1), die direkt die Ergebnisse von Traumazentren (Klinik der Maximalversorgung) mit Level-II/III-Krankenhäusern (Schwerpunkt-/Grund- und Regelversorgung) vergleichen [9, 16, 17, 31, 41, 43, 44].

Alle Arbeiten kommen zu dem Ergebnis, dass die primäre Behandlung stumpf und penetrierend Schwerverletzter im Traumazentrum die Letalität senkt. Dieses wird auch in aktuellen Studien bestätigt. Clement et al. (2013) verglichen für den Fall eines vorliegenden SHT das Outcome der Patientenbehandlung in Krankenhäusern mit höherer Fallzahl vs. niedriger Fallzahl; wobei nur für den Fall, dass weniger als sechs Fälle pro Jahr behandelt wurden, ein signifikant schlechteres Outcome gefunden wurde [15]. Erstaunlicherweise zeigten die Kliniken mit mehr als 60 Fällen pro Jahr dann aber auch wieder etwas schlechtere Werte als die Kliniken mit mittleren Fallzahlen. Ob dafür eine höhere Verletzungsschwere in den großen Zentren verantwortlich ist, bleibt aufgrund des Studiendesigns unklar.

Das Schädel-Hirn-Trauma in Verbindung mit einem Polytrauma hat bei falscher Zuweisung eine schlechtere Prognose. Daher sollten diese Patienten nach der Primärversorgung an der Unfallstelle schnellstmöglich in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur neurotraumatologischen Diagnostik und Versorgung transportiert werden. Aufgrund der erheblichen, nicht vollständig kontrollierten Biasquellen [20, 31] und der Heterogenität der untersuchten Versorgungssysteme kann bezüglich der anzustrebenden Zielklinik nicht von einer definitiven wissenschaftlichen Evidenz gesprochen werden. Einige Autoren zeigten auf, dass die Stabilisierung in einem regionalen Krankenhaus, gefolgt von der Verlegung in ein Traumazentrum, die Letalität im Vergleich zu direkt in das Traumazentrum eingelieferten Patienten nicht negativ beeinflusst [11, 27, 37, 40, 53, 55, 61]. Patienten, welche vor einer möglichen Verlegung verstorben sind, werden

in diesen Arbeiten nicht erfasst. Die Patientenkohorte „Verlegung“ ist dadurch positiv selektiert. Dies gilt es in der Gesamtauswertung zu berücksichtigen. Eine Aussage darüber zu treffen, ob dieser Versorgungsweg tatsächlich eine gleichwertige Alternative zur Direkteinlieferung in ein Traumazentrum oder eine Klinik vergleichbarer Versorgungsqualität darstellt, ist daher nicht möglich.

Auch nach Implementierung der flächendeckenden Versorgung durch Traumanetzwerke lässt sich die mögliche positive Auswirkungen der Vernetzung auf das Outcome wissenschaftlich nicht eindeutig belegen – insbesondere da der Vorher-nachher-Vergleich fehlt. Erst mit der Einführung der TNW Kliniken wurde die Eingabe der an zertifizierten Zentren behandelten Patienten ins TraumaRegister DGU® verpflichtend und steht als wesentliche Datenquelle zur Verfügung. Ein geeignetes Traumazentrum definiert sich zum einen durch die angebotenen Ressourcen, zum anderen durch die nachgewiesene Versorgungsqualität im Rahmen dieser externen Qualitätskontrolle. Logistische und vor allem regionale Gegebenheiten sind jedoch immer zu berücksichtigen.

Schlüsselempfehlung:

1.69	Empfehlung	neu 2016
GPP	Bei penetrierendem Trauma des Thorax und/oder Abdomens sollte der schnellstmögliche Transport in das nächstgelegene Traumazentrum erfolgen.	

Erläuterung:

Das penetrierende Trauma des Thorax und/oder Abdomens erfordert eine strukturierte Vorgehensweise. Je nach Verletzungsschwere bzw. in Abhängigkeit von den verletzten intrathorakalen und/oder intraabdominellen Strukturen ist die Exsanguation eine lebensbedrohliche Folge des Traumas, die präklinisch nur bedingt therapiert werden kann.

Während mit der Anlage einer Thoraxdrainage eine präklinische Maßnahme zur Verfügung steht, mit der etwa 80–90 % der penetrierenden Thoraxtraumata suffizient therapiert werden können, ist für das penetrierende abdominelle Trauma aktuell keine präklinische Intervention als dauerhaft zielführend zu bewerten [24, 30, 33, 65]. Somit bedürfen 10–20 % aller penetrierenden Traumata des Thorax und nahezu alle penetrierenden Traumata des Abdomens der klinischen Diagnostik und Therapie.

In der präklinischen Versorgung des Schwerverletzten hat sich eine standardisierte und an klinischen Prioritäten orientierte Vorgehensweise (zum Beispiel nach PHTLS-Algorithmus) durchgesetzt, die zeitsparend, effektiv und sicher für den Verletzten ist [1, 25, 63].

Des Weiteren konnte durch verschiedene Autorengruppen gezeigt werden, dass ein schwerstverletzter Patient nach dieser präklinischen Versorgung von einem raschen Transport in eine geeignete Klinik profitiert und dies das Outcome des Verletzten nachhaltig verbessert [32, 44, 51, 56, 58, 67]. Insbesondere beim penetrierenden Trauma des Thorax und/oder Abdomens wird die Minimierung der präklinischen Zeit als essentiell bewertet, um eine lebensrettende Blutstillung via Operation oder Intervention zu ermöglichen, die nur in einer Klinik abgebildet werden kann [32, 51, 58].

In Deutschland kann angesichts kurzer Reaktionszeiten zwischen Alarmierung und Präsenz des Rettungsdienstes an der Unfallstelle kein wesentliches zeitliches Optimierungspotential realisiert werden. So scheint den Arbeiten mehrerer Arbeitsgruppen zufolge, eine möglichst kurze On-scene-Zeit beim penetrierenden Trauma und bei Unmöglichkeit die Exsanguation präklinisch zu verhindern, die Überlebenschancen zu erhöhen [13, 14, 26, 52, 58].

Spaite et al. dokumentierten eine durchschnittliche On-scene-Zeit von 8,1 Minuten in einem US-amerikanischen urbanen Setting (Tucson). McCoy et al. berichten von 13 Minuten bei stumpfen Traumata und von 11 Minuten bei penetrierenden Traumata in Orange County, CA und Ball et al. eine durchschnittliche On-scene-Zeit von 12 Minuten in Atlanta, GA [5, 32, 57].

Dabei sind die kurzen On-scene-Zeiten dieser amerikanischen Studien nicht unmittelbar dem „Scoop and run“-Approach (Basic Life Support, BLS) geschuldet. Eckstein et al. zeigten, dass die Durchführung von ALS-Maßnahmen, wie eine Intubation, nicht zwangsläufig eine Verlängerung der On-scene-Zeit (durchschnittlich 12,8 Minuten) nach sich zieht [21].

Zu ähnlichen Ergebnissen mit Zeiten unter 10 Minuten „on scene“ beim penetrierenden Trauma und Advanced Life Support(ALS)-Approach kamen im Jahr 2011 auch Funder et al. in ihrer Arbeit mit 467 Patienten in einem europäischen, urbanen Setting (hier: Kopenhagen). So wurde in diesem Kollektiv mit penetrierendem Trauma eine erhöhte Mortalität bei einer On-scene-Zeit von über 20 Minuten nachgewiesen. Ebenso zeigte sich die häufigere Durchführung invasiver Maßnahmen im Rahmen der präklinischen Versorgung signifikant mit einer höheren Mortalitätsrate vergesellschaftet [22].

In der Single-Center-Studie von Ball et al. zog die Reduktion der präklinischen On-scene-Zeiten und der Transportzeiten im urbanen Umfeld eine erhöhte innerklinische Gesamtmortalität nach sich. Die Autoren führen diesen Umstand jedoch nicht auf eine minimalisierte präklinische Therapie zurück. Durch die Reduktion der präklinischen Zeit erreichten im Vergleich zur Kontrollgruppe 34 % mehr Patienten das Krankenhaus lebend. Diese zeigten sich auch häufiger hämodynamisch instabil. Die Autoren schlussfolgern, dass bei Patienten mit penetrierendem, blutendem Abdominal- und Thoraxtrauma die chirurgische Blutstillung trotz einer erhöhten Gesamtmortalität die einzige Möglichkeit ist, deren Outcome positiv zu beeinflussen. Des Weiteren stellen sie heraus, dass gewisse Verletzungen aufgrund ihrer Schwere trotz dieser Maßnahme nicht überlebar erscheinen, die Schwere jedoch präklinisch nicht eindeutig evaluiert werden kann [5].

Zu einer ähnlichen Schlussfolgerung kommen Band et al. [6]. Sie analysierten vergleichend den präklinischen Transport von Patienten mit penetrierendem Trauma durch die Polizei vs. Emergency Medical Service (EMS) in einem US-amerikanischen urbanen Setting (hier: Philadelphia). Sie konnten an ihrer Gruppe von 2127 Patienten nachweisen, dass die Gesamtmortalität der durch die Polizei in die Notaufnahme transportierten Verletzten zwar höher ausfiel, – die an die Verletzungsschwere (TRISS) adjustierte Mortalität allerdings keine Unterschiede zeigte.

Johnson et al. konnten sogar einen Überlebensvorteil (TRISS-adjustiert) von privat transportierten Patienten (9,6 %) mit penetrierendem Trauma in ihrer Kohorte von 91 132 Patienten zeigen [26]. Auch sie führen dies auf eine verminderte Prähospitalzeit und weniger präklinische Interventionen zurück, schließen jedoch auch andere Confounder, wie z. B. urbane vs. ländliche Umgebung, prätraumatischer Gesundheitsstatus oder nicht erfasste präklinisch verstorbene Patienten, nicht aus.

Ausgehend von diesen Ergebnissen ist die zeitnahe chirurgische (und/oder interventionelle) Blutstillung bei hämodynamisch instabilen Patienten mit penetrierendem Thorax- und/oder Abdominaltrauma die einzige Therapie, deren Nutzen gesichert ist. Dementsprechend ist der schnellstmögliche Transport von Patienten mit penetrierendem Thorax- und/oder Abdominaltrauma in das nächstgelegene Traumazentrum bzw. in das nächstgelegene Krankenhaus mit der Möglichkeit der sofortigen chirurgischen Blutstillung zu empfehlen, um die schnellstmögliche Diagnostik und weitere Therapie zu gewährleisten.

Schlüsselempfehlung:

1.70	Empfehlung	neu 2016
GPP	Um Schnittstellenprobleme bei der Anmeldung, Übergabe bzw. Übernahme von schwer verletzten Patienten zu vermeiden, sollen geeignete und standardisierte Kommunikationsmethoden verwendet werden.	

Erläuterung:

Um eine reibungslose klinische Versorgung von Schwerverletzten zu garantieren und damit auch den zeitlichen Forderungen, z. B. des *Eckpunktepapiers zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung*, nachzukommen, sind geeignete Nachweisverfahren über vorhanden Ressourcen (z. B. IVENA [49]) und Kommunikationsmethoden (z. B. Etablierung von Traumahandy, Rescuetrack™, MANDAT) zu etablieren [29, 62, 64].

Bei der Übergabe im Schockraum ist durch geeignete interdisziplinäre und interprofessionelle Schulungsmethoden der Notärzte, des Rettungsfachpersonals und des entsprechenden Personals in der Klinik darauf hinzuwirken, dass standardisierte Übergaben nach dem ABCDE-Schema verwendet werden. Auch durch das Einsetzen von Checklisten zur Anmeldung und zur Übergabe ist es möglich, Fehler während der Schnittstelle von Rettungsdienst und Klinik zu reduzieren [4, 46].

Günstige Effekte für die Teamarbeit, die technische Kompetenz, Systemchecks und die Sicherheitskultur lassen sich u. a. auch für den Bereich Schwerverletztenversorgung und Schockraum finden. Der wissenschaftliche Nachweis über positive Effekte solcher Interventionen hinsichtlich eines verbesserten Überlebens der betroffenen Patienten steht allerdings noch aus [60].

Schlussfolgerung

Die analysierten Studien zum Vergleich der Luftrettung mit dem bodengebundenen Rettungsdienst lassen einen Trend zu einer Senkung der Letalität durch den Einsatz der Luftrettung erkennen. Die primäre Luftrettung *sollte* bei Verfügbarkeit zur präklinischen Versorgung Schwerverletzter eingesetzt werden, da hieraus, insbesondere bei mittlerer bis hoher Verletzungsschwere, ein Überlebensvorteil resultiert. Logistische Aspekte und der Faktor „Zeit“ sind zu berücksichtigen. Schwer verletzte Patienten sollten primär in ein geeignetes Traumazentrum eingeliefert werden, da dieses Vorgehen zu einer Senkung der Letalität führt. Ist ein regionales oder überregionales Traumazentrum innerhalb einer vertretbaren Zeit nicht erreichbar (Empfehlung laut *Weißbuch*: 30 Minuten), so sollte eine näher gelegene Klinik angefahren werden, welche in der Lage ist, eine primäre Stabilisierung sowie lebensrettende Sofortoperationen durchzuführen. Im weiteren Verlauf kann gegebenenfalls, bei Vorliegen eines stabilen Kreislaufes sowie von spezifischen Kriterien, eine Sekundärverlegung in ein regionales oder überregionales Traumazentrum erfolgen.

Bei penetrierendem Trauma des Thorax und/oder Abdomens sollte der schnellstmögliche Transport in das nächstgelegene Traumazentrum erfolgen. Die zeitnahe chirurgische (und/oder interventionelle) Blutstillung bei dieser Art von hämodynamisch instabilen Patienten ist die einzige Therapie, deren Nutzen gesichert ist.

Zur Reduktion von Fehlern sowie Informationsdefiziten hat eine strukturierte und somit auch standardisierte Übergabe zu erfolgen. Entsprechende Aus- und Weiterbildung in einem interdisziplinären und interprofessionellen Setting sind dazu durchzuführen.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 135 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Ali, J., et al., *Effect of the prehospital trauma life support program (PHTLS) on prehospital trauma care.* J Trauma, 1997. **42**(5): p. 786-90.
2. Andruszkow, H., et al., *Ten years of helicopter emergency medical services in Germany: do we still need the helicopter rescue in multiple traumatised patients?* Injury, 2014. **45 Suppl 3**: p. S53-8.
3. Anonymous, *Hospital resources for optimal care of the injured patient. Prepared by a Task force of the Committee on Trauma of the American College of Surgeons.* Bull Am Coll Surg, 1979. **64**(8): p. 43-8.
4. Arnscheidt, C., et al., *High Fidelity Simulationstraining für mehr Sicherheit im Schockraum.* Orthopädie und Unfallchirurgie-Mitteilungen und Nachrichten, 2015. **4**(04): p. 336-338.
5. Ball, C.G., et al., *The impact of shorter prehospital transport times on outcomes in patients with abdominal vascular injuries.* J Trauma Manag Outcomes, 2013. **7**(1): p. 11.
6. Band, R.A., et al., *Injury-adjusted mortality of patients transported by police following penetrating trauma.* Acad Emerg Med, 2011. **18**(1): p. 32-7.
7. Bartolacci, R.A., et al., *Air medical scene response to blunt trauma: effect on early survival.* Med J Aust, 1998. **169**(11-12): p. 612-6. [LoE 2b]
8. Baxt, W.G. and P. Moody, *The impact of a rotorcraft aeromedical emergency care service on trauma mortality.* JAMA, 1983. **249**(22): p. 3047-51. [LoE 2b]
9. Biewener, A., et al., *Impact of helicopter transport and hospital level on mortality of polytrauma patients.* J Trauma, 2004. **56**(1): p. 94-8. [LoE 2b]
10. Brathwaite, C.E., et al., *A critical analysis of on-scene helicopter transport on survival in a statewide trauma system.* J Trauma, 1998. **45**(1): p. 140-4; discussion 144-6. [LoE 2b]
11. Bunn, F., et al. *Effectiveness of pre-hospital trauma care. Report to the World Health Organisation Pre-Hospital Care Steering Committee.* . 2001; Available from: <http://www.cochrane-injuries.Ishtm.ac.uk>.
12. Buntman, A.J. and K.A. Yeomans, *The effect of air medical transport on survival after trauma in Johannesburg, South Africa.* S Afr Med J, 2002. **92**(10): p. 807-11. [LoE 2b]
13. Busch, J., *Shots fired: when a police car becomes an ambulance. In Philadelphia cops can transport penetrating-trauma patients; will other systems follow suit?* EMS World, 2013. **42**(5): p. 18.
14. Chaudery, M., et al., *Traumatic intra-abdominal hemorrhage control: Has current technology tipped the balance toward a role for prehospital intervention?* J Trauma Acute Care Surg, 2015. **78**(1): p. 153-63.
15. Clement, R.C., et al., *Volume-outcome relationship in neurotrauma care.* J Neurosurg, 2013. **118**(3): p. 687-93.
16. Clemmer, T.P., et al., *Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals.* Crit Care Med, 1985. **13**(10): p. 861-3.
17. Cooper, D.J., et al., *Quality assessment of the management of road traffic fatalities at a level I trauma center compared with other hospitals in Victoria, Australia. Consultative Committee on Road Traffic Fatalities in Victoria.* J Trauma, 1998. **45**(4): p. 772-9.
18. Cunningham, P., et al., *A comparison of the association of helicopter and ground ambulance transport with the outcome of injury in trauma patients transported from the scene.* J Trauma, 1997. **43**(6): p. 940-6. [LoE 2b]
19. Di Bartolomeo, S., et al., *Effects of 2 patterns of prehospital care on the outcome of patients with severe head injury.* Arch Surg, 2001. **136**(11): p. 1293-300.
20. DuBose, J.J., et al., *Effect of trauma center designation on outcome in patients with severe traumatic brain injury.* Arch Surg, 2008. **143**(12): p. 1213-7; discussion 1217.
21. Eckstein, M., et al., *Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients.* J Trauma, 2000. **48**(4): p. 643-8.
22. Funder, K.S., J.A. Petersen, and J. Steinmetz, *On-scene time and outcome after penetrating trauma: an observational study.* Emerg Med J, 2011. **28**(9): p. 797-801.
23. Galvagno, S.M., Jr., et al., *Association between helicopter vs ground emergency medical services and survival for adults with major trauma.* JAMA, 2012. **307**(15): p. 1602-10.
24. Hunt, P.A., I. Greaves, and W.A. Owens, *Emergency thoracotomy in thoracic trauma-a review.* Injury, 2006. **37**(1): p. 1-19.
25. Johansson, J., et al., *Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) training of ambulance caregivers and impact on survival of trauma victims.* Resuscitation, 2012. **83**(10): p. 1259-64.
26. Johnson, N.J., et al., *Characteristics and outcomes of injured patients presenting by private vehicle in a state trauma system.* Am J Emerg Med, 2013. **31**(2): p. 275-81.
27. Kearney, P.A., L. Terry, and R.E. Burney, *Outcome of patients with blunt trauma transferred after diagnostic or treatment procedures or four-hour delay.* Ann Emerg Med, 1991. **20**(8): p. 882-6.
28. Kerr, W.A., T.J. Kerns, and R.A. Bissell, *Differences in mortality rates among trauma patients transported by helicopter and ambulance in Maryland.* Prehosp Disaster Med, 1999. **14**(3): p. 159-64. [LoE 2b]
29. Lichy, G., et al., *Schnittstellenoptimierung durch den Einsatz von RescueTrack® in Notaufnahmehereichen und Intensivstationen.* Notfall + Rettungsmedizin, 2014. **17**(6): p. 511-514.
30. Loogna, P., et al., *Emergency thoracic surgery for penetrating, non-mediastinal trauma.* ANZ J Surg, 2007. **77**(3): p. 142-5.
31. MacKenzie, E.J., et al., *A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality.* N Engl J Med, 2006. **354**(4): p. 366-78.
32. McCoy, C.E., et al., *Emergency medical services out-of-hospital scene and transport times and their association with mortality in trauma patients presenting to an urban Level I trauma center.* Ann Emerg Med, 2013. **61**(2): p. 167-74.

33. Mollberg, N.M., et al., *Age-associated impact on presentation and outcome for penetrating thoracic trauma in the adult and pediatric patient populations.* J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(2): p. 273-7; discussion 277-8.
34. Moront, M.L., C.S. Gotschall, and M.R. Eichelberger, *Helicopter transport of injured children: system effectiveness and triage criteria.* J Pediatr Surg, 1996. **31**(8): p. 1183-6; discussion 1187-8. [LoE 2b]
35. Moylan, J.A., et al., *Factors improving survival in multisystem trauma patients.* Ann Surg, 1988. **207**(6): p. 679-85. [LoE 2b]
36. Nardi, G., et al., *Impact of emergency medical helicopter service on mortality for trauma in north-east Italy. A regional prospective audit.* Eur J Emerg Med, 1994. **1**(2): p. 69-77. [LoE 2b]
37. Nathens, A.B., et al., *The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system.* J Trauma, 2003. **55**(3): p. 444-9.
38. Nicholl, J.P., J.E. Brazier, and H.A. Snooks, *Effects of London helicopter emergency medical service on survival after trauma.* BMJ, 1995. **311**(6999): p. 217-22. [LoE 2b]
39. Phillips, R.T., et al., *One year's trauma mortality experience at Brooke Army Medical Center: is aeromedical transportation of trauma patients necessary?* Mil Med, 1999. **164**(5): p. 361-5. [LoE 2b]
40. Rogers, F.B., et al., *Study of the outcome of patients transferred to a level I hospital after stabilization at an outlying hospital in a rural setting.* J Trauma, 1999. **46**(2): p. 328-33.
41. Rogers, F.B., et al., *Population-based study of hospital trauma care in a rural state without a formal trauma system.* J Trauma, 2001. **50**(3): p. 409-13; discussion 414.
42. Ruchholtz, S., C.A. Kuhne, and H. Siebert, *[Trauma network of the German Association of Trauma Surgery (DGU). Establishment, organization, and quality assurance of a regional trauma network of the DGU].* Unfallchirurg, 2007. **110**(4): p. 373-9.
43. Sampalis, J.S., et al., *Trauma care regionalization: a process-outcome evaluation.* J Trauma, 1999. **46**(4): p. 565-79; discussion 579-81.
44. Sampalis, J.S., et al., *Impact of on-site care, prehospital time, and level of in-hospital care on survival in severely injured patients.* J Trauma, 1993. **34**(2): p. 252-61.
45. Schiller, W.R., et al., *Effect of helicopter transport of trauma victims on survival in an urban trauma center.* J Trauma, 1988. **28**(8): p. 1127-34. [LoE 2b]
46. Scholtz, B.G., B; Boullion, B; Lackner, CK; Hauer, T; Wölfl, CG, *Mit einer Sprache sprechen. Die Bedeutung des Pre-Hospital Trauma Life Support® (PHTLS®) - Konzeptes in der präklinischen und des Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) -Konzeptes in der klinischen Notfallversorgung schwerverletzter Patienten.* Notfall + Rettungsmedizin, 2010. **13**(1): p. 58-64.
47. Schwartz, R.J., L.M. Jacobs, and D. Yaezel, *Impact of pre-trauma center care on length of stay and hospital charges.* J Trauma, 1989. **29**(12): p. 1611-5. [LoE 2b]
48. Schweigkofler, U., et al., *[Significance of Helicopter Emergency Medical Service in Prehospital Trauma Care].* Z Orthop Unfall, 2015. **153**(4): p. 387-91.
49. Schweigkofler, U., et al., *[Web-based evidence of treatment capacity. An instrument for optimizing the interface between prehospital and hospital management].* Unfallchirurg, 2011. **114**(10): p. 928-37.
50. Schweigkofler, U., et al., *[Importance of air ambulances for the care of the severely injured].* Unfallchirurg, 2015. **118**(3): p. 240-4.
51. Seamon, M.J., et al., *Prehospital interventions for penetrating trauma victims: A prospective comparison between Advanced Life Support and Basic Life Support.* Injury, 2013.
52. Seamon, M.J., et al., *Prehospital procedures before emergency department thoracotomy: "scoop and run" saves lives.* J Trauma, 2007. **63**(1): p. 113-20.
53. Sharar, S.R., et al., *Air transport following surgical stabilization: an extension of regionalized trauma care.* J Trauma, 1988. **28**(6): p. 794-8.
54. Siebert, H., *[White book of severely injured - care of the DGU. Recommendations on structure, organization and provision of hospital equipment for care of severely injured in the Federal Republic of Germany].* Unfallchirurg, 2006. **109**(9): p. 815-20.
55. Siebert, H.R. and S. Ruchholtz, *Projekt TraumaNetzwerk DGU. Trauma Berufskrankheit, 2007. 9:* p. 265-270.
56. Smith, R.M. and A.K. Conn, *Prehospital care - scoop and run or stay and play?* Injury, 2009. **40 Suppl 4:** p. S23-6.
57. Spaite, D.W., et al., *The impact of injury severity and prehospital procedures on scene time in victims of major trauma.* Ann Emerg Med, 1991. **20**(12): p. 1299-305.
58. Swaroop, M., et al., *Pre-hospital transport times and survival for Hypotensive patients with penetrating thoracic trauma.* J Emerg Trauma Shock, 2013. **6**(1): p. 16-20.
59. Thomas, S.H., et al., *Helicopter transport and blunt trauma mortality: a multicenter trial.* J Trauma, 2002. **52**(1): p. 136-45. [LoE 2b]
60. Trentzsch, H., et al., *[Does simulator-based team training improve patient safety?].* Unfallchirurg, 2013. **116**(10): p. 900-8.
61. Veenema, K.R. and L.E. Rodewald, *Stabilization of rural multiple-trauma patients at level III emergency departments before transfer to a level I regional trauma center.* Ann Emerg Med, 1995. **25**(2): p. 175-81.
62. Weichert O, et al., *Optimierung der Patientenversorgung durch strukturierte Anmeldung von kritisch kranken Patienten über den Rettungsdienst.* Notf Rettungsm 2013. **16:** p. 129-134
63. Wolf, C.G., B. Gliwitzky, and A. Wentzensen, *[Standardised primary care of multiple trauma patients. Prehospital Trauma Life Support and Advanced Trauma Life Support].* Unfallchirurg, 2009. **112**(10): p. 846-53.
64. Wood, K., et al., *Clinical handovers between prehospital and hospital staff: literature review.* Emerg Med J, 2015. **32**(7): p. 577-81.

65. Working Group, A.H.S.o.O.A.C.o.S.C.o.T., *Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma*. J Am Coll Surg, 2001. **193**(3): p. 303-9.
66. Zacher, M.T., et al., *Association between volume of severely injured patients and mortality in German trauma hospitals*. Br J Surg, 2015. **102**(10): p. 1213-9.
67. Zafar, S.N., et al., *Increased mortality associated with EMS transport of gunshot wound victims when compared to private vehicle transport*. Injury, 2014. **45**(9): p. 1320-6.

1.10 Massenanfall von Verletzten (MANV)

Das Großschadensereignis (englisch: Mass Casualty) ist von einer Katastrophe (englisch: Disaster) zu unterscheiden. Konzepte für die Bewältigung eines Großschadensereignisses mit dem Massenanfall von Verletzten können auf ein Katastrophenszenario nur bedingt möglich übertragen werden.

Eine besondere Art des Großschadensereignisses stellen terroristische Anschläge dar, da sie sich hinsichtlich der Verletzungsmuster, aber auch der zeitlichen Entwicklung (mehrere Anschlagssorte zu unterschiedlichen Zeiten) und der möglicherweise weiter bestehenden Bedrohung, auch des Rettungspersonals, erheblich von anderen Ereignissen im taktisch-strategischen Vorgehen und der notwendigen medizinischen Behandlung unterscheiden.

Konzepte für die Bewältigung eines Massenanfalls von Verletzten sollten deshalb neben den „klassischen“ Verletzungsmustern im Sinne von stumpfen Verletzungen im Hinblick auf mögliche Terroranschläge auch penetrierende Verletzungen durch automatische Schusswaffen und spezifische Verletzungen durch unkonventionelle Spreng- und Brandvorrichtungen (englisch: improvised explosive devices) beinhalten. Diese multidimensionalen Verletzungen stellen qualitativ eine besondere medizinische Herausforderung dar, da in Deutschland hierzu nur eine geringe Expertise besteht.

Ein Massenanfall von Schwerverletzten stellt eine extreme Herausforderung für das Personal des Rettungsdienstes am Einsatzort wie auch für das der aufnehmenden Kliniken dar. Die zur Verfügung stehenden personellen und materiellen Ressourcen sollen auf Grundlage einer Sichtung (englisch: Triage) für eine möglichst effiziente Individualversorgung der Verletzten eingesetzt werden. Klar muss allen Beteiligten aber auch sein, dass es für eine gewisse Zeit notwendig werden kann, die Individualmedizin zu verlassen, um einer größeren Anzahl von Patienten das Überleben zu sichern. Diese Umstellung ist eine besondere Herausforderung und auch Belastung für das gesamte behandelnde Personal und bedarf einer besonderen Aufmerksamkeit.

Die Sichtung durch Ärzte bzw. Vorsichtung durch nichtärztliches Personal wird in der Regel zudem dadurch erschwert, dass unter einer Vielzahl von Leichtverletzten die Schwerverletzten rasch und sicher identifiziert werden müssen. Generell besteht das Problem weniger in einer Untertriage, also im Nichterkennen von kritisch bedrohten Patienten, als vielmehr in einer Übertriage, in der falschen Bewertung von nichtkritisch Verletzten. Die Rate der Übertriage korreliert direkt mit der Sterblichkeit kritisch Verletzter [4], da durch die zunächst nicht notwendige Behandlung von falsch zu schwer eingestuften Leichtverletzten präklinische und klinische Ressourcen verbraucht werden, die für die Behandlung der kritisch Verletzten dringend benötigt werden.

Im Jahr 2008 analysierten Jenkins et al. verschiedene etablierte angelsächsische Triage-Systeme und stellten fest, dass unter Berücksichtigung der verfügbaren Evidenz kein Algorithmus überlegen ist. Die Autoren fordern deshalb die Entwicklung eines universellen, praktikablen Algorithmus [8].

Im Jahr 2011 konsentierten Vertreter der US-Behörden mit den medizinischen Fachgesellschaften das von Lerner et al. im Jahr 2008 vorgestellte SALT-Konzept (Sort Assess Life saving interventions/treatment Triage) [11–13].

Im Jahr 2015 bewerteten Streckbein et al. zwölf internationale und nationale Sichtungskonzepte im Rahmen einer evidenzbasierten Literaturrecherche [18]. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass kein in allen Aspekten wissenschaftlich belegbares überlegenes Sichtungskonzept vorliegt und dass in Deutschland von den verschiedenen Konzepten keines flächendeckend etabliert ist.

Wegen des Vorranges von anderen Schlüsselempfehlungen konnte bei der vorliegenden Version der S3-Leitlinie im Rahmen der Leitlinienkonferenzen keine konsentierte Weiterentwicklung des

bisherigen Sichtungsalgorithmus – der bei nicht ausreichender Datenlage auf dem damaligen Konsensus basierte – erfolgen.

Grundlage war der in Nordamerika gebräuchliche STaRT-Algorithmus (Simple Triage and Rapid Treatment), der eine gezielte Sortierung von Verletzten bereits durch ersteintreffende Rettungskräfte ermöglicht. Das STaRT-Konzept wurde zunächst für die kalifornischen Feuerwehren entwickelt [2]. Der Algorithmus für die präklinische Sichtung berücksichtigt neben den Prioritäten nach den ATLS[®] und PHTLS-Vorgaben [1, 15] auch die spezifischen Anforderungen des deutschen Rettungssystems [16] sowohl in Bezug auf die Aufgaben und die Tätigkeit des Leitenden Notarztes bzw. der Sanitätseinsatzleitung als auch auf die entsprechenden Sichtungskategorien.

Akut vital bedrohte Patienten der Sichtungskategorie I/rot werden entsprechend den ABCD-Prioritäten (Airway, Breathing, Circulation, Disability) identifiziert und einer schnellstmöglichen Behandlung zugeführt. Bei Vorliegen einer akuten Operationsindikation, wie Thorakotomie/Laparotomie zur Blutungskontrolle oder Dekompression bei Schädel-Hirn-Trauma, erfolgt nach einer zweiten Sichtung und Freigabe durch den Leitenden Notarzt (bzw. die Sanitätseinsatzleitung) der unverzügliche Transport in das nächste geeignete Krankenhaus. Nach dem Beginn der Sichtung werden zunächst alle Verletzten, die gehfähig sind, der Sichtungskategorie III/grün zugeordnet und zum Sammelplatz für Leichtverletzte verwiesen. Dieses Vorgehen berücksichtigt insbesondere die Problematik, dass unter der Vielzahl der Verletzten nur ein geringer Anteil der Patienten akut vital bedroht ist und einer sofortigen Behandlung bedarf. Hierzu zählt neben den lebensrettenden Maßnahmen, die bereits vor Ort durchgeführt werden können, auch der schnelle, ressourcenabhängige Transport zur akuten operativen Versorgung.

Nationale Weiterentwicklungen des STaRT-Konzeptes und des bisherigen Sichtungsalgorithmus sind der im Jahr 2006 publizierte mSTaRT-Algorithmus, der zusätzlich Art und Umfang der Notfallbehandlung, Zeitpunkt und Konsequenz der zweiten Sichtung im Hinblick auf die Dringlichkeit eines Notfalltransportes sowie kritische Befunde zur Erkennung von Patienten der Sichtungskategorie II/gelb definiert [9].

Der im Jahr 2013 vorgestellte mSTaRT Trauma & Intox beinhaltet die Erkennung einer möglichen Kontamination mit einer Noxe und die dementsprechend notwendigen Maßnahmen wie eine Dekontamination jeweils für die einzelnen Patientenkategorien [6]. Des Weiteren wurden die kritischen Befunde im Bereich der Nachsichtung im Hinblick auf ein Schädel-Hirn-Trauma, ein Inhalationstrauma mit Stridor und eine mögliche Intoxikation eingearbeitet.

Für Situationen im militärischen oder polizeilichen Einsatz stellten Ladehof et al. 2012 tacSTaRT vor, der mSTaRT durch die vorgezogene Reaktion auf eine kritische Blutung bereits vor der Sichtung modifiziert und um weitere Erläuterungen ergänzt [10]. Dieser Ansatz ist besonders relevant, da – wie im Kapitel „Reanimation“ ausgeführt – bei akut lebensbedrohlichen Situationen lebensrettende Sofortmaßnahmen, wie Blutungsstillung durch Tourniquets und Dekompression bei Spannungspneumothorax etc., möglichst schnell ausgeführt werden sollen.

Zukünftige nationale Sichtungsalgorithmen, die sich an STaRT bzw. ATLS/PHTLS orientieren, sollten diesen Aspekt der lebensrettenden Interventionen, wie Blutungsstillung mit Tourniquets, Dekompression bei Spannungspneumothorax, Freimachen der Atemwege (einschließlich 2x-Beatmung bei Kindern) sowie Antidotgabe, bereits vor der Sichtung entsprechend priorisieren. Ersteintreffende Kräfte sollten deshalb neben einer entsprechenden Ausbildung in diesen Maßnahmen auch über die hierzu erforderliche Ausrüstung verfügen.

Im Jahr 2014 wurde von der Deutschen Gesellschaft für Katastrophenmedizin (DGKM) und dem Bundesamt für Bevölkerungsschutz und Katastrophenhilfe (BBK) ein universelles Vorsichtungssystem für chirurgische und medizinisch-konservative Krankheitsbilder vorgeschlagen [3]. PRIOR (Primäres Ranking zur Initialen Orientierung im Rettungsdienst),

teilweise an das etablierte ABCDE-Schema angelehnt, erfasst keine physiologischen Parameter, sondern „Zustände“ und ist mit mStART und tacStART nicht vollständig kompatibel.

Der Einsatz von Sichtungssystemen sollte in die lokalen Überlegungen einbezogen werden, die neben den medizinischen Versorgungsgrundsätzen auch die Koordination der Zusammenarbeit des Rettungsdiensts mit anderen Organisationen (z. B. Feuerwehr, Polizei, THW, Katastrophenschutz, Bundeswehr) beinhalten [17]. Bedarfsweise sind Sichtungsalgorithmen den lokalen Gegebenheiten anzupassen, ebenfalls sollten vorliegende Katastrophenschutzpläne o. Ä. darauf abgestimmt werden.

Eines bleibt jedoch unbenommen: Eine entsprechende Vorbereitung [5] ist die beste Grundvoraussetzung dafür, einer solchen Situation trotz aller Eventualitäten entgegenzutreten [7, 14]. Dies bedeutet die konsequente Aufarbeitung und Verbesserung der Struktur- und Prozessqualität in allen beteiligten Gremien vor Ort. Neben der Analyse von bereits eingetretenen Schadenslagen sind Planspiele ein geeignetes Mittel zur Evaluation und Weiterentwicklung.

Literatur:

1. American College of Surgeons, *Advanced trauma life support for doctors*. Chicago: American College of Surgeons, 1997: p. 10.
2. Benson, M., K.L. Koenig, and C.H. Schultz, *Disaster triage: START, then SAVE--a new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake*. Prehosp Disaster Med, 1996. **11**(2): p. 117-24.
3. Bubser, F., A. Callies, and J. Schreiber, *PRIOR: Vorsichtungs-system für Rettungsassistenten und Notfallsanitäter*. Rettungsdienst, 2014. **37**(8): p. 730-734.
4. Frykberg, E.R., *Medical management of disasters and mass casualties from terrorist bombings: how can we cope?* J Trauma, 2002. **53**(2): p. 201-12.
5. Frykberg, E.R., *Disaster and mass casualty management: a commentary on the American College of Surgeons position statement*. J Am Coll Surg, 2003. **197**(5): p. 857-9.
6. Hiereth, K., et al., *mSTaRT Trauma & Intox. Erweiterter mSTaRT-Algorithmus für einen Massenansturm von Verletzten unter Berücksichtigung von chemischen Intoxikationen*. Notfall+ Rettungsmedizin, 2013. **16**(8): p. 627-636.
7. Jakobson, J., *[What can we learn from the ferryboat accident in Zeebrugge? To be well prepared is the best way to meet disasters]*. Lakartidningen, 1990. **87**(11): p. 827, 829.
8. Jenkins, J.L., et al., *Mass-casualty triage: time for an evidence-based approach*. Prehospital and disaster medicine, 2008. **23**(1): p. 3-8.
9. Kanz, K.G., et al., *mSTaRT-Algorithmus für Sichtung, Behandlung und Transport bei einem Massenansturm von Verletzten*. Notfall+ Rettungsmedizin, 2006. **9**(3): p. 264-270.
10. Ladehof, K., *Triage und MASCAL/MANV*, in *Taktische Medizin: Notfallmedizin und Einsatzmedizin*, C. Neitzel and K. Ladehof, Editors. 2015, Springer Verlag: Berlin. p. 221-248.
11. Lerner, E.B., *Model uniform core criteria for mass casualty triage*. Disaster Med Public Health Prep, 2011. **5**(2): p. 125-8.
12. Lerner, E.B., et al., *Mass casualty triage: an evaluation of the science and refinement of a national guideline*. Disaster medicine and public health preparedness, 2011. **5**(02): p. 129-137.
13. Lerner, E.B., et al., *Mass casualty triage: an evaluation of the data and development of a proposed national guideline*. Disaster medicine and public health preparedness, 2008. **2**(S1): p. S25-S34.
14. Maxwell, C.I. and G.R. Strohl, Jr., *The best way to prepare for the worst*. Osteopath Hosp Leadersh, 1985. **29**(8): p. 15-6, 29.
15. National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT), *PHTLS: Prehospital Trauma Life Support*. 2014: Jones & Bartlett Learning.
16. Sefrin, P., J. Wilhelm Weidringer, and W. Weiss, *Katastrophenmedizin-Sichtungskategorien und deren Dokumentation*. Deutsches Arzteblatt-Arztliche Mitteilungen-Ausgabe A, 2003. **100**(31-32): p. 2057-2058.
17. Stratmann, D., *Strategien des Rettungsdienstes-- Konsequenzen nach dem 11. September 2001*. Notfall & Rettungsmedizin, 2003. **6**(2): p. 102-106.
18. Streckbein, S., et al., *Sichtungskonzepte bei Massenanstürmen von Verletzten und Erkrankten : Ein Überblick 30 Jahre nach START*. Unfallchirurg, 2015: p. 1-11.

2 Schockraum

2.1 Einleitung

Die Versorgung schwer bzw. mehrfach verletzter Patienten im Schockraum stellt aufgrund der hohen Komplexität der Einzelprozesse eine hohe Anforderung an das Behandlungsteam dar. Die Versorgung im Schockraum sollte hierbei ganz entscheidend durch vorgegebene Abläufe und eine gemeinsame Sprache geprägt sein. Hierbei gehen Präklinik, Schockraumversorgung und die erste klinische Operationsphase fließend ineinander über. Kurskonzepte, wie sie Pre-hospital Trauma Life Support® (PHTLS®) für die präklinische Versorgung und Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) oder European Trauma Course® (ETC®) für die klinische Versorgung darstellen, können durch eine klare Hierarchie der Behandlungsabläufe und eine gemeinsame Sprache diesen Prozess automatisieren und verbessern [9, 12]. Die Schockraumphase hat eine sehr hohe Relevanz für die Überlebenschancen von Schwerverletzten. Mathematische Modelle zeigen, dass etwa zwei Drittel der erklärbaren Varianz eines Modells, unter Einschluss der patientenimmanenten Faktoren der Präklinik und der Schockraumphase, auf die Schockraumphase entfallen [8].

Die Etablierung definierter „Standard Operating Procedures“ (SOPs) und die begleitende Validierung durch das Instrument „TraumaRegister DGU®“ haben nachweislich zu einer Verbesserung der Überlebenschancen und der Versorgungsqualität nach schwerem Trauma geführt [4, 5, 9, 10, 12]. Zusätzlich existieren zahlreiche Hinweise darauf, dass die Etablierung der in der ersten Ausgabe der *S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung* dargestellten Handlungsempfehlungen in die klinischen SOPs zu einer Verbesserung des Patienten-Outcomes führen kann [11]. Dies gilt in gleicher Weise auch für eine erhöhte Einsatzfrequenz der Mehrschicht-Spiralcomputertomografie (MSCT) in der Frühphase der Schockraumversorgung, welche eine schnelle, hochpräzise Diagnostik auch bei instabilen Patienten ermöglicht [6, 7]. Wichtig ist es, dass ein interdisziplinär konsentrierter Schockraum-Algorithmus für jede Klinik existiert und dass alle potenziell Beteiligten diesen kennen.

Wie bei allen komplexen medizinischen Prozessen können hierbei Fehler auftreten. Hierbei muss nicht jeder Fehler die Behandlungsqualität negativ beeinflussen [10]. Die Häufung von Fehlern kann jedoch mitunter letale Folgen für den Patienten haben. Daher ist ein emotionsfreies Aufarbeiten von Komplikationen die Grundlage für ein sinnhaftes Qualitätsmanagement und sollte in Kliniken, die sich an der Schwerverletztenversorgung beteiligen, fest innerhalb eines Qualitätszirkels installiert sein [5].

In vielen Kliniken wurden erfolgreich Arbeitsgruppen und Qualitätszirkel eingeführt, die anhand von konkreten Fällen das eigene Schockraumkonzept regelmäßig evaluieren und verbessern. Die Führung solcher Qualitätszirkel ist ebenso wie die Verantwortlichkeit im Schockraum ein hitziger Diskussionspunkt unter den Fachgesellschaften. Da die Versorgung schwerer Verletzungen zur Kernkompetenz der Unfallchirurgie gehört, sind Ärzte dieser Fachdisziplin möglicherweise besonders dazu qualifiziert, sowohl die Schockraumbehandlung als auch die Qualitätszirkel zu führen [5]. Allerdings darf nicht außer Acht gelassen werden, dass auch andere funktionsfähige Konzepte der Schockraumversorgung existieren [1, 3, 13]. Daher wurde während der Leitlinienentstehung diesem sensiblen Gebiet an unterschiedlichen Stellen im Hintergrund Rechnung getragen, da auch Konzepte ohne Teamleader mit einer reinen multidisziplinären Teamarbeit tragfähig sein können. Hierbei sollte jedoch im Vorfeld besprochen werden, wer für welche Situation die Verantwortung übernimmt, um vor allem auch für forensische Fragestellungen gewappnet zu sein [2].

Das vorliegende Kapitel „Schockraum“ wurde im Rahmen der Neuauflage der *S3-Leitlinie Polytrauma* komplett überarbeitet und basierend auf der neuesten verfügbaren Evidenz

aktualisiert. Auf vielfachen Wunsch der Fachgesellschaften hin wurde ein Abschnitt, der sich mit Fragen der radiologischen Diagnostik bzw. Bildgebung und deren bestmöglichem Einsatz befasst, komplett neu implementiert. Somit umfasst das Kapitel „Schockraum“ jetzt auch einen eigenen, neuen Abschnitt „Bildgebung im Rahmen der Schwerverletztenversorgung bei Erwachsenen und Kindern“.

Literatur

1. Bergs, E.A., et al., *Communication during trauma resuscitation: do we know what is happening?* Injury, 2005. 36(8): p. 905-11.
2. Bouillon, B., *Brauchen wir wirklich keinen „trauma leader“ im Schockraum?* Unfallchirurg, 2009. 112(4): p. 400-1.
3. Cummings, G.E. and D.C. Mayes, *A comparative study of designated Trauma Team Leaders on trauma patient survival and emergency department length-of-stay.* CJEM, 2007. 9(2): p. 105-10.
4. Ertel, W. and O. Trentz, *Neue diagnostische Strategien beim Polytrauma.* Chirurg, 1997. 68(11): p. 1071-5.
5. Frink, M., et al., *Klinisches Polytrauma-Management im Schockraum--Was muss und kann der Unfallchirurg leisten?* Zentralbl Chir, 2007. 132(1): p. 49-53.
6. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-body CT in haemodynamically unstable severely injured patients--a retrospective, multicentre study.* PLoS One, 2013. 8(7): p. e68880.
7. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study.* Lancet, 2009. 373(9673): p. 1455-61.
8. Huber-Wagner, S., et al., *The sequential trauma score - a new instrument for the sequential mortality prediction in major trauma.* Eur J Med Res, 2010. 15(5): p. 185-95.
9. Kortbeek, J.B., et al., *Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change.* J Trauma, 2008. 64(6): p. 1638-50.
10. Ruchholtz, S., et al., *Frühletalität beim Polytrauma. Eine kritische Analyse vermeidbarer Fehler.* Unfallchirurg, 1994. 97(6): p. 285-91.
11. Schoeneberg, C., et al., *Traumanetzwerk, TraumaRegister der DGU(R), Weissbuch, S3-Leitlinie Polytrauma - ein Versuch der Validierung durch eine retrospektive Analyse von 2304 Patienten (2002-2011) an einem überregionalen (Level 1) Traumazentrum.* Zentralbl Chir, 2014.
12. Sturm, J.A., et al., *„Advanced Trauma Life Support“ (ATLS) und „Systematic Prehospital Life Support“ (SPLS).* Unfallchirurg, 2002. 105(11): p. 1027-32.
13. Wurmb, T., et al., *[Polytrauma management in a period of change: time analysis of new strategies for emergency room treatment].* Unfallchirurg, 2009. 112(4): p. 390-9.

2.2 Der Schockraum – personelle und apparative Voraussetzungen

Für die Versorgung polytraumatisierter Patienten stehen in Deutschland über 600 Traumazentren zur Verfügung. Durch die Organisation dieser Traumazentren in über 50 Traumanetzwerken konnte mittlerweile eine nahezu flächendeckende Zertifizierung der gesamten Bundesrepublik erreicht werden.

Durch die erfolgten Auditierungsprozesse, welche überregionale, regionale und lokale Traumazentren durchlaufen müssen, ist mittlerweile ein hoher Standardisierungsgrad hinsichtlich der personellen oder strukturellen Voraussetzungen bzw. der fachlichen Kompetenz zur Versorgung polytraumatisierter Patienten flächendeckend implementiert worden.

Bis dato liegen noch keine Studien vor, die den Nachweis erbringen konnten, dass es durch die Implementierung von Traumanetzwerken zu einer signifikanten Reduktion der Mortalität Schwerverletzter gekommen ist. Ruchholtz et al. konnten aber aufzeigen, dass die notwendige Triagierung leichter und schwerer verletzter Patienten bereits sehr gut funktioniert. Die Autoren konnten u. a. nachweisen, dass Patienten mit schweren Verletzungen und relevant gestörten Vitalfunktionen (GCS, Hypotonie) häufiger in überregionalen Traumazentren behandelt wurden als in regionalen und lokalen Traumazentren. Gleichfalls fanden die Autoren, dass die sekundäre (Weiter-)Verlegungsrate in überregionale Traumazentren mit 13,4 % signifikant höher war als in regionale oder lokale Traumazentren (4,6 % bzw. 2,3 %) [47].

Das Schockraumteam

Schlüsselempfehlung:

2.1	Empfehlung	2011
GoR A	Zur Polytraumaversorgung sollen feste Teams (sog. Schockraumteams) nach vorstrukturierten Plänen arbeiten und/oder ein spezielles Training absolviert haben.	

Erläuterung:

Um ein koordiniertes und abgestimmtes Zusammenarbeiten verschiedener Personen in der Polytraumaversorgung zu erreichen, ist es international üblich, feste Teams für die Schockraumversorgung zusammenzustellen, die nach vorstrukturierten Plänen arbeiten und/oder ein spezielles Training (insbesondere ATLS[®], ETC, Definitive Surgical Trauma Care [DSTCTM]) [15] absolviert haben [4, 33, 50, 52, 54, 59]. Diverse Studien haben für dieses Schockraumkonzept klinische Vorteile gefunden [13, 31, 41, 57]. Ruchholtz et al. konnten z. B. aufzeigen, dass ein – in ein Qualitätsmanagement(QM)-System integriertes – interdisziplinäres Team, das auf der Basis klinikinterner Leitlinien und Absprachen agiert, unter gemeinsamer chirurgischer und anästhesiologischer Leitung sehr effizient arbeitet [8, 58].

Schlüsselempfehlung:

2.2	Empfehlung	2011
GoR A	Das Basis-Schockraumteam soll aus mindestens 3 Ärzten (2 Chirurgen, 1 Anästhesist) bestehen, wobei mindestens 1 Anästhesist und 1 Chirurg Facharztstandard haben sollen.	

Erläuterung:

Zur Zusammensetzung des ärztlichen Schockraumteams gibt es keine validierten Untersuchungen, sodass sich Aussagen zur Teamzusammensetzung nur darauf beziehen können, wie diese überwiegend international gebildet werden. Die Frage, welche ärztlichen Fachrichtungen im Schockraumteam primär vertreten sein sollten, ist damit häufig von den lokalen Verhältnissen abhängig [6, 9, 11, 12, 14, 21-26, 28, 32, 34, 35, 40, 43, 48, 53]. Einzelne Studien aus dem Ausland beschreiben hingegen, dass auch mit nur zwei Ärzten ein Großteil polytraumatisierter Patienten effektiv versorgt werden kann [3, 7, 12]. Je nach Verletzungsmuster/-schwere wird das initial mindestens 2–3 Personen umfassende Team dann jedoch um weitere Kollegen zu ergänzen sein [30, 42, 49]. Dabei fanden sich bei der Durchsicht der internationalen Literatur weltweit in fast allen Teams entweder spezielle Trauma Surgeons unterschiedlichen Ausbildungsstandes oder aber General Surgeons mit (langjähriger) Erfahrung in der Traumaversorgung – ebenfalls mit unterschiedlichem Ausbildungsstand.

Die genannte Konstellation aus mindestens drei Ärzten kann demnach nur als Mindestgröße dienen und sollte je nach Größe und Versorgungsstufe der Klinik und Schwerverletztenexposition durch weitere 1–2 Ärzte aufgestockt werden (z. B. Radiologe, Neurochirurg). Die Versorgung des Schwerverletzten soll dabei in jedem Fall durch einen qualifizierten Chirurgen erfolgen, wobei als Qualifikation mindestens der Standard einer/s Fachärztin/Facharztes (FÄ/FA) für Orthopädie und Unfallchirurgie oder der/s FÄ/FA für Allgemein-/Viszeralchirurgie vorliegen soll (Landesärztekammer [LÄK], Weiterbildungsordnung für Ärztinnen und Ärzte, Stand 07/2009). Der behandelnde Anästhesist muss als Mindestqualifikation den Facharztstandard aufweisen.

Neben der notwendigen ärztlichen Kompetenz eines Schockraumteams, sind selbstverständlich medizinisches/ anästhesiologisches/ technisches Pflegepersonal unabdingbar. Im *Weißbuch Schwerverletztenversorgung* der DGU (2. Auflage, 2012) werden für die einzelnen Versorgungsstufen jeweils 2 Pflegekräfte Chirurgie, 1 Pflegekraft Anästhesiologie und 1 Medizinisch-technische Radiologiefachkraft (MTRA) gefordert.

Die Funktion und Notwendigkeit eines „Traumaleaders“ im Schockraum wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Auch in den Konsensuskonferenzen zur Erstellung der S3-Leitlinie wurde über die Notwendigkeit eines „Teamleaders“, seine Aufgaben und seiner Zuordnung zu einem bestimmten Fachgebiet intensiv und kontrovers diskutiert. Im Rahmen der Erstellung der Leitlinie wurde zu diesem Themenkomplex eine strukturierte Literaturrecherche durchgeführt. Dabei konnte keine belastbare Evidenz für die Überlegenheit einer bestimmten Führungsstruktur im Schockraum („Traumaleader“ vs. „interdisziplinäre Führungsgruppe“) oder für die Zuordnung eines „Traumaleaders“ zu einem bestimmten Fachgebiet (Unfallchirurgie, Chirurgie vs. Anästhesie) im Hinblick auf das Überleben der Patienten identifiziert werden.

Hoff et al. [22] konnten zeigen, dass es durch die Einführung eines Teamleaders (sog. command physician) zu einer Verbesserung des Versorgungs- und Behandlungsablaufes kam [22]. Auch Alberts et al. wiesen verbesserte Behandlungsabläufe und -ergebnisse nach, nachdem das Konzept des „Traumaleaders“ eingeführt wurde [1]. Entsprechend den Aufgaben – u. a. Patientenübergabe, Untersuchung des Patienten, Durchführung und Überwachung therapeutischer und diagnostischer Maßnahmen, Konsultation anderer Fachdisziplinen, Koordination aller medizinischen und technischen Teammitglieder, Vorbereitung von Untersuchungen im Anschluss an die Schockraumversorgung, Kontaktaufnahme mit Angehörigen nach Abschluss – die der „Traumaleader“ prinzipiell übernehmen können muss, soll diese Aufgabe entweder interdisziplinär oder durch einen in der Versorgung von polytraumatisierten Patienten erfahrenen „Teamleader“ erfolgen. Bei einem interdisziplinären Vorgehen ist umso strikter darauf zu achten, dass abgestimmte und konsenterte Behandlungsabläufe existieren, damit es zu keinen zeitlichen Verzögerungen kommt [19, 22, 39, 53].

Nach den Empfehlungen des American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) soll ein qualifizierter Chirurg die Teamleitung übernehmen [8, 58]. In einer großen Vergleichsstudie an über 1000 Patienten fanden sich fast gleiche Letalitätsraten und Krankenhausliegedauern, unabhängig davon, ob einer von vier Unfallchirurgen oder einer von zwölf Allgemeinchirurgen für den Schockraum verantwortlich war, wobei jedoch die Allgemeinchirurgen unfallchirurgische Kenntnisse hatten [43]. Khetarpal zeigte bei einem Vergleich zwischen „Trauma Surgeons“ und „Emergency Physicians“, dass unter traumatologischer Leitung die Versorgungszeiten und der OP-Beginn kürzer waren – ohne, dass dies eine Auswirkung auf das Behandlungsergebnis gehabt hätte [8, 58]. In einer Studie von Sugrue et al. wird festgestellt, dass es keinen gravierenden Unterschied macht, wer das SR-Team leitet, solange er über ausreichende Erfahrung, Expertise und Training verfügt [8, 58]. Auch eine anästhesiologische Führung des Traumateams wird vielerorts seit Jahren effektiv, kooperativ und erfolgreich praktiziert.

In interdisziplinären Führungsmodellen wird die hohe Spezialisierung der einzelnen Fachdisziplinen besonders berücksichtigt. Jede Fachdisziplin hat dabei vorab definierte Aufgaben und zeigt sich für die zufallenden Aufgaben zu definierten Zeitpunkten im Rahmen des Schockraummanagements verantwortlich. Die Führungsgruppe – bestehend aus Anästhesiologie, Chirurgie, Radiologie und Unfallchirurgie (in alphabetischer Reihenfolge) – konferiert dabei zu fest definierten Zeitpunkten und darüber hinaus, wenn die entsprechenden Situationen es erfordern [60].

Dennoch sprechen sich die Experten für eine klare Regelung der Verantwortlichkeiten orientiert an lokalen Verhältnissen, Absprachen und Kompetenzen aus. Eine Teamleitung – gleichwohl aus welcher Fachdisziplin stammend bzw. ob aus einer Person oder aus einer Führungsgruppe bestehend – ist zu fordern. Aufgabe der Teamleitung ist es, die Erkenntnisse der einzelnen spezialisierten Teammitglieder zu erfassen, nachzufragen und Entscheidungsfindungen herbeizuführen. Die Teamleitung führt die Kommunikation und legt die weiteren Diagnostik- bzw. Therapieschritte in Absprache mit dem Team fest. Innerhalb der Qualitätszirkel der Einrichtung sollten die Funktionen und Qualifikationen des „Teamleaders“ bzw. der „interdisziplinären Führungsgruppe“ im Schockraum festgelegt werden. Dabei sollen idealerweise nach Absprache der „Beste“ bzw. die „Besten“ die Aufgabe des „Traumaleader“ bzw. der „interdisziplinären Führungsgruppe“ wahrnehmen. Insbesondere sollen zu folgenden Punkten Regelungen getroffen werden, die einer Überprüfung der „Best-practice-Jurisdiktion“ standhalten müssen:

- Leitung,
- Leitungsstruktur zur Koordination, Kommunikation und Entscheidungsfindung im Rahmen des Schockraummanagements,
- Überprüfung und Sicherung der Qualität (Implementierung von Qualitätszirkeln; Identifizierung von Qualitäts- und Patientensicherheitsindikatoren; kontinuierliche Überprüfung von Strukturen, Prozessen und Ergebnissen).

Neben technischen Fertigkeiten spielen Non-technical Skills (NTS) eine wichtige Rolle in der Arbeit von Traumateams. Die wesentlichen NTSs sind

- Entscheidungsfindung,
- situative Aufmerksamkeit,
- Teamwork,
- Aufgabenverteilung,
- Kommunikation.

NTSS sollten regelmäßig interdisziplinär und interprofessionell trainiert werden.

Aus organisatorischen Gründen wird ein Polytraumapatient bei Aufnahme in den Schockraum in den meisten Fällen der Klinik zugeordnet, der der Teamleader des Schockraums angehört. Um eine optimale Versorgung in der Postakutphase zu ermöglichen, wird daher empfohlen, dass eine Reevaluation des Verletzungsmusters durch alle beteiligten Disziplinen nach spätestens 24 Stunden durchgeführt wird. Im Konsens aller Beteiligten soll zu diesem Zeitpunkt eine Neudefinition der Hauptverantwortlichkeit für den Polytraumapatienten erfolgen. Damit soll sichergestellt werden, dass der Patient in der weiteren Behandlung entsprechend der führenden Verletzung zugeordnet wird.

Schlüsselempfehlung:

2.3	Empfehlung	2011
GoRA	Traumazentren sollen erweiterte Schockraumteams vorhalten.	

Erläuterung:

Die Größe bzw. Zusammensetzung des erweiterten Schockraumteams richtet sich nach der Versorgungsstufe der betreffenden Klinik und der dementsprechend dort zu erwartenden Verletzungsschwere bzw. den dort notwendigerweise maximal durchführbaren operativen Eingriffen (*Weißbuch*). In überregionalen Traumazentren als Einrichtung mit höchster Versorgungsstufe sind demnach prinzipiell alle Fachdisziplinen, die eine Notfallversorgung vornehmen, zu beteiligen. Eine tabellarische Übersicht findet sich in Tabelle 11. Dabei soll ein qualifizierter Fachvertreter (FÄ/FA) der jeweils betreffenden Abteilung innerhalb von 20–30 Minuten anwesend sein können (s. u.).

Schlüsselempfehlung:

2.4	Empfehlung	2011
GoRA	Für die weitere Versorgung notwendige Oberärzte sollen nach ihrer Anforderung innerhalb der nächsten 20–30 Minuten anwesend sein.	

Erläuterung:

Eine Krankenhausvergleichsstudie fand heraus, dass es nicht unbedingt notwendig ist, dass der *Trauma Surgeon* rund um die Uhr in der Klinik verfügbar ist, sofern die Entfernung zur Klinik nicht mehr als 15 Minuten beansprucht und ein Assistenzarzt im Haus bereitsteht [11]. Allen et al. und Helling et al. nennen hier 20 Minuten als Grenze [3, 20]. Luchette et al. und auch Cornwell et al. fanden dagegen die „Inhouse“-Bereitschaft vorteilhaft [9, 35], wobei Luchette lediglich eine Beschleunigung der Diagnostik und des OP-Beginns bei initialer Anwesenheit eines „Oberarztes“ (*Attending Physician*) zeigte; die intensivmedizinische Behandlungsdauer hingegen blieb unbeeinflusst, ebenso wie die Mortalität bei Patienten mit schweren thorakoabdominellen Verletzungen oder Schädelverletzungen [13, 31, 41, 57].

Zahlen aus dem englischen Trauma Audit and Research Network (TARN) belegen in einem Vergleich über mehrere Jahre, dass sich durch die vermehrte Anwesenheit eines qualifizierten Fach-/Oberarztes (60 % vs. 32 %) signifikante Mortalitätsreduktionen erreichen lassen [29]. Auch Wyatt et al. wiesen nach, dass schwer verletzte Patienten in Schottland (n = 1427; ISS > 15) schneller behandelt wurden und eher überlebten, wenn sie von einem erfahrenen Ober-/Chefarzt anstelle eines Assistenzarztes behandelt wurden [61]. In den Empfehlungen des ACS COT wird die Anwesenheit eines chirurgischen Oberarztes nicht gefordert, vorausgesetzt

ein Chirurg mit Facharztstandard (Senior Surgical Resident) ist unmittelbar an der Versorgung Schwerverletzter beteiligt [8, 58]. Helling et al. zeigten in einer retrospektiven Analyse über einen Zeitraum von zehn Jahren, dass sich durch die initiale Anwesenheit eines Oberarztes keine relevante Verbesserung der Behandlungsergebnisse erzielen lässt [37, 41, 55]. Für Patienten mit penetrierenden Verletzungen, im Schock, einem GCS < 9 oder ISS \geq 26 zeigte sich kein Unterschied in der Versorgungsqualität hinsichtlich Mortalität, OP-Beginn, Komplikationen oder Behandlungsdauer auf der Intensivstation, wenn der Diensthabende innerhalb von 20 Minuten an der weiteren Versorgung teilnahm („on call“). Lediglich die initiale Versorgungszeit und die Gesamtaufenthaltsdauer im Krankenhaus waren beim stumpfen Trauma geringer, wenn der „Oberarzt“ (Attending Physician) sofort im Schockraum sein konnte („inhouse“). Diese Ergebnisse werden durch Porter et al., Demarest et al. sowie Fulda et al. weitgehend bestätigt [11, 17, 45].

Insgesamt lässt sich abschließend aus diesen Ergebnissen folgern, dass die Anwesenheit eines Oberarztes unmittelbar zu Beginn der Schockraumversorgung nicht notwendig ist, wenn ein in der Versorgung von Schwerverletzten qualifizierter Chirurg (Facharztstandard und ggf. ATLS®- und ETC-zertifiziert) die Verletztenversorgung zunächst durchführt. Die Erreichbarkeit eines Oberarztes sollte allerdings kurzfristig gewährleistet sein.

Ein Thoraxchirurg, Augenarzt, Kieferchirurg und Hals-Nasen-Ohren(HNO)-Arzt sollte innerhalb von 20 Minuten erreichbar sein [19, 28, 36, 44]. Nach Albrink et al. [2] sollte vor allem bei Aortenläsionen der Thoraxchirurg frühestmöglich hinzugezogen werden.

Nach Angaben der Literatur ist die Anwesenheit eines Kinderchirurgen im Basis-SR-Team keine obligatorische Voraussetzung. Die Studien von Knudson et al., Fortune et al., Nakayama et al., Rhodes et al., Bensard et al., D'Amelio et al., Stauffer und Hall et al. konnten keine Verbesserung des Behandlungsergebnisses durch die Mitwirkung spezieller Kinderchirurgen sicher nachweisen [5, 10, 16, 18, 27, 38, 46, 51]. Allerdings ist bei Vorhandensein einer kinderchirurgischen Einrichtung im Klinikum bei einem kindlichem Polytrauma, die kinderchirurgische /kindertraumatologische Kompetenz mit einzubinden. Details sollten im lokalen Qualitätszirkel festgelegt sein.

Auch ein für die weitere Versorgung des polytraumatisierten Patienten notwendiger Oberarzt der Anästhesiologie sollte nach Anforderung innerhalb der nächsten 20–30 Minuten anwesend sein.

Schlüsselempfehlung:

2.5	Empfehlung	2011
GoR B	Die Größe des Schockraums sollte 25–50 m² (pro zu behandelnden Patienten) betragen.	

Erläuterung:

Die gemachten Angaben orientieren sich an a) den Empfehlungen zur Erstversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzung der einzelnen Arbeitsgruppen und -kreise der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). Hier wird pro Behandlungseinheit eine Mindestgröße von 25 m² empfohlen [56].

Darüber hinaus kann die Raumgröße auch b) anhand der Vorgaben der Arbeitsstätten-Richtlinie (ASR), der Arbeitsstättenverordnung (ArbStättV, Zweiter Abschnitt; Raumabmessungen, Luftraum), der Röntgenverordnung (RöV) sowie der Technischen Regeln für Gefahrenstoffe (TRGS) errechnet werden. Hier gilt, dass für Räume mit natürlicher Belüftung oder

Klimatisierung 18 m³ Atemluft pro Person bei schwerer bzw. 15 m³ bei mittelschwerer körperlicher Tätigkeit gewährleistet sein müssen; für jede weitere Person, die sich zusätzlich nur zeitweise dort aufhält, werden 10 m³ veranschlagt. Bei Anwesenheit von 5–9 Personen (3–5 Ärzte, ein Medizinisch-technische/r Röntgenassistent/in [MTRA], 1–2 unfallchirurgische Pfleger, anästhesiologische Pfleger) und der Annahme mittelschwerer Arbeit (Tragen von Bleischürzen während der Versorgung) würde sich somit ein zu forderndes Raumvolumen von ungefähr 75–135 m³ ergeben. Dies entspricht bei einer Deckenhöhe von 3,2 m einer Raumfläche von ca. 23–42 m². Nicht eingerechnet sind die Platzverluste durch Narkose- und Sonografiegeräte, Arbeitsflächen, die Patiententrage, Schränke u. Ä., sodass insgesamt von 25–50 m² pro Einheit ausgegangen werden sollte. Bei vorausgesetzter Möglichkeit der zeitgleichen Versorgung von maximal zwei Schwerverletzten vergrößert sich diese Fläche entsprechend. § 38 Abs. 2 der Arbeitsstätten-Richtlinie von 1986 schreibt für Sanitäts- und Erste-Hilfe-Räume eine lichte Türbreite von mindestens 1,2 m bei einer Türhöhe von 2 m vor.

Schlüsselempfehlung:

2.6	Empfehlung	2011
GoR B	Der Schockraum, die Krankenanhfahrt, die radiologische Abteilung und die OP-Abteilung sollten sich in dem gleichen Gebäude befinden. Der Hubschrauberlandeplatz sollte sich auf dem Klinikgelände befinden.	

Erläuterung:

Alle für eine Not-OP (Laparotomie, Thorakotomie, Fixateur externe/Beckenzwingen, Kraniotomie) notwendigen Siebe sollen vorgehalten werden.

Tabelle 11: Zusammensetzung bzw. Anwesenheit von Ärzten mit Facharztstandard des erweiterten Schockraumteams in Abhängigkeit von der Versorgungsstufe (entsprechend der Vorgaben des Arbeitskreis zur Umsetzung TraumaNetzwerk (AKUT))

Fachabteilung	Überregionales TZ	Regionales TZ	Lokales TZ
Unfallchirurgie	X	X	X
Allgemein- oder Viszeralchirurgie	X	X	X
Anästhesie	X	X	X
Radiologie	X	X	X
Gefäßchirurgie	X	K	–
Neurochirurgie	X	K	–
Herz- oder Thoraxchirurgie	*	*	–
Plastische Chirurgie	*	*	–
Augenheilkunde	*	*	–
HNO	*	*	–
MKG	*	*	–
Pädiatrie oder Kinderchirurgie	*	*	–
Gynäkologie	*	*	–
Urologie	*	*	–
X: erforderlich K: Kooperationsvertrag** *: fakultativ –: nicht erforderlich			

****K: Kooperationsvertrag:**

Zur Versorgung von gefäß- und/oder neurochirurgischen Verletzungen sind bei regionalen Traumazentren sog. Kooperationsverträge notwendig. Diese regeln – wenn keine eigene Gefäß- und/oder Neurochirurgie vorhanden ist – die Zusammenarbeit (z. B. Bereitstellung e. Konsiliararzt, Verlegung des Patienten, OP-Bereitschaft etc.) mit einer nahegelegenen Abteilung/Klinik für Gefäß- und/oder Neurochirurgie. Dabei muss eine 24h-Akutversorgung an 365 Tagen im Jahr sichergestellt sein.

Literatur:

1. Alberts, K.A., B.M. Bellander, and G. Modin, *Improved trauma care after reorganisation: a retrospective analysis*. Eur J Surg, 1999. **165**(5): p. 426-30. [LoE 4]
2. Albrink, M.H., et al., *Importance of designated thoracic trauma surgeons in the management of traumatic aortic transection*. South Med J, 1994. **87**(4): p. 497-501. [LoE 2b]
3. Allen, D.M., G. Hicks, and G.W. Bota, *Outcomes after severe trauma at a northern Canadian regional trauma centre*. Can J Surg, 1998. **41**(1): p. 53-8. [LoE 2b]
4. Aprahamian, C., et al., *Characteristics of trauma centers and trauma surgeons*. J Trauma, 1993. **35**(4): p. 562-7; discussion 567-8.
5. Bensard, D.D., et al., *A critical analysis of acutely injured children managed in an adult level I trauma center*. J Pediatr Surg, 1994. **29**(1): p. 11-8.
6. Brennan, R., et al., *The OR suite as a unique trauma resuscitation bay*. AORN J, 1994. **60**(4): p. 576-7, 580-4.
7. Carmody, I.C., J. Romero, and G.C. Velmahos, *Day for night: should we staff a trauma center like a nightclub?* Am Surg, 2002. **68**(12): p. 1048-51. [LoE 4]
8. Champion, H.R., W.J. Sacco, and W.S. Copes, *Improvement in outcome from trauma center care*. Arch Surg, 1992. **127**(3): p. 333-8; discussion 338.
9. Cornwell, E.E., 3rd, et al., *Enhanced trauma program commitment at a level I trauma center: effect on the process and outcome of care*. Arch Surg, 2003. **138**(8): p. 838-43. [LoE 4]
10. D'Amelio, L., et al., *"Adult" trauma surgeons with pediatric commitment: a logical solution to the pediatric trauma manpower problem*. The American surgeon, 1995. **61**(11): p. 968-974.
11. Demarest, G.B., et al., *In-house versus on-call attending trauma surgeons at comparable level I trauma centers: a prospective study*. J Trauma, 1999. **46**(4): p. 535-40; discussion 540-2. [LoE 4]
12. Deo, S.D., J.D. Knottenbelt, and M.M. Peden, *Evaluation of a small trauma team for major resuscitation*. Injury, 1997. **28**(9-10): p. 633-7. [LoE 4]
13. Dodek, P., R. Herrick, and P.T. Phang, *Initial management of trauma by a trauma team: effect on timeliness of care in a teaching hospital*. Am J Med Qual, 2000. **15**(1): p. 3-8. [LoE 2b]
14. Eastes, L.S., et al., *Outcomes of patients using a tiered trauma response protocol*. J Trauma, 2001. **50**(5): p. 908-13.
15. Flohe, S. and D. Nast-Kolb, *[Surgical management of life-threatening injuries]*. Unfallchirurg, 2009. **112**(10): p. 854-9.
16. Fortune, J.B., et al., *A pediatric trauma center without a pediatric surgeon: a four-year outcome analysis*. J Trauma, 1992. **33**(1): p. 130-7; discussion 137-9.
17. Fulda, G.J., et al., *In-house trauma surgeons do not decrease mortality in a level I trauma center*. J Trauma, 2002. **53**(3): p. 494-500; discussion 500-2.
18. Hall, J.R., et al., *The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center*. J Pediatr Surg, 1996. **31**(1): p. 72-6; discussion 76-7.
19. Hartmann, J., et al., *A model for an integrated emergency medicine/trauma service*. Acad Emerg Med, 1996. **3**(12): p. 1136-9. [LoE 5]
20. Helling, T.S., et al., *The presence of in-house attending trauma surgeons does not improve management or outcome of critically injured patients*. J Trauma, 2003. **55**(1): p. 20-5. [LoE 2b]
21. Highley, D.A., *Review of the composition and use of trauma teams within the Trent Region*. J Accid Emerg Med, 1994. **11**(3): p. 183-5.
22. Hoff, W.S., et al., *The importance of the command-physician in trauma resuscitation*. J Trauma, 1997. **43**(5): p. 772-7. [LoE 2b]
23. Jacobs, I.A., et al., *Cost savings associated with changes in routine laboratory tests ordered for victims of trauma*. Am Surg, 2000. **66**(6): p. 579-84.
24. Kaplan, L.J., et al., *Improved emergency department efficiency with a three-tier trauma triage system*. Injury, 1997. **28**(7): p. 449-53.
25. Kazemi, A.R. and N. Nayeem, *The existence and composition of Trauma Teams in the UK*. Injury, 1997. **28**(2): p. 119-21.
26. Khetarpal, S., et al., *Trauma faculty and trauma team activation: impact on trauma system function and patient outcome*. J Trauma, 1999. **47**(3): p. 576-81.
27. Knudson, M.M., C. Shagoury, and F.R. Lewis, *Can adult trauma surgeons care for injured children?* J Trauma, 1992. **32**(6): p. 729-37; discussion 737-9.
28. Krotz, M., et al., *[Interdisciplinary shock room management: personnel, equipment and spatial logistics in 3 trauma centers in Europe]*. Radiologe, 2002. **42**(7): p. 522-32. [LoE 5]
29. Lecky, F., M. Woodford, and D.W. Yates, *Trends in trauma care in England and Wales 1989-97. UK Trauma Audit and Research Network*. Lancet, 2000. **355**(9217): p. 1771-5. [LoE 4]
30. Lloyd, D.A., et al., *A stratified response system for the emergency management of the severely injured*. Ann R Coll Surg Engl, 2001. **83**(1): p. 15-20.
31. Lomas, G.A. and O. Goodall, *Trauma teams vs non-trauma teams*. Accid Emerg Nurs, 1994. **2**(4): p. 205-10.
32. Lossius, H.M., et al., *Efficiency of activation of the trauma team in a Norwegian trauma referral centre*. Eur J Surg, 2000. **166**(10): p. 760-4.
33. Lott, C., et al., *The European Trauma Course (ETC) and the team approach: past, present and future*. Resuscitation, 2009. **80**(10): p. 1192-6.
34. Lu, W.H., et al., *An evaluation of trauma team response in a major trauma hospital in 100 patients with predominantly minor injuries*. Aust N Z J Surg, 2000. **70**(5): p. 329-32.
35. Luchette, F., et al., *Impact of the in-house trauma surgeon on initial patient care, outcome, and cost*. J Trauma, 1997. **42**(3): p. 490-5; discussion 495-7. [LoE 2b]
36. Mathiasen, R.A., et al., *A dedicated craniofacial trauma team improves efficiency and reduces cost*. J Surg Res, 2001. **97**(2): p. 138-43. [LoE 2b]

37. McLauchlan, C.A., K. Jones, and H.R. Guly, *Interpretation of trauma radiographs by junior doctors in accident and emergency departments: a cause for concern?* J Accid Emerg Med, 1997. **14**(5): p. 295-8. [LoE 2b]
38. Nakayama, D.K., W.S. Copes, and W. Sacco, *Differences in trauma care among pediatric and nonpediatric trauma centers.* J Pediatr Surg, 1992. **27**(4): p. 427-31.
39. Nerlich, M. and M. Maghsudi, *[Polytrauma management. Preclinical and shock room management]*. Unfallchirurg, 1996. **99**(8): p. 595-606.
40. Ochsner, M.G., et al., *The evaluation of a two-tier trauma response system at a major trauma center: is it cost effective and safe?* J Trauma, 1995. **39**(5): p. 971-7.
41. Palmer, S.H. and M. Maheson, *A radiological review of cervical spine injuries from an accident and emergency department: has the ATLS made a difference?* J Accid Emerg Med, 1995. **12**(3): p. 189-90. [LoE 2b]
42. Plaisier, B.R., et al., *Effectiveness of a 2-specialty, 2-tiered triage and trauma team activation protocol.* Ann Emerg Med, 1998. **32**(4): p. 436-41.
43. Podnos, Y.D., S.E. Wilson, and R.A. Williams, *Effect of surgical panel composition on patient outcome at a level I trauma center.* Arch Surg, 1998. **133**(8): p. 847-54. [LoE 2b]
44. Poon, A., P.J. McCluskey, and D.A. Hill, *Eye injuries in patients with major trauma.* J Trauma, 1999. **46**(3): p. 494-9. [LoE 4]
45. Porter, J.M. and C. Ursic, *Trauma attending in the resuscitation room: does it affect outcome?* Am Surg, 2001. **67**(7): p. 611-4.
46. Rhodes, M., S. Smith, and D. Boorse, *Pediatric trauma patients in an 'adult' trauma center.* J Trauma, 1993. **35**(3): p. 384-92; discussion 392-3.
47. Ruchholtz, S., et al., *Implementation of a nationwide trauma network for the care of severely injured patients.* J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(6): p. 1456-61.
48. Ruchholtz, S., et al., *A multidisciplinary quality management system for the early treatment of severely injured patients: implementation and results in two trauma centers.* Intensive Care Med, 2002. **28**(10): p. 1395-404.
49. Ryan, J.M., et al., *Implementation of a two-tier trauma response.* Injury, 1998. **29**(9): p. 677-83.
50. Sakellariou, A., P.J. McDonald, and R.H. Lane, *The trauma team concept and its implementation in a district general hospital.* Ann R Coll Surg Engl, 1995. **77**(1): p. 45-52.
51. Stauffer, U.G., *Surgical and critical care management of children with life-threatening injuries: the Swiss experience.* J Pediatr Surg, 1995. **30**(7): p. 903-10.
52. Stoneham, J., et al., *Recent advances in trauma management.* Trauma, 2001. **3**(3): p. 143-150.
53. Sugrue, M., et al., *A prospective study of the performance of the trauma team leader.* J Trauma, 1995. **38**(1): p. 79-82.
54. Tscherne, H., et al., *[Degree of severity and priorities in multiple injuries].* Chirurg, 1987. **58**(10): p. 631-40.
55. Velmahos, G.C., et al., *Around-the-clock attending radiology coverage is essential to avoid mistakes in the care of trauma patients.* Am Surg, 2001. **67**(12): p. 1175-7. [LoE 2b]
56. Verlag, S. and E. DER DIVI, *Empfehlungen zur Erstversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzung.* 2000.
57. Vernon, D.D., et al., *Effect of a pediatric trauma response team on emergency department treatment time and mortality of pediatric trauma victims.* Pediatrics, 1999. **103**(1): p. 20-4. [LoE 2b]
58. Wenneker, W.W., D.H. Murray, Jr., and T. Ledwich, *Improved trauma care in a rural hospital after establishing a level II trauma center.* Am J Surg, 1990. **160**(6): p. 655-7; discussion 657-8.
59. Wong, K. and J. Petchell, *Trauma teams in Australia: a national survey.* ANZ J Surg, 2003. **73**(10): p. 819-25.
60. Wurmb, T., et al., *[Polytrauma management in a period of change: time analysis of new strategies for emergency room treatment].* Unfallchirurg, 2009. **112**(4): p. 390-9.
61. Wyatt, J.P., J. Henry, and D. Beard, *The association between seniority of Accident and Emergency doctor and outcome following trauma.* Injury, 1999. **30**(3): p. 165-8. [LoE 2b]

2.3 Kriterien Schockraumaktivierung

Effizient arbeitende Trauma-Score-Systeme oder -Parameter sollten Patienten derart genau selektieren bzw. identifizieren, dass jedem verunfallten Patienten die seiner Verletzungsschwere entsprechende notwendige Versorgung zuteil wird. Die Schwierigkeit liegt darin, die Verletzungsschwere adäquat einschätzen zu können. Dabei sollten Schockraumaktivierungskriterien idealerweise die Rate der Untertriage wie auch der Übertriage schwer verletzter Patienten minimieren. Während bei der Untertriage eine Gefährdung der Patientensicherheit entsteht, ist die Übertriage mit erheblichen Kosten und einer oftmals erheblichen Unterbrechung der Routineabläufe in Kliniken verbunden. Daher sollte die Effektivität einzelner Triage-Parameter, die zur Schockraumaktivierung führen, durch Messgrößen wie Sensitivität, Spezifität, positiver prädiktiver Wert und die Kalkulation der Über- und Untertriage evaluiert werden. Vom American College of Surgeons Committee on Trauma [1] wird eine Untertriage-Rate von 5 % bei gleichzeitiger 25–35%iger Übertriage als notwendig angegeben, um eine effiziente Schockraumversorgung durchzuführen. In einer Arbeit von Kane et al. beschreiben die Autoren, dass die Rate der Übertriage nicht unter 70 % gebracht werden konnte, um eine Sensitivität von mehr als 80 % zu erreichen.

Aktivierungskriterien

Schlüsselempfehlung:

2.7	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	<p>Bei folgenden Verletzungen soll das Trauma-/Schockraumteam aktiviert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • systolischer Blutdruck unter 90 mmHg (altersadaptiert bei Kindern) nach Trauma • Vorliegen von penetrierenden Verletzungen der Rumpf-Hals-Region • Vorliegen von Schussverletzungen der Rumpf-Hals-Region • GCS unter 9 nach Trauma • Atemstörungen/Intubationspflicht nach Trauma • Frakturen von mehr als 2 proximalen Knochen • instabiler Thorax • Beckenfrakturen • Amputationsverletzung proximal der Hände/Füße • Querschnittsverletzung • offene Schädelverletzungen • Verbrennungen > 20 % und Grad \geq 2b 	

Erläuterung:

Blutdruck/Atemfrequenz

Einzelne Studien haben gezeigt, dass eine Hypotonie nach Trauma mit einem systolischen Blutdruck unter 90 mmHg ein gutes Kriterium zur Aktivierung des Schockraumteams ist. So zeigten Franklin et al. [6], dass Traumapatienten mit einer präklinischen Hypotonie oder einer Hypotonie bei Einlieferung in 50 % der Fälle einer unmittelbaren Operation zugeführt bzw. auf eine Intensivstation aufgenommen wurden. Insgesamt wurden 75 % der Patienten mit einer Hypotonie im Verlauf des Krankenhausaufenthalts operiert.

Tinkoff et al. [22] sahen bei Vorliegen einer Hypotension nach Trauma – als Ausdruck eines vorliegenden Schocks – eine 24-fach erhöhte Mortalität sowie eine 7-fach erhöhte Aufnahme auf die Intensivstation und eine 1,6-fach vermehrte Notoperationsrate. In den Empfehlungen des American College of Surgeons Committee of Trauma [1] findet sich eine Hypotonie als wichtiges Kriterium zur Einlieferung in ein Traumazentrum. Smith et al. [21] nennen die Hypotonie als ein einheitlich benutztes Kriterium zur Traumateamaktivierung aller Kliniken in der Region New South Wales in Australien. In einem Review von Henry et al. [8] des New York State Trauma Registers fanden sich Mortalitätsraten von 32,9 % bei Traumapatienten mit einem SBP (Systolic Blood Pressure) von < 90 mmHg und von 28,8 % für Traumapatienten mit einer Atemfrequenz von < 10 oder > 29 /min.

Schussverletzungen

In einer Untersuchung von Sava et al. [20] fanden die Autoren heraus, dass Schussverletzungen des Rumpfes als alleiniges Aktivierungskriterium eine ähnlich hohe Aussagekraft hatten wie die bis dahin benutzten TTAC (Trauma Team Activation Criteria). In einer Untergruppe mit Schussverletzungen des Abdomens und der Beckenregion war die Häufigkeit schwerer Verletzungen in der Gruppe mit und ohne TTAC gleich hoch (74,1 % und 70,8 %, $p = 0,61$). Tinkoff et al. [22] fanden Schussverletzungen des Rumpfes oder Halses ebenfalls signifikant mit der Notwendigkeit der Aufnahme auf eine Intensivstation korreliert (s. u.). Weiter war dieses Kriterium prädiktiv für das Vorliegen schwerer oder tödlicher Verletzungen bzw. für eine Notoperation. Velmahos et al. [23] berichten in einer retrospektiven Analyse eine Gesamtüberlebensrate nach penetrierenden Schuss- und Stichverletzungen bei Patienten ohne Lebenszeichen im Schockraum von über 5,1 %. Rhee et al. [18] fanden in einer Literaturübersicht (25 Jahre, 24 Studien) eine Überlebensrate von 8,8 % nach Notfall-Thorakotomie bei penetrierendem Trauma.

Das American College of Surgeons Committee on Trauma [1] hat in seiner letzten Fassung (2014) verschiedene, unterschiedlich gewichtete Triagekriterien aufgelistet. Zu den sog. Step-One- und Step-Two-Kriterien, die eine Einlieferung in ein Level-1- oder Level-2-Traumazentrum bedingen, zählen dabei u. a.: a) GCS unter 14 oder b) systolischer Blutdruck (RR) unter 90 mmHg oder c) Atemfrequenz unter 10/min bzw. über 29/min (Step One). Step-Two-Kriterien sind a) penetrierende Verletzungen des Kopfes, Halses, Rumpfes und der proximalen Röhrenknochen, b) instabiler Thorax, c) Fraktur von zwei oder mehr proximalen Röhrenknochen, d) Amputation(en) proximal der Hände/Füße, e) instabile Beckenfrakturen, f) offene Schädelfrakturen und g) Querschnittssyndrome. Dabei liegt gegenwärtig insgesamt eher wenig Evidenz für die genannten Kriterien vor. In einer Studie von Knopp [9] an 1473 Traumapatienten fanden die Autoren für Rückenmarksverletzungen und Amputationsverletzungen einen positiven prädiktiven Wert (ppW) von 100 % für einen ISS > 15 , Frakturen der langen Röhrenknochen wiesen hingegen nur einen ppW von 19,5 % auf.

Tinkoff et al. [22] haben in ihrer Untersuchung verschiedene dieser Kriterien auf die Genauigkeit bzgl. der Identifikation schwer verletzter bzw. sog. *High-Risk-Patienten* überprüft. Traumapatienten, welche die Kriterien des ACS COT erfüllten, hatten dabei schwerere Verletzungen, eine höhere Mortalität und einen längeren Intensivaufenthalt als Patienten der Kontrollgruppe. Ein systolischer Blutdruck unter 90 mmHg, eine endotracheale Intubation und das Vorliegen einer Schussverletzung des Rumpfes/Halses waren in der Studie prädiktiv für die Notwendigkeit einer Notoperation oder Intensivaufnahme. Die Mortalität war deutlich erhöht bei systolischem Blutdruck unter 90 mmHg, endotrachealer Intubation oder GCS unter 9 Punkten. Kohn et al. [10] analysierten in ihrer Studie verschiedene Traumateam-Aktivierungskriterien (siehe Tabelle 1), die denen des ACS COT ähneln. Kohn et al. fanden den Parameter „Atemfrequenz unter 10 oder über 29/min“ als am meisten prädiktiv bzgl. der Aussagekraft für das Vorliegen einer schweren Verletzung. Weitere Parameter mit hoher Prädiktion waren: a) Verbrennung mit über 20 %

Körperoberfläche (KOF), b) Querschnittssyndrom, c) systolischer Blutdruck unter 90 mmHg, d) Tachykardie und e) Schussverletzungen des Schädels, Halses oder Rumpfs.

Offene Schädelverletzungen

Bei fehlenden Studien bzgl. der Relevanz offener Schädelverletzungen wird dieses Kriterium seitens des ACS COT als eher signifikanter Indikator für schwere Verletzungen angesehen, die einer hohen medizinischen Fachkompetenz bedürfen und daher den *Step-One-Kriterien* zugeordnet werden sollten.

GCS

Kohn et al. [10] sehen in einem GCS unter 10 einen wichtigen Prädiktor des schweren Traumas. 44,2 % der Patienten, bei denen aufgrund eines niedrigen GCS das SR-Team aktiviert worden war, hatten nachgewiesene schwere Verletzungen. Die Wertigkeit der GCS als Prädiktor einer schweren Verletzung bzw. als Aktivierungskriterium für das Schockraumteam konnte ebenfalls in Studien von Tinkoff et al., Norwood et al. und Kühne et al. [11, 16, 22] nachgewiesen werden. Norwood wie auch Kühne sahen bereits bei GCS-Werten von weniger als 14 Punkten pathologische intrazerebrale Befunde bzw. die Notwendigkeit der stationären Aufnahme bei diesen Patienten. Allerdings scheint die Aktivierung des Schockraumteams dementsprechend bei diesen Patienten ($GCS \leq 14$ und ≥ 11) nicht zwingend erforderlich. Engum [5] fand für einen GCS unter 10 eine Sensitivität von 70 % für den Endpunkt OP, Intensivstation (ICU) oder Tod. Das Odds Ratio (OR) lag bei 3,5 (95%-CI: 1,6–7,5). Bei Kindern fanden die Autoren einen ppW von 78 % für das Vorliegen einer schweren Verletzung bei einem $GCS < 12$.

Schlüsselempfehlung:

2.8	Empfehlung	2011
GoR B	<p>Bei folgenden zusätzlichen Kriterien sollte das Trauma-/Schockraumteam aktiviert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sturz aus über 3 Metern Höhe • Verkehrsunfall (VU) mit <ul style="list-style-type: none"> - Frontalaufprall mit Intrusion von mehr als 50–75 cm - einer Geschwindigkeitsveränderung von $\Delta > 30$ km/h - Fußgänger-/Zweiradkollision - Tod eines Insassen - Ejektion eines Insassen 	

Erläuterung:

Unfallbezogene/-abhängige Kriterien

Unfallbezogene/-abhängige Kriterien werden in der Literatur sehr unterschiedlich hinsichtlich ihrer Aussagekraft für das Vorliegen eines schweren Traumas beurteilt.

Norcross et al., Bond et al. und Santaniello et al. [2, 15, 19] berichten über Raten der Übertriage von bis zu 92 % und Sensitivitäten von 70–50 % sowie ppW von 16,1 %, wenn unfallbezogene Mechanismen als alleiniges Kriterium zur Beschreibung der Verletzungsschwere herangezogen worden waren. Wurden physiologische Kriterien zusätzlich benutzt, konnte eine Sensitivität von 80 % bei einer Spezifität von 90 % erreicht werden [2].

Knopp et al. fanden nur schlechte positiv prädiktive Werte für die Parameter Verkehrsunfall (VU) mit Ejektion oder Tod eines Insassen und VU mit Fußgängerbeteiligung [9]. Engum et al.

fanden für den VU mit Fußgängerbeteiligung bei 20 mph (miles per hour) und den VU mit Tod eines Insassen und Überrolltrauma ebenfalls die geringste prädiktive Vorhersagekraft [5]. In den Empfehlungen des ACS COT wurde das Überrolltrauma in der aktuellen Fassung aus den Kriterien herausgenommen. Frontalaufprall mit Intrusion mehr als 20–30 Inches, Tod eines Insassen, VU mit Fußgänger-/Zweiradkollision mit ≥ 20 mph und Ejektion eines Insassen werden als *Step-Three-Kriterien* genannt, d. h. es besteht keine zwingende Notwendigkeit diese Patienten in Zentren der höchsten Versorgungsstufe zu transportieren sofern diese Kriterien isoliert bestehen. Kohn et al. [10] bewerten das Überschlagtrauma als ebenfalls wenig geeignet. Gleiches gilt nach Kohn et al. auch für die Kriterien/Parameter Verkehrsunfall mit Ejektion oder Tod eines Insassen und Verkehrsunfall mit Fußgängerbeteiligung [10].

Champion et al. [3] sehen das Überschlagen eines Fahrzeugs als wichtigen Hinweis auf eine schwere Verletzung. Die durchschnittliche Wahrscheinlichkeit, eine tödliche Verletzung zu erleiden, liegt nach einem Überschlag deutlich höher als bei Nichtüberschlag.

Das ACS COT hat den Überschlagmechanismus dennoch aus seinen Triagekriterien entfernt, da relevante Verletzungen nach einem solchen Unfallereignis bereits in *Step One* oder *Step Two* gefunden werden würden.

Karosseriedeformation

Palanca et al. [17] fanden in einer multivariaten Analyse bei 621 Patienten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Fahrzeugdeformation (Intrusion von > 30 cm bzw. $> 11,8$ Inches) und dem Vorliegen einer relevanten schweren Verletzung (OR 1,5; 95%-CI: 1,0–2,3; $p = 0,05$). Henry kam in seiner Studie zu vergleichbaren Ergebnissen in der multivariaten Analyse [8]. Wang berichtet anhand der Daten des National Automotive Sampling System Crashworthiness Data System (NASS CDS) und fand einen ppW von 20 % für einen ISS > 15 [24].

Tod eines Insassen

Knopp et al. sahen ein erhöhtes Risiko für eine OP oder das Versterben, wenn ein Insasse tödlich verletzt war (OR 39,0; 95%-CI: 2,7–569; ppW 21,4 %) [9]. Palanca et al. [17] konnten keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Tod eines Insassen und dem Vorliegen einer schweren Verletzung nachweisen, wenngleich die gleichzeitige Häufigkeit einer schweren Verletzung 7 % betrug.

Sturz aus großer Höhe

In einer prospektiven Studie von Kohn et al. [10] hatten 9,4 % der Patienten, die einen Sturz aus mehr als 6 Metern Höhe erlitten hatten, schwere Verletzungen – definiert als Intensivaufnahme oder unverzügliche OP. Yagmur et al. [25] sahen bei Patienten, die an den Folgen eines Sturzes verstarben, 9 Meter als Durchschnittshöhe.

Verbrennungen

Es gilt zu unterscheiden, ob die thermische Verletzung ohne weitere Verletzungen vorliegt. Im Falle einer Kombinationsverletzung, bei der die nichtthermische Komponente führend ist, sollte der Patient in ein Traumazentrum gebracht werden [1]

Alter

Ein Review aus dem Jahr 2015 identifiziert „Cut off“-Altersangaben zwischen 45 und 70 Jahren. Patienten mit einem Alter oberhalb der entsprechenden Grenze sollten in einem Traumazentrum durch das Traumateam behandelt werden. Neben einem erweiterten Monitoring sollte die chirurgische Versorgung den altersentsprechenden pathophysiologischen Veränderungen angepasst werden. Die Versorgung in Traumazentren mit geriatrischer Expertise kann die traumaassoziierte Mortalität älterer Patienten senken.

Kohn et al. [10] analysierten verschiedene Traumateam-Aktivierungskriterien, die denen des ACS COT ähneln. Von den untersuchten Kriterien war „Alter über 65 Jahre“ am wenigsten aussagekräftig. Die Autoren empfahlen daher, dieses Kriterium aus den sog. „*First-tier Activations*“ zu entfernen. Demetriades et al. [4] fanden bei Patienten über 70 Jahre eine deutlich erhöhte Mortalität (16 %), eine erhöhte Intensivaufnahme und eine erhöhte Notwendigkeit einer operativen Intervention (19 %) im Vergleich zu jüngeren Patienten. Allerdings waren alle Patienten, die ambulant verbleiben konnten, zuvor aus der Studie ausgeschlossen worden, sodass es sich bei den genannten Prozentzahlen eher um eine Überschätzung handelt. Kühne et al. [12] fanden in einer retrospektiven Untersuchung an über 5000 Traumapatienten des Traumaregisters der DGU einen Anstieg der Mortalität – unabhängig vom ISS – mit zunehmendem Alter. Der Cut-Off-Wert des Mortalitätsanstiegs lag dabei bei 56 Jahren. MacKenzie et al. [13] fanden ebenfalls einen deutlichen Anstieg von (tödlichen) Verletzungen ab einem Alter > 55 Jahre. Grossmann et al. [7] fanden in einem 13-Jahres-Review, dass pro zusätzlichem Lebensjahr nach 65 die Mortalität um 6,8 % anstieg. In einer Untersuchung von Morris et al. [14] hatten Patienten, die an den Unfallfolgen verstarben, einen geringeren ISS als jüngere Patienten der Kontrollgruppe.

Insgesamt wird der Einfluss des Alters auf das Outcome beim Trauma unterschiedlich und kontrovers beurteilt. Das American College of Surgeons COT hat das Alter als Kriterium für eine Triage in einem Traumazentrum Level 1 oder Level 2 als eher gering eingestuft (Step-Four-Kriterium). Hildebrand sieht das Alter als relevante Einflussgröße, allerdings sollten Begleitmedikation, physiologische Reserven und Abwehrschwäche bei der Einschätzung geriatrischer Patienten mit einbezogen werden (s.o.).

Literatur

1. American College of Surgeons Committee on Trauma, *Resources for Optimal Care of the Injured Patient*. 2014, American College of Surgeons: Chicago.
2. Bond, R.J., J.B. Kortbeek, and R.M. Preshaw, *Field trauma triage: combining mechanism of injury with the prehospital index for an improved trauma triage tool*. *J Trauma*, 1997. **43**(2): p. 283-7.
3. Champion, H.R., L.V. Lombardo, and E.K. Shair, *The importance of vehicle rollover as a field triage criterion*. *J Trauma*, 2009. **67**(2): p. 350-7.
4. Demetriades, D., et al., *Old age as a criterion for trauma team activation*. *J Trauma*, 2001. **51**(4): p. 754-6; discussion 756-7.
5. Engum, S.A., et al., *Prehospital triage in the injured pediatric patient*. *J Pediatr Surg*, 2000. **35**(1): p. 82-7.
6. Franklin, G.A., et al., *Prehospital hypotension as a valid indicator of trauma team activation*. *J Trauma*, 2000. **48**(6): p. 1034-7; discussion 1037-9.
7. Grossman, M.D., et al., *When is an elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma*. *J Trauma*, 2002. **52**(2): p. 242-6.
8. Henry, M.C., *Trauma triage: New York experience*. *Prehosp Emerg Care*, 2006. **10**(3): p. 295-302.
9. Knopp, R., et al., *Mechanism of injury and anatomic injury as criteria for prehospital trauma triage*. *Ann Emerg Med*, 1988. **17**(9): p. 895-902.
10. Kohn, M.A., et al., *Trauma team activation criteria as predictors of patient disposition from the emergency department*. *Acad Emerg Med*, 2004. **11**(1): p. 1-9.
11. Kuhne, C.A., et al., *[Emergency room patients]*. *Unfallchirurg*, 2003. **106**(5): p. 380-6.
12. Kuhne, C.A., et al., *Mortality in severely injured elderly trauma patients--when does age become a risk factor?* *World J Surg*, 2005. **29**(11): p. 1476-82.
13. MacKenzie, E.J., et al., *A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality*. *N Engl J Med*, 2006. **354**(4): p. 366-78.
14. Morris, J.A., Jr., E.J. MacKenzie, and S.L. Edelstein, *The effect of preexisting conditions on mortality in trauma patients*. *JAMA*, 1990. **263**(14): p. 1942-6.
15. Norcross, E.D., et al., *Application of American College of Surgeons' field triage guidelines by pre-hospital personnel*. *J Am Coll Surg*, 1995. **181**(6): p. 539-44. [Evidenzbasierte Leitlinie]
16. Norwood, S.H., et al., *A prehospital glasgow coma scale score < or = 14 accurately predicts the need for full trauma team activation and patient hospitalization after motor vehicle collisions*. *J Trauma*, 2002. **53**(3): p. 503-7.
17. Palanca, S., et al., *Mechanisms of motor vehicle accidents that predict major injury*. *Emerg Med (Fremantle)*, 2003. **15**(5-6): p. 423-8.
18. Rhee, P.M., et al., *Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years*. *J Am Coll Surg*, 2000. **190**(3): p. 288-98.
19. Santaniello, J.M., et al., *Mechanism of injury does not predict acuity or level of service need: field triage criteria revisited*. *Surgery*, 2003. **134**(4): p. 698-703; discussion 703-4.
20. Sava, J., et al., *All patients with truncal gunshot wounds deserve trauma team activation*. *J Trauma*, 2002. **52**(2): p. 276-9.
21. Smith, J., E. Caldwell, and M. Sugrue, *Difference in trauma team activation criteria between hospitals within the same region*. *Emerg Med Australas*, 2005. **17**(5-6): p. 480-7.
22. Tinkoff, G.H. and R.E. O'Connor, *Validation of new trauma triage rules for trauma attending response to the emergency department*. *J Trauma*, 2002. **52**(6): p. 1153-8; discussion 1158-9.
23. Velmahos, G.C., et al., *Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies*. *Arch Surg*, 1995. **130**(7): p. 774-7.
24. Wang, S.W., *Review of NASS CDS and CIREN data for mechanism criteria for field triage. Presented at the National Expert Panel on Field Triage meeting*. 2005: Atlanta, Georgia.
25. Yagmur, Y., et al., *Falls from flat-roofed houses: a surgical experience of 1643 patients*. *Injury*, 2004. **35**(4): p. 425-8.

2.4 Thorax

Welchen Stellenwert hat die Anamnese?

Schlüsselempfehlungen:

2.9	Empfehlung	2016
GoR B	Eine genaue Erhebung der (Fremd-)Anamnese sollte erfolgen.	
2.10	Empfehlung	2016
GoR B	Hochrasanztraumen und Verkehrsunfälle mit Lateralaufprall sollten als Hinweise auf ein Thoraxtrauma/eine Aortenruptur gedeutet werden.	

Erläuterung:

Auch wenn es nur wenige Studien zur Erhebung der Anamnese in Hinblick auf das Thoraxtrauma gibt, so ist sie doch unabdingbare Voraussetzung für die Einschätzung der Verletzungsschwere und des Verletzungsmusters und dient der Feststellung, ob überhaupt ein Unfall vorgelegen hat. Wesentlich in der Erhebung der Anamnese ist die genaue Erfassung des Unfallherganges. Hierbei sind bei Verkehrsunfällen mit Personenkraftwagen insbesondere die Geschwindigkeit des Fahrzeugs beim Aufprall und die Richtung der einwirkenden Kraft zu erfragen. So bestehen bei einem seitlichen, verglichen mit einem frontalen Aufprall, deutliche Unterschiede hinsichtlich des Auftretens, des Verletzungsmusters sowie der Schwere des Thoraxtraumas und auch der Gesamtverletzungsschwere [113].

Horton et al. [64] konnten für die Aortenruptur bei einem Seitenaufprall des Fahrzeugs und/oder bei einem $\Delta V \geq 30$ km/h eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 34 % aufzeigen. In einer weiteren Studie [33] wurden Hochgeschwindigkeitsverletzungen mit Geschwindigkeiten von > 100 km/h als verdächtig für eine Aortenruptur eingestuft. Richter et al. [106] ermittelten ebenfalls beim Seitenaufprall ein erhöhtes Risiko für eine Thoraxverletzung. ΔV korrelierte in dieser Studie mit dem AIS-Thorax, ISS und dem klinischen Verlauf. In der Untersuchung von Ruchholtz et al. [110] wurde bei PKW-Unfällen mit Lateralaufprall in 8 von 10 Fällen ein Thoraxtrauma diagnostiziert.

In einer Untersuchung an 286 PKW-Insassen mit einem $ISS \geq 16$ war die Wahrscheinlichkeit für eine Aortenverletzung nach einem Seitenaufprall doppelt so hoch wie nach einem Frontalaufprall [98]. Dabei scheinen insbesondere ein Aufprall im Bereich der oberen Thoraxapertur und die Frakturen der Rippen 1–4 mit einer erhöhten Inzidenz von Aortenverletzungen einher zu gehen [115].

Auch Kinder haben als PKW-Insassen bei einem Seitenaufprall, verglichen mit einem frontalen Aufprall, ein 5-fach höheres Risiko für ein schweres Thoraxtrauma ($AIS \geq 3$) und eine signifikant höhere Gesamtverletzungsschwere [96].

Der Einfluss eines Sicherheitsgurtes hinsichtlich des Vorliegens einer thorakalen Verletzung erscheint ungewiss. So konnten Porter und Zaho [100] in einer retrospektiven Untersuchung an 1124 Patienten mit relativ geringer Gesamtverletzungsschwere ($ISS 11,6$) zwar ein gehäuftes Auftreten von Sternumfrakturen (4 % vs. 0,7 %) bei angeschnallten Patienten nachweisen, der Anteil der Patienten mit Thoraxtrauma war jedoch in beiden Gruppen identisch (21,8 vs. 19,1 %).

Welchen Stellenwert besitzen Befunde der körperlichen Untersuchung?**Schlüsselempfehlungen:**

2.11	Empfehlung	2016
GoR A	Eine klinische Untersuchung des Thorax soll durchgeführt werden.	
2.12	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Eine Auskultation soll bei der körperlichen Untersuchung erfolgen.	

Erläuterung:

Auch wenn es bis auf die Auskultation kaum wissenschaftliche Untersuchungen zur Bedeutung und zum notwendigen Ausmaß der körperlichen Untersuchung gibt, so stellt sie doch die unabdingbare Voraussetzung für das Erkennen von Symptomen und das Stellen von (Verdachts-) Diagnosen dar. Die oben genannten Untersuchungen dienen dem Erkennen von relevanten, lebensbedrohlichen oder potenziell tödlichen Störungen oder Verletzungen, welche einer sofortigen und spezifischen Therapie bedürfen. Auch bei bereits präklinisch durchgeführter körperlicher Untersuchung und auch bei bereits liegender Thoraxdrainage ist die körperliche Untersuchung im Schockraum durchzuführen, da eine Änderung der Befundkonstellation eingetreten sein könnte.

Die Erstuntersuchung und körperliche Basisuntersuchung sollte folgende Ziele adressieren [81]:

- Überprüfung und Sicherung des Atemweges
- Atemfrequenz / Dyspnoe
- Inspektion des Thorax (Haut- und Weichteilverletzungen, Symmetrie des Thorax, Symmetrie der Atemexkursion, paradoxe Atmung, Einflusstauung, Gurtmarken)
- Palpation (Hautemphysem, Krepitation, Druckschmerzpunkte)
- Auskultation (Vorhandensein von Atemgeräuschen und Seitengleichheit)
- Schmerzangaben

Folgende unmittelbar lebensbedrohliche Verletzungen sollen im Rahmen der Erstuntersuchung abgeklärt werden [3]:

- Atemwegsobstruktion
- Spannungspneumothorax
- offener Pneumothorax
- instabiler Thorax/Lungenkontusion
- massiver Hämatothorax
- Herzbeuteltamponade

Der Auskultationsbefund ist bei der Diagnosestellung des Thoraxtraumas der führende Befund. Des Weiteren können ein Hautemphysem, tastbare Instabilitäten, Krepitationen, Schmerzen, Dyspnoe und erhöhte Beatmungsdrücke Hinweise auf ein Thoraxtrauma sein.

Bokahri et al. [9] untersuchten in einer prospektiven Studie 676 Patienten mit stumpfem oder penetrierendem Thoraxtrauma hinsichtlich klinischer Zeichen und Symptome des Hämatothorax. Jedoch wiesen nur 7 von 523 Patienten mit stumpfem Trauma einen Hämatothorax auf. In dieser Gruppe weist die Auskultation eine Sensitivität und einen

negativen prädiktiven Wert von 100 % auf. Die Spezifität betrug 99,8 % und der positive prädiktive Wert war 87,5 %. Bei penetrierenden Verletzungen beträgt die Sensitivität der Auskultation 50 %, die Spezifität und der positive prädiktive Wert sind 100 % und der negative prädiktive Wert 91,4 %. Bei beiden Verletzungsmechanismen weisen Schmerzen und Tachypnoe nur unzureichend auf das Vorliegen eines Hämatothorax hin.

Auch Chen et al. [21] fanden in einer retrospektiven Untersuchung bei 118 Patienten mit penetrierendem Trauma für die Auskultation nur eine Sensitivität von 58 %, eine Spezifität und einen positiven prädiktiven Wert von 98 % sowie einen negativen prädiktiven Wert von 61 %. In einer prospektiven Untersuchung an 51 Patienten mit penetrierendem Trauma wies die Kombination aus Perkussion und Auskultation eine Sensitivität von 96 % und Spezifität von 93 % sowie einen positiven prädiktiven Wert von 83 % auf [61].

Diese Untersuchungen zeigen, dass beim penetrierenden Trauma einem abgeschwächten Atemgeräusch in der Regel ein Pneumothorax zugrunde liegt und die Anlage einer Thoraxdrainage dann vor der Anfertigung eines Röntgenbildes erfolgen sollte.

Auf der Suche nach einer klinischen Entscheidungshilfe zur Identifizierung von Kindern mit Thoraxtrauma untersuchten Holmes et al. [63] 986 Patienten, von denen 80 ein Thoraxtrauma aufwiesen. Dabei ergab sich für einen positiven Auskultationsbefund ein Odds Ratio von 8,6, für eine auffällige körperliche Untersuchung (Rötung, Hautläsionen, Krepitation, Druckschmerzen) ein Odds Ratio von 3,6 und für eine erhöhte Atemfrequenz ein Odds Ratio von 2,9.

Welchen Stellenwert bzw. welche Indikation hat die apparative Diagnostik (Röntgen-Thorax, Ultraschall, CT, Angiografie, EKG, Laboruntersuchungen)?

Schlüsselempfehlungen:

2.13	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Wenn ein Thoraxtrauma klinisch nicht ausgeschlossen werden kann, soll eine radiologische Diagnostik in der Schockraumphase erfolgen.	
2.14	Empfehlung	2016
GoR B	Eine Spiral-CT des Thorax mit Kontrastmittel sollte bei jedem Patienten mit klinischen bzw. anamnestischen Hinweisen auf ein schweres Thoraxtrauma durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Wie unter Punkt 1 und 2 angeführt geben sowohl der Unfallmechanismus als auch die Befunde der körperlichen Untersuchung wichtige Hinweise auf das Vorliegen oder Fehlen eines Thoraxtraumas. Daher kann auf eine Röntgenaufnahme des Thorax verzichtet werden, wenn ohnehin unverzüglich ein Trauma-Scan mittels CT durchgeführt wird und wenn hinsichtlich des Unfallhergangs ein Thoraxtrauma ausgeschlossen werden kann und bei der körperlichen Untersuchung keine Befunde erhoben werden, welche eine intrathorakale Verletzung wahrscheinlich machen.

Umgekehrt sollte jedoch bei allen Patienten mit gesichertem Thoraxtrauma eine bildgebende Diagnostik erfolgen, nachdem die oben genannten unmittelbar lebensbedrohlichen Verletzungen klinisch ausgeschlossen bzw. behandelt wurden. Das initial angefertigte Röntgenbild kann die Diagnose des Pneumothorax und/oder des Hämatothorax, von Rippenfrakturen, tracheobronchialer Verletzungen, des Pneumomediastinums, des Mediastinalhämatoms und der Lungenkontusion ermöglichen [53]. Zur detaillierten Diagnostik des Verletzungsmusters ist die Computertomografie der Goldstandard. Ist diese nicht in adäquater Zeit verfügbar, kann die

Röntgenaufnahme des Thorax als primäres Diagnostikum aufgrund der geringen Kosten und ihrer Verfügbarkeit eingesetzt werden. Trotzdem gibt es hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität in der Diagnose von pulmonalen oder thorakalen Verletzungen wenig Evidenz.

In einer prospektiven Untersuchung an 100 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass durch eine Röntgen-Thorax-Untersuchung die wichtigsten Thoraxverletzungen nachgewiesen werden können. Die Sensitivität der im Stehen angefertigten Aufnahmen betrug 78,7 %, die der Liegendaufnahmen 58,3 % [58]. McLellan et al. [83] konnten andererseits an einer Serie von 37 Patienten, welche innerhalb von 24 Stunden nach Aufnahme verstarben, durch eine Autopsie nachweisen, dass in 11 Fällen durch die Röntgen-Thorax-Aufnahme wichtige Verletzungen nicht nachgewiesen werden konnten. Darunter fanden sich in 11 Fällen Rippenserienfrakturen, 3 Sternumfrakturen, 2 Zwerchfellrupturen und 1 Intimaläsion der Aorta.

Die Röntgen-Thorax-Aufnahme bietet z. B. für die Indikationsstellung einer Thoraxdrainage eine ausreichende Genauigkeit. So konnten Peytel et al. [99] in einer prospektiven Untersuchung an 400 polytraumatisierten Patienten zeigen, dass die auf den Röntgenbefunden basierende Anlage von Thoraxdrainagen (n = 77) in allen Fällen korrekt war.

Zahlreiche Studien haben jedoch gezeigt, dass intrathorakale Verletzungen durch die CT-Untersuchung signifikant häufiger aufgedeckt werden können als durch die alleinige Röntgenuntersuchung des Thorax. Es zeigt sich insbesondere eine deutliche Überlegenheit hinsichtlich des Nachweises von Pneumothoraces und Hämatothoraces, der Lungenkontusion sowie von Aortenverletzungen. Dabei sollte der Spiral-CT mit intravenöser (i. v.) Kontrastmittelapplikation der Vorzug gegeben werden [94]. Durch die Verwendung von Mehrschicht-Spiral-CTs kann im Vergleich zur Einschicht-Spiral-CT die Untersuchungszeit einer Ganzkörperuntersuchung von durchschnittlich 28 auf 16 Minuten gesenkt werden und es können erste diagnostische Informationen bereits den Real-Time-Bildern auf dem Monitor entnommen werden [76]. Hilfreich für die Entscheidung für oder gegen eine radiologische Diagnostik können die NEXUS Kriterien sein [107].

Trupka et al. [122] konnten an einer Serie von 103 schwer verletzten Patienten im Vergleich zur Röntgenuntersuchung bei 65 % der Patienten zusätzliche Informationen über das zugrunde liegende Thoraxtrauma gewinnen (Lungenkontusion n = 33, Pneumothorax n = 34, Hämatothorax n = 21). Bei 63 % dieser Patienten erfolgten aus der Zusatzinformation direkte therapeutische Konsequenzen, welche in der Mehrzahl der Fälle in der Neuanlage bzw. Korrektur von Thoraxdrainagen bestanden.

Bei Patienten mit relevanten Traumen (Verkehrsunfälle mit Aufprallgeschwindigkeit > 15 km/h, Sturz aus einer Höhe von > 1,5 m) konnten Exadaktylos et al. [38] bei 25 von 93 Patienten im konventionellen Röntgenbild keine thorakalen Verletzungen nachweisen. Die CT zeigte jedoch bei 13 dieser 25 Patienten teils erhebliche Thoraxverletzungen, darunter zwei Aortenläsionen. Demetriades et al. [28] führten in einer prospektiven Untersuchung an 112 Patienten mit Dezelerationstraumen eine Spiral-CT-Untersuchung des Thorax durch, wobei sich bei neun Patienten die Diagnose einer Aortenruptur ergab. Vier dieser Patienten wiesen ein normales Thoraxröntgenbild auf. Die Aortenruptur konnte durch die CT bei acht Patienten gesichert werden. Bei einem Patienten mit einer Verletzung der Arteria (A.) brachiocephalica zeigte sich in der CT ein lokales Hämatom, das Gefäß war jedoch auf den CT-Schnitten nicht mehr abgebildet. Auch bei Patienten ohne klinische Zeichen eines Thoraxtraumas und mit negativem Röntgenbefund konnten in der CT bei 39 % der Patienten thorakale Verletzungen gefunden werden, welche in 5 % der Fälle zu einer Therapieänderung führten [95].

Blostein et al. [8] kommen zu dem Schluss, dass eine Routine-CT beim stumpfen Thoraxtrauma nicht generell empfehlenswert ist, da von 40 prospektiv untersuchten Patienten mit definierten Thoraxverletzungen bei sechs Patienten eine Therapieänderung (5x Thoraxdrainagen, 1x Aortografie mit negativem Ergebnis) erfolgte. Von den Autoren wird aber auch angegeben, dass sich bei Patienten, welche einer Intubation und Beatmung bedürfen, in der CT Befunde ergeben,

die auf dem konventionellen Röntgenbild nicht sichtbar sind. Bei Patienten mit einem Oxygenierungsindex ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 300 kann die CT helfen, das Ausmaß der Lungenkontusion abzuschätzen und Risikopatienten hinsichtlich des Lungenversagens zu identifizieren. Ferner können Patienten identifiziert werden, bei welchen ein inkomplett entlasteter Häm- und/oder Pneumothorax zu einer weiteren Dekompensation führen könnte. In einer retrospektiven Studie mit 45 Kindern [104] mit 1) pathologischem Röntgenbefund ($n = 27$), 2) auffälligem körperlichem Untersuchungsbefund ($n = 8$) und 3) großer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb ($n = 33$) wurden in der CT bei 40 % zusätzliche Verletzungen gefunden, welche in 18 % der Fälle zu einer Änderung der Therapie führten.

Obwohl in der neueren Literatur die zusätzliche diagnostische Mehrinformation des Thorax-CTs beim stumpfen Thoraxtrauma allgemein akzeptiert wird [54], wird der Nutzen hinsichtlich des Einflusses auf das klinische Outcome kontrovers diskutiert und ist bisher nicht gesichert. In einer prospektiven Studie von Guerrero-Lopez et al. [56] erwies sich die Thorax-CT sensitiver im Nachweis des Hämato-/Pneumothorax, der Lungenkontusion, von Wirbelfrakturen und von Thoraxdrainagenfehlagen und führte in 29 % der Fälle zu Therapieveränderungen. In der multivariaten Analyse konnte kein therapeutischer Zusammenhang zwischen der CT und der Beatmungsdauer, dem Intensivaufenthalt oder der Mortalität festgestellt werden. Die Autoren folgern daraus, dass eine Thorax-CT nur bei einem Verdacht auf schwere Verletzungen durchgeführt werden sollte, welche durch die CT bestätigt oder ausgeschlossen werden können.

Aktuelle Untersuchungen zeigten bei definierter Indikationsstellung einen eindeutigen Nutzen der Mehrschicht-CTs des Thorax. Brink et al. [15] untersuchten die routinemäßige und selektive Anwendung bei 464 bzw. 164 Patienten. Die Indikationen für eine Routine-CT waren: Hochenergetrauma, bedrohliche Vitalparameter und schwere Verletzungen wie z. B. Becken- oder Wirbelkörperfrakturen. Die Indikationen für eine selektive CT waren: abnormales Mediastinum, mehr als drei Rippenfrakturen, pulmonale Verschattung, Emphysem und Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule. Bei Patienten mit Routine-CT fanden sich bei 43 % der Patienten Verletzungen, welche im konventionellen Röntgenbild nicht sichtbar waren. Dadurch kam es bei 17 % der Patienten zu Änderungen in der Therapie. Salim et al. [111] fanden unter den 7,9 % der Patienten mit normalem Röntgenthoraxbild Pneumothoraces bei 3,3 %, den Verdacht auf eine Aortenruptur bei 0,2 %, Lungenkontusionen bei 3,3 % und Rippenbrüche bei 3,7 %.

Fasst man die Literaturergebnisse zusammen, so ergibt sich die Indikation zur Thorax-CT bei folgenden Indikationskriterien:

Indikationskriterien zur Thorax-CT (zusammengefasst nach [15, 107, 111]) :

- Verkehrsunfall $V_{\text{max}} > 50$ km/h
- Sturz > 3 m Höhe
- Patient aus Fahrzeug geschleudert
- Überrolltrauma
- erhebliche Fahrzeugdeformierung
- Fußgänger mit > 10 km/h angefahren
- Zweiradfahrer mit > 30 km/h angefahren
- Verschüttung
- Fußgänger von Fahrzeug erfasst und > 3 m geschleudert
- GCS < 12
- kardiozirkulatorische Auffälligkeiten (Atemfrequenz $> 30/\text{min}$, Puls $> 120/\text{min}$, systolischer Blutdruck < 100 mmHg, Blutverlust > 500 ml; kapillärer Refill > 4 Sekunden)
- schwere Begleitverletzungen (Beckenringfraktur, instabile Wirbelkörperfraktur oder Rückenmarkskompression)

Eine retrospektive multizentrische Analyse anhand der Datenbank des DGU-Traumaregisters konnte eine Verbesserung der Überlebenschancen für Patienten nachweisen, bei denen initial eine Ganzkörper-CT durchgeführt wurde [65]. Die Verwendung der Ganzkörper-CT führt zu einer relativen Reduktion der Mortalität im TRISS um 25 % und im RISC-Score um 13 %. Die CT erwies sich in der multivariaten Analyse als unabhängiger Prädiktor für das Überleben.

Schlüsselempfehlung:

2.15	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Eine initiale Ultraschalluntersuchung des Thorax sollte bei jedem Patienten mit klinischen Zeichen eines Thoraxtraumas (im Rahmen des eFAST) durchgeführt werden, es sei denn, eine initiale Thorax-Spiral-CT mit KM wird durchgeführt.	

Erläuterung:

In einer prospektiven Untersuchung an 27 Patienten wurden Röntgen-Thorax-Aufnahmen, Ultraschalluntersuchungen und die CT hinsichtlich der Genauigkeit der Diagnosestellung eines Pneumothorax gegenübergestellt. Die Ultraschalluntersuchung des Thorax zeigte dabei eine Sensitivität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 % und eine Spezifität von 94 % [108]. In einer weiteren Untersuchung zeigte die Ultraschalluntersuchung, verglichen mit der Röntgenuntersuchung, für die Diagnose des Pneumothorax eine Sensitivität und einen positiven prädiktiven Wert von 95 % und einen negativen prädiktiven Wert von 100 % [31]. Emphysembullae, pleurale Adhäsionen oder ein ausgedehntes subkutanes Emphysem können die Ergebnisse der Sonografie jedoch verfälschen.

Wie eine retrospektive Untersuchung an 240 Patienten zeigte, ist die Ultraschalluntersuchung in der Diagnosestellung des Hämatothorax der Röntgenaufnahme ebenbürtig. Bei 26 dieser Patienten wurde der Hämatothorax entweder durch Thoraxdrainage oder durch Thorax-CT gesichert. Ultraschall und Thoraxröntgen zeigten je eine Sensitivität von 96 %, eine Spezifität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 % sowie einen positiven prädiktiven Wert von 99,5 % [78].

Die Ultraschalluntersuchung des Thorax wies in einer prospektiven Untersuchung an 261 Patienten mit penetrierenden Verletzungen hinsichtlich des Nachweises eines Hämoperikardes eine Sensitivität von 100 % und Spezifität von 96,9 % auf [109]. Falsch negative Ultraschallergebnisse können sich dabei jedoch insbesondere bei Patienten mit größeren Hämatothoraces ergeben, welche kleinere Hämatomansammlungen im Perikard überdecken können [86]. Daher betrug die Sensitivität des Ultraschalls in dieser Untersuchung lediglich 56 %.

In einer retrospektiven Untersuchung an 37 Patienten mit in einer CT gesicherter Lungenkontusion zeigte die Ultraschalluntersuchung eine Sensitivität von 94,6 %, eine Spezifität von 96,1 % und einen positiven und negativen prädiktiven Wert von 94,6 % bzw. 96,1 % [116].

Durch eine Spiral-CT-Untersuchung des Thorax mit Kontrastmittel sind Aortenverletzungen bei Patienten ohne nachgewiesenes mediastinales Hämatom ausgeschlossen und eine Angiografie ist daher nicht erforderlich. Konventionelle CT-Untersuchungen sind aufgrund einer unzureichenden Sensitivität für den Ausschluss einer Aortenverletzung weniger geeignet [32, 44, 87].

Die Aortografie ist lediglich bei Patienten mit nicht beurteilbarem CT oder bei einem periaortalen Hämatom ohne direkte Zeichen einer Aortenverletzung sinnvoll. Es herrscht heute allgemeiner Konsens, dass die Spiral-CT mit Kontrastmittel dafür geeignet ist, eine Aortenruptur auszuschließen [18, 36, 85]. Patienten ohne nachweisbares mediastinales Hämatom haben mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Aortenverletzung. Durch die Anwendung der

Computertomografie kann somit eine Vielzahl von unnötigen Aortografien vermieden werden. Dabei sollte jedoch eine notwendige Schädel-CT vor der CT-Untersuchung des Thorax durchgeführt werden, da die Kontrastmittelapplikation die Schädel-Hirn-Trauma-Diagnostik erschwert.

Wie vergleichende Untersuchungen zur Angiografie gezeigt haben, weist eine CT ohne Hinweis auf ein mediastinales Hämatom einen negativen prädiktiven Wert von 100 % für die Verletzung großer intrathorakaler Gefäße auf [103]. Jedoch liegt die Spezifität in der Untersuchung von Parker et al. [97] aufgrund von 14 falsch positiven Befunden bei nur 89 %. Es wird daher empfohlen, bei Patienten mit in einer CT nachgewiesenem paraaortalem Hämatom oder Blutansammlungen um Äste der Aorta sowie bei Konturunregelmäßigkeiten der Aorta eine Angiografie durchzuführen. Eine negative Kontrastmittel-CT schließt die Aortenruptur definitiv aus [44, 91, 127].

Downing et al. [30] konnten in einer Analyse von 54 Patienten mit operativ nachgewiesenen Aortenrupturen für die Spiral-CT eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 96 % zeigen. Mirvis et al. [90] konnten prospektiv bei 1104 Patienten mit stumpfem Thoraxtrauma in 118 Fällen eine mediastinale Blutung nachweisen, wovon 25 Patienten eine Aortenruptur aufwiesen. Die Spiral-CT zeigte für die Aortenruptur eine Sensitivität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 %, eine Spezifität von 99,7 % und einen positiven prädiktiven Wert von 89 %. Bruckner et al. fanden in einer retrospektiven Untersuchung für die Thorax-CT einen negativen prädiktiven Wert von 99 %, einen positiven prädiktiven Wert von 15 %, eine Sensitivität von 95 % und eine Spezifität von 40 %.

In einer weiteren prospektiven Untersuchung an 1009 Patienten wiesen zehn Patienten eine Aortenverletzung auf [34]. Für den Nachweis direkter Zeichen einer Aortenverletzung zeigte die Spiral-CT eine Sensitivität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 %, eine Spezifität von 96 % und einen positiven prädiktiven Wert von 40 %.

Im Gegensatz zu den oben angeführten prospektiven Studien fanden Collier et al. [25] in einer retrospektiven Studie an 242 Patienten lediglich eine Sensitivität von 90 % und einen negativen prädiktiven Wert von 99 %, denn bei einem Patienten mit normalem CT-Befund, welcher dann an den Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas verstarb, wurde im Rahmen der Autopsie eine Aortenverletzung festgestellt. In einer weiteren retrospektiven Studie konnte bei 72 Patienten mit in einer CT nachgewiesenem intrathorakalem Hämatom, aber ohne Nachweis einer direkten Aorten- oder anderen intrathorakalen Gefäßverletzung im Angiogramm in keinem Fall eine Aortenläsion gezeigt werden [112].

Die transösophageale Sonografie (TEE) ist ein sensitiver Screening-Test [16, 24, 126], jedoch wurde vielfach am Anschluss daran zusätzlich eine Angiografie durchgeführt [19, 89]. Die TEE benötigt zwar einen erfahrenen Untersucher [51] ist aber in der Regel ebenso rasch verfügbar wie eine CT oder eine Angiografie. Der Nutzen der TEE mag in der Abbildung kleiner Intimaläsionen liegen [16], welche in der Angiografie oder in der Spiral-CT eventuell nicht gesehen werden. In der TEE können jedoch die ascendierende Aorta und die aortalen Äste nicht gut abgebildet werden und entziehen sich damit der Diagnostik [92]. Bisher liegt lediglich eine prospektive Untersuchung vor, in der die Spiral-CT mit der TEE in Hinblick auf die Diagnose der Aortenverletzung verglichen wurde. CT und TEE wiesen eine Sensitivität von 73 bzw. 93 % und einen negativen prädiktiven Wert von 95 % auf.

Schlüsselempfehlungen:

2.16	Empfehlung	2016
GoR A	Ein Dreikanal-EKG soll zur Überwachung der Vitalfunktion durchgeführt werden.	
2.17	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei V. a. eine stumpfe Myokardverletzung soll ein Zwölfkanal-EKG durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Das initiale EKG ist bei jedem Schwerverletzten essentiell. Insbesondere beim Fehlen von tastbaren Pulsen ist das EKG notwendig, um zwischen defibrillierbaren und nicht defibrillierbaren Rhythmen bei Herz-Kreislaufstillstand zu unterscheiden. Auch kann das EKG als Screening-Test für potentielle kardiale Komplikationen einer stumpfen Herzverletzung genutzt werden.

Patienten mit einem normalen EKG, normalen Troponin-I-Wert, einer normalen Hämodynamik und ohne weitere relevante Zusatzverletzungen bedürfen keiner weiteren Diagnostik oder Therapie. Herzenzyme spielen in der Vorhersage von Komplikationen einer stumpfen Herzverletzung keine Rolle, obwohl erhöhte Troponin-I-Werte Auffälligkeiten in der Echokardiografie vorhersagen können. Zur erweiterten Diagnostik von Patienten mit stumpfen Thoraxtrauma ist ein 12-Kanal EKG anzufertigen [23].

Das Echokardiogramm sollte im Schockraum nicht zur Diagnose der Herzkontusion verwendet werden, da es nicht mit dem Auftreten von klinischen Komplikationen korreliert. Die Echokardiografie sollte bei kreislaufinstabilen Patienten durchgeführt werden, um eine Perikardtamponade oder eine Herzbeutelruptur zu diagnostizieren. Dabei sollte die transthorakale Echokardiografie die Methode der Wahl darstellen, da es bisher keine eindeutigen Hinweise auf eine Überlegenheit der transösophagealen Echokardiografie in der Diagnose der stumpfen Herzverletzung gibt.

Das EKG ist eine schnelle, preisgünstige und nicht invasive Untersuchung, die im Schockraum überall vorhanden ist. In einer Metaanalyse von 41 Studien zeigte sich, dass das EKG und die Creatinkinase-MB(CK-MB)-Werte in der Diagnose der klinisch relevanten stumpfen Myokardverletzung (definiert als behandlungsbedürftige Komplikation) einen höheren Stellenwert haben als Radionukliduntersuchungen und das Echokardiogramm [79].

Fildes et al. [43] berichten prospektiv über 74 hämodynamisch stabile Patienten mit normalem initialem EKG, ohne kardiale Vorerkrankungen und ohne weitere Verletzungen. Keiner dieser Patienten entwickelte kardiale Komplikationen. Eine weitere retrospektive Untersuchung an 184 Kindern mit stumpfer Herzverletzung zeigte, dass Patienten mit einem normalen EKG im Schockraum keine Komplikationen entwickelten [29]. In einer Metaanalyse von 41 Studien korrelierte ein auffälliges Aufnahme-EKG mit der Entwicklung behandlungsbedürftiger Komplikationen [79]. Im Gegensatz dazu entwickelten in einer prospektiven Untersuchung von Biffi et al. [7] 17 von 107 Patienten mit einer Kontusion Komplikationen. Lediglich zwei von 17 Patienten wiesen initial ein auffälliges EKG auf, drei zeigten eine Sinustachykardie. In einer weiteren retrospektiven Untersuchung an 133 Patienten an zwei Institutionen mit klinischem Verdacht auf eine Myokardkontusion entwickelten 13 Patienten (9,7 %) Komplikationen, jedoch zeigte kein Patient mit einem normalen initialen EKG weitere Auffälligkeiten [41]. In der Untersuchung von Miller et al. [88] entwickelten vier von 172 Patienten behandlungsbedürftige Rhythmusstörungen, wobei bei allen vier Patienten das initiale EKG abnormal war. Wisner et al. [134] untersuchten 95 Patienten mit vermuteter Herzkontusion und fanden heraus, dass vier

Patienten klinisch signifikante Arrhythmien entwickelten, wovon lediglich ein Patient ein normales Aufnahme-EKG hatte. Zusammenfassend empfehlen die meisten Autoren, dass asymptomatische, kreislaufstabile Patienten mit einem normalen EKG keiner weiteren Diagnostik und Therapie bedürfen.

Schlüsselempfehlung:

2.18	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Als erweiterte Laboruntersuchung kann in der Diagnostik von stumpfen Myokardverletzungen die Bestimmung von Troponin erfolgen.	

Erläuterung:

Die Untersuchungen über Creatinkinase-MB (CK-MB) in der Diagnostik der Myokardkontusion ist nicht indiziert [23]. In einer retrospektiven Untersuchung an 359 Patienten, von welchen 217 zum Ausschluss einer Myokardkontusion aufgenommen wurden, erfolgte die Diagnose bei 107 entweder aufgrund eines abnormalen EKG-Befundes oder eines erhöhten CK-MB-Spiegels. 16 % der Patienten entwickelten behandlungsbedürftige Komplikationen (Rhythmusstörungen oder kardiogener Schock). Davon hatten alle Patienten ein auffälliges EKG, jedoch zeigten nur 41 % erhöhte CK-MB-Werte. Bei Patienten mit normalem EKG und erhöhter CK-MB war der Verlauf komplikationslos [7]. In einer prospektiven Untersuchung an 92 Patienten, welche alle ein EKG, eine CK-MB-Analyse und ein kontinuierliches Monitoring erhielten, entwickelten 23 Patienten Rhythmusstörungen, die jedoch keiner spezifischen Therapie bedurften. Dies zeigt, dass die Zahl der klinisch behandlungsbedürftigen Rhythmusstörungen gering ist. 52 % der Patienten mit Rhythmusstörungen zeigten erhöhte CK-MB-Werte, wohingegen auch 19 % der Patienten ohne Rhythmusstörungen erhöhte CK-MB-Werte hatten [39]. Auch weitere Untersuchungen zeigten keine Korrelation von erhöhten CK-MB-Werten und kardialen Komplikationen [45, 57, 59, 71, 88, 117, 134].

Troponin I und T sind sensitive Marker in der Diagnostik des Myokardinfarktes und wesentlich spezifischer als CK-MB, da sie nicht im Skelettmuskel vorkommen. In einer Untersuchung an 44 Patienten zeigten die sechs Patienten mit echokardiografisch gesicherter Myokardverletzung zugleich eine Erhöhung der CK-MB und des Troponin I. Von den 37 Patienten ohne Herzverletzung zeigten 26 erhöhte CK-MB-Werte, aber kein Patient ein erhöhtes Troponin I [1]. In einer weiteren Untersuchung an 28 Patienten, von denen fünf eine in der Echokardiografie nachgewiesene Myokardkontusion aufwiesen, zeigte Troponin I für die Kontusion eine Spezifität und Sensitivität von 100 %. Troponin T zeigte in einer Untersuchung an 29 Patienten eine höhere Sensitivität (31 %) als CK-MB (9 %) für die Diagnose der Myokardverletzung. In der Vorhersage klinisch signifikanter EKG-Veränderungen zeigte Troponin T an 71 Patienten eine Sensitivität von 27 % und eine Spezifität von 91 % [46].

In einer aktuelleren prospektiven Untersuchung an 94 Patienten wurde bei 26 Patienten entweder mittels EKG oder durch Echokardiografie eine Myokardkontusion diagnostiziert. Troponin I und T zeigten eine Sensitivität von 23 bzw. 12 %, eine Spezifität von 97 bzw. 100 % und einen negativen prädiktiven Wert von 76,5 bzw. 74 %. Die Autoren beschreiben einen unbefriedigenden Zusammenhang zwischen den beiden Enzymen und dem Auftreten von Komplikationen [6]. In einer weiteren prospektiven Untersuchung werden die Sensitivität, Spezifität sowie der positive und negative prädiktive Wert von Troponin I zum Nachweis einer Myokardkontusion mit 63, 98, 40 und 98 % angegeben [35]. Velmahos et al. führten prospektiv bei 333 Patienten mit stumpfem Thoraxtrauma EKG-Untersuchungen und Troponin-I-Bestimmungen durch [124]. Bei 44 diagnostizierten Herzverletzungen zeigte das EKG bzw. das Troponin I eine Sensitivität von 89 % bzw. 73 % und einen negativen prädiktiven Wert von 98 % bzw. 94 %. Die Kombination aus EKG und Troponin I ergab eine Sensitivität und einen

negativen prädiktiven Wert von je 100 %. Rajan et al. [102] konnten zeigen, dass ein cTnI-Spiegel unter 1,05 µg/l bei Aufnahme und nach sechs Stunden eine Myokardverletzung ausschließt.

Patienten mit einem normalen EKG-Untersuchung und Troponin-I-Wert haben keine Myokardkontusion und benötigen daher Überwachung. Anders ist es wenn die EKG Untersuchung normal ist aber der Troponin-I-Werte erhöhte ist wird eine Monitor Überwachung empfohlen [23].

Eine transthorakale Echokardiografie (TTE) wird in der Diagnostik der stumpfen Herzverletzung häufig durchgeführt, hat aber bei kreislaufstabilen Patienten kaum eine Bedeutung. Beggs et al. führten in einer prospektiven Untersuchung eine TTE bei 40 Patienten mit Verdacht auf ein stumpfes Thoraxtrauma durch. Die Hälfte der Patienten wies mindestens einen pathologischen Befund entweder im EKG, in den Herzenzymen oder in der TTE auf. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen der TTE, den Enzym- oder EKG-Befunden und die TTE konnte die Entwicklung von Komplikationen nicht vorhersagen [5]. In einer weiteren prospektiven Untersuchung an 73 Patienten, welche sämtlich eine TTE, CK-MB-Bestimmungen und ein kardiales Monitoring erhielten, zeigten sich bei 14 Patienten Auffälligkeiten in der Echokardiografie. Jedoch entwickelte nur ein Patient, welcher initial ein pathologisches EKG zeigte, eine Komplikation in Form einer ventrikulären Rhythmusstörung [60]. Eine prospektive Untersuchung an 172 Patienten kam zu dem Schluss, dass lediglich ein auffälliges EKG oder der Schock einen Vorhersagewert hinsichtlich des Monitorings oder einer spezifischen Therapie hat. Patienten mit Auffälligkeiten in der TTE oder erhöhten CK-MB-Werten entwickelten ohne gleichzeitig pathologisches EKG keine behandlungsbedürftigen Komplikationen [88]. Obwohl es eine Reihe von Studien gibt, welche den Nutzen der TTE in der Diagnose des Perikardergusses oder der Herzbeuteltamponade beim penetrierenden Trauma zeigen, ist der Nutzen dieser Untersuchung beim stumpfen Trauma fraglich [88, 93, 109].

Es gibt eine Reihe von Studien, die zeigen, dass die Genauigkeit der transösophagealen Echokardiografie (TEE) in der Diagnose von Herzverletzungen größer als die der TTE ist [16, 20, 22, 52, 130]. Zudem können durch die TEE andere kardiovaskuläre Veränderungen wie z. B. Aortenverletzungen diagnostiziert werden. Vignon et al. [125] führten prospektiv an 95 Patienten mit Risikofaktoren für eine Aortenverletzung eine Spiral-CT und auf der Intensivstation eine TEE durch. Die Sensitivität der TEE und der CT war 93 bzw. 73 %, der negative prädiktive Wert war 99 bzw. 95 % und die Spezifität und der positive prädiktive Wert waren für beide Untersuchungsmethoden 100 %. Die TEE erwies sich dabei in der Identifikation von Intimaläsionen überlegen, wohingegen eine Läsion eines Aortenastes übersehen wurde.

Zusammenfassend sollte eine Echokardiografie durchgeführt werden, wenn der Verdacht auf eine Perikardtamponade oder eine Herzbeutelruptur besteht.

Welche zusätzlichen Verfahren der Diagnostik bestehen für den Schockraumpatienten?

Fabian et al. [40] geben an, dass Patienten mit mediastinalem Hämatom und keinem direkten Hinweis auf eine Aortenverletzung keiner weiteren Abklärung bedürfen. Dies gilt auch für Intimaläsionen und Pseudoaneurysmen. Patienten mit Veränderungen, welche jedoch nicht näher zugeordnet werden können, sollten durch eine Angiografie weiter abgeklärt werden. Auch Gavant et al. [49] gaben an, dass bei fehlendem mediastinalem Hämatom oder bei regelhaft dargestellter Aorta trotz mediastinalem Hämatom die Spiral-CT mit Kontrastmittel als diagnostische Maßnahme ausreicht und eine Aortografie nicht notwendig ist.

Mirvis et al. [90] und Dyer et al. [34] schlagen vor, dass eine in einer CT nachgewiesene Aortenverletzung oder eine Verletzung der großen Seitenäste und ein mediastinales Hämatom in Abhängigkeit von der Erfahrung der jeweiligen Institution entweder eine Angiografie oder die direkte Thorakotomie erfordern. Eine Angiografie ist auch bei einem mediastinalen Hämatom in

direktem Kontakt zur Aorta oder zu den großen proximalen Gefäßen ohne direkte Hinweise auf eine Gefäßverletzung oder bei Konturunregelmäßigkeiten der Aorta erforderlich [97].

Downing et al. [30] folgern aus den Ergebnissen ihrer Studie, dass bei klaren Hinweisen auf eine Aortenruptur in einer Spiral-CT eine chirurgische Therapie ohne weitere Diagnostik erfolgen kann. Im Gegensatz zur Studie von Dyer et al. [33] folgern Fabian et al. [40], dass auch Patienten mit einem mediastinalen Hämatom, aber ohne direkten Hinweis auf eine Aortenverletzung keiner weiteren Abklärung bedürfen.

Vergleichende Studien, welche die Notwendigkeit einer zusätzlichen Angiografie vor einer geplanten Intervention bei in einer CT nachgewiesener Aortenverletzung untersuchen, fehlen bisher. Die Empfehlungen stützen sich daher einerseits auf Schlussfolgerungen aus Untersuchungen, welche die Angiografie und die CT in der Diagnostik der Aortenverletzung evaluierten, andererseits auf Angaben hinsichtlich der vor einer endovaskulären Therapie durchgeführten Diagnostik.

So empfehlen Gavant et al. [49], vor einer chirurgischen oder endovaskulären Therapie eine Aortografie durchzuführen, um die Verletzung zu bestätigen und das Ausmaß des Schadens zu definieren. Auch Parker et al. [97] halten eine Angiografie zur Bestätigung positiver CT-Befunde für erforderlich.

Mirvis et al. [90] und Dyer et al. [34] schlagen bei Patienten mit direktem Hinweis auf eine Aortenverletzung und mediastinalem Hämatom in Abhängigkeit von der Erfahrung der jeweiligen Institution eine Angiografie oder die unmittelbare Thorakotomie vor.

Downing et al. [30] und Fabian et al. [40] sind der Ansicht, eine Thorakotomie könne bei eindeutigem CT-Befund auch ohne zusätzliche Angiografie erfolgen.

In einer Serie von fünf Patienten mit akuter traumatischer Ruptur der thorakalen Aorta wurden bei allen Patienten vor Stentimplantation eine CT und eine Angiografie durchgeführt [119].

Welchen Stellenwert haben Notfallmaßnahmen (Thoraxdrainage, Intubation, Perikardpunktion, Thorakotomie)?

Schlüsselempfehlungen:

2.19	Empfehlung	2016
GoR A	Ein klinisch relevanter oder progredienter Pneumothorax soll initial beim beatmeten Patienten entlastet werden.	
2.20	Empfehlung	2016
GoR B	Beim nichtbeatmeten Patienten sollte ein progredienter Pneumothorax entlastet werden.	
2.21	Empfehlung	2016
GoR A	Hierfür soll eine Thoraxdrainage eingelegt werden.	
2.22	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Thoraxdrainagen der Größe 24–32 Charrière sollten bevorzugt werden.	

Erläuterung:

Ein im Röntgenbild nachgewiesener Pneumothorax stellt insbesondere bei notwendiger mechanischer Beatmung eine Indikation zur Anlage einer Thoraxdrainage dar. Dies stellt die

allgemeine klinische Praxis dar, obwohl in der Literatur hierzu keine vergleichenden Untersuchungen vorliegen [2, 47, 50, 63, 129]. Aufgrund der zugrunde liegenden Pathophysiologie erfolgt ein Upgrade in den Empfehlungsgrad A. Westaby und Brayley [132] empfehlen bei einem Pneumothorax in Höhe des 3. Interkostalraumes mit einer Ausdehnung von mehr als 1,5 cm immer die Anlage einer Thoraxdrainage. Ab einer Ausdehnung von weniger als 1,5 cm sollte eine Drainage nur bei Notwendigkeit einer Beatmung oder bei einem bilateralen Auftreten drainiert werden. Bei lediglich in einer CT nachgewiesenen kleinen ventralen Pneumothoraces kann jedoch unter engmaschiger klinischer Kontrolle die Anlage einer Thoraxdrainage unterbleiben.

Die Anlage einer Drainage sollte im Schockraum erfolgen, da das Risiko einer progredienten Luftansammlung im Pleuraspalt zum Spannungspneumothorax führen kann und die Zeitdauer einer solchen Entwicklung nicht abzuschätzen ist. Das Risiko für das Auftreten eines Spannungspneumothorax ist bei beatmeten Patienten deutlich höher einzuschätzen als bei nichtbeatmeten Patienten. Bei nichtbeatmeten Patienten können kleine Pneumothoraces unter 1–1,5 cm Breite zunächst unter engmaschiger klinischer Kontrolle und Monitoring auch konservativ behandelt werden. Ist dies aus logistischen Gründen nicht möglich, so sollte auch hier die Dekompression des Pneumothorax erfolgen.

Der Vorteil einer sehr großlumigen Thoraxdrainage Ch 36–40 vs. 28–32 hat sich nicht bestätigt im polytraumatisierten Patienten. Dies wurde in einer prospektiven Arbeit an 293 Patienten untersucht [67]. Im Gegenteil, kleinere Thoraxdrainagen (Ch 24) können komplikationslos angewandt werden.

Die zunehmende Verbreitung von Abdomen- und Thorax-CT in der Diagnostik des stumpfen Traumas hat dazu geführt, dass Pneumothoraces in einer CT gesehen werden, welche vorher durch konventionelle Röntgenaufnahmen im Liegen nicht entdeckt wurden. Diese sogenannten, in der Regel ventralseitig gelegenen okkulten Pneumothoraces findet man bei 2–25 % der Patienten nach schwerer Mehrfachverletzung [8, 95, 105, 121, 122, 128]. Basierend auf der vorliegenden Literatur sollte bei einem in einer CT diagnostizierten okkulten Pneumothorax die initiale Anlage einer Bülow-Drainage unterbleiben, wenn:

- die Patienten hämodynamisch stabil sind und eine weitgehend normale Lungenfunktion aufweisen,
- eine engmaschige klinische Kontrolle mit der Möglichkeit von Röntgenaufnahmen im Intervall besteht

und

- jederzeit die Anlage einer Thoraxdrainage durch einen qualifizierten Arzt erfolgen kann [72].

Brasel et al. [14] untersuchten ebenfalls in einer prospektiv randomisierten Studie die Notwendigkeit der Thoraxdrainagenanlage bei okkultem traumatischem Pneumothorax. Bei 18 Patienten erfolgte die Anlage von Thoraxdrainagen, 21 Patienten wurden lediglich klinisch beobachtet. Bei je neun Patienten jeder Gruppe war eine Beatmung notwendig. In der Gruppe mit Thoraxdrainage kam es bei vier Patienten zu einer Zunahme des Pneumothorax, in der Gruppe ohne Drainage bei drei Patienten, von denen dann bei zwei Patienten, welche zusätzlich beatmet waren, die Anlage einer Bülow-Drainage erfolgte.

In einer prospektiven Untersuchung an 36 Patienten mit 44 okkulten Pneumothoraces erfolgte die Unterteilung in minimale (< 1 cm auf maximal vier CT-Schichten zu sehen), anteriore (> 1 cm, aber lateral nicht in die dorsale Thoraxhälfte einziehend) und anterolaterale Pneumothoraces [135]. 15 minimale Pneumothoraces wurden unabhängig von einer notwendigen Beatmung engmaschig klinisch kontrolliert. In zwei Fällen war dann sekundär die Anlage einer Thoraxdrainage erforderlich. Bei anterioren und anterolateralen Pneumothoraces erfolgte bei

notwendiger Beatmung immer die Anlage einer Thoraxdrainage. Holmes et al. identifizierten in einer prospektiven Untersuchung an Kindern elf Patienten mit okkulten Pneumothoraces, welche ebenfalls nach o. g. Schema eingeteilt wurden [62]. Die Patienten wurden bei minimalen Pneumothoraces ebenfalls unabhängig von einer notwendigen Beatmung konservativ behandelt.

In einer retrospektiven Studie wurden je 13 Patienten mit Pneumothorax mit bzw. ohne Drainage behandelt [26]. Von zehn Patienten, bei denen eine maschinelle Beatmung notwendig war, musste sekundär bei zwei Patienten die Anlage einer Thoraxdrainage erfolgen. Angaben über die Größe des initialen Pneumothorax fehlen jedoch. In einer weiteren retrospektiven Studie wurde die Größe des okkulten Pneumothorax der Notwendigkeit der Thoraxdrainagenanlage gegenübergestellt und es wurde vorgeschlagen, dass unabhängig von der Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung Pneumothoraces unter 5x 80 mm beobachtet werden können [48]. Weißberg et al. [131] gaben in ihrer retrospektiven Untersuchung an 1199 Patienten (davon 403 Patienten mit traumatischem Pneumothorax) an, dass eine klinische Beobachtung bei einer Größe des Pneumothorax von kleiner als 20 % des Pleuraraumes möglich ist. Hinweise auf den Einfluss einer eventuellen mechanischen Beatmung fehlen aber.

Zur besseren Definition des „kleinen“ Pneumothorax wurde von de Moya ein Score vorgeschlagen, der sich aus zwei Teilen zusammensetzt: 1) dem größten Durchmesser der Luftansammlung und 2) deren Beziehung zum Lungenhilus. Wenn der Pneumothorax den Lungenhilus nicht überschreitet, wird 10 zur Millimeterzahl des Pneumothorax hinzugezählt; wenn der Hilus überschritten wird, wird 20 hinzugezählt. Die Summe der Einzelwerte für jede Seite ergibt den Score-Wert. Der positive prädiktive Wert für eine Thoraxdrainage bei einem Score > 30 lag bei 78 % und der negative prädiktive Wert für einen Score < 20 lag bei 70 % [27]. In einer randomisierten Studie an 21 beatmeten Patienten erwies sich die Beobachtung des okkulten Pneumothorax als sicher. Bei 13 initial ohne Thoraxdrainage behandelten Patienten musste in keinem Fall die notfallmäßige Entlastung durchgeführt werden, wengleich bei zwei Patienten im Verlauf ein Pleuraerguss und bei einem Patienten ein zunehmender Pneumothorax nach Anlage eines zentralen Venenkatheters entlastet werden musste. Eine abwartende Haltung hinsichtlich des Legens einer Thoraxdrainage beim okkulten Pneumothorax erscheint sowohl beim spontanatmenden als auch beim beatmeten Patienten gerechtfertigt [4, 133].

In einer Analyse von Patienten mit traumaassoziiertem Herzkreislaufstillstand wurde die Entlastung eines Spannungspneumothorax als wichtigster Faktor identifiziert, der zu einer Prognoseverbesserung beiträgt [66]. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der nichtdekomprimierte Spannungspneumothorax die häufigste definitiv vermeidbare Todesursache nach einem Trauma darstellt [75]. Diesbezüglich sollte eine Reanimation nach einem Trauma nicht beendet werden, ohne die reversible Ursache „Spannungspneumothorax“ definitiv ausgeschlossen zu haben [74].

Schlüsselempfehlungen:

2.23	Empfehlung	2016
GoR B	Eine Perikardentlastung sollte bei nachgewiesener Herzbeutelamponade und sich akut verschlechternden Vitalparametern durchgeführt werden.	
2.24	Empfehlung	neu 2016
GPP	Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Thoraxtrauma sollte eine eFAST-Untersuchung zum Ausschluss einer Perikardtamponade erfolgen.	

Erläuterung:

Unabhängig vom Zustand des Patienten sollte die Diagnose einer Herzbeutelamponade rasch und zuverlässig gestellt werden, damit eine eventuell notwendige Operation rasch durchgeführt

werden kann. Obwohl durch die Anlage eines perikardialen Fensters die Diagnose der Tamponade sichergestellt werden kann, handelt es sich dabei um ein invasives Verfahren, insbesondere wenn lediglich ein geringer Verdacht auf eine Herzverletzung besteht. Die Ultraschalluntersuchung hat sich in der Diagnose des Perikardergusses als sensitives Verfahren erwiesen und stellt somit heute die Methode der Wahl dar. In einer prospektiven multizentrischen Studie an 261 Patienten mit penetrierenden perikardialen Thoraxverletzungen zeigten sich eine Sensitivität von 100 %, eine Spezifität von 96,7 % und eine Genauigkeit von 97 % [109]. Falsch negative Untersuchungsergebnisse sind nicht aufgetreten. In einer weiteren Untersuchung konnte bei 34 Patienten in drei Fällen sonografisch Flüssigkeit im Perikard nachgewiesen werden. Ein Patient wurde bei hämodynamischer Instabilität thorakotomiert, bei den anderen beiden Patienten war das perikardiale Fenster negativ [10].

Die Perikardpunktion hat in der Diagnostik der Herzbeuteltamponade heute eine untergeordnete Bedeutung und ist dabei von der Ultraschalluntersuchung abgelöst worden [23, 109, 120].

Schlüsselempfehlung:

2.25	Empfehlung	2016
GoR 0	Eine Thorakotomie kann bei einem initialen Blutverlust von > 1500 ml aus der Thoraxdrainage oder bei einem fortwährenden Blutverlust von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden erfolgen.	

Erläuterung:

Die Indikation zur Thorakotomie in Abhängigkeit von der Menge des initialen oder kontinuierlichen Blutverlustes aus der Thoraxdrainage wurde in der Leitliniengruppe intensiv diskutiert, nicht zuletzt auch aufgrund der inkonsistenten Mengenangaben in der Literatur. Es handelt sich nahezu ausschließlich um Kohortenstudien beim penetrierenden Trauma, randomisierte Studien liegen zu dieser Fragestellung nicht vor. Beim stumpfen Trauma ist die Datenlage noch erheblich unklarer, eine Thorakotomie ist eher seltener und in der Regel später indiziert als beim penetrierenden Trauma. Auch beim hämodynamisch stabilen Patienten kann unter Umständen die Thorakotomie bei entsprechendem Blutverlust sinnvoll sein. Hinsichtlich der Blutgerinnungssituation als Entscheidungskriterium liegen keine Daten vor, wobei jedoch die Körpertemperatur berücksichtigt werden kann.

In den 1970er-Jahren wurde basierend auf den Erfahrungen mit penetrierenden Verletzungen im Vietnamkrieg von McNamara et al. [84] eine Reduktion der Mortalität nach früher Thorakotomie beschrieben. Als Indikationskriterien für die Thorakotomie wurden ein initialer Blutverlust nach Thoraxdrainage von 1000–1500 ml angegeben sowie ein Blutverlust von 500 ml in der ersten Stunde nach Drainagenanlage.

Kish et al. [73] analysierten 59 Patienten, bei welchen eine Thorakotomie notwendig war. Bei vier von 44 Patienten mit penetrierenden Verletzungen und bei zwei von 15 Patienten mit stumpfem Trauma wurde 6–36 Stunden nach dem Unfall eine Thorakotomie bei einer kontinuierlichen Blutung von 150 ml/h über mehr als 10 Stunden oder bei 1500 ml in einem kürzeren Zeitintervall durchgeführt. Das Konzept, bei einem initialen Blutverlust von > 1500 ml nach Thoraxdrainagenanlage oder bei einem kontinuierlichen stündlichen Blutverlust von > 250 ml über 4 Stunden eine Thorakotomie durchzuführen, wird bei penetrierenden Verletzungen akzeptiert [80].

In einer multizentrischen Untersuchung an 157 Patienten, bei welchen eine Thorakotomie aufgrund einer thorakalen Blutung durchgeführt wurde, zeigte sich eine Abhängigkeit der Mortalität von der Höhe des thorakalen Blutverlustes [69]. Das Mortalitätsrisiko war bei einem Blutverlust von 1500 ml im Vergleich zu 500 ml um den Faktor 3,2 erhöht. Die Autoren folgern daher, dass bei Patienten mit penetrierendem und stumpfem Trauma bei einem thorakalen

Blutverlust von 1500 ml in den ersten 24 Stunden nach Aufnahme auch bei fehlenden Zeichen eines hämorrhagischen Schocks eine Thorakotomie in Erwägung gezogen werden sollte.

In der aktuellen Fassung des *NATO Handbooks* [11] werden ein initialer Blutverlust von 1500 ml sowie eine Drainage von 250 ml über mehr als 4 Stunden als Indikation zu einer Thorakotomie angegeben. Die verschiedenen Mengenangaben als Grenzwerte für die Indikation zur Thorakotomie wurden durch die Leitliniengruppe geprüft. Man einigte sich auf die in der Empfehlung festgelegte Menge von > 1500 ml initial oder von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden.

Schlüsselempfehlung:

2.26	Empfehlung	2016
GoR B	Bei Patienten mit stumpfem Trauma und fehlenden Lebenszeichen am Unfallort sollte eine Notfallthorakotomie im Schockraum nicht durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Wenn bereits am Unfallort Lebenszeichen fehlen, ist eine Notfallthorakotomie bei Patienten mit stumpfem Trauma im Schockraum nicht indiziert. Als Lebenszeichen gelten die Lichtreaktion der Pupillen, jedwede Art einer spontanen Atmung, Bewegung auf Schmerzreize oder eine supraventrikuläre Aktivität im EKG [12]. Entwickelt sich jedoch der Herzkreislaufstillstand erst bei der Einlieferung ins Krankenhaus, sollte insbesondere beim penetrierenden Trauma eine sofortige Thorakotomie erfolgen.

Boyd et al. führten eine retrospektive Untersuchung an 28 Patienten durch, bei welchen im Schockraum eine Thorakotomie zur Reanimation durchgeführt wurde. Darüber hinaus wurde eine Metaanalyse durchgeführt [12]. Die Überlebensrate betrug 2 von 11 Patienten mit penetrierendem und 0 von 17 Patienten mit stumpfem Trauma, wobei die Überlebensrate (2 von 3 Patienten) am höchsten war, wenn sowohl an der Unfallstelle als auch im Schockraum Lebenszeichen bestanden. Eine Metaanalyse an 2294 Patienten ergab eine Überlebensrate von 11 %, wobei die Überlebensrate nach penetrierendem Trauma im Vergleich zum stumpfen Trauma signifikant besser war (14 % vs. 2 %). In der Patientengruppe mit fehlenden Lebenszeichen am Unfallort gab es keine Überlebenden und unter den Patienten mit fehlenden Lebenszeichen im Schockraum gab es bei stumpfem Trauma keine Überlebenden ohne neurologisches Defizit.

Velhams et al. [123] analysierten retrospektiv 846 Patienten, bei welchen eine Notfallthorakotomie im Schockraum durchgeführt wurde. Alle Patienten zeigten einen Verlust der Vitalzeichen um den Zeitpunkt der Aufnahme oder einen Herzkreislaufstillstand im Schockraum. Von 162 Patienten, welche erfolgreich reanimiert wurden, konnten 43 (5,1 %) aus dem Krankenhaus entlassen werden und 38 Patienten davon wiesen kein neurologisches Defizit auf. Von 176 Patienten mit stumpfem Trauma überlebte lediglich ein Patient (0,2 %) mit erheblichen neurologischen Ausfällen.

Branney et al. [13] fanden bei 868 Patienten mit Notfallthorakotomie eine Gesamtüberlebensrate von 4,4 %. Dabei überlebten von Patienten mit stumpfem Trauma 8 von 385 (2 %). Davon wiesen vier Patienten kein neurologisches Defizit auf. Von Patienten mit stumpfem Trauma und fehlenden Vitalzeichen am Unfallort überlebten zwei Patienten mit erheblichen neurologischen Defiziten. Demgegenüber war das Outcome bei fehlenden Vitalzeichen am Unfallort und penetrierendem Trauma mit 12 von 355 neurologisch intakten überlebenden Patienten deutlich besser. Dieses Ergebnis unterscheidet sich deutlich von der oben angegebenen Metaanalyse von Boyd et al. [12] und späteren Untersuchungen von Esposito et al. [37], Mazzorana et al. [82], Brown et al. [17] und Lorenz et al. [77], welche bei penetrierendem

Trauma und fehlenden Vitalzeichen am Unfallort keine überlebenden Patienten beschrieben haben.

Eine weitere retrospektive Untersuchung von 273 im Schockraum durchgeführten Thorakotomien ergab zehn überlebende Patienten ohne neurologisches Defizit [68]. Diese wiesen allesamt penetrierende Verletzungen auf und zeigten entweder am Unfallort oder im Schockraum Lebenszeichen. Von 21 Patienten mit stumpfem Trauma überlebte kein Patient. Die Autoren folgern daher, dass eine Schockraumthorakotomie nur bei Patienten mit penetrierendem Trauma, welche entweder an der Unfallstelle oder im Schockraum Lebenszeichen zeigen, durchgeführt werden sollte. Auch Grove et al. [55] konnten bei 19 Patienten mit stumpfem Trauma keine überlebenden Patienten nach Notfallthorakotomie verzeichnen. Fünf dieser Patienten zeigten bei der Aufnahme keine Lebenszeichen, 14 Patienten zeigten Lebenszeichen. Alle Patienten sind innerhalb von vier Tagen verstorben. Die Überlebensrate bei penetrierendem Trauma betrug 3 von 10 Patienten.

Basierend auf einer Metaanalyse von 42 Outcome-Studien mit insgesamt 7035 erfassten „Emergency Department Thoracotomies“ hat das American College of Surgeons eine Guideline zur Indikation und Durchführung einer Schockraumthorakotomie veröffentlicht [118]. Die resultierenden Aussagen beruhen vor allem auf der Erkenntnis, dass bei einer Gesamtüberlebensrate von 7,8 % nur 1,6 % der Patienten nach stumpfem Trauma, aber 11,2 % nach penetrierendem Trauma überlebten. Eine Notfallthorakotomie unter Cardiopulmonary resuscitation (CPR), so wurde auch von neueren Untersuchungen bestätigt, kann insbesondere beim penetrierenden Trauma die Prognose verbessern und scheint vor allem dann sinnvoll, wenn initial Lebenszeichen bestanden [42, 70, 101, 114].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 169 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Adams, J.E., 3rd, et al., *Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I*. Am Heart J, 1996. **131**(2): p. 308-12.
2. Adrales, G., et al., *A thoracostomy tube guideline improves management efficiency in trauma patients*. J Trauma, 2002. **52**(2): p. 210-4; discussion 214-6.
3. American College of, S. and T. Committee on, *ATLS : advanced trauma life support for doctors : student course manual*. 2008, Chicago, IL: American College of Surgeons.
4. Barrios, C., et al., *Successful management of occult pneumothorax without tube thoracostomy despite positive pressure ventilation*. Am Surg, 2008. **74**(10): p. 958-61. [LoE 2b]
5. Beggs, C.W., et al., *Early evaluation of cardiac injury by two-dimensional echocardiography in patients suffering blunt chest trauma*. Ann Emerg Med, 1987. **16**(5): p. 542-5. [LoE 2b]
6. Bertinchant, J.P., et al., *Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma*. J Trauma, 2000. **48**(5): p. 924-31. [LoE 2b]
7. Biffi, W.L., et al., *Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion*. Am J Surg, 1994. **168**(6): p. 523-7; discussion 527-8. [LoE 2b]
8. Blostein, P.A. and C.G. Hodgman, *Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study*. J Trauma, 1997. **43**(1): p. 13-8. [LoE 2b]
9. Bokhari, F., et al., *Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma*. J Trauma, 2002. **53**(6): p. 1135-8. [LoE 2b]
10. Boulanger, B.R., et al., *The routine use of sonography in penetrating torso injury is beneficial*. J Trauma, 2001. **51**(2): p. 320-5.
11. Bowen, T. and R. Bellamy, *Emergency war surgery: second United States revision of the emergency war surgery NATO handbook: US Department of Defense*. 1988.
12. Boyd, M., V.W. Vanek, and C.C. Bourguet, *Emergency room resuscitative thoracotomy: when is it indicated?* J Trauma, 1992. **33**(5): p. 714-21. [LoE 1b]
13. Branney, S.W., et al., *Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center*. J Trauma, 1998. **45**(1): p. 87-94; discussion 94-5. [LoE 2b]
14. Brasel, K.J., et al., *Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma*. J Trauma, 1999. **46**(6): p. 987-90; discussion 990-1. [LoE 1b]
15. Brink, M., et al., *Added value of routine chest MDCT after blunt trauma: evaluation of additional findings and impact on patient management*. AJR Am J Roentgenol, 2008. **190**(6): p. 1591-8. [LoE 2b]
16. Brooks, S.W., et al., *The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma*. J Trauma, 1992. **32**(6): p. 761-5; discussion 765-8.
17. Brown, S.E., et al., *Penetrating chest trauma: should indications for emergency room thoracotomy be limited?* Am Surg, 1996. **62**(7): p. 530-3; discussion 533-4. [LoE 2b]
18. Bruckner, B.A., et al., *Critical evaluation of chest computed tomography scans for blunt descending thoracic aortic injury*. Ann Thorac Surg, 2006. **81**(4): p. 1339-46. [LoE 2b]
19. Buckmaster, M.J., et al., *Further experience with transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury*. J Trauma, 1994. **37**(6): p. 989-95.
20. Catoire, P., et al., *Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries*. J Trauma, 1995. **38**(1): p. 96-102.
21. Chen, S.C., et al., *Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury*. J Trauma, 1997. **42**(1): p. 86-9. [LoE 2b]
22. Chirillo, F., et al., *Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma*. Heart, 1996. **75**(3): p. 301-6.
23. Clancy, K., et al., *Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(5 Suppl 4): p. S301-6.
24. Cohn, S.M., et al., *Exclusion of aortic tear in the unstable trauma patient: the utility of transesophageal echocardiography*. J Trauma, 1995. **39**(6): p. 1087-90.
25. Collier, B., et al., *Is helical computed tomography effective for diagnosis of blunt aortic injury?* Am J Emerg Med, 2002. **20**(6): p. 558-61. [LoE 2b]
26. Collins, J.C., G. Levine, and K. Waxman, *Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management*. Am Surg, 1992. **58**(12): p. 743-6. [LoE2b]
27. de Moya, M.A., et al., *Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system*. J Trauma, 2007. **63**(1): p. 13-7. [LoE 2b]
28. Demetriades, D., et al., *Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients*. Arch Surg, 1998. **133**(10): p. 1084-8. [LoE 2b]
29. Dowd, M.D. and S. Krug, *Pediatric blunt cardiac injury: epidemiology, clinical features, and diagnosis. Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee: Working Group on Blunt Cardiac Injury*. J Trauma, 1996. **40**(1): p. 61-7. [LoE 2b]
30. Downing, S.W., et al., *Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture*. Ann Thorac Surg, 2001. **72**(2): p. 495-501; discussion 501-2. [LoE 2b]
31. Dulchavsky, S.A., et al., *Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax*. J Trauma, 2001. **50**(2): p. 201-5. [LoE 2b]
32. Durham, R.M., et al., *Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury*. Ann Surg, 1994. **220**(5): p. 699-704.

33. Dyer, D.S., et al., *Thoracic aortic injury: how predictive is mechanism and is chest computed tomography a reliable screening tool? A prospective study of 1,561 patients.* J Trauma, 2000. **48**(4): p. 673-82; discussion 682-3. [LoE 2b]
34. Dyer, D.S., et al., *Can chest CT be used to exclude aortic injury?* Radiology, 1999. **213**(1): p. 195-202. [LoE 2b]
35. Edouard, A.R., et al., *Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients.* Anesthesiology, 2004. **101**(6): p. 1262-8. [LoE 2b]
36. Ellis, J.D. and J.R. Mayo, *Computed tomography evaluation of traumatic rupture of the thoracic aorta: an outcome study.* Can Assoc Radiol J, 2007. **58**(1): p. 22-6.
37. Esposito, T.J., et al., *Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment.* J Trauma, 1991. **31**(7): p. 881-5; discussion 885-7. [LoE 2b]
38. Exadaktylos, A.K., et al., *Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiograph?* J Trauma, 2001. **51**(6): p. 1173-6. [LoE 2b]
39. Fabian, T.C., et al., *A prospective evaluation of myocardial contusion: correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK-MB measurements.* J Trauma, 1991. **31**(5): p. 653-9; discussion 659-60. [LoE 2b]
40. Fabian, T.C., et al., *Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture.* Ann Surg, 1998. **227**(5): p. 666-76; discussion 676-7. [LoE 2b]
41. Faller, J.P., et al., *[Ventilation in prone position in acute respiratory distress syndrome of severe course. 3 cases].* Presse Med, 1988. **17**(22): p. 1154. [LoE 4]
42. Fialka, C., et al., *Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases.* J Trauma, 2004. **57**(4): p. 809-14.
43. Fildes, J.J., et al., *Limiting cardiac evaluation in patients with suspected myocardial contusion.* Am Surg, 1995. **61**(9): p. 832-5. [LoE 2b]
44. Fisher, R.G., M.H. Chasen, and N. Lamki, *Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma: CT vs aortography.* AJR Am J Roentgenol, 1994. **162**(5): p. 1047-52.
45. Frazee, R.C., et al., *Objective evaluation of blunt cardiac trauma.* J Trauma, 1986. **26**(6): p. 510-20.
46. Fulda, G.J., et al., *An evaluation of serum troponin T and signal-averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma.* J Trauma, 1997. **43**(2): p. 304-10; discussion 310-2.
47. Gambazzi, F. and J. Schirren, *[Thoracic drainage. What is evidence based?].* Chirurg, 2003. **74**(2): p. 99-107.
48. Garramone, R.R., Jr., L.M. Jacobs, and P. Sahdev, *An objective method to measure and manage occult pneumothorax.* Surg Gynecol Obstet, 1991. **173**(4): p. 257-61. [LoE 2b]
49. Gavant, M.L., et al., *Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest.* Radiology, 1995. **197**(1): p. 125-33. [LoE 2b]
50. Gilbert, T.B., B.J. McGrath, and M. Soberman, *Chest tubes: indications, placement, management, and complications.* J Intensive Care Med, 1993. **8**(2): p. 73-86.
51. Goarin, J.P., et al., *Use of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury.* Chest, 1997. **112**(1): p. 71-80.
52. Goldberg, S.P., D.G. Karalis, and J.J. Ross, Jr., *Severe right ventricular contusion mimicking cardiac tamponade: the value of transesophageal echocardiography in blunt chest trauma.* Ann Emerg Med, 1993. **22**(4): p. 745-7.
53. Greenberg, M.D. and C.L. Rosen, *Evaluation of the patient with blunt chest trauma: an evidence based approach.* Emerg Med Clin North Am, 1999. **17**(1): p. 41-62, viii.
54. Grieser, T., et al., *[Significance of findings of chest X-rays and thoracic CT routinely performed at the emergency unit: 102 patients with multiple trauma. A prospective study].* Rofo, 2001. **173**(1): p. 44-51.
55. Grove, C.A., et al., *Emergency thoracotomy: appropriate use in the resuscitation of trauma patients.* Am Surg, 2002. **68**(4): p. 313-6; discussion 316-7. [LoE 2b]
56. Guerrero-Lopez, F., et al., *Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma.* Crit Care Med, 2000. **28**(5): p. 1370-5. [LoE 2b]
57. Gunnar, W.P., et al., *The utility of cardiac evaluation in the hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion.* Am Surg, 1991. **57**(6): p. 373-7.
58. Hehir, M.D., M.J. Hollands, and S.A. Deane, *The accuracy of the first chest X-ray in the trauma patient.* Aust N Z J Surg, 1990. **60**(7): p. 529-32. [LoE 2b]
59. Helling, T.S., et al., *A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury.* J Trauma, 1989. **29**(7): p. 961-5; discussion 965-6.
60. Hiatt, J.R., L.A. Yeatman, Jr., and J.S. Child, *The value of echocardiography in blunt chest trauma.* J Trauma, 1988. **28**(7): p. 914-22. [LoE 2b]
61. Hirshberg, A., S.R. Thomson, and W.K. Huizinga, *Reliability of physical examination in penetrating chest injuries.* Injury, 1988. **19**(6): p. 407-9. [LoE 2b]
62. Holmes, J.F., et al., *Prevalence and importance of pneumothoraces visualized on abdominal computed tomographic scan in children with blunt trauma.* J Trauma, 2001. **50**(3): p. 516-20. [LoE 2b]
63. Holmes, J.F., et al., *A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma.* Ann Emerg Med, 2002. **39**(5): p. 492-9. [LoE 2b]
64. Horton, T.G., et al., *Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury.* J Trauma, 2000. **48**(6): p. 1008-13; discussion 1013-4. [LoE 2b]
65. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study.* Lancet, 2009. **373**(9673): p. 1455-61. [LoE 2b]
66. Huber-Wagner, S., et al., *Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest.* Resuscitation, 2007. **75**(2): p. 276-85.

67. Inaba, K., et al., *Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma.* J Trauma Acute Care Surg, 2012. **72**(2): p. 422-7.
68. Jahangiri, M., et al., *Emergency thoracotomy for thoracic trauma in the accident and emergency department: indications and outcome.* Ann R Coll Surg Engl, 1996. **78**(3 (Pt 1)): p. 221-4. [LoE 2b]
69. Karmy-Jones, R., et al., *Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study.* Arch Surg, 2001. **136**(5): p. 513-8. [LoE 2b]
70. Karmy-Jones, R., et al., *Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma.* J Trauma, 2004. **56**(3): p. 664-8; discussion 668-9.
71. Keller, K.D. and C.H. Shatney, *Creatine phosphokinase-MB assays in patients with suspected myocardial contusion: diagnostic test or test of diagnosis?* J Trauma, 1988. **28**(1): p. 58-63.
72. Kirkpatrick, A.W., et al., *Occult pneumothoraces in critical care: a prospective multicenter randomized controlled trial of pleural drainage for mechanically ventilated trauma patients with occult pneumothoraces.* J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(3): p. 747-54; discussion 754-5.
73. Kish, G., et al., *Indications for early thoracotomy in the management of chest trauma.* Ann Thorac Surg, 1976. **22**(1): p. 23-8. [LoE 2b]
74. Kleber, C., et al., *Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin.* Resuscitation, 2014. **85**(3): p. 405-410.
75. Kleber, C., et al., *Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010: need to change prehospital management strategies and trauma management education.* World journal of surgery, 2013. **37**(5): p. 1154-1161.
76. Kloppel, R., et al., *[Early clinical management after polytrauma with 1 and 4 slice spiral CT].* Radiologe, 2002. **42**(7): p. 541-6. [LoE 2b]
77. Lorenz, H.P., et al., *Emergency thoracotomy: survival correlates with physiologic status.* J Trauma, 1992. **32**(6): p. 780-5; discussion 785-8. [LoE 2b]
78. Ma, O.J. and J.R. Mateer, *Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax.* Ann Emerg Med, 1997. **29**(3): p. 312-5; discussion 315-6. [LoE 2b]
79. Maenza, R.L., D. Seaberg, and F. D'Amico, *A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion.* Am J Emerg Med, 1996. **14**(3): p. 237-41. [LoE 1b]
80. Mansour, M.A., et al., *Exigent postinjury thoracotomy analysis of blunt versus penetrating trauma.* Surg Gynecol Obstet, 1992. **175**(2): p. 97-101.
81. Matthes, G., et al., *[Essential measures for prehospital treatment of severely injured patients: The trauma care bundle].* Unfallchirurg, 2015. **118**(8): p. 652-6.
82. Mazzorana, V., et al., *Limited utility of emergency department thoracotomy.* Am Surg, 1994. **60**(7): p. 516-20; discussion 520-1. [LoE 2b]
83. McLellan, B.A., et al., *Role of the trauma-room chest x-ray film in assessing the patient with severe blunt traumatic injury.* Can J Surg, 1996. **39**(1): p. 36-41. [LoE 2b]
84. McNamara, J.J., et al., *Thoracic injuries in combat casualties in Vietnam.* Ann Thorac Surg, 1970. **10**(5): p. 389-401. [LoE 2b]
85. Melton, S.M., et al., *The evolution of chest computed tomography for the definitive diagnosis of blunt aortic injury: a single-center experience.* J Trauma, 2004. **56**(2): p. 243-50. [LoE 2b]
86. Meyer, D.M., M.E. Jessen, and P.A. Grayburn, *Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study.* J Trauma, 1995. **39**(5): p. 902-7; discussion 907-9. [LoE 2b]
87. Miller, F.B., et al., *Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma.* Surgery, 1989. **106**(4): p. 596-602; discussion 602-3.
88. Miller, F.B., C.R. Shumate, and J.D. Richardson, *Myocardial contusion. When can the diagnosis be eliminated?* Arch Surg, 1989. **124**(7): p. 805-7; discussion 807-8. [LoE 2b]
89. Minard, G., et al., *A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta.* J Trauma, 1996. **40**(2): p. 225-30.
90. Mirvis, S.E., et al., *Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury.* J Trauma, 1998. **45**(5): p. 922-30. [LoE 2b]
91. Mirvis, S.E., et al., *Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT--five-year experience at a major trauma center.* Radiology, 1996. **200**(2): p. 413-22. [LoE 2b]
92. Mollod, M. and J.M. Felner, *Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma.* Am Heart J, 1996. **132**(4): p. 841-9.
93. Nagy, K.K., et al., *Role of echocardiography in the diagnosis of occult penetrating cardiac injury.* J Trauma, 1995. **38**(6): p. 859-62.
94. Okamoto, K., et al., *Use of early-phase dynamic spiral computed tomography for the primary screening of multiple trauma.* Am J Emerg Med, 2002. **20**(6): p. 528-34. [LoE 2b]
95. Omert, L., W.W. Yeane, and J. Protetch, *Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma.* Am Surg, 2001. **67**(7): p. 660-4. [LoE 2b]
96. Orzechowski, K.M., et al., *Patterns of injury to restrained children in side impact motor vehicle crashes: the side impact syndrome.* J Trauma, 2003. **54**(6): p. 1094-101. [LoE 2b]
97. Parker, M.S., et al., *Making the transition: the role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries.* AJR Am J Roentgenol, 2001. **176**(5): p. 1267-72. [LoE 2b]
98. Pattimore, D., P. Thomas, and S.H. Dave, *Torso injury patterns and mechanisms in car crashes: an additional diagnostic tool.* Injury, 1992. **23**(2): p. 123-6. [LoE 2b]
99. Peytel, E., et al., *Initial imaging assessment of severe blunt trauma.* Intensive Care Med, 2001. **27**(11): p. 1756-61. [LoE 2b]
100. Porter, R.S. and N. Zhao, *Patterns of injury in belted and unbelted individuals presenting to a trauma center after motor vehicle crash: seat belt syndrome revisited.* Ann Emerg Med, 1998. **32**(4): p. 418-24. [LoE 2b]

101. Powell, D.W., et al., *Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation?* J Am Coll Surg, 2004. **199**(2): p. 211-5.
102. Rajan, G.P. and R. Zellweger, *Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion.* J Trauma, 2004. **57**(4): p. 801-8; discussion 808. [LoE 2b]
103. Raptopoulos, V., et al., *Traumatic aortic tear: screening with chest CT.* Radiology, 1992. **182**(3): p. 667-73.
104. Renton, J., S. Kincaid, and P.F. Ehrlich, *Should helical CT scanning of the thoracic cavity replace the conventional chest x-ray as a primary assessment tool in pediatric trauma? An efficacy and cost analysis.* J Pediatr Surg, 2003. **38**(5): p. 793-7. [LoE 2b]
105. Rhea, J.T., et al., *The frequency and significance of thoracic injuries detected on abdominal CT scans of multiple trauma patients.* J Trauma, 1989. **29**(4): p. 502-5.
106. Richter, M., et al., *Correlation between crash severity, injury severity, and clinical course in car occupants with thoracic trauma: a technical and medical study.* J Trauma, 2001. **51**(1): p. 10-6. [LoE 2b]
107. Rodriguez, R.M., et al., *NEXUS chest: validation of a decision instrument for selective chest imaging in blunt trauma.* JAMA surgery, 2013. **148**(10): p. 940-946.
108. Rowan, K.R., et al., *Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT--initial experience.* Radiology, 2002. **225**(1): p. 210-4. [LoE 2b]
109. Rozycki, G.S., et al., *The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study.* J Trauma, 1999. **46**(4): p. 543-51; discussion 551-2. [LoE 2b]
110. Ruchholtz, S., et al., *[The injury pattern in polytrauma. Value of information regarding accident process in clinical acute management].* Unfallchirurg, 1996. **99**(9): p. 633-41. [LoE 4]
111. Salim, A., et al., *Whole body imaging in blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury: results of a prospective study.* Arch Surg, 2006. **141**(5): p. 468-73; discussion 473-5. [LoE 2b]
112. Sammer, M., et al., *Indeterminate CT angiography in blunt thoracic trauma: is CT angiography enough?* AJR Am J Roentgenol, 2007. **189**(3): p. 603-8. [LoE 2b]
113. Schulz-Drost, S., et al., *[Bony injuries of the thoracic cage in multiple trauma : Incidence, concomitant injuries, course and outcome].* Unfallchirurg, 2015.
114. Seamon, M.J., et al., *Emergency department thoracotomy: survival of the least expected.* World J Surg, 2008. **32**(4): p. 604-12.
115. Siegel, J.H., J.A. Smith, and S.Q. Siddiqi, *Change in velocity and energy dissipation on impact in motor vehicle crashes as a function of the direction of crash: key factors in the production of thoracic aortic injuries, their pattern of associated injuries and patient survival. A Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study.* J Trauma, 2004. **57**(4): p. 760-77; discussion 777-8. [LoE 2b]
116. Soldati, G., et al., *Chest ultrasonography in lung contusion.* Chest, 2006. **130**(2): p. 533-8. [LoE 2b]
117. Soliman, M.H. and K. Waxman, *Value of a conventional approach to the diagnosis of traumatic cardiac contusion after chest injury.* Crit Care Med, 1987. **15**(3): p. 218-20.
118. Surgeons, A.C.o., *Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group. Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma.* J Am Coll Surg, 2001. **193**(3): p. 303-9.
119. Thompson, C.S., et al., *Acute traumatic rupture of the thoracic aorta treated with endoluminal stent grafts.* J Trauma, 2002. **52**(6): p. 1173-7. [LoE 3]
120. Thourani, V.H., et al., *Penetrating cardiac trauma at an urban trauma center: a 22-year perspective.* Am Surg, 1999. **65**(9): p. 811-6; discussion 817-8.
121. Tocino, I.M., et al., *CT detection of occult pneumothorax in head trauma.* AJR Am J Roentgenol, 1984. **143**(5): p. 987-90.
122. Trupka, A., et al., *[Shock room diagnosis in polytrauma. Value of thoracic CT].* Unfallchirurg, 1997. **100**(6): p. 469-76. [LoE 2b]
123. Velmahos, G.C., et al., *Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies.* Arch Surg, 1995. **130**(7): p. 774-7. [LoE 2b]
124. Velmahos, G.C., et al., *Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury.* J Trauma, 2003. **54**(1): p. 45-50; discussion 50-1. [LoE 2b]
125. Vignon, P., et al., *Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries.* Anesthesiology, 2001. **94**(4): p. 615-22; discussion 5A. [LoE 2b]
126. Vignon, P., et al., *Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum.* J Trauma, 1996. **40**(3): p. 422-7.
127. von Segesser, L.K., et al., *Diagnosis and management of blunt great vessel trauma.* J Card Surg, 1997. **12**(2 Suppl): p. 181-6; discussion 186-92.
128. Wall, S.D., et al., *CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt abdominal trauma.* AJR Am J Roentgenol, 1983. **141**(5): p. 919-21.
129. Waydhas, C., *[Thoracic trauma].* Unfallchirurg, 2000. **103**(10): p. 871-89; quiz 890, 910.
130. Weiss, R.L., et al., *The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions.* Chest, 1996. **109**(1): p. 73-7.
131. Weissberg, D. and Y. Refaely, *Pneumothorax: experience with 1,199 patients.* Chest, 2000. **117**(5): p. 1279-85. [LoE 4]
132. Westaby, S. and N. Brayley, *ABC of major trauma. Thoracic trauma--I.* BMJ, 1990. **300**(6740): p. 1639-43.
133. Wilson, H., et al., *Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: tube thoracostomy or observation?* Injury, 2009. **40**(9): p. 928-31. [LoE 2b]
134. Wisner, D.H., W.H. Reed, and R.S. Riddick, *Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring.* Ann Surg, 1990. **212**(1): p. 82-6. [LoE 2b]
135. Wolfman, N.T., et al., *Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study.* AJR Am J Roentgenol, 1998. **171**(5): p. 1317-20. [LoE2b]

2.5 Abdomen

Schlüsselempfehlung:

2.27	Empfehlung	2011
GoR A	Das Abdomen soll untersucht werden, obwohl ein unauffälliger Befund eine relevante intraabdominelle Verletzung selbst beim wachen Patienten nicht ausschließt.	

Erläuterung:

Miller et al. beschreiben in einer prospektiven Studie an hämodynamisch stabilen Patienten nach stumpfem Abdominaltrauma, dass bei 372 untersuchten Patienten von 157 mit schmerzhaftem Abdomen oder Becken nur bei 25,5 % eine intraabdominelle Verletzung in einer CT festgestellt werden konnte. Nur bei 20 % der Patienten mit „Seatbelt Sign“ konnte in einer CT eine Verletzung nachgewiesen werden [20].

Livingston et al. [15] berichten in einer multizentrischen prospektiven Studie an 2299 Patienten mit stumpfem Bauchtrauma (Ausschlusskriterien: GCS \leq 14, Kinder \leq 16 Jahre, im Notfall laparotomierte Patienten), dass eine positive klinische Untersuchung in Bezug auf äußere Verletzungszeichen oder Bauchschmerz bei 1406 (61 %) der Patienten vorlag. Von diesen konnte nur bei 26 % eine intraabdominelle Verletzung in einer CT nachgewiesen werden, wohingegen bei 11 % der Patienten mit einer in einer CT nachgewiesenen Verletzung die klinische Untersuchung als unauffällig dokumentiert war. Von 265 Patienten mit im CT nachgewiesener, freier intraabdomineller Flüssigkeit hatten 212 (80 %) einen auffälligen Befund in der klinischen Untersuchung. Die Sensitivität der klinischen Untersuchung in Bezug auf eine in einer CT nachgewiesene freie Flüssigkeit liegt in der Studie bei 85 %, die Spezifität bei 28 %, der positive prädiktive Wert bei 63 % und der negative prädiktive Wert bei 57 %.

In einer prospektiven Studie an 350 Patienten untersuchten Ferrara et al. die Aussagekraft der abdominellen Schmerzhaftigkeit in Bezug auf das Vorhandensein einer intraabdominellen Läsion, welche entweder mit der CT oder der diagnostischen Peritoneallavage (DPL) verifiziert wurde [5]. Sie berechneten eine Sensitivität von 82 %, eine Spezifität von 45 % und einen positiven prädiktiven Wert von 21 % bei einem negativen prädiktiven Wert von 93 %.

Gonzalez et al. [6] konnten in einer prospektiven Studie an 162 Patienten (2001–2003, Level-I-Traumazentrum) nach stumpfem Trauma mit klarer Bewusstseinslage (GCS \geq 14) und unauffälliger klinischer Untersuchung des Abdomens (aber mit der Notwendigkeit einer notfallmäßigen extraabdominalen chirurgischen Intervention [88 % unfallchirurgisch] und einer durchgeführten CT des Abdomens) zeigen, dass diese Patienten vor Durchführung des Notfalleingriffes keine CT-Diagnostik des Abdomens erhalten müssen, da die klinische Untersuchung in diesem Patientengut ausreichende Verlässlichkeit bietet. Die durchgeführte CT-Diagnostik erbrachte nur in 2 Fällen (1,2 %) pathologische intraperitoneale Befunde, welche keiner weiteren Intervention bedurften (Milzverletzung, Mesenterialhämatom).

Begleitverletzungen

Grieshop et al. [7] versuchten in einer Studie an 1096 Patienten mit stumpfem Bauchtrauma, klinische Möglichkeiten zu diskriminieren, durch welche Patienten herausgefiltert werden könnten, bei denen eine weitere CT-Diagnostik unnötig ist. Patienten im Schockzustand mit einem GCS-Wert $<$ 11 oder erlittenem spinalen Trauma wurden ausgewertet, aber aufgrund der eingeschränkten Möglichkeit der klinischen Untersuchung nicht in die Statistik eingeschlossen (n = 140). Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass neben einer auffälligen klinischen

Untersuchung (abdomineller Druckschmerz, Abwehrspannung oder sonstige Zeichen eines Peritonismus) auch das Vorliegen einer Makrohämaturie oder eines Thoraxtraumas (Frakturen der Costa I oder II, Rippenserienfrakturen, Sternumfraktur, Skapulafraktur, Mediastinalverbreiterung, Hämato- oder Pneumothorax) als Risikofaktor gesehen werden muss. So erhöhe sich das Risiko einer intraabdominellen Verletzung bei begleitendem Thoraxtrauma um den Faktor 7,6 und im Falle einer gleichzeitigen Makrohämaturie um den Faktor 16,4. Alle Patienten mit relevanten intraabdominellen Verletzungen (n = 44) gehörten zu der Gruppe mit entweder einer auffälligen klinischen Untersuchung oder dem Vorliegen eines der beiden oder beider genannter Risikofaktoren (n = 253) entsprechend einer Sensitivität von 100 %. Zum Ausschluss einer Organverletzung, so fordern die Autoren weiter, müsse in solchen Fällen weitere Diagnostik, z. B. mittels einer Computertomografie des Abdomens, durchgeführt werden. Bei den restlichen 703 Patienten, welche weder eine auffällige klinische Untersuchung noch einen Risikofaktor aufwiesen, wurden auch keine intraabdominellen Verletzungen festgestellt. Der berechnete negative prädiktive Wert betrug 100 %, sodass auf weitere Diagnostik in diesen Fällen verzichtet werden könne. Eine begleitende knöchernen Beckenverletzung, ein geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma, Wirbelsäulenverletzungen und Frakturen der langen Röhrenknochen der unteren Extremität sind laut dieser Studie keine signifikanten unabhängigen Risikofaktoren.

Ballard et al. und Mackersie et al. fanden dagegen in prospektiven Studien heraus, dass auch Beckenfrakturen mit einem erhöhten Risiko für eine intraabdominelle Organverletzung verbunden sind, sodass hierbei aus mehreren Gründen eine CT-Diagnostik gefordert wird [2, 17].

Schurink et al. [34] untersuchten den Stellenwert der klinischen Untersuchung in einer retrospektiven Studie an 204 Patienten bei weiterer Untergliederung des Kollektivs in vier Gruppen: Patienten mit isoliertem Abdominaltrauma (n = 23), Patienten mit Frakturen der unteren Rippen (Costa 7–12) (n = 30), Patienten mit isoliertem Trauma des Neurokraniums (n = 56) und polytraumatisierte Patienten (ISS \geq 18) (n = 95). Alle Patienten erhielten eine Sonografie des Abdomens. In Bezug auf die Gruppe mit isoliertem Abdominaltrauma fanden die Untersucher für die klinische Untersuchung an 20 Patienten eine Sensitivität von 95 % und einen negativen prädiktiven Wert von 71 % bei einem positiven prädiktiven Wert von 84 % für das Vorliegen einer intraabdominalen Verletzung. Bei den Patienten mit Rippenfrakturen fand sich eine Sensitivität und ein negativer prädiktiver Wert von 100 % bei vier auffälligen klinischen Befunden.

Sonografie

Schlüsselempfehlungen:

2.28	Empfehlung	2011
GoR B	Eine initiale fokussierte abdominelle Sonografie zum Screening freier Flüssigkeit, „Focused Assessment with Sonography for Trauma“ (FAST), sollte durchgeführt werden.	
2.29	Empfehlung	2011
GoR B	Sonografische Wiederholungsuntersuchungen sollten im zeitlichen Verlauf erfolgen, wenn eine computertomografische Untersuchung nicht zeitnah durchgeführt werden kann.	
2.30	Empfehlung	2011
GoR 0	Sofern die Computertomografie nicht durchführbar ist, kann eine gezielte sonografische Suche nach Parenchymverletzungen ergänzend zur FAST eine Alternative darstellen.	

Erläuterung:

In einem systematischen Review von vier randomisierten und kontrollierten Studien zur Wertigkeit ultraschallbasierter Algorithmen in der Diagnostik von Patienten nach stumpfen Bauchtraumata konnten Stengel et al. zeigen, dass es zurzeit keine Evidenz zur Empfehlung ultraschallbasierter Algorithmen gibt [39]. Derselbe Autor führte eine frühere Metaanalyse bzw. ein systematisches Review zu der Frage nach dem diagnostischen Wert der Sonografie als primäres Untersuchungsmittel zur Erkennung freier intraabdomineller Flüssigkeit (FAST) (19 Studien) oder einer intraabdominellen Organläsion (11 Studien) nach stumpfem Bauchtrauma durch. Bei den 30 ausgewerteten Studien wurden Untersuchungen bis Juli 2000 mit insgesamt 9047 Patienten und Evidenzgraden von IIb–IIIb berücksichtigt [38]. Als ein Resultat der Analyse wird berichtet, dass die Sonografie des Abdomens nur gering sensitiv in der Diagnostik freier Flüssigkeit und intraabdomineller Organverletzungen ist. So werde jede zehnte Organläsion in der primären Sonografie nicht erkannt. Daher wird die Sonografie als nicht ausreichend in der Primärdiagnostik nach Abdominaltrauma erachtet und die weitere Diagnostik (z. B. die Spiral-CT) sowohl bei negativem als auch bei positivem Befund empfohlen [38, 39].

FAST

Miller et al. untersuchten den Stellenwert der FAST unter der Hypothese, dass das Vertrauen auf die Verlässlichkeit einer FAST-Untersuchung zum Übersehen von intraabdominellen Verletzungen nach Abdominaltrauma führt, in einer prospektiven Studie an 359 hämodynamisch stabilen Patienten [20]. Als Goldstandard wurde die CT des Abdomens innerhalb 1 Stunde nach der Ultraschalluntersuchung bei allen Patienten eingesetzt. Die FAST wurde in vier Einstellungen durchgeführt und bei Nachweis von freier Flüssigkeit als positiv bewertet. Die FAST-Untersuchung erbrachte hierbei 313 richtig negative, 16 richtig positive, 22 falsch negative und 8 falsch positive Befunde. Dies führte zu einer Sensitivität von 42 %, einer Spezifität von 98 %, einem positiven prädiktiven Wert von 67 % und einem negativen prädiktiven Wert von 93 %. Von den 22 falsch negativ diagnostizierten Patienten hatten 16 Parenchymschäden der Leber oder Milz, jeweils einer eine Mesenterialverletzung und Gallenblasenruptur, zwei eine retroperitoneale Verletzung und zwei weitere Patienten freie Flüssigkeit ohne in einer CT erkennbare Verletzung. Sechs Patienten dieser Gruppe mussten operiert werden und einer erhielt eine Gefäßembolisation mittels Angiografie. Unter den 313 Patienten mit richtig negativem FAST-Befund konnten durch die CT-Untersuchung weitere 19

Leber- und Milzverletzungen sowie elf retroperitoneale Verletzungen (u. a. Hämatom der Aortenwand, Blutung Pankreaskopf, Nierenkontusion) diagnostiziert werden. Bei keinem dieser Patienten musste operativ interveniert werden. Folglich fordern die Autoren unabhängig vom Befund der FAST-Untersuchung die weitere Abklärung der ausreichend hämodynamisch stabilen Patienten durch eine CT-Untersuchung des Abdomens und Beckens [20].

In einem systematischen Review von Studien zum Stellenwert der FAST in der Diagnostik nach Abdominaltrauma von McGahan et al. findet sich eine Variationsbreite der Sensitivität der Untersuchung in der Erkennung freier Flüssigkeit zwischen 63 und 100 %. McGahan et al. kritisieren, dass bei den Studien, welche hohe Sensitivitäten angaben und die FAST als eine geeignete initiale Screeningmethode nennen, signifikante Schwächen im Studiendesign feststellbar sind (keine Standardreferenz, kein konsekutiver Einschluss) [19].

Soyuncu et al. beschreiben eine prospektive Fallserie mit 442 eingeschlossenen Patienten, welche ein stumpfes Bauchtrauma erlitten hatten. In dieser konnten sie zeigen, dass eine FAST, durch einen in der Sonografie des Abdomens Erfahrenen (mind. 1 Jahr Erfahrung) durchgeführt, eine Sensitivität von 86 % und eine Spezifität von 99 % hat bei 0,95 % falsch positiven und 1,1 % falsch negativen Ergebnissen (Kontrolle Laparotomie, CT, Autopsie) [37].

Sonografie mit Organdiagnostik

In einer prospektiven Untersuchung verglichen Liu et al. [14] an 55 hämodynamisch stabilen Patienten die diagnostische Aussagefähigkeit des Ultraschalls (mit Screening auf freie Flüssigkeit und Organläsion), der Computertomografie und der DPL an denselben Patienten miteinander. Die DPL wurde erst nach den bildgebenden Verfahren durchgeführt, um die Diagnostik freier Flüssigkeit durch diese nicht zu verfälschen. Für den Ultraschall fanden die Autoren eine Sensitivität von 91,7 % und eine Spezifität von 94,7 % in der Diagnostik einer intraabdominellen Verletzung (ohne zu differenzieren zwischen dem Nachweis freier Flüssigkeit und dem direkten Nachweis einer Organläsion), welche unter den Ergebnissen der DPL und der CT lagen. Als Nachteile des Ultraschalls werden genannt: (1) die technische Schwierigkeit des Ultraschalls bei subkutanem Emphysem, (2) bei voroperierten Patienten könne freie Flüssigkeit eventuell nicht in den Douglas-Raum abfließen und somit der Diagnostik entgehen, (3) Pankreas und Hohlorganverletzungen könnten nicht gut beurteilt werden sowie (4) die mangelhafte Beurteilbarkeit des retroperitonealen Raumes. Abschließend empfahlen die Autoren den Ultraschall aufgrund seiner Praktikabilität als primäres diagnostisches Mittel bei der Untersuchung hämodynamisch instabiler Patienten, warnten aber davor, die Aussagekraft der Untersuchung aufgrund der genannten Limitationen zu überschätzen.

Richards et al. [29] untersuchten in einer Studie an 3264 Patienten die Güte der Ultraschalluntersuchung des Abdomens hinsichtlich der Diagnostik von freier Flüssigkeit und parenchymatösen Organläsionen nach Abdominaltrauma. Abweichend von der FAST-Untersuchung wurde in dieser Studie somit auch explizit nach parenchymatösen Organläsionen der Leber und Milz oder Niere geschallt. Die Ergebnisse wurden mittels CT, Laparotomie, DPL oder klinischer Beobachtung nachkontrolliert. Freie Flüssigkeit wurde sonografisch bei 288 Patienten nachgewiesen und mittels CT und Laparotomie kontrolliert. Dies ergab eine Sensitivität von 60 %, eine Spezifität von 98 %, einen negativen prädiktiven Wert von 95 % und einen positiven prädiktiven Wert von 82 % für die Diagnostik von freier Flüssigkeit allein. Spezifische Organläsionen wurden in 76 Fällen gefunden, 45 mit gleichzeitig vorliegender freier Flüssigkeit. Der gleichzeitige gezielte Ultraschall nach einer parenchymatösen Organläsion erhöhte die Sensitivität der Diagnostik einer intraabdominellen Verletzung auf 67 %.

Brown et al. [4] untersuchten 2693 Patienten nach Abdominaltrauma ebenso wie Richards und Liu et al. auf freie Flüssigkeit und auch gezielt auf Parenchymverletzungen. Von diesen hatten 172 eine intraabdominelle Verletzung, welche durch eine Laparotomie, DPL, CT, einen klinischen Verlauf oder eine Autopsie verifiziert worden waren. Bei 44 Patienten (26 %) konnte kein Hämatoperitoneum im Ultraschall festgestellt werden, aber bei 19 dieser Patienten (43 %)

konnte eine Organläsion im Ultraschall diagnostiziert werden. Die Autoren schlussfolgern, dass durch eine Beschränkung auf eine kurze, auf die Diagnostik freier Flüssigkeit fokussierte Sonografie (FAST) Organverletzungen übersehen werden. Im Rahmen der Notfalldiagnostik sollte daher eine Ultraschalluntersuchung mit der Frage nach freier Flüssigkeit und nach Verletzungen parenchymatöser Organe erfolgen.

Höhere Sensitivitäten (88 %) für den Nachweis einer intraabdominellen Verletzung fanden sich bei Healey et al. [8] in einer prospektiven Studie an 800 Patienten. Auch in dieser Studie wurde auf freie Flüssigkeit und Organläsionen gescreent und durch eine CT, DPL, Laparotomie, eine erneute Sonografie oder einen klinischen Verlauf gegenevaluert.

In einem vergleichbaren Studiendesign konnten auch Poletti et al. [28] von höheren Sensitivitäten berichten. Sie untersuchten 439 Patienten nach Abdominaltrauma. 222 dieser Patienten wurden nach primär unauffälligem Befund nicht weiter untersucht und mit der Maßgabe, sich bei subjektiver Verschlechterung wieder vorzustellen, entlassen. Nur die restlichen 217 Patienten wurden ausgewertet: Für die Sonografie zeigte sich eine Sensitivität von 93 % (77 von 83 Patienten) für den Nachweis freier Flüssigkeit und eine Sensitivität von 41 % (39 von 99 Patienten) für den direkten Nachweis einer parenchymatösen Organverletzung, wobei Verletzungen der Leber in Relation zu anderen Organläsionen gut diagnostiziert werden konnten. In einer Wiederholungsuntersuchung bei primär negativem Befund konnten diese Werte noch gesteigert werden, allerdings war zuvor in einer CT-Untersuchung ein pathologischer Befund festgestellt worden und dem Untersucher auch bekannt. Insgesamt wurden 205 Patienten durch die CT nachuntersucht.

McElveen et al. [18] untersuchten (auf freie Flüssigkeit und Organläsion) 82 konsekutive Patienten und kontrollierten alle diese Patienten mit einer Referenzuntersuchung (71 durch CT, sechs durch Wiederholungsuntersuchung, drei durch DPL und zwei durch Laparotomie) und einem Follow-up für einen 1-wöchigen Zeitraum nach Trauma, entweder hospitalisiert oder ambulant. Bei einer Sensitivität von 88 % und einer Spezifität von 98 %, begleitet von einem negativen prädiktiven Wert von 97 % in der Diagnostik einer intraabdominellen Verletzung, empfahlen sie die Ultraschalluntersuchung als initiale Untersuchungsmethode nach Bauchtrauma.

In einer prospektiven Untersuchung an 210 konsekutiv eingeschlossenen, hämodynamisch stabilen Patienten nach stumpfem Bauchtrauma verglichen Poletti et al. die diagnostische Güte der Sonografie (mit und ohne intravenöses Kontrastmittel) mit der CT. Die Patienten wurden zunächst konventionell sonografiert (inklusive Organdiagnostik) und dann in einer CT untersucht. Patienten mit falsch negativen Befunden in der primären Sonografie erhielten zunächst eine konventionelle Resonografie und dann bei erneut negativem Befund eine kontrastmittelverstärkte Ultraschalluntersuchung. Poletti et al. [27] konnten zeigen, dass weder eine konventionelle Wiederholungssonografie noch die kontrastmittelverstärkte Sonografie die Güte der Computertomografie in der Detektion von Organverletzungen erreicht. In der Computertomografie konnten 88 Organverletzungen (solide Organe) in 71 Patienten nachgewiesen werden. Von 142 Patienten, bei denen in der CT keine freie Flüssigkeit (intra- oder retroperitoneal) nachgewiesen werden konnte, wurden bei 33 (23 %) Organläsionen (alle Organe) gefunden. Vier dieser Patienten (12 %) benötigten eine Intervention (Laparotomie/interventionelle Angiografie). Die primäre Sonografie erkannte 40 % (35 von 88), die Kontrollsonografie 57 % (50 von 88) und die kontrastmittelverstärkte Sonografie 80 % (70 von 88) der Verletzungen solider Organe. Die Autoren folgerten, dass auch eine kontrastmittelverstärkte Sonografie die Computertomografie beim hämodynamisch stabilen Patienten nicht ersetzen kann.

Wiederholungsuntersuchungen

Hinsichtlich des Stellenwertes einer wiederholten sonografischen Kontrolle des Patienten nach Abdominaltrauma zeigten Hoffmann et al. [10], dass bei 19 (18 %) von 105 Patienten mit primär

unklarem Befund erst durch eine wiederholte Ultraschalluntersuchung noch im Schockraum (nach kreislaufstabilisierenden Maßnahmen) sicher freie Flüssigkeit intraabdominell nachgewiesen werden konnte. Die Autoren wiesen darauf hin, dass die Untersuchung möglichst von demselben Untersucher durchgeführt werden sollte, um eine optimale Verlaufskontrolle zu erreichen. Die Kontrolluntersuchung sollte rund 10–15 Minuten nach der Primäruntersuchung bei Patienten mit initial minimalem Flüssigkeitsnachweis (1–2 mm Saum) oder unklaren Befunden durchgeführt werden. Im Vergleich zu einer DPL könne durch die wiederholte Sonografie eine eventuelle Zunahme freier Flüssigkeit dokumentiert werden und die Sonografie auch zur Diagnostik retroperitonealer und intrathorakaler Verletzungen eingesetzt werden.

Eine Steigerung der Sensitivität der Ultraschalluntersuchung durch eine wiederholte Untersuchung berichten auch Richards et al. [29] in der oben schon erwähnten Studie.

Numes et al. [25] konnten in einer prospektiven Studie an 156 Patienten nach stumpfem oder penetrierendem Bauchtrauma zeigen, dass durch Wiederholungen der Ultraschalluntersuchung im Verlauf eine Reduktion der falsch negativen Ergebnisse bezüglich des Nachweises freier intraabdominaler Flüssigkeit um 50 % erzielt werden konnte und somit die Sensitivität von 69 % (bei einmaligem Scan) auf 85 % gesteigert wurde.

Untersucher

Bezüglich der Frage, wer die Untersuchung durchführen soll, äußern sich Hoffmann et al. [10] dahingehend, dass das alleinige Screening auf freie Flüssigkeit mit dem Ultraschall leicht erlernbar sei und dann von einem Mitglied des Schockraumteams verlässlich durchgeführt werden könne. Inwieweit spezifische Fragestellungen jedoch nach der Art und Dauer des Trainings sicher zu beantworten seien, bleibe unklar.

Eine prospektive Studie von Ma et al. [16] zeigte, dass eine 10-stündige theoretische Einführung, verbunden mit der Durchführung von 10–15 Untersuchungen an Gesunden, ausreiche, um eine diagnostische Sicherheit in der Notfallsonografie des Abdomens zu erreichen, solange diese sich auf den Nachweis/Ausschluss von freier Flüssigkeit beschränke.

Gleichlautend, jedoch nicht auf einer Studie basierend ist die Empfehlung von McElveen et al. [18]. Sie forderten 15 Untersuchungen an normalen Patienten und 50 kontrollierte Untersuchungen an Traumapatienten.

Eine retrospektive Untersuchung durch Smith et al. [36] zur Güte des Ultraschalls durch angelegte, erfahrene Chirurgen zeigte, dass es keiner vorherigen ausgiebigen Ultraschall-erfahrung bedarf und dass keine „learning curve“ bestand.

Brown et al. [4] fordern, jedoch auch ohne Vergleichsstudie, im Sinne der Erhöhung der Sensitivität der Ultraschalluntersuchung, auch das Screening auf spezielle Organläsionen einzuschließen, und empfahlen hierfür die Durchführung durch einen erfahrenen Untersucher.

Diagnostische Peritoneallavage (DPL)

Schlüsselempfehlung:

2.31	Empfehlung	2011
GoR A	Die diagnostische Peritoneallavage (DPL) soll nur noch in Ausnahmefällen eingesetzt werden.	

Erläuterung:

Mit einer Sensitivität von 100 % und einer Spezifität von 84,2 % war die DPL die sensitivste Methode zum Nachweis einer intraabdominalen Verletzung in der Vergleichsstudie mit CT und Sonografie von Liu et al. [14]. Allerdings, so führen die Autoren an, führe die hohe Sensitivität

(z. B. durch den Nachweis von Blut durch die Katheterinsertion) zu einer relevanten Anzahl nichttherapeutischer Laparotomien. Kritisch sehen Liu et al. die DPL auch bei Vorliegen eines retroperitonealen Hämatoms, da schon kleine Einrisse im Peritoneum ein positives Ergebnis erbrächten, welches von sechs Patienten mit retroperitonealem Hämatom bei der Hälfte zu einer unnötigen Laparotomie geführt habe.

Hoffmann [10] sieht die Indikation zur DPL nur noch in Ausnahmefällen bei nicht mit dem Ultraschall untersuchbaren Patienten (z. B. extreme Adipositas oder Bauchdeckenemphysem), da die DPL im Vergleich zum Ultraschall und zur CT keine Aussage hinsichtlich retroperitonealer Verletzungen erlaube. Waydhas nennt als Kontraindikation der DPL vor allem vorausgegangene Laparotomien im Unterbauch. Die Autoren fanden jedoch in einer prospektiven Studie an 106 polytraumatisierten Patienten eine deutlich geringere Sensitivität für die Sonografie (88 %) gegenüber der DPL (95 %). Trotz der geringeren Sensitivität empfahlen sie den Ultraschall als nichtinvasives, nie kontraindiziertes und auch zur Feststellung spezieller Organläsionen befähigtes Diagnostikum als initiale Screeningmethode, welche im Falle einer hämodynamischen Instabilität bei unklarem oder negativem Ultraschallbefund zur Steigerung der Sensitivität durch die DPL ergänzt werden könne [41].

Eine Indikation für den primären Einsatz der DPL besteht theoretisch beim hämodynamisch instabilen Patienten und beim Ausfall weiterer Diagnostika (Sonografie).

Computertomografie

Schlüsselempfehlung:

2.32	Empfehlung	2011
GoR A	Die Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) hat eine hohe Sensitivität und die höchste Spezifität im Erkennen intraabdomineller Verletzungen und soll deshalb nach Abdominaltrauma durchgeführt werden.	

Erläuterung:

In der prospektiven Untersuchung von Liu et al. [14] verglichen die Autoren an 55 hämodynamisch stabilen Patienten die diagnostische Aussagefähigkeit des Ultraschalls (mit Screening auf freie Flüssigkeit und Organläsion), der Computertomografie und der DPL an denselben Patienten miteinander. Für die CT fanden sie hierbei eine Sensitivität von 97,2 % bei einer Spezifität von 94,7 %. Entsprechend gute Ergebnisse beschreiben neuere Studien [12, 26] auch gesondert für den Nachweis einer Hohlorganverletzung durch die Computertomografie (nach Verabreichung eines oralen und intravenösen Kontrastmittels), welche in anderen Studien noch als diagnostischer Schwachpunkt des CTs erkannt wurde [35]. Weiterhin beschreiben Liu et al. die Vorteile der Computertomografie des Abdomens gegenüber der Sonografie und der DPL durch die Möglichkeit, auch das Retroperitoneum sicher darstellen zu können. Die CT kann gut zwischen Hämoperitoneum und Flüssigkeitsverhalt unterscheiden und mittels Kontrastmittel eine frische Blutung lokalisieren. Außerdem könnte durch die Computertomografie des Abdomens (durch das Knochenfenster) gleichzeitig auch eine Diagnostik der Wirbelsäule und des Beckens (oder durch eine Ganzkörperspirale entsprechend dem Verletzungsmuster) erfolgen [24]. Aufgrund der ebenfalls schon berichteten Ergebnisse empfehlen Miller et al. und andere Autoren die Computertomografie des Abdomens beim kreislaufstabilen Patienten unabhängig vom Ultraschallergebnis einer FAST-Untersuchung, da die CT im Vergleich sensitiver in der Diagnostik einer intraabdominellen Läsion erscheint [20].

Hinsichtlich der technischen Durchführung der Untersuchung empfiehlt Linsenmaier für das Abdominaltrauma eine Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) mit regelhafter venöser Kontrastmittelgabe. Die Schichtdicke sollte in kraniokaudaler Scanrichtung bei einem Pitch von 1,5

mind. 5–8 mm betragen. Bei Verdacht auf eine Verletzung des Urogenitalsystems sollte ein Spätskan (3–5 Minuten nach Bolusgabe) erfolgen [13]. Wenn praktisch möglich, kann grundsätzlich zur verbesserten Diagnostik von Darmverletzungen auch eine Verabreichung eines oralen Kontrastmittels erfolgen [13] [24]. Novelline beschreibt die Gabe von Gastrografin über die Magensonde zunächst im Schockraum direkt nach der Anlage, dann kurz vor dem Transport und zuletzt in der Gantry. Hierdurch würden in der Regel der Magen, das Duodenum und das Jejunum darstellbar. Auch sei eine Kontrastierung des Rektums/Sigmoids via Gabe eines Kontrastmittels über einen Rektaldrain möglich [24].

In einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie an 96 Patienten (54 konsekutiv eingeschlossene mit Darm-/Mesenterialverletzung sowie 42 gematchte Paare ohne Verletzung) mit Laparotomie nach Abdominaltrauma sowie präoperativer CT (standardisiert mit Gabe eines oralen Kontrastmittels über die Magensonde noch im Schockraum) konnten Atri et al. [1] zeigen, dass die Mehrschicht-CT verlässlich relevante Verletzungen am Darm/Mesenterium erkennt und einen hohen negativen prädiktiven Wert hat. Drei Radiologen unterschiedlicher Ausbildungsstände evaluierten die CTs ohne das Outcome zu kennen. 38 (40 %) der Untersuchten hatten chirurgisch relevante Verletzungen, 58 (60 %) hatten entweder keine oder zu vernachlässigende Verletzungen des Darmes oder Mesenteriums. Die Sensitivität lag bei den drei Untersuchern zwischen 87–95 %. Nur zehn CTs wurden ohne orales Kontrastmittel durchgeführt, da die Patienten sofort in die CT gefahren wurden.

Stuhlfaut et al. hingegen kamen in einer retrospektiven Studie an 1082 Patienten (in den Jahren von 2001–2003), welche eine Mehrschicht-CT des Abdomens und Beckens ohne orales Kontrastmittel erhielten zu dem Schluss, dass dieses Verfahren ausreiche, um Darm- und Mesenterialverletzungen zu detektieren, welche einer chirurgischen Therapie bedürfen. Bei 14 Patienten bestand nach der CT der Verdacht auf eine Darm- oder Mesenterialverletzung. Vier CTs dieser Patienten zeigten ein Pneumoperitoneum, zwei ein mesenteriales Hämatom und Darmwandveränderungen sowie jeweils vier nur ein mesenteriales Hämatom oder Darmwandverdickungen. Bei elf dieser Patienten konnte eine Darm-/Mesenterialverletzung chirurgisch nachgewiesen werden. Es zeigten sich 1066 richtig negative, 9 richtig positive, 2 falsch negative sowie 5 falsch positive Ergebnisse. Die Sensitivität betrug 82 % und die Spezifität 99 %. Der negative prädiktive Wert der Mehrschicht-Spiral-CT(MSCT)-Untersuchung ohne Kontrastmittel betrug 99 % [40].

Obwohl der Vorteil einer Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) mit regelhafter venöser Kontrastmittelgabe zur raschen und sicheren Diagnostik des Verletzungsausmaßes für das Überleben eindeutig nachweisbar ist, sollte die hohe Strahlenbelastung stets bedacht werden. Im Kindesalter wird bei gut 70 % eine Strahlendosis erreicht, die potentiell ein Schilddrüsenmalignom induzieren kann [32]. Für erwachsene Patienten liegen dazu keine gesicherten Daten vor. Trotzdem sollte diese mögliche Malignominduktion bei der Indikationsstellung stets erwogen werden.

Brofman et al. [3] empfehlen bei Unklarheit (nur unspezifische radiologische Befunde) hinsichtlich eventuell vorliegender Darm-/Mesenterialverletzungen eine klinische Reevaluation und eine Wiederholungsuntersuchung.

Die Einführung des Mehrschicht-Spiral-CTs wird in Expertenäußerungen einheitlich als Fortschritt in der Spiral-CT-Technik gewertet, da sich neben einer besseren Auflösung die Scandauer erheblich verkürzen lasse und Bewegungsartefakte weniger zum Tragen kämen [13, 24] [28, 30]. Von denselben Autoren wird für die CT-Diagnostik von Frischverletzten auf die Wichtigkeit der Verwendung vorprogrammierter Protokolle hingewiesen (Lagerung, Schichtdicke, Tischvorschub, Zeitpunkt und Art der Applikation von Kontrastmittel, Knochen-/Weichteilfenster, Rekonstruktionen), da sich hierdurch eine wesentliche Verkürzung der Untersuchung erreichen lasse. Unter Berücksichtigung von Begleitverletzungen empfehlen einige Autoren nach eventuell erfolgter Stabilisierung (bei welcher auch eine Sonografie des

Abdomens mit der Frage nach freier Flüssigkeit durchgeführt werden soll) den Einsatz einer Ganzkörper-MSCT. Die Ganzkörper-MSCT erlaubt neben der Untersuchung des Abdomens auch die Diagnostik des Schädels, Thorax, Stammskelettes und der Extremitäten in einem Untersuchungsgang [30].

Die Computertomografie ist die einzige diagnostische Methode, für welche Verletzungsscores [21] vorliegen, anhand welcher Therapieentscheidungen abgeleitet werden können [33].

Eine Einschränkung kann die Durchführung einer MSCT durch den hämodynamischen Zustand des Patienten erfahren (siehe Abschnitt „Einfluss des hämodynamischen Zustandes des Patienten auf die Diagnostik“).

Einfluss des hämodynamischen Zustandes des Patienten auf die Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.33	Empfehlung	2011
GoR B	Bei hämodynamisch aufgrund einer intraabdominellen Läsion (freie Flüssigkeit) nicht stabilisierbaren Patienten sollte unverzüglich eine Notfall-Laparotomie eingeleitet werden. Die Möglichkeit eines Schocks nicht abdomineller Ursache sollte hierbei berücksichtigt werden.	

Erläuterung:

Der diagnostische Algorithmus eines Patienten mit stumpfem Bauchtrauma wird grundlegend von dessen Vitalparametern beeinflusst. Oberste Priorität in der Frühphase der Behandlung haben somit die sofortige Evaluierung und Stabilisierung der Vitalparameter. Lässt sich trotz sofortiger Volumensubstitution bzw. Massentransfusion keine ausreichende Kreislauffunktion wiederherstellen, fordern Nast-Kolb et al. bei positiver Unfallanamnese und vorliegendem Verdacht auf eine intraabdominelle Verletzung, eine unmittelbare Notfall-Laparotomie einzuleiten [23]. Grundsätzlich sollte die Indikation zur Notfall-Laparotomie auch bei instabilen Vitalparametern durch eine parallel zum Polytrauma-Management stattfindende Sonografie des Abdomens gestützt werden. Diese Basisdiagnostik ist ohne weitere Zeitverzögerung möglich [14, 28]. Die Arbeitsgruppe um Nast-Kolb fordert bei vorliegenden Schockzuständen sowie bei polytraumatisierten Patienten ($ISS \geq 29$) auch bei nur geringem Flüssigkeitsnachweis die frühzeitige Laparotomie. Dies begründen die Autoren mit der Tatsache, dass eine retrospektiv nicht therapeutische Laparotomie im Vergleich zur erforderlichen Sekundäroperation bei primär übersehener Organverletzung eine wesentlich geringere Traumatisierung und Gefährdung darstelle [23].

Eine CT-Untersuchung des Abdomens sollte erst bei adäquater Kreislaufstabilität erfolgen [22, 23, 30, 31, 42], da therapeutische Interventionen, wie sie ggf. zur Stabilisierung des Patienten nötig werden können, in der CT-Gantry nur beschränkt möglich sind [23, 30, 31, 42]. Diese Empfehlung behält grundsätzlich ihre Gültigkeit [11, 43, 44], während Hilbert et al. [9] auch den primären Einsatz der CT auch beim instabilen Patienten diskutieren.

Literatur

1. Atri, M., et al., *Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation*. Radiology, 2008. **249**(2): p. 524-33. [LoE 3b]
2. Ballard, R.B., et al., *An algorithm to reduce the incidence of false-negative FAST examinations in patients at high risk for occult injury. Focused Assessment for the Sonographic Examination of the Trauma patient*. J Am Coll Surg, 1999. **189**(2): p. 145-50; discussion 150-1. [LoE 2b]
3. Brofman, N., et al., *Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT*. Radiographics, 2006. **26**(4): p. 1119-31. [LoE 5]
4. Brown, M.A., et al., *Importance of evaluating organ parenchyma during screening abdominal ultrasonography after blunt trauma*. J Ultrasound Med, 2001. **20**(6): p. 577-83; quiz 585. [LoE 3b]
5. Ferrera, P.C., et al., *Injuries distracting from intraabdominal injuries after blunt trauma*. Am J Emerg Med, 1998. **16**(2): p. 145-9. [LoE 3b]
6. Gonzalez, R.P., et al., *Screening for abdominal injury prior to emergent extra-abdominal trauma surgery: a prospective study*. J Trauma, 2004. **57**(4): p. 739-41. [LoE 4]
7. Grieshop, N.A., et al., *Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma*. J Trauma, 1995. **38**(5): p. 727-31. [LoE 2b]
8. Healey, M.A., et al., *A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful?* J Trauma, 1996. **40**(6): p. 875-83; discussion 883-5. [LoE 2b]
9. Hilbert, P., et al., *New aspects in the emergency room management of critically injured patients: a multi-slice CT-oriented care algorithm*. Injury, 2007. **38**(5): p. 552-8. [LoE 4]
10. Hoffmann, R., et al., *Blunt abdominal trauma in cases of multiple trauma evaluated by ultrasonography: a prospective analysis of 291 patients*. J Trauma, 1992. **32**(4): p. 452-8. [LoE 2b]
11. Kanz, K.G., et al., *[Priority-oriented shock trauma room management with the integration of multiple-view spiral computed tomography]*. Unfallchirurg, 2004. **107**(10): p. 937-44. [LoE 4]
12. Killeen, K.L., et al., *Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries*. J Trauma, 2001. **51**(1): p. 26-36. [LoE 3b]
13. Linsenmaier, U., et al., *[Structured radiologic diagnosis in polytrauma]*. Radiologe, 2002. **42**(7): p. 533-40. [LoE 4]
14. Liu, M., C.H. Lee, and K. P'Eng F, *Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma*. J Trauma, 1993. **35**(2): p. 267-70. [LoE 2b]
15. Livingston, D.H., et al., *Free fluid on abdominal computed tomography without solid organ injury after blunt abdominal injury does not mandate celiotomy*. Am J Surg, 2001. **182**(1): p. 6-9. [LoE 2b]
16. Ma, O.J., et al., *Operative versus nonoperative management of blunt abdominal trauma: Role of ultrasound-measured intraperitoneal fluid levels*. Am J Emerg Med, 2001. **19**(4): p. 284-6. [LoE 2b]
17. Mackersie, R.C., et al., *Intra-abdominal injury following blunt trauma. Identifying the high-risk patient using objective risk factors*. Arch Surg, 1989. **124**(7): p. 809-13. [LoE 2b]
18. McElveen, T.S. and G.R. Collin, *The role of ultrasonography in blunt abdominal trauma: a prospective study*. Am Surg, 1997. **63**(2): p. 184-8. [LoE 3b]
19. McGahan, J.P., J. Richards, and M. Gillen, *The focused abdominal sonography for trauma scan: pearls and pitfalls*. J Ultrasound Med, 2002. **21**(7): p. 789-800. [LoE 2a]
20. Miller, M.T., et al., *Not so FAST*. J Trauma, 2003. **54**(1): p. 52-9; discussion 59-60. [LoE 2b]
21. Moore, E.E., et al., *Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision)*. J Trauma, 1995. **38**(3): p. 323-4.
22. Nast-Kolb, D., H.J. Bail, and G. Taeger, *[Current diagnostics for intra-abdominal trauma]*. Chirurg, 2005. **76**(10): p. 919-26. [LoE 5]
23. Nast-Kolb, D., et al., *[Abdominal trauma]*. Unfallchirurg, 1998. **101**(2): p. 82-91. [LoE 5]
24. Novelline, R.A., et al., *Helical CT in emergency radiology*. Radiology, 1999. **213**(2): p. 321-39. [LoE 5]
25. Nunes, L.W., et al., *Diagnostic performance of trauma US in identifying abdominal or pelvic free fluid and serious abdominal or pelvic injury*. Acad Radiol, 2001. **8**(2): p. 128-36. [LoE 3b]
26. Pal, J.D. and G.P. Victorino, *Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma: use in the hemodynamically stable patient with a depressed level of consciousness*. Arch Surg, 2002. **137**(9): p. 1029-32; discussion 1032-3. [LoE 3b]
27. Poletti, P.A., et al., *Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries?* Radiology, 2003. **227**(1): p. 95-103. [LoE 4]
28. Poletti, P.A., et al., *Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation)*. Eur Radiol, 2002. **12**(5): p. 969-78. [LoE 4]
29. Richards, J.R., et al., *Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study*. J Clin Ultrasound, 2002. **30**(2): p. 59-67. [LoE 3b]
30. Rieger, M., et al., *[Modern CT diagnosis of acute thoracic and abdominal trauma]*. Anaesthesist, 2002. **51**(10): p. 835-42. [LoE 4]
31. Ruchholtz, S., et al., *[The value of computed tomography in the early treatment of seriously injured patients]*. Chirurg, 2002. **73**(10): p. 1005-12. [LoE 4]
32. Schöneberg, C., et al., *Diagnostik des stumpfen Abdominaltraumas des Kindes - ein systematisches Review mit Metaanalyse*. Zentralbl Chir, 2014. **139**(6):584-91.
33. Schueller, G., *[Evidence-based diagnosis of abdominal trauma]*. Radiologe, 2008. **48**(5): p. 474-9. [LoE 5]

34. Schurink, G.W., et al., *The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study*. Injury, 1997. **28**(4): p. 261-5. [LoE 4]
35. Sherck, J.P. and D.D. Oakes, *Intestinal injuries missed by computed tomography*. J Trauma, 1990. **30**(1): p. 1-5; discussion 5-7. [LoE 3b]
36. Smith, R.S., et al., *Institutional learning curve of surgeon-performed trauma ultrasound*. Arch Surg, 1998. **133**(5): p. 530-5; discussion 535-6. [LoE 4]
37. Soyuncu, S., et al., *Accuracy of physical and ultrasonographic examinations by emergency physicians for the early diagnosis of intraabdominal haemorrhage in blunt abdominal trauma*. Injury, 2007. **38**(5): p. 564-9. [LoE 4]
38. Stengel, D., et al., *Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma*. Br J Surg, 2001. **88**(7): p. 901-12. [LoE 2a]
39. Stengel, D., et al., *Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(2): p. CD004446. [LoE 1a]
40. Stuhlfaut, J.W., et al., *Blunt abdominal trauma: performance of CT without oral contrast material*. Radiology, 2004. **233**(3): p. 689-94. [LoE 3b]
41. Waydhas, C., et al., *[Abdominal sonography versus peritoneal lavage in shock site diagnosis in polytrauma]*. Chirurg, 1991. **62**(11): p. 789-92; discussion 792-3. [LoE 3b]
42. Wintermark, M., et al., *Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment*. Eur Radiol, 2002. **12**(5): p. 959-68. [LoE 5]
43. Wurmb, T., et al., *[The Wurzburg polytrauma algorithm. Concept and first results of a sliding-gantry-based computer tomography diagnostic system]*. Anaesthesist, 2005. **54**(8): p. 763-8; 770-2. [LoE 5]
44. Wurmb, T.E., et al., *Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time*. J Trauma, 2009. **66**(3): p. 658-65. [LoE 4]

2.6 Schädel-Hirn-Trauma

Akutversorgung im Schockraum

Nach Überprüfung des klinischen Befundes und Sicherstellung der Vitalfunktionen ist beim polytraumatisierten Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in der Regel eine bildgebende Diagnostik erforderlich, die im Rahmen der Ganzkörper-CT mit der Nativuntersuchung des Schädels beginnt. Da die sofortige Entfernung einer intrakraniellen Blutung lebensrettend sein kann, ist bei stabiler Atem- und Kreislauffunktion eine Verzögerung nicht gerechtfertigt. Auch für den am Unfallort ansprechbaren, für Intubation und Transport sedierten Verletzten gilt diese Forderung, weil die Unterscheidung einer sich entwickelnden intrakraniellen Blutung von einer medikamentösen Ursache der Bewusstlosigkeit nur mittels CT möglich ist.

Monitoring des klinischen Befundes

Schlüsselempfehlung:

2.34	Empfehlung	2011
GoR A	Die wiederholte Erfassung und Dokumentation von Bewusstseinslage, mit Pupillenfunktion und Glasgow Coma Scale (Motorik bds.) soll erfolgen.	

Erläuterung:

Für klinische Befunde findet sich in der Literatur eine prognostische Aussagekraft lediglich für das Vorliegen weiter, lichtstarrer Pupillen [11, 23, 26] und einer Verschlechterung des GCS-Wertes [11, 15, 23], die beide mit einem schlechten Outcome korrelieren. Es gibt keine prospektiven randomisierten kontrollierten Untersuchungen zur Steuerung der Therapie durch die klinischen Befunde. Da solche Studien sicherlich ethisch nicht vertretbar sind, wurde bei der Entwicklung der Leitlinie die Bedeutung der klinischen Untersuchung auf einen A-Empfehlungsgrad heraufgestuft unter der derzeit nicht beweisbaren Vorstellung, dass ein möglichst frühzeitiges Entdecken lebensbedrohlicher Zustände mit entsprechenden therapeutischen Konsequenzen (siehe die folgenden Empfehlungen) den Outcome verbessern kann.

Trotz verschiedener Schwierigkeiten [3] hat sich die Glasgow Coma Scale (GCS) international als Einschätzung der momentan festzustellenden Schwere einer Hirnfunktionsstörung eingebürgert. Mit ihr können die Aspekte Augen öffnen, verbale Kommunikation und motorische Reaktion standardisiert bewertet werden. Die neurologischen Befunde, mit Uhrzeit in der Akte dokumentiert, sind entscheidend für den Ablauf der weiteren Behandlung. Kurzfristige Kontrollen des neurologischen Befundes zur Erkennung einer Verschlechterung sind unbedingt durchzuführen [11, 13].

Die alleinige Verwendung der GCS beinhaltet allerdings die Gefahr einer diagnostischen Lücke, insbesondere wenn nur Summenwerte betrachtet werden. Dies gilt für das beginnende Mittelhirnsyndrom, das sich in spontanen Strecksynergismen bemerkbar machen kann, die nicht durch die GCS erfasst werden, und für Begleitverletzungen des Rückenmarks. Erfasst werden sollen daher die motorischen Funktionen der Extremitäten mit seitengetrennter Unterscheidung an Arm und Bein, ob keine, eine unvollständige oder eine vollständige Lähmung vorliegt. Hierbei sollte auf das Vorliegen von Beuge- oder Strecksynergismen geachtet werden. Sofern keine Willkürbewegungen möglich sind, muss an allen Extremitäten die Reaktion auf Schmerzreiz erfasst werden.

Liegt keine Bewusstlosigkeit vor, sind zusätzlich Orientierung, Hirnnervenfunktion, Koordination und Sprachfunktion zu erfassen.

Vitalfunktionen**Schlüsselempfehlungen:**

2.35	Empfehlung	2011
GoR A	Anzustreben sind eine Normoxie, Normokapnie und Normotonie. Ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 90 % soll vermieden werden.	
2.36	Empfehlung	2011
GoR A	Bei bewusstlosen Patienten (Anhaltsgröße GCS \leq 8) soll eine Intubation mit adäquater Beatmung (mit Kapnometrie und Blutgasanalyse) erfolgen.	
2.37	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Beim Erwachsenen sollte eine arterielle Normotension mit einem systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg (altersadaptiert bei Kindern) angestrebt werden.	

Erläuterung:

Aus ethischen Gründen sind prospektive randomisierte kontrollierte Studien, die den Effekt einer Hypotonie und/oder Hypoxie auf den Outcome untersuchen, sicherlich nicht vertretbar. Es gibt aber viele retrospektive Studien [11, 25], die ein deutlich schlechteres Outcome bei Vorliegen einer Hypotonie oder Hypoxie belegen. In erster Linie sind Zustände zu vermeiden, die mit einem Blutdruckabfall oder einer Abnahme der Sauerstoffsättigung im Blut einhergehen. Eine aggressive Therapie zur Anhebung des Blutdruckes und der Sauerstoffsättigung hat sich allerdings aufgrund von Nebenwirkungen nicht immer bewährt. Anzustreben sind eine Normoxie, Normokapnie und Normotonie.

Bei insuffizienter Spontanatmung, in jedem Fall aber auch bei Bewusstlosen mit ausreichender Spontanatmung ergibt sich die Notwendigkeit zur Intubation. Auch hierfür gibt es in der Literatur leider keine hochwertige Evidenz, die einen eindeutigen Nutzen der Maßnahme belegt. Hauptargument für die Intubation ist die effiziente Vermeidung einer Hypoxie. Diese droht bei Bewusstlosen auch bei suffizienter Spontanatmung, da es durch die gestörten Schutzreflexe zur Aspiration kommen kann. Hauptargument gegen die Intubation ist der hypoxische Schaden, der durch eine fehlerhafte Intubation eintreten kann. Unter den Bedingungen des Schockraums ist aber anzunehmen, dass die Fehlintubation sofort erkannt und korrigiert werden kann. Häufig besteht nach der Intubation die Notwendigkeit zur Beatmung, deren Effektivität durch eine Kapnografie und Blutgasanalysen überwacht werden soll.

Maßnahmen zur Sicherstellung der Herzkreislauffunktionen sind das Stillen offensichtlicher Blutungen (sofern noch nicht geschehen), die Überwachung von Blutdruck und Puls sowie die Substitution von Flüssigkeitsverlusten, wie sie in dieser Leitlinie beschrieben werden. Spezielle Empfehlungen für die zu verwendende Infusionslösung können bei begleitendem Schädel-Hirn-Trauma nicht gemacht werden [11].

Bildgebende Diagnostik**Schlüsselempfehlungen:**

2.38	Empfehlung	2011
GoR A	Beim Polytrauma mit Verdacht auf Schädel-Hirn-Verletzung soll eine CCT durchgeführt werden.	
2.39	Empfehlung	2011
GoR A	Im Falle einer neurologischen Verschlechterung soll eine (Kontroll-)CT durchgeführt werden.	
2.40	Empfehlung	2011
GoR B	Bei bewusstlosen Patienten und /oder Verletzungszeichen in der initialen CCT sollte eine Verlaufs-CCT innerhalb von 8 Stunden durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Eine hochwertige Evidenz, in welchen Situationen eine kraniale Bildgebung bei Verdacht auf Schädel-Hirn-Verletzung erforderlich ist, findet sich in der Literatur nicht. Bei einem reinen SHT sind folgende Befunde mit einem erhöhten Risiko einer intrakraniellen Blutung verbunden (absolute Indikation [16]):

- Koma,
- Bewusstseinstäubung,
- Amnesie,
- andere neurologische Störungen,
- Erbrechen, wenn ein enger zeitlicher Zusammenhang zur Gewalteinwirkung besteht,
- Krampfanfall,
- klinische Zeichen oder röntgenologischer Nachweis einer Schädelfraktur,
- Verdacht auf Impressionsfraktur und/oder penetrierende Verletzungen
- Verdacht auf Liquorfistel,
- bei Hinweisen auf eine Gerinnungsstörung (Fremdanamnese, Antikoagulantienbehandlung, Thrombozytenaggregationshemmer, nichtstisierende Blutung aus oberflächlichen Verletzungen usw.).

Als fakultative Indikationen, die alternativ zur Bildgebung eine engmaschige Überwachung erfordern, gelten:

- unklare Angaben über die Unfallanamnese,
- starke Kopfschmerzen,
- Intoxikation mit Alkohol oder Drogen,
- Hinweise auf ein Hochenergietrauma. Als solche gelten [1] eine Fahrzeuggeschwindigkeit > 60 km/h, eine große Deformation des Fahrzeugs, das Eindringen von > 30 cm in die Passagierkabine, eine Bergungsdauer aus dem Fahrzeug > 20 min, ein Sturz > 6 m, ein Überrolltrauma, eine Fußgänger- oder Motorradkollision mit > 30 km/h oder die Trennung des Fahrers vom Motorrad.

Da bei einem polytraumatisierten Patienten immer von einer größeren Gewalteinwirkung ausgegangen werden kann, bestand bei der Entwicklung der Leitlinie Konsens darüber, dass bei Symptomen einer Schädigung des Gehirns immer eine kraniale computertomografische Bildgebung erfolgen soll. Treten Symptome erst im Behandlungsverlauf auf oder nehmen sie im Verlauf an Schwere zu, so ist eine Kontrolle der Bildgebung erforderlich, da intrakranielle Blutungen mit Verzögerung auftreten bzw. an Größe zunehmen können. Die Kenntnis von einer raumfordernden intrakraniellen Blutung (siehe Kapitel 3.5) erfordert ein unverzügliches operatives Eingreifen.

Diese Empfehlung basiert auf der klinischen Beobachtung, dass bei Patienten mit initial scheinbar unauffälligem kranialen Computertomogramm (CCT) sich intrakranielle, raumfordernde Blutungen entwickeln können bzw. kleinere, nicht operationsbedürftige Befunde deutlich an Größe zunehmen und somit eine OP-Indikation darstellen. Das Auftreten neurologischer Symptome kann mehrere Stunden nachhinken bzw. wird durch die intensivmedizinische Therapie bei bewusstlosen Patienten maskiert. Es bestand daher Übereinstimmung darin, dass in diesen Fällen regulär eine Kontrolle des CCT erfolgen sollte.

Als Goldstandard der kranialen Bildgebung gilt die Computertomografie aufgrund der in der Regel raschen Verfügbarkeit und der im Vergleich zur Kernspintomografie einfacheren Untersuchungsdurchführung [28]. Die Kernspintomografie hat eine höhere Sensitivität für umschriebene Gewebläsionen [10]. Sie wird daher vor allem bei Patienten mit neurologischen Störungen ohne pathologischen CT-Befund empfohlen.

Hirnprotektive Therapie

Schlüsselempfehlung:

2.41	Empfehlung	2011
GoRA	Zur Behandlung des SHT soll auf die Gabe von Glukokortikoiden verzichtet werden.	

Erläuterung:

Bei schädelhirnverletzten Patienten ist eine Substitution ausgefallener Funktionen (Atmung, Nahrungsaufnahme [17, 25] usw.) erforderlich. Wesentliches Ziel zum gegenwärtigen Zeitpunkt der wissenschaftlichen Erkenntnis ist es, eine Homöostase (Normoxie, Normotonie, Vermeiden einer Hyperthermie) zu erreichen und drohende (z. B. infektiöse) Komplikationen abzuwenden. Sepsis, Pneumonie und Blutgerinnungsstörungen sind unabhängige Prädiktoren eines schlechten klinischen Ergebnisses [18]. Ziel dieser Maßnahmen ist es, das Ausmaß der sekundären Hirnschädigung zu begrenzen und den funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns optimale Bedingungen für die funktionelle Regeneration zu geben. Dies gilt in gleicher Weise bei Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas im Rahmen einer Mehrfachverletzung.

Die Notwendigkeit einer antibiotischen Prophylaxe bei frontobasalen Frakturen mit Liquorrhoe ist kontrovers diskutiert worden. Eine Evidenz für die Gabe von Antibiotika liegt jedoch nicht vor [5, 27].

Die Thromboseprophylaxe mittels physikalischer Maßnahmen (z. B. Kompressionsstrümpfe) ist eine unumstrittene Maßnahme zur Vermeidung von Sekundärkomplikationen. Bei der Gabe von Heparin bzw. Heparinderivaten muss der Nutzen gegen die Gefahr einer Größenzunahme intrakranieller Blutungen abgewogen werden, da es bei Hirnverletzungen keine Zulassung für diese Präparate gibt und daher die Anwendung außerhalb des Zulassungsbereiches als Off-Label-Use zustimmungspflichtig durch den Patienten oder seinen gesetzlichen Vertreter ist.

Eine antikonvulsive Therapie verhindert das Auftreten epileptischer Anfälle in der ersten Woche nach Trauma. Das Auftreten eines Anfalls in der Frühphase führt jedoch nicht zu einem schlechteren klinischen Ergebnis [22, 25]. Eine über 1–2 Wochen hinausgehende Antikonvulsivgabe ist nicht mit einer Reduktion spätraumatischer Anfälle verbunden [6, 22, 25].

Die Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur hat bisher nicht den Nutzen weiterer, als spezifisch hirnpotektiv angesehener Therapieregimes belegen können. Derzeit kann keine Empfehlung für die hyperbare Sauerstofftherapie [4], die therapeutische Hypothermie [12, 21], die Gabe von 21-Aminosteroiden, Kalziumantagonisten, Glutamat-Rezeptor-Antagonisten oder TRIS-Puffer gegeben werden [11, 14, 20, 30].

Die Gabe von Glukokortikoiden ist aufgrund einer signifikant erhöhten 14-Tage-Letalität [2, 7] ohne Verbesserung des klinischen Outcomes [8] nicht indiziert.

Therapie des erhöhten Hirndrucks

Schlüsselempfehlung:

2.42	Empfehlung	2011
GoR 0	<p>Bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck, insbesondere bei Zeichen der transtentoriellen Herniation (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstäubung), können die folgenden Maßnahmen angewandt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperventilation • Mannitol • Hypertone Kochsalzlösung 	

Erläuterung:

Bei Verdacht auf eine transtentorielle Herniation und den Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstäubung) kann die Hyperventilation als Behandlungsoption in der Frühphase nach Trauma eingesetzt werden [11, 25]. Richtwerte sind 20 Atemzüge/min bei Erwachsenen. Die früher aufgrund ihrer oftmals eindrucksvollen hirndrucksenkenden Wirkung eingesetzte Hyperventilation hat allerdings aufgrund der induzierten Vasokonstriktion auch eine Reduktion der zerebralen Perfusion zur Folge. Dies beinhaltet das Risiko einer zerebralen Ischämie bei aggressiver Hyperventilation und damit der Verschlechterung des klinischen Outcomes [25].

Die Gabe von Mannitol kann für einen kurzen Zeitraum (bis 1 Std.) den intrakraniellen Druck (Intracranial Pressure [ICP]) senken [25]. Die Therapiesteuerung durch ICP-Messung ist zu bevorzugen [29]. Bei Verdacht auf eine transtentorielle Herniation kann die Gabe auch ohne Messung des ICPs erfolgen. Auf die Serumosmolarität und die Nierenfunktion muss geachtet werden.

Für die hirnpotektive Wirkung hypertoner Kochsalzlösungen gibt es bislang nur wenige Evidenzbelege. Im Vergleich zu Mannitol scheint die Mortalität etwas geringer zu sein. Der Effekt beruht allerdings auf einer kleinen Fallzahl und ist statistisch nicht signifikant [29].

Die Oberkörperhochlagerung auf 30° wird häufig empfohlen, obwohl hierdurch der CPP nicht beeinflusst wird. Extrem hohe ICP-Werte werden jedoch reduziert.

Die (Analgo-)Sedierung per se hat keinen ICP-senkenden Effekt. Unruhezustände unter abnormer Eigenatmung können aber zur ICP-Erhöhung führen, die sich günstig beeinflussen lässt. Durch die verbesserte Beatmung lässt sich darüber hinaus eine bessere Oxygenierung

erreichen. Die Gabe von Barbituraten, die in früheren Leitlinien bei anderweitig nicht beherrschbaren Hirndruckkrisen empfohlen wurde [23], ist nicht ausreichend belegt [19]. Auf die negativ inotrope Wirkung, den möglichen Blutdruckabfall und die Beeinträchtigung der neurologischen Beurteilbarkeit bei Barbituratgabe muss geachtet werden.

Literatur

1. Advanced Trauma Life Support (ATLS®) for Doctors. American College of Surgeons Committee on Trauma, 7th edn. Chicago/IL, 2004
2. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1. Art. No.: CD000196.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000196.pub2
3. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, Matta B, Pickard JD: Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:161-162, 2004.
4. Bennett M, Heard R. Hyperbaric oxygen therapy for multiple sclerosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD003057.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003057.pub2.
5. Brodie HA. Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 123:749-52, 1997.
6. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in traumatic brain injury. *Neurology* 60: 10 – 16, 2003.
7. CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321 – 28, 2004.
8. CRASH trial collaborators. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury - outcomes at 6 months. *Lancet* 365: 1957–59, 2005 [LoE 1b].
9. Firsching R, Messing-Jünger M, Rickels E, Gräber S und Schwerdtfeger K. Leitlinie Schädelhirntrauma im Erwachsenenalter der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie. AWMF online 2007. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/008-001.htm>.
10. Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Döhring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)* 143: 263-71, 2001
11. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, Pons PT, Scalea T, Walters BC; Brain Trauma Foundation. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 19:111-74, 2002 [Evidenzbasierte Leitlinie]
12. Harris OA, Colford JM Jr, Good MC, Matz PG. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 59:1077-83, 2002.
13. Karimi A, Burchardi H, Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) Stellungnahmen, Empfehlungen zu Problemen der Intensiv- und Notfallmedizin, 5. Auflage. Köln, asmuth druck + crossmedia. 2004.
14. Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
15. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, Mushkudiani NA, Choi S, Maas AI. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma.* 2007; 24(2):270-80 [LoE 3a].
16. Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hesse C, Murray G. Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287, 1173-1176, 1983.
17. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts IG, Wentz R. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 4.
18. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 77:901-7, 1992
19. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
20. Roberts I. Aminosteroids for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004
21. Saxena M, Andrews PJD, Cheng A. Modest cooling therapies (35°C to 37.5°C) for traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3.
22. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
23. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. 2000 http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_management.pdf [Evidenzbasierte Leitlinie]
24. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Update 2003 http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_cpp_u1.pdf [Evidenzbasierte Leitlinie]
25. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 3rd Edition. http://braintrauma.org/guidelines/downloads/JON_24_Supp1.pdf [Evidenzbasierte Leitlinie]
26. Tien HC, Cunha JR, Wu SN, Chughtai T, Tremblay LN, Brenneman FD, Rizoli SB. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma.* 2006;60(2):274-8 [LoE 3b].

27. Villalobos T, Arango C, Kubilis P, Rathore M. Antibiotic prophylaxis after basilar skull fractures: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 27:364-69, 1998.
28. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, Stepan Ch A, Traubner P, Twijnstra A, Vecsei L, von Wild K. Ch 16 Mild Traumatic Brain Injury. In: Hughes RA, Brainin M, Gilhus NE, eds. *European Handbook of Neurological Management*, 1ed. Blackwell Publishing, 2006.
29. Wakai A, Roberts IG, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD001049. DOI: 10.1002/14651858.CD001049.pub4 [LoE 3b].
30. Willis C, Lybrand S, Bellamy N. Excitatory amino acid inhibitors for traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

2.7 Becken

Welchen Stellenwert hat die initiale klinische Beurteilung des Beckens?

Schlüsselempfehlungen:

2.43	Empfehlung	2016
GoR A	Bei Eintreffen des Patienten in der Klinik soll eine akut lebensbedrohliche Beckenverletzung ausgeschlossen werden.	
2.44	Empfehlung	2016
GoR A	Das Becken des Patienten soll klinisch auf seine Stabilität hin untersucht werden.	

Erläuterung:

Das kreislaufunstable Polytrauma mit pelviner Massenblutung stellt eine akut lebensbedrohliche Situation dar. Eine Alternative zur sofortigen operativen Blutstillung sowie forcierten Bluts substitution existiert nicht (Expertenmeinung mit starker Evidenz aus der nationalen und internationalen medizinischen Erfahrung im Allgemeinen). Daher muss möglichst früh innerhalb der ersten Minuten nach Ankunft im Schockraum eine lebensbedrohliche Beckenverletzung ausgeschlossen respektive erkannt und therapiert werden [1].

Die klinische Untersuchung des Beckens, Suche nach äußeren Verletzungszeichen sowie die Inspektion des Abdomens durch eine Sonografie sind, ebenso wie die Berücksichtigung der Unfallkinematik (ein Überrolltrauma ist in ca. 80 % der Fälle mit einer Beckenfraktur verbunden und führt häufig zu signifikanten Weichteilschäden) essentielle Voraussetzungen für die Diagnosestellung.

Folgende Definitionen für die schwerste Art der Beckenfraktur mit vitaler Bedrohung sind üblich:

„In extremis“-Beckenverletzung: pelvine Massenblutung, wie z. B. bei traumatischer Hemipelvektomie oder „Crushverletzungen“, nach schwerem Überrolltrauma

Komplextrauma des Beckens bzw. Acetabulums: Frakturen/Luxationsfrakturen mit zusätzlichen peripelvinen Verletzungen des Haut-Muskel-Mantels, des Urogenitalsystems, des Darms, der großen Gefäße und/oder der großen Nervenbahnen. Die Modifikation nach Pohlemann et al. [45, 47] beinhaltet die Blutungen aus den zerrissenen Beckenvenen bzw. des präsakralen Plexus, welche zu ca. 80 % als Blutungsursache zu nennen sind.

Traumatische Hemipelvektomie: ein- oder beidseitiger Abriss des knöchernen Hemipelvis in Kombination mit der Zerreißung der großen intrapelvinen Nerven- und Gefäßbahnen

Pelvin bedingte Kreislaufunfähigkeit (Bedeutung des initialen Blutverlusts, z. B. > 2000 ml nach Bone [6] bzw. > 150 ml/min nach Trunkey [65])

Ist aufgrund der klinischen Einschätzung ein Komplextrauma des Beckens im Sinne einer „in extremis“-Situation wahrscheinlich (Komplextrauma mit Kreislaufunfähigkeit), muss – wenn nicht bereits präklinisch erfolgt – schnellstmöglich der Beckenring, ggf. auch nichtinvasiv z. B. mit einem „Pelvic Binder“, geschlossen werden.

Beim Vorliegen mehrfacher Verletzungen sind die Prioritäten der einzelnen Verletzungen gegeneinander abzuwägen. Sind eine oder mehrere Verletzungen per se ebenfalls lebensbedrohlich wird zunächst nur die notfallmäßige Beckenstabilisierung vorgenommen.

Welche Maßnahmen sind im Rahmen der primären Diagnostik bei Verdacht auf Verletzungen des Beckens durchzuführen?

Schlüsselempfehlung:

2.45	Empfehlung	2016
GoR A	Im Rahmen der Diagnostik sollen eine Beckenübersichtsaufnahme und/oder eine Computertomografie (CT) durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Klinische Untersuchung:

Wenn der Patient nicht „in extremis“ ist, kann die körperliche Untersuchung ausführlicher durchgeführt werden. Sie besteht aus einer vollständigen äußeren Inspektion und Palpation des Beckenbereichs. Die Untersuchung umfasst die äußerliche Suche nach Wunden, Prellmarken oder Hämatomen, sowie die Inspektion der Körperöffnungen mit vaginaler und rektaler Untersuchung. Die klinische Stabilitätstestung des Beckens wird zunehmend kritischer gesehen, die vorliegenden Publikationen ergaben allerdings noch keine ausreichende Evidenz um die Empfehlung der klinischen Stabilitätstestung zu verändern. Shlamovitz et al. attestierten der klinischen Untersuchung des Beckens lediglich eine geringe Sensitivität für das Erkennen einer per definitionem mechanisch instabilen Beckenringfraktur [54]. Die Arbeitsgruppe um Schweigkofler konnte in einer Multicenterbeobachtungsstudie eine Sensitivität von 31,6% bei einer Spezifität von 92,2% für das Erkennen von instabilen Beckenringfrakturen. Der positive prädiktive Wert lag dabei bei 72% und der negative prädiktive Wert bei 68% [70].

In einer Studie aus Essen fanden sich eine Sensitivität sowie eine Spezifität der klinischen Untersuchung des Beckens auf Instabilität von 44 % respektive 99 %. Ca. 1/5 der instabilen Beckenverletzungen wurde jedoch erst anhand der Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens diagnostiziert [40]. Im Gegensatz zu Kessel et al. [34] und Their et al. [60], welche die Notwendigkeit einer Notfall-Beckenübersicht bei der Vorhaltung eines Notfall-CTs hinterfragten, sollte laut Pehle die Beckenübersicht weiterhin Bestandteil der Schockraumdiagnostik beim Polytrauma bleiben [40]. Dies entspricht auch weiterhin der aktuellen Empfehlung des ATLS[®]-Algorithmus. In der Entscheidungsfindung muss die Kreislaufsituation prioritäre Beachtung finden: Laut den Daten von Miller et al. [37] lässt sich bei Nichtansprechen des Blutdrucks auf die Volumentherapie mit einer 30%igen Spezifität auf eine relevante intrapelvine Blutung schließen. Im Umkehrschluss lässt sich bei einem Blutdruck von über 90 mmHg mit hoher Sicherheit eine relevante Blutung ausschließen (negativer Vorhersagewert 100 %).

Frauen im gebärfähigen Alter sollte im Rahmen der klinischen Untersuchung ein besonderes Augenmerk zuteilwerden. So sollte bei allen diesen Patientinnen ein Schwangerschaftstest im Rahmen der Schockraumdiagnostik durchgeführt werden. Gleichzeitig sollte die mögliche Induktion eines Aborts bei gleichzeitig vorhandener vaginaler Blutung und Beckentrauma in Erwägung gezogen werden. Eine frühzeitige Einbeziehung und engmaschige Mitbetreuung durch die gynäkologische Fachabteilung ist hier unverzichtbar.

Bildgebende Diagnostik:

Bei der Röntgendiagnostik im Schockraum ist der Tatsache der Durchführung eines Ganzkörper-CTs als sog. Trauma-Scan in vielen moderne Schockraum-Algorithmus Rechnung zu tragen. Das Ganzkörper-CT als erste und ggf. alleinige bildgebende Diagnostik in der Schockraumphase kann ggf. durch eine vor- oder nachgeschaltete a.p.(anterior-posterior)-Aufnahme ergänzt werden. In 28,6 % gaben befragte DGU-Mitglieder in einer online Umfrage an, dass sie trotz eines geplanten Trauma-Scans eine konventionelle Beckenübersichtsaufnahme durchführen [69]. Weiterführende Röntgenaufnahmen Inlet-/Outlet- oder Schrägaufnahmen nach Judet sind der

eigentlichen Schockraumdiagnostik nachzuordnen. Young et al. [71] beschreiben, dass allein in der Becken-a.p.-Aufnahme 94 % aller Beckenfrakturen richtig klassifiziert werden. Edeiken-Monroe [19] gab diese Trefferquote mit 88 % für die Becken-a.p.-Aufnahme an. Zum Vergleich der CT- und Röntgendiagnostik im Hinblick auf Beckenfrakturen liegen mehrere Studien vor: In einer retrospektiven Studie von Berg [4] ließen sich 66 % aller Beckenfrakturen im a.p.-Röntgenbild erkennen, während diese Rate bei der CT-Diagnostik mit axialen 10mm-Schnitten bei 86 % lag. Auch die Studie von Harley [30] fand eine höhere Sensitivität der CT-Diagnostik vor allem im Erkennen von Frakturen des Sakrums und Azetabulums. Resnik [48] beschrieb zwar auch, dass die einfache Röntgendiagnostik 9 % der Frakturen übersieht, merkte aber an, dass diese nicht gesehenen Frakturen keine klinische Relevanz hatten. Stewart [58] empfiehlt dagegen, dass bei ohnehin geplanter Computertomografie das Nativröntgen unterlassen werden sollte. Ähnlich kritisch sehen Kessel et al. [34], Their et al. [60] und Duane et al. [18] die Notwendigkeit einer Notfall-Beckenübersicht bei der Vorhaltung einer Notfall-CT. Stengel et al [57] fanden für das Notfall-CT beim stumpfen Trauma eine Sensitivität von 86,2% und eine Spezifität von 99,8% für Beckenverletzungen. Sie konsternierten jedoch auch, dass ein negativer CT-Befund ggf. eine weitere Abklärung erfordert.

Das zunehmende Umdenken in der Präklinik sowie die stets verbesserte technische Ausstattung bei den Rettungsmitteln (hohe Verfügbarkeit von nichtinvasiven Stabilisierungstools wie z. B. Pelvic-Binder) haben einen deutlichen Einfluss auf die bildgebende Diagnostik zur Folge. So kann beispielsweise bei korrekt angelegtem Beckengurt eine Becken-B1-Verletzung (rein ligamentäre Open-Book-Verletzung) so „kaschiert“ werden, dass sie in der CT-Diagnostik nicht erkannt wird. Eine Arbeitsgruppe der Sektion Notfall- Intensivmedizin und Schwerverletztenversorgung der DGU (NIS) erarbeitet derzeit einen „Clear the Pelvis“-Algorithmus mit konventionellem Röntgen/dynamischer Untersuchung unter BV bei dafür geöffnetem Pelvic-Binder (vor oder nach dem CT) um dieser Problematik gerecht zu werden.

Wenn im Röntgen keine Fraktur nachweisbar ist, kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit eine pelvine Blutung ausschließen. Einzelne Studien haben untersucht, inwieweit man über eine Klassifikation der Frakturen anhand der konventionellen Röntgendiagnostik auf Gefäßläsionen schließen kann. So fanden Dalal et al. [15] einen signifikant höheren Volumenbedarf vor allem bei schwersten anterioposterioren Beckenfrakturen, was sich aber auch über die intraabdominellen Verletzungen erklären ließe.

Daneben gibt es Zahlen zum Vergleich von CT und Angiografie in der Diagnostik relevanter Beckenblutungen: In der Studie von Pereira [41] zeigte sich für die dynamische helikale CT eine Treffsicherheit von über 90 % im Erkennen von pelvinen Blutungen, die der Embolisation bedurften. Analog berichtet auch Miller [37] über eine Sensitivität und Spezifität von 60 % bzw. 92 %. Auch für Kamaoui hilft die CT-Untersuchung des Beckens mit oder ohne Kontrastmittelaustritt bei der Selektion der Patienten, welche einer Angiografie unterzogen werden sollten [33].

In einer Studie von Brown et al. [9] zeigten 73 % der Patienten mit Beckenfraktur und Kontrastmittel(KM)-Nachweis in der CT eine relevante Blutung in der anschließenden Angiografie. Umgekehrt fand sich ebenfalls bei knapp 70 % der Patienten mit negativer CT eine Blutungsquelle in der Angiografie, sodass hier die Relevanz der Blutung infrage gestellt werden muss. Auch Brasel et al. bezeichnen die KM-Extravasation in der CT als Marker für die Verletzungsschwere von Beckenverletzungen, welche jedoch nicht zwangsweise eine Angiografie erfordern. Ähnlich wie Brown fanden sie bei negativer CT jedoch in 33 % der Fälle auch Blutungen im Beckenbereich, die von einer Angiografie respektive Embolisation profitieren [8].

Blackmore [5] schlug vor, ab einer KM-Extravasation in der CT von 500 ml oder mehr auf eine intrapelvine Blutung zu schließen. Für diesen Zusammenhang ergab sich bei der Analyse von 759 Patienten eine hochsignifikante Assoziation mit einem RR von 4,8 (95%-CI: 3,0–7,8). Bei

einem Extravasat von über 500 ml liegt somit in fast der Hälfte der Fälle eine Blutung vor. Sofern aber weniger als 200 ml Extravasat sichtbar ist, kann man zu 95 % davon ausgehen, dass keine Blutung vorliegt. Sheridan [53] berichtet, dass sich die Blutung auch im Nativ-CT abschätzen lässt, da eine Korrelation zwischen Hämatom-Abbildung und Blutung ab einer Größenausdehnung von mehr als 10 cm² im CT besteht.

Eine Studie aus dem Jahr 2007 [24] untersuchte als Alternative zur CT die Sensitivität und Spezifität der FAST bei Patienten mit Beckenfraktur unter dem Aspekt einer Entscheidungshilfe zwischen Notfall-Laparotomie bzw. Notfall-Angiografie. Die Sensitivität und Spezifität für die FAST ergaben 26 % und 96 %, jedoch half die Notfall-Sonografie mit negativem Ergebnis nicht bei der Entscheidung zwischen der Notwendigkeit einer Laparotomie bzw. Angiografie bei Patienten mit Beckenfraktur [24]. Für diese Entscheidung wird eine CT-Untersuchung des Abdomens gefordert, weil eine Ultraschalluntersuchung im Sinne der eFAST allein nicht als ausreichend eingestuft wird [8].

Klassifikation der Verletzungen:

Anhand der bildgebenden Diagnostik sollten die Verletzungen des knöchernen Beckens klassifiziert werden. Eine genaue Klassifikation der Beckenfraktur ist die Grundlage für eine prioritätenorientierte Therapie [19]. Auch bei dem vital bedrohten Patienten sollte schnellstmöglich diese Klassifikation vorgenommen werden.

Hierbei ist die Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese üblich, die drei Frakturtypen unterscheidet:

- stabile **A**-Verletzungen mit osteoligamentärer Integrität des hinteren Beckenrings, intaktem Beckenboden; das Becken kann physiologischen Belastungen ohne Dislokation widerstehen,
- rotationsinstabile **B**-Verletzungen mit partiell erhaltener Stabilität des hinteren Beckenrings,
- translationsinstabile **C**-Verletzungen mit Unterbrechung aller posterioren osteoligamentären Strukturen und auch des Beckenbodens. Die Dislokationsrichtung (vertikal, posterior, Distraction, zusätzliche Rotation) spielt eine untergeordnete Rolle. Der Beckenring ist somit anterior und posterior unterbrochen, die betroffene Beckenhälfte instabil.

Der Begriff einer komplexen Beckenfraktur gilt für alle knöchernen Verletzungen des Beckens mit einer gleichzeitig vorliegenden schweren peripelvinen Weichteilverletzung z. B. holoviszzerale Organverletzungen des Beckens, Verletzungen von Nerven und Gefäßen und/oder der harnableitenden Harnwege.

Ferner ist es hilfreich zwischen offenen und geschlossenen Beckenverletzungen zu unterscheiden. Als offen bezeichnet man eine Beckenverletzung in folgenden Situationen:

- primär offene Beckenfrakturen: definitionsgemäße direkte Verbindung zwischen dem Knochenbruch und der Haut bzw. Schleimhaut der Vagina oder des Anorektums,
- geschlossene Beckenfraktur mit einliegenden Tamponaden zur Blutstillung,
- geschlossene Beckenläsion mit dokumentierter Kontamination des Retroperitoneums aufgrund einer intraabdominellen Verletzung [32].

Dagegen sind Beckenfrakturen mit alleiniger Läsion von Harnblase oder Urethra lediglich als komplex, nicht aber als offen zu bezeichnen. Offene Beckenverletzungen haben aufgrund der intraabdominellen Begleitverletzungen mit der Gefahr des akuten Blutungstodes sowie der späteren Sepsis weiterhin mit ca. 45 % eine hohe Mortalität [17].

Wie erfolgt der Nachweis einer instabilen Beckenfraktur?

Eine Instabilität insbesondere des hinteren Beckenringes ist begleitet von einer starken Blutungsneigung aus dem präsakralen Venenplexus. Hierbei ist zwischen einer isolierten mechanischen Instabilität und einer hämodynamischen Instabilität zu unterscheiden, wobei beide Aspekte auch gemeinsam auftreten können. Der Nachweis einer Instabilität sollte eine erhöhte Aufmerksamkeit für die Kreislaufsituation bewirken. Bei den Instabilitäten wird je nach Aufklappbarkeit der Beckenschaufel, nach innen oder nach außen, zwischen einer Innenrotations- und Außenrotationsinstabilität differenziert. Bei einer translatorischen Instabilität kann diese in der Horizontalebene als kraniokaudale Instabilität vorliegen oder in sagittaler Richtung als anterior-posteriore Instabilität. Neben der erhöhten Blutungsgefahr kann die Instabilität zu weiteren Komplikationen wie Thrombose und sekundären Nerven-, Gefäß- und Organverletzungen führen. Die letztgenannten Verletzungen können bereits auch schon primär bestehen und müssen im Rahmen der Primärdiagnostik bei instabilen Beckenverletzungen ausgeschlossen werden. Die Instabilität des Beckens ist frühzeitig operativ zu versorgen, wobei dieses je nach Zustand des Patienten zunächst entweder im Sinne des Damage Control erfolgen kann oder aber als direkte (zeitaufwändigere) definitive Versorgung. Als Konsensus kann jedoch festgehalten werden, dass die mechanische Stabilisierung (gleich wie) oberste Priorität hat und idealerweise schon an der Unfallstelle erfolgen soll. Die weitere Blutstillung hat ebenfalls eine hohe Priorität und sollte den vorhandenen Möglichkeiten entsprechend umgesetzt werden.

In der bildgebenden Diagnostik können Zeichen einer Beckeninstabilität identifiziert werden. Hierzu gehört z. B. eine Erweiterung der Symphyse oder der SI-Fugen. Ebenso sollte ein Versatz der Beckenschaufeln in horizontaler oder vertikaler Richtung als Instabilität gedeutet werden. Zu bedenken ist stets, dass die Dislokation im Moment des Unfalls häufig deutlich ausgeprägter ist als im Moment der Diagnostik. So ist die Fraktur des Querfortsatzes des 5. Lendenwirbelkörpers auch als Instabilitätszeichen zu werten, wenn gleichzeitig eine Verletzung des Beckens vorliegt, jedoch in der Bilddiagnostik keine Verschiebung der Beckenschaufel zu erkennen ist. Zusätzlich sollte auch stets bedacht werden, dass ein korrekt angelegter Beckengurt oder Pelvic-Binder eine Instabilität des Beckens kaschieren kann.

Die Ausrichtung der Instabilität des Beckens ist wichtig für die Klassifikation. Besteht nur eine Rotationsinstabilität des Beckens über die vertikale Achse des hinteren Beckenringes, handelt es sich um die Gruppe der B-Verletzungen. Besteht eine Translationsinstabilität in vertikaler oder horizontaler Richtung, handelt es sich um eine Verletzung der Gruppe C.

Wie erfolgt eine Notfallstabilisierung des Beckens?

Schlüsselempfehlung:

2.46	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei instabilem Beckenring und hämodynamischer Instabilität soll eine mechanische Notfallstabilisierung vorgenommen werden.	

Erläuterung:

Für die notfallmäßige Stabilisierung des Beckens sind nur einfache und rasch anwendbare Verfahren geeignet. Das Umschlingen des Beckens mit einem Tuch oder die Anwendung eines pneumatischen oder sonstigen industriellen Beckengürtels ist im Hinblick auf die erreichte mechanische Stabilität dem ventralen Fixateur externe und der Beckenzwinge deutlich unterlegen. Trotzdem stellen beide Maßnahmen in der Notfallsituation zumindest vorübergehend eine effektive Notfallmaßnahme dar [16]. Die Beckenzwinge nach Ganz oder ein Fixateur externe unterscheiden sich hingegen in der erreichbaren mechanischen Stabilität in Abhängigkeit vom Frakturtyp. Die genaue Zeitachse der Verletzung ist jedoch stets zu beachten. So kann eine

frühzeitige Stabilisierung mittels Tuschlinge oder Beckengürtel (Pelvic-Binder) für das Outcome des Patienten besser sein, als eine späte Stabilisierung mittels supraacetabulärem Fixateur und Beckenzwinge.

Die Frage, ob der ventrale Fixateur externe (supraacetabulär) oder die Beckenzwinge anzuwenden ist, wird weiterhin kontrovers diskutiert. Bei instabilen Beckenverletzungen des Typs C nach (AO bzw. CCF) ist die Beckenzwinge dem Fixateur externe vorzuziehen, wie biomechanische Untersuchungen nachwiesen [46]. Bei instabilen Beckenverletzungen des Typs B konnten keine nennenswerten Unterschiede zwischen Fixateur externe und Beckenzwinge gezeigt werden. Ebenso gibt es nach wie vor keine Untersuchungen zu der Frage, welche Methode der Notfallstabilisierung den besten Einfluss auf die Blutstillung hat [10, 14].

Die Beckenzwinge kommt insgesamt seltener als der Fixateur zum Einsatz, da sie im Vergleich zum Fixateur externe bezüglich der Beckenstabilisierung keinen endgültigen Charakter besitzt und spezielle Kontraindikationen aufweist. Beispielsweise stellen transiliakale Beckenfrakturen eine Kontraindikation dar, weil der Dorn der Beckenzwinge bei Kompression durch die Fraktur hindurchtreten und zu einer Organverletzung im kleinen Becken führen kann. Andererseits ist bei dorsalen Instabilitäten durch einen ventralen Fixateur externe nicht immer eine zuverlässige Stabilisierung möglich. Siegmeth et al. [55] postulieren, dass ein Fixateur externe bei Instabilitäten des vorderen Beckenringes ausreicht, dass jedoch eine Verletzung des hinteren Beckenringes auch notfallmäßig eine zusätzliche Kompression erfordert. Gleiches forderte auch Trafton et al. [64] schon Ende der 80er-Jahre. Studien bezüglich eines kommerziellen Notfallbeckengürtels (nichtinvasive Beckenstabilisierung) kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen, was die Reduktion der Mortalität sowie die Reduktion der transfundierten Erythrozytenkonzentrate und die Dauer des unfallbedingten stationären Aufenthaltes angeht. Während Croce [13] Vorteile der Anlage des von ihm untersuchten Beckengürtels herausfand, so bestätigte sich diese Annahme nicht in den Ergebnissen von Ghaemmaghami et al. [25]. Als wesentliche Veränderung muss man jedoch berücksichtigen, dass sich in den letzten Jahren die Anwendung von Beckengurten und anderen nichtinvasiven externen Stabilisierungen zunehmend auch in der Präklinik etabliert hat. Folge ist ein deutlich früherer Therapiebeginn bezüglich der effektiven Notfallstabilisierung. Die Initiierung der nichtinvasiven Stabilisierung erfolgt meist bereits aufgrund der Unfallkinematik und kann den Patient mit pelviner Blutung deutlich früher stabilisieren und therapieren.

Auch im Bereich des Schockraumes hat die breite Anwendung des Beckengurtes die notfallmäßige Stabilisierung verändert. Pizanis et al [44] untersuchten in einer retrospektiven Studie den Effekt vor allem auf die Mortalität von drei unterschiedlichen Notfallstabilisierungstechniken. Hier wurde ein Zeitvorteil bei der Anlage von Tuschlinge und Pelvic Binder gefunden. Auf die in der aktuellen Praxis angewendeten sequentiellen Vorgehensweise mit präklinischer Anlage eines Beckengurtes und dann ggf. innerklinischem Wechsel auf eine Beckenzwinge wird hingewiesen, der Effekt durch diese Vorgehensweise konnte aufgrund des Studiendesigns nicht analysiert werden. Der kommerzielle Pelvic-Binder scheint Vorteile gegenüber der Tuschlinge zu haben. Ursächlich ist die Ausführung der Stabilisierung, insbesondere der Positionierung des Tools. Ähnlich wie Bonner et al [6] zeigen bisher unveröffentlichte Ergebnisse einer retrospektiven Analyse von über 500 Trauma-Scans mit knapp 200 angelegten Beckengurten einer Arbeitsgruppe von Schweigkofler aus Frankfurt, dass nur in 62 % der Fälle eine korrekte Position in einem Korridor von ± 5 cm um die Idealposition erreicht werden.

Die Daten zur Häufigkeit der Anwendung von Beckenzwinge, Pelvic-Binder und Tuschlinge werden diskrepant angegeben. Wohlrath et al. [69] fanden in einer Umfrage zur Notfallversorgung des Beckens eine Verwendung der Beckenzwinge als Notfall-Stabilisierungstool in nur 47,7 % der Fälle, während Pizanis et al. [44] die Beckenzwinge in 69 % der Fälle zur Anwendung kommen sah.

Die Beckenzwinge wird heute eher seltener im Schockraum sondern zunehmend in der „sicheren“ OP-Umgebung angewendet [44].

Welche Maßnahmen sind bei Beckenfrakturen bezüglich einer begleitenden hämodynamischen Instabilität zu ergreifen?

Schlüsselempfehlung:

2.47	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei persistierender Blutung sollte eine chirurgische Blutstillung und/oder selektive Angiografie mit anschließender Angioembolisation erfolgen.	

Erläuterung:

Eine instabile Beckenfraktur führt häufig, je nach Grad der Dislokation des hinteren Beckenringes, zu einer starken Blutungsneigung. Wird eine instabile Beckenfraktur in Kombination mit einer Kreislaufinstabilität diagnostiziert, sollte die Beckenfraktur als mögliche Ursache der Kreislaufinstabilität in Betracht gezogen werden. Außer bei schweren Beckenüberrolltraumen kann die Notfallstabilisierung des Beckens mit den bereits dargestellten Methoden in Kombination mit der Infusionstherapie eine anhaltende Kreislaufstabilisierung bewirken, sodass die Indikation zur chirurgischen Blutstillung neu abzuwägen ist. Die ATLS©-konforme Einteilung des Patienten in „Responder“ und „Non-Responder“ kann dabei eine nützliche Entscheidungshilfe darstellen.

Wenn sich der Patient trotz der vorherigen Maßnahmen weiterhin als „Non-Responder“ mit persistierender Kreislaufinstabilität zeigt sind weitere Maßnahmen zu ergreifen. Zur Verfügung stehen prinzipiell zwei Möglichkeiten: zum einen die chirurgische Tamponade und zum anderen die Embolisation. Zu berücksichtigen ist bei der Wahl des Verfahrens, dass nur arterielle Blutungen embolisierbar sind und dass deren Anteil als Blutungsursache bei schweren Beckenverletzungen auf lediglich 10–20 % der Fälle geschätzt wird. Die übrigen 80 % der Blutungen sind venösen Ursprungs [38].

In Anbetracht dieser Umstände erscheint eine Blutstillung durch eine chirurgisch vorgenommene Austamponierung des kleinen Beckens sinnvoll und wird zumindest im deutschsprachigen Raum als Methode der ersten Wahl in einem solchen Fall angesehen ([20], prospektive Studie mit 20 Patienten). Ebenfalls in einer prospektiven Studie mit 150 Patienten zeigte Cook [11] den Vorteil der raschen mechanischen Stabilisierung und anschließenden chirurgischen Blutstillung bzw. Tamponade. Zu ähnlichen Empfehlungen kamen auch Pohlemann et al. [45] aufgrund einer prospektiven Untersuchung mit 19 Patienten und Bosch [7] nach einer retrospektiven Analyse von 132 Patienten. Eine im Vorfeld durchgeführte mechanische Stabilisierung des Beckenrings ist jedoch unumgänglich.

Aber auch eine Embolisation kann in Erwägung gezogen werden. Miller [37] sieht die Angiografie und Embolisation in ihrer Wertigkeit noch vor der mechanischen Stabilisierung. Die operative Stabilisierung stelle nur eine Verzögerung der effizienten Blutstillung dar und stelle darüber hinaus ein vermeidbares operatives Trauma für den Patienten dar. Auch laut Hagiwara profitieren Patienten mit Hypotension und sog. „Partial-Responder“ nach zwei Litern Flüssigkeit nach stumpfem Bauchtrauma und Verletzungen des Beckens und/oder der Leber und/oder der Milz etc. von einer Angiografie und einer anschließenden Embolisation. Nach der Embolisation sank der Volumenbedarf signifikant und der Schockindex normalisierte sich [28, 29].

Marzi konnte in einer retrospektiven Untersuchung der Jahre von 2007–2012 insgesamt 173 schwer verletzte Patienten mit Beckenringfrakturen untersuchen. Es wurde dabei folgender Algorithmus angewandt: Die Angioembolisation als blutstillende Therapie wurde lediglich bei

hämodynamisch stabilen Patienten, sogenannten Respondern, durchgeführt. Hämodynamisch instabile Patienten hingegen wurden vor Durchführung einer Angioembolisation schnellstmöglich einer mechanischen und chirurgischen Blutstillung im OP durchgeführt [36].

Agolini [2] schreibt, dass nur ein kleiner Prozentsatz von Patienten mit Beckenfrakturen eine Embolisation benötigt. Wenn angewandt, dann kann sie aber zu beinahe 100 % effektiv sein. Das Alter des Patienten, der Zeitpunkt der Embolisation und das Ausmaß der initialen Kreislaufinstabilität beeinflussen die Überlebensrate; z. B. zeigte die 3 Stunden nach dem Unfall durchgeführte Angiografie eine Mortalität von 75 % gegenüber 14 % bei weniger als 3 Stunden nach dem Unfall. Pieri et al. konnten eine 100%ige Effektivität der Notfallangiografie mit Embolisation bei beckenbedingter Kreislaufinstabilität und Blutungen aus der A. obturatoria sowie aus den Glutealarterien [43] nachweisen. Eine Studie von Tottermann fand bei 2,5 % der Patienten mit Beckenverletzung eine signifikante arterielle Blutung aus der Arteria iliaca interna. Bei einer Gesamtmortalität von 16 % im Patientengut konnte er gleichzeitig eine umgekehrte Proportionalität zwischen Alter und Überlebenswahrscheinlichkeit [62] aufzeigen.

Panetta [39] postulierte eine frühe Embolisation bei eigener Zeitangabe von 1–5½ Stunden (Mittel: 2½ Std.), sieht aber keine Korrelation der Durchführungszeit mit der Mortalität. Ergebnisberichte mit einer Erfolgsrate von ca. 50 % bei einer Durchführungszeit von unter 6 Stunden nach dem Unfall zeigten keine Vorteile der Embolisation [41]. Die Gruppe von Kimbrell [35] und Velmahos [66] befürwortet die liberale Anwendung der Embolisation bei abdominellen und pelvinen Verletzungen mit nachgewiesener arterieller Blutung auch bei Patienten ohne initiale Anzeichen einer hämodynamischen Instabilität.

Gourlay und Mitarbeiter [26] beschreiben die Angiografie als Goldstandard bei arteriellen Blutungen mit Beckenfrakturen. Eine spezielle Subpopulation von ca. 7–8 % bedarf sogar einer Folgeangiografie aufgrund anhaltender Kreislaufinstabilität. Indikatoren für eine Reangiografie waren in einer Studie von Shapiro [52] anhaltende Schocksymptomatik (RR < 90 mmHg), Fehlen einer sonstigen intraabdominellen Verletzung und anhaltender Base Excess von < -10 für mehr als 6 Stunden nach Aufnahme. In den anschließenden Reangiografien fanden sich in 97 % der Fälle beckenbedingte Blutungen.

In einer Studie von Fangio waren ca. 10 % der Patienten mit Beckenverletzung kreislaufinstabil. Die anschließende Angiografie war in 96 % der Fälle erfolgreich. Mit der Angiografie konnten auch in 15 % der Fälle beckenunabhängige Blutungen diagnostiziert und behandelt werden. Dadurch sank im angegebenen Patientengut die Rate der falsch positiven Notfall-Laparotomien [23]. Auch Sadri und Mitarbeiter [49] fanden heraus, dass eine spezielle Subgruppe von Beckenverletzungen (ca. 9 %) von der notfallmäßigen mechanischen Stabilisierung des Beckenrings mit der Beckenzwinge und anschließender Angiografie/Embolisation bei anhaltendem Volumenbedarf profitiert.

Perez [42] hingegen hält die Embolisation grundsätzlich auch für ein sicheres Verfahren, sieht jedoch bezüglich der Parameter, welche die Indikation und die Effektivität definieren, noch Klärungsbedarf. An signifikanten Vorhersagewerten bei der Identifikation des Patientengutes, welches von einer Angioembolisation profitiert, fanden sich in einer Studie von Salim et al. folgende Parameter: SI-Gelenkssprengung, weibliches Geschlecht und anhaltende Hypotension [50].

Nach Euler [21] besitzen interventionell-radiologische Verfahren wie Embolisation oder Ballonkatheterokklusion erst Bedeutung in der späteren, postprimären Behandlungsphase und nicht während des Polytrauma-Managements. Nur 3–5 % der kreislaufinstabilen Patienten mit Beckenverletzung bedürfen einer Embolisation bzw. profitieren davon [3, 22, 38].

In der Literatur stehen sich, wie dargestellt, unterschiedliche Meinungen gegenüber. Zum Teil lassen sich diese Unterschiede durch erhebliche Differenzen in Bezug auf die Patientenkollektive und deren Verletzungsschwere erklären.

Aus Mangel an hochrangiger Evidenz sowohl auf Seiten der Tamponade als auch auf Seiten der Embolisation kann letztlich keine ausschließliche Empfehlung gegeben werden. Entscheidend ist vielmehr, dass ein Eingriff zum Stabilisieren des Patienten angewendet werden muss, da ein unnötiges Abwarten das Outcome des Patienten verschlechtert. Es ist letztlich zu postulieren, dass die chirurgische Blutstillung (packing+externe Stabilisierung) und die Angioembolisation keine konkurrierenden sondern ergänzende Verfahren mit unterschiedlichem Fokus darstellen. Welchem Verfahren jeweils der Vorzug gegeben wird, ist sicherlich auch von den lokalen Verhältnissen abhängig. Besonders berücksichtigt werden sollte neben der Verfügbarkeit der Embolisation der Umstand, dass während dieses Vorganges keine anderen Maßnahmen an dem Patienten parallel durchgeführt werden können. Abschließend sei auch noch auf ein striktes Zeitmanagement hingewiesen, welches in jedem Fall zu beachten ist.

Daten des Beckenregisters III der DGU zeigten eine Zunahme der durchgeführten Notfall-Angiografien in Deutschland von ca. 2 % auf 4 %. Westhoff empfiehlt im Jahr 2008 die frühklinische Integration einer interventionellen Notfall-Embolisation bei Beckenfrakturen bei entsprechend vorgehaltener Infrastruktur [68]. Bis 2007 schienen vor allem angloamerikanischen Studien angiografiebetont ausgerichtet zu sein. Die Ergebnisse der im Folgenden vorgestellten zwei Studien aus dem Jahr 2007 könnte man als beginnenden Paradigmenwechsel deuten.

Tottermann fand in seiner Studie einen signifikanten RR-Anstieg nach Durchführung des chirurgischen Packings. In der anschließenden Angiografie zeigte sich im untersuchten Patientengut trotzdem noch in 80 % der Fälle der Nachweis einer arteriellen Blutung, sodass von ihm ein Stufenkonzept mit chirurgischem Packing und anschließender Embolisation vorgeschlagen wird [63]. In der Studie von Cothren zeigte sich im Gegensatz zur Angiografie-Gruppe bei der alleinigen Beckentamponade-Gruppe eine signifikante Reduktion des Erythrozytenkonzentrat-Bedarfs innerhalb von 24 Stunden nach Klinikaufnahme (ca. 12 versus 6 Erythrozytenkonzentrate (EKs); [12]). Entscheidend für die suffiziente Stabilisierung von Patienten mittels chirurgischem Packing ist eine suffiziente Ausbildung des operierenden Personals. Nur bei ausreichend geschultem Operateur ist das Packing eine suffiziente Methode der Blutstillung.

Verbeek forderte im Jahr 2008 die Adaptierung aktueller Behandlungsprotokolle bei der Versorgung von Schwerverletzten mit Beckenfrakturen, um beckenbedingte Blutung zu stoppen, und besonders nichttherapeutische bzw. falsch positive Laparotomien zu vermeiden [67].

Ein möglicher Algorithmus muss Kreislaufzustand und Blutungsquelle berücksichtigen:

- a) mechanische Stabilisierung/Packing (venöse/knöcherner Blutung),
- b) mechanische Stabilisierung (auch nichtinvasiv) und Angioembolisation (art. Blutung),
- c) mechanische Stabilisierung/Packing + ggf sekundär additive Angioembolisation (persistente hämodynamische Instabilität nach Packing/Stabilisierung).

Letztendlich fehlt eine klinische Studie, die entsprechende Daten als Entscheidungshilfe für z. B. den o. g. Stufenalgorithmus liefert. Der alleinige Vergleich von Angioembolisation und chirurgischer Blutstillung wird dem Krankheitsbild (Blutungsproblematik bei Beckenfrakturen) nicht gerecht.

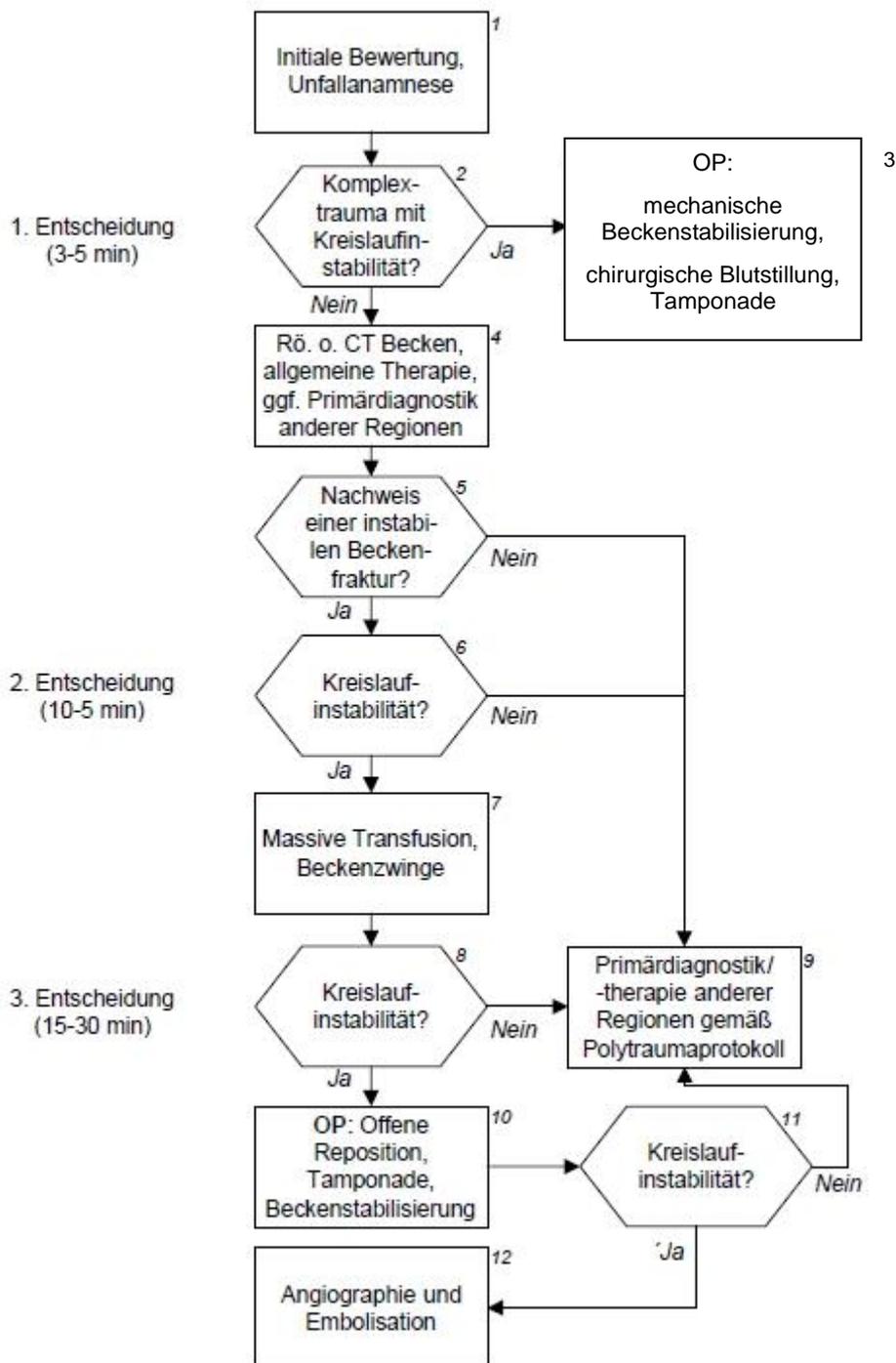
Hauschild et al. [31] versuchte in einer Studie, basierend auf den Registerdaten des „Beckenregisters“ zwischen 2004 und 2009, einen Vergleich zwischen Angioembolisation und Packing. Da aber nicht in allen teilnehmenden Kliniken die Möglichkeiten der Angioembolisation gegeben waren sind die Gruppenvergleiche nicht ganz adäquat. Die Daten geben weder einen Hinweis auf den Zeitverlauf der Therapieansätze noch auf eine Zuordnung zu einer arteriellen oder venösen Blutungsquelle.

Gibt es bei Kindern und alten Menschen mit Beckenfrakturen Besonderheiten, die zu beachten sind?

Eine schwere Beckenverletzung ist für ein Kind und auch für den alten Menschen noch eher vital bedrohlich als für einen Erwachsenen im mittleren Alter, was umso mehr ein rasches und effektives Handeln erfordert. Die physiologischen Kompensationsmöglichkeiten der Kreislaufregulation und der Homöostase sind deutlich geringer. Der zeitliche Druck, unter dem Entscheidungen getroffen werden müssen, wächst. Beim Kind liegt die Herausforderung allein schon in dem Erkennen der vitalen Bedrohung. Die Kreislaufdekompensation zeichnet sich beim Kind nicht ab, sondern kommt plötzlich, da die Physiologie des Kindes kaum Kompensationsmöglichkeiten bietet. Die Notfallstabilisierung des Beckens kann durch einfache, ggf. manuelle beidseitige laterale Kompression erfolgen. Große Serien über kindliche Beckenfrakturen finden sich in der Literatur nicht. Es sind die Arbeiten von Torode [61], Silber [56] und Tarman [59] zu nennen, die alle berichten, dass sich die Behandlungsrichtlinien im Wesentlichen nicht von denen bei Erwachsenen unterscheiden. Berichte über die Verwendung einer Beckenzwinge beim Kind liegen nicht vor. Die Erfordernisse einer Infusionstherapie und chirurgischen Blutstillung gelten wie bei den Erwachsenen. Bezüglich der bildgebenden Diagnostik hat die Kernspintomografie beim jungen, wachsenden Skelett gegenüber der Computertomografie den Vorteil, auch noch nicht ossifizierte Strukturen darzustellen und somit auch hier eine multiplanare Darstellung einer Beckenverletzung zu ermöglichen. Nativröntgenaufnahmen haben im Vergleich zur Computertomografie in der Diagnostik der knöchernen Beckenstrukturen eine deutlich schwächere Aussagekraft und können nach Guillaumondegui et al. [27] der CT nachgeordnet oder ganz unterlassen werden. Lediglich bei kreislaufinstabilen Patienten sei die konventionelle Beckenübersichtsaufnahme im Rahmen des Verletzungsscreenings noch sicher indiziert. Zu beachten ist insbesondere die Elastizität des kindlichen Beckens, welche zu einer kompletten Rückstellung des Beckenskeletts trotz schwerem Überrolltrauma führen kann. Bei 20 % der kindlichen komplexen Beckenverletzungen findet sich ein normales Beckenskelett im Nativröntgen und in der Computertomographie.

Abbildung 4: Behandlungsalgorithmus des komplexen Beckentraumas [51]

Behandlungs-Algorithmus des komplexen Beckentraumas



Aus dem gegenwärtigen Kenntnisstand lässt sich trotz unterschiedlicher und teilweise recht schwacher Evidenzgrade ein Behandlungsalgorithmus ableiten, der jedoch je nach lokalen logistischen Verhältnissen abgeändert werden kann. Ein sogenannter „Clear the Pelvis“-Algorithmus muss noch entwickelt und wissenschaftlich evaluiert werden. Der frühen

nichtinvasiven, und ggf. prophylaktischen, Beckenstabilisierung durch den Beckengurt bis zum Ausschluss einer relevanten Beckenverletzung kommt hier, ebenso wie dem sequentiellen Einsatz der radiologischen Diagnostik (Ganzkörper-CT, Beckenübersichtsaufnahme a. p., dynamische Untersuchung unter BV), eine besondere Bedeutung zu.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 179 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Adams, J.E., et al., *Pelvic trauma in rapidly fatal motor vehicle accidents*. J Orthop Trauma, 2003. **17**(6): p. 406-10. [LoE 4]
2. Agolini, S.F., et al., *Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage*. J Trauma, 1997. **43**(3): p. 395-9. [LoE 4]
3. Ben-Menachem, Y., et al., *Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management*. AJR Am J Roentgenol, 1991. **157**(5): p. 1005-14. [LoE 5]
4. Berg, E.E., C. Chebuhar, and R.M. Bell, *Pelvic trauma imaging: a blinded comparison of computed tomography and roentgenograms*. J Trauma, 1996. **41**(6): p. 994-8. [LoE 2]
5. Blackmore, C.C., et al., *Assessment of volume of hemorrhage and outcome from pelvic fracture*. Arch Surg, 2003. **138**(5): p. 504-8; discussion 508-9. [LoE 3]
6. Bonner, T.J., et al., *Accurate placement of a pelvic binder improves reduction of unstable fractures of the pelvic ring*. J Bone Joint Surg Br, 2011. **93**(11): p. 1524-8.
7. Bosch, U., T. Pohlemann, and H. Tscherne, *[Primary management of pelvic injuries]*. Orthopade, 1992. **21**(6): p. 385-92. [LoE 4]
8. Brasel, K.J., et al., *Significance of contrast extravasation in patients with pelvic fracture*. J Trauma, 2007. **62**(5): p. 1149-52. [LoE 4]
9. Brown, C.V., et al., *Does pelvic hematoma on admission computed tomography predict active bleeding at angiography for pelvic fracture?* Am Surg, 2005. **71**(9): p. 759-62. [LoE 4]
10. Burkhardt, M., et al., *[Strategies for surgical treatment of multiple trauma including pelvic fracture. Review of the literature]*. Unfallchirurg, 2005. **108**(10): p. 812, 814-20. [LoE 3]
11. Cook, R.E., J.F. Keating, and I. Gillespie, *The role of angiography in the management of haemorrhage from major fractures of the pelvis*. J Bone Joint Surg Br, 2002. **84**(2): p. 178-82. [LoE 3]
12. Cothren, C.C., et al., *Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift*. J Trauma, 2007. **62**(4): p. 834-9; discussion 839-42. [LoE 3]
13. Croce, M.A., et al., *Emergent pelvic fixation in patients with exsanguinating pelvic fractures*. J Am Coll Surg, 2007. **204**(5): p. 935-9; discussion 940-2. [LoE 4]
14. Culemann, U., et al., *[Pelvic fracture. Diagnostics and current treatment options]*. Chirurg, 2003. **74**(7): p. 687-98; quiz 699-700. [LoE 4]
15. Dalal, S.A., et al., *Pelvic fracture in multiple trauma: classification by mechanism is key to pattern of organ injury, resuscitative requirements, and outcome*. J Trauma, 1989. **29**(7): p. 981-1000; discussion 1000-2. [LoE 4]
16. DeAngelis, N.A., et al., *Use of the trauma pelvic orthotic device (T-POD) for provisional stabilisation of anterior-posterior compression type pelvic fractures: a cadaveric study*. Injury, 2008. **39**(8): p. 903-6. [LoE 3]
17. Dente, C.J., et al., *The outcome of open pelvic fractures in the modern era*. Am J Surg, 2005. **190**(6): p. 830-5. [LoE 4]
18. Duane, T.M., et al., *Clinical examination is superior to plain films to diagnose pelvic fractures compared to CT*. Am Surg, 2008. **74**(6): p. 476-9; discussion 479-80. [LoE 3]
19. Edeiken-Monroe, B.S., B.D. Browner, and H. Jackson, *The role of standard roentgenograms in the evaluation of instability of pelvic ring disruption*. Clin Orthop Relat Res, 1989(240): p. 63-76. [LoE 4]
20. Ertel, W., et al., *Control of severe hemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption*. J Orthop Trauma, 2001. **15**(7): p. 468-74. [LoE 3]
21. Euler, E., D. Nast-Kolb, and L. Schweiberer, *[Acetabular and pelvic fractures in multiple trauma]*. Orthopade, 1997. **26**(4): p. 354-9. [LoE 4]
22. Failing, M.S. and P.L. McGanity, *Unstable fractures of the pelvic ring*. J Bone Joint Surg Am, 1992. **74**(5): p. 781-91. [LoE 5]
23. Fangio, P., et al., *Early embolization and vasopressor administration for management of life-threatening hemorrhage from pelvic fracture*. J Trauma, 2005. **58**(5): p. 978-84; discussion 984. [LoE 4]
24. Friese, R.S., et al., *Abdominal ultrasound is an unreliable modality for the detection of hemoperitoneum in patients with pelvic fracture*. J Trauma, 2007. **63**(1): p. 97-102. [LoE 4]
25. Ghaemmaghami, V., et al., *Effects of early use of external pelvic compression on transfusion requirements and mortality in pelvic fractures*. Am J Surg, 2007. **194**(6): p. 720-3; discussion 723. [LoE 4]
26. Gourlay, D., et al., *Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage*. J Trauma, 2005. **59**(5): p. 1168-73; discussion 1173-4. [LoE 4]
27. Guillaumondegui, O.D., et al., *The utility of the pelvic radiograph in the assessment of pediatric pelvic fractures*. J Trauma, 2003. **55**(2): p. 236-9; discussion 239-40. [LoE 4]
28. Hagiwara, A., et al., *Predictors of death in patients with life-threatening pelvic hemorrhage after successful transcatheter arterial embolization*. J Trauma, 2003. **55**(4): p. 696-703. [LoE 4]
29. Hagiwara, A., et al., *The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation*. J Trauma, 2004. **57**(2): p. 271-6; discussion 276-7. [LoE 3]
30. Harley, J.D., L.A. Mack, and R.A. Winkquist, *CT of acetabular fractures: comparison with conventional radiography*. AJR Am J Roentgenol, 1982. **138**(3): p. 413-7. [LoE 3]
31. Hauschild, O., et al., *Angioembolization for pelvic hemorrhage control: results from the German pelvic injury register*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(3): p. 679-84.
32. Holting, T., et al., *Diagnosis and treatment of retroperitoneal hematoma in multiple trauma patients*. Arch Orthop Trauma Surg, 1992. **111**(6): p. 323-6. [LoE 4]

33. Kamaoui, I., et al., [*Pelvic trauma: impact of iodinated contrast material extravasation at MDCT on patient management*]. J Radiol, 2008. **89**(11 Pt 1): p. 1729-34. [LoE 4]
34. Kessel, B., et al., *Is routine portable pelvic X-ray in stable multiple trauma patients always justified in a high technology era?* Injury, 2007. **38**(5): p. 559-63. [LoE 4]
35. Kimbrell, B.J., et al., *Angiographic embolization for pelvic fractures in older patients*. Arch Surg, 2004. **139**(7): p. 728-32; discussion 732-3. [LoE 4]
36. Lustenberger, T., et al., *The role of angio-embolization in the acute treatment concept of severe pelvic ring injuries*. Injury, 2015. **46**: p. S33-S38.
37. Miller, P.R., et al., *External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage*. J Trauma, 2003. **54**(3): p. 437-43. [LoE 4]
38. Mucha, P., Jr. and T.J. Welch, *Hemorrhage in major pelvic fractures*. Surg Clin North Am, 1988. **68**(4): p. 757-73. [LoE 4]
39. Panetta, T., et al., *Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures*. J Trauma, 1985. **25**(11): p. 1021-9. [LoE 3]
40. Pehle, B., et al., [*Significance of physical examination and radiography of the pelvis during treatment in the shock emergency room*]. Unfallchirurg, 2003. **106**(8): p. 642-8. [LoE 3]
41. Pereira, S.J., et al., *Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture*. Surgery, 2000. **128**(4): p. 678-85. [LoE 4]
42. Perez, J.V., T.M. Hughes, and K. Bowers, *Angiographic embolisation in pelvic fracture*. Injury, 1998. **29**(3): p. 187-91. [LoE 4]
43. Pieri, S., et al., [*Percutaneous management of hemorrhages in pelvic fractures*]. Radiol Med, 2004. **107**(3): p. 241-51. [LoE 4]
44. Pizanis, A., et al., *Emergency stabilization of the pelvic ring: Clinical comparison between three different techniques*. Injury, 2013. **44**(12): p. 1760-1764.
45. Pohlemann, T., et al., [*Severe pelvic injury with pelvic mass hemorrhage: determining severity of hemorrhage and clinical experience with emergency stabilization*]. Unfallchirurg, 1996. **99**(10): p. 734-43. [LoE 2]
46. Pohlemann, T., et al., [*Biomechanical comparison of various emergency stabilization measures of the pelvic ring*]. Unfallchirurg, 1994. **97**(10): p. 503-10. [LoE 4]
47. Pohlemann, T., et al., [*Traumatic hemipelvectomy. Experiences with 11 cases*]. Unfallchirurg, 1996. **99**(4): p. 304-12. [LoE 3]
48. Resnik, C.S., et al., *Diagnosis of pelvic fractures in patients with acute pelvic trauma: efficacy of plain radiographs*. AJR Am J Roentgenol, 1992. **158**(1): p. 109-12. [LoE 3]
49. Sadri, H., et al., *Control of severe hemorrhage using C-clamp and arterial embolization in hemodynamically unstable patients with pelvic ring disruption*. Arch Orthop Trauma Surg, 2005. **125**(7): p. 443-7. [LoE 4]
50. Salim, A., et al., *Predictors of positive angiography in pelvic fractures: a prospective study*. J Am Coll Surg, 2008. **207**(5): p. 656-62. [LoE 3]
51. Seekamp, A., M. Burkhardt, and T. Pohlemann, *Schockraummanagement bei Verletzungen des Beckens. Eine systematische Literaturübersicht*. Unfallchirurg, 2004. **107**(10): p. 903-10.
52. Shapiro, M., et al., *The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures*. J Trauma, 2005. **58**(2): p. 227-31. [LoE 4]
53. Sheridan, M.K., et al., *Can CT predict the source of arterial hemorrhage in patients with pelvic fractures?* Emerg Radiol, 2002. **9**(4): p. 188-94. [LoE 3]
54. Shlamovitz, G.Z., et al., *How (un)useful is the pelvic ring stability examination in diagnosing mechanically unstable pelvic fractures in blunt trauma patients?* J Trauma, 2009. **66**(3): p. 815-20. [LoE 3]
55. Siegmeth, A., et al., [*Associated injuries in severe pelvic trauma*]. Unfallchirurg, 2000. **103**(7): p. 572-81. [LoE 4]
56. Silber, J.S., et al., *Analysis of the cause, classification, and associated injuries of 166 consecutive pediatric pelvic fractures*. J Pediatr Orthop, 2001. **21**(4): p. 446-50. [LoE 4]
57. Stengel, D., et al., *Accuracy of single-pass whole-body computed tomography for detection of injuries in patients with major blunt trauma*. CMAJ, 2012. **184**(8): p. 869-876.
58. Stewart, B.G., et al., *Is the screening portable pelvis film clinically useful in multiple trauma patients who will be examined by abdominopelvic CT? Experience with 397 patients*. Emerg Radiol, 2002. **9**(5): p. 266-71. [LoE 4]
59. Tarman, G.J., et al., *Lower genitourinary injury and pelvic fractures in pediatric patients*. Urology, 2002. **59**(1): p. 123-6; discussion 126. [LoE 4]
60. Their, M.E., et al., *Diagnostic value of pelvic radiography in the initial trauma series in blunt trauma*. Eur Radiol, 2005. **15**(8): p. 1533-7. [LoE 4]
61. Torode, I. and D. Zieg, *Pelvic fractures in children*. J Pediatr Orthop, 1985. **5**(1): p. 76-84. [LoE 4]
62. Totterman, A., et al., *A protocol for angiographic embolization in exsanguinating pelvic trauma: a report on 31 patients*. Acta Orthop, 2006. **77**(3): p. 462-8. [LoE 3]
63. Totterman, A., et al., *Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage*. J Trauma, 2007. **62**(4): p. 843-52. [LoE 4]
64. Trafton, P.G., *Pelvic ring injuries*. Surg Clin North Am, 1990. **70**(3): p. 655-69. [LoE 5]
65. Trunkey, D.D., *Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research*. Sci Am, 1983. **249**(2): p. 28-35. [LoE 5]
66. Velmahos, G.C., et al., *A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries*. J Trauma, 2002. **53**(2): p. 303-8; discussion 308. [LoE 4]
67. Verbeek, D., et al., *Acute management of hemodynamically unstable pelvic trauma patients: time for a change? Multicenter review of recent practice*. World J Surg, 2008. **32**(8): p. 1874-82. [LoE 3]

68. Westhoff, J., et al., *[Interventional emergency embolization for severe pelvic ring fractures with arterial bleeding. Integration into the early clinical treatment algorithm]*. Unfallchirurg, 2008. **111**(10): p. 821-8. [LoE 4]
69. Wohlrath, B., et al., *[Preclinical and clinical treatment of instable pelvic injuries : Results of an online survey.]*. Unfallchirurg, 2014.
70. Wohlrath, B., et al., *Beobachtungsstudie zum Management instabiler Beckenfrakturen*. Anästh Intensivmed, 2015. **56**:S81-S87.
71. Young, J.W., et al., *Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management*. Radiology, 1986. **160**(2): p. 445-51. [LoE 4]

2.8 Urogenitaltrakt

Klinische Primärdiagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.48	Empfehlung	2011
GoR B	Bei der ersten orientierenden Untersuchung sollten der Meatus urethrae externus und – sofern schon einliegend – der transurethrale Blasenkatheter auf Blut hin inspiziert werden.	

Erläuterung:

Die Makrohämaturie ist das klassische Leitsymptom für Verletzungen von Niere, Harnblase und/oder Urethra. Verletzungen der Ureteren sind dagegen in fast 50 Prozent der Fälle klinisch unauffällig [11]. Bei der primären Untersuchung des entkleideten Patienten sollte daher auf Blut im Urinkatheter oder am Meatus urethrae externus geachtet werden [33]. Dabei sind Blut am Meatus urethrae und eine Hämaturie voneinander zu unterscheiden, da sie verschiedene diagnostische Bedeutungen haben.

Schlüsselempfehlung:

2.49	Empfehlung	2011
GoR B	Es sollte nach Hämatomen, Ekchymosen und äußeren Verletzungen im Bereich von Flanke, Abdomen, Perineum und äußerem Genital gesucht werden.	

Erläuterung:

Da die äußere körperliche Untersuchung schnell und einfach durchgeführt werden kann, sollte sie bei allen polytraumatisierten Patienten komplett durchgeführt werden, auch wenn sie nur geringe diagnostische Aussagekraft besitzt [12]. Die Untersuchung beinhaltet das Suchen nach äußeren Verletzungszeichen (Hämatome, Abschürfungen, Schwellungen etc.) im Bereich der Körperflanken, des Perineums, der Leisten und der äußeren Genitalien.

Kontrovers diskutiert wird der Wert der digital-rektalen Untersuchung, da diese nur selten Pathologien detektiert [33]. Eine digital-rektale Untersuchung sollte dennoch durchgeführt werden, um den Sphinkertonus eines Rückenmarksverletzten beurteilen zu können, sowie bei Auftreten von Blut am Meatus urethrae externus oder falls das Vorliegen einer Beckenfraktur auf eine Urethra-Verletzung hindeutet [33]. Der Befund einer nichtpalpablen, dislozierten oder von einem Hämatom umgebenen Prostata stellt eine klinisch wertvolle Zusatzinformation dar, die auf eine prostatomembranöse Zerreißung hindeutet [33].

Beim ansprechbaren Patienten können eventuell unfallanamnestische Hinweise und Schmerzen in Bezug auf eine Verletzung urogenitaler Organe erfragt werden. Abdominelle Schmerzen können unspezifische Hinweise auf das Vorliegen intraabdomineller Läsionen geben [13, 16, 18]. Daneben deuten sie speziell auf eine Blasenruptur hin, wenn ein Patient vor dem Trauma Harndrang verspürte, nach dem Trauma (ohne Hinweis auf neurologische Läsionen) diesen Drang aber nicht mehr verspürt [19], oder aber wenn der Patient nach dem Trauma erfolglos versucht, Harn zu lassen [22].

Folgende äußere Verletzungszeichen können auf eine urologische Begleitverletzung hindeuten: Hämatome, Schwellungen und Abschürfungen im Bereich der Körperflanken, des Perineums, der Leisten und des äußeren Genitale.

Ekchymosen und Abschürfungen im Bauchbereich korrelierten in Studien von Cotton et al. und Allen et al. mit intraabdominellen Verletzungen [3, 29]. Ein Hämatom am Penischaft oder ein perineales Schmetterlingshämatom weisen dagegen auf eine anteriore Harnröhrenverletzung hin [3, 29].

Verspürte ein Patient vor dem Trauma einen Harndrang, und verspürt er diesen nach dem Trauma nicht mehr, kann dies auf eine Blasenruptur hindeuten, wenn keine Hinweise auf eine neurologische Läsion vorliegen [33]. Auch der erfolglose Miktionsversuch nach einem Trauma kann hinweisend für eine Harnblasenruptur sein [33].

Schlüsselempfehlung:

2.50	Empfehlung	2011
GoR B	Bei einer Kreislaufinstabilität, die eine initiale weiterführende Diagnostik unmöglich macht, und bei Unmöglichkeit einer transurethralen Blasenkathetereinlage sollte perkutan oder im Rahmen der Laparotomie (mit gleichzeitiger Exploration) eine suprapubische Harnableitung durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Bei einer kompletten Urethraruptur kann mit dem transurethralen Katheter eine Via falsa verursacht werden [76]. Ebenso kann eine bereits bestehende Harnröhrenverletzung durch die transurethrale Kathetereinlage aggraviert werden [76]. Daher kann bei Patienten mit klinischen Zeichen einer Urethraverletzung im Schockraum eine transurethrale Katheterisierung unter röntgenologischer Kontrolle (z.B. retrogrades Urethrogramm) durchgeführt werden, um die Ausscheidung des Patienten besser überwachen zu können. Kontraindikationen der Katheterisierung bestehen lediglich bei sehr instabilen Patienten, bei denen eine Kathetereinlage eine unnötige Zeitverzögerung darstellen würde, und bei selbst unter röntgenologischer Diagnostik unübersichtlichen Verhältnissen [76].

Sollte eine Kreislaufinstabilität vorliegen und der Patient zum einen wegen des Zeitverzuges nicht weiter diagnostiziert werden können und zum anderen aus diesen Gründen laparotomiert werden, sollte während dieses Eingriffs bereits ein suprapubischer Katheter eingelegt werden, da dieser anschließend auch für diagnostische Zwecke eingesetzt werden kann [26]. Als Laborparameter sollten ein Urintest und eine Bestimmung des Serumkreatinins vorgenommen werden [33].

Zur Erkennung einer Hämaturie sollte ein Urinschnelltest (z. B. Streifentest) des Urins vorgenommen werden. Im Vergleich zur mikroskopischen Untersuchung besitzt der Urinschnelltest eine über 95%ige Sensitivität und Spezifität [23, 24, 37]. Der Vorteil des Schnelltests liegt in der Verfügbarkeit der Ergebnisse in unter 10 Minuten. Für das weitere Vorgehen ist auch der Nachweis einer Bakteriurie hilfreich, die bei älteren Patienten häufiger vorkommt und dann in Kombination mit einer Harnwegsverletzung besonders problematisch sein kann [33].

Notwendigkeit bildgebender Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.51	Empfehlung	2011
GoR B	Alle Patienten mit Hämaturie, Blutaustritt aus dem Meatus urethrae, Dysurie, Unmöglichkeit der Katheterisierung oder sonstigen anamnestischen Hinweisen (lokales Hämatom, Begleitverletzungen, Unfallmechanismus) haben ein erhöhtes Risiko urogenitaler Verletzungen und sollten einer gezielten diagnostischen Abklärung der Niere und/oder der ableitenden Harnwege zugeführt werden.	

Erläuterung:

Auch wenn beim Patienten mit urologischen Verletzungen nur in ca. 0,6 % der Fälle Läsionen des oberen und unteren Harntraktes gleichzeitig vorkommen, so wird bei allen Patienten mit entsprechenden Hinweisen dennoch eine meist komplette urologische Diagnostik durchgeführt, da diese normalerweise in Form einer Computertomografie bei bestätigter Mikro- oder Makrohämaturie das gesamte harnableitende System erfasst [55, 63, 67].

Während die Makrohämaturie pathognomonisch für urogenitale Verletzungen ist, stellt die Mikrohämaturie eine Grenzsituation dar. Allgemein wird aber heute akzeptiert, dass nur bei gleichzeitigem Vorliegen anderer diagnostischer Verletzungshinweise die Mikrohämaturie eine weiterführende Diagnostik nach sich ziehen sollte [45, 58].

Nierentraumata werden nach ihrem Verletzungsmechanismus in stumpf oder penetrierend klassifiziert. Während stumpfe Nierentraumata in ländlichen Gebieten für 90–95 Prozent der Verletzungen verantwortlich sind (Pferdetritt, Unfälle), steigt der Anteil an penetrierenden Verletzungen in städtischen Ballungsgebieten auf bis zu 20 Prozent [44, 69].

Stumpfe Nierentraumen beinhalten Auto-, Fußgänger- sowie Sportunfälle und Stürze. Bei Autounfällen zeigen sich zumeist Akzelerationstraumata durch Sicherheitsgurte oder Lenkräder [50, 76]. Aufgrund der weiten Verbreitung von Airbags konnte eine Reduktion der Inzidenz von Nierentraumen um 45–53 Prozent erzielt werden [76]. Direkte, stumpf einwirkende Kräfte auf die Flanke oder das Abdomen im Rahmen von Sportunfällen sind eine weitere häufige Ursache stumpfer Nierentraumen [14]. Plötzliche Dezelerationstraumen durch Unfälle können mit einer Nierenkontusion, Laceration oder Avulsion des Nierenparenchyms einhergehen [76].

In 5 Prozent der Fälle von Abdominaltraumata liegt eine Verletzung des Nierenstiels vor [17]. Ein Verschluss der Arteria renalis ist häufig mit einem Dezelerationstrauma assoziiert [17, 76]. Pathophysiologisch kommt es durch Traktion des Gefäßstiels zu einem Einriss der Intima und durch die entstehende Hämorrhagie zu einer Thrombose [17].

Penetrierende Nierenverletzungen entstehen zumeist durch Schuss- oder Stichverletzungen und sind zumeist schwerer als stumpfe Traumata [76]. Projektile destruieren aufgrund ihrer Kinetik in der Regel mehr Parenchym und sind mit Multiorganverletzungen assoziiert [61]. Das Verletzungsmuster ist von einer Rupturierung des Parenchyms, des Gefäßstiels oder des Nierenbeckenkelchsystems geprägt [76].

Das am häufigsten angewandte Klassifikationssystem ist die AAST(American Association for the Surgery of Trauma)-Klassifikation [57]. Nierentraumata sind darin in fünf Grade von I bis V eingeteilt (Tabelle 12). Die Klassifikation erfolgt anhand der Computertomografie (CT) des Abdomens oder durch direkte chirurgische Exploration. Auch eine kernspintomografische Validierung ist möglich, im Rahmen der Schockraumphase jedoch aufgrund des Zeitaufwandes unpraktikabel [30]. Die Klassifikation ist eine unabhängige Variable zur Vorhersage der

Notwendigkeit einer chirurgischen Exploration oder der Nephrektomie, der Morbidität nach stumpfer oder penetrierender Verletzung und der Mortalität nach stumpfem Trauma [51, 71, 73].

Tabelle 12: Gradeinteilungen des Nierentraumas nach Moore [57] und Buckley [20]

Grad	Pathologisch-anatomischer, radiologischer Befund
I	Nierenkontusion oder subkapsuläres Hämatom, das sich nicht ausdehnt, keine Parenchymläsion
II	sich nicht ausdehnendes perirenales Hämatom, kortikaler Parenchymeinriss < 1 cm tief, keine Extravasationen
III	kortikaler Parenchymeinriss > 1 cm tief, keine Extravasationen
IV	Parenchymverletzung über die kortikomedulläre Grenze in das Hohlsystem, Zertrümmerung des Parenchyms oder arterielle oder venöse Gefäßverletzung eines Segmentes mit Hämatom
V	Gefäßverletzung des Nierenstiels

Im Jahr 2011 hat die American Association for the Surgery of Trauma eine Novelle der Klassifikation von 1989 vorgenommen [20]. Die Stadien I–III blieben erhalten. In Stadium IV wurde die ausgeprägte Parenchymverletzung mit Zertrümmerung aus Stadium V hinzugefügt, Stadium V beinhaltet nur noch Verletzungen (Lazeration, Avulsion oder Thrombose) des Nierenstiels [20]. Mögliche Indikatoren schwerwiegender Nierenverletzungen sind schnelle Dezelerationstraumata und direkte, stumpfe Einwirkungen auf die Flanke [20, 33, 76].

Während der präklinischen Phase sollten zudem mögliche vorbestehende Nierenerkrankungen (Einzelnierigkeit, Niereninsuffizienz) evaluiert werden, wobei insbesondere Patienten mit Einzelniere eine besondere Risikogruppe darstellen [2, 21]. Zudem können anatomische Varianten oder hereditäre Anomalien (Nierenbeckenabgangsstenose, Nierenzysten, Nierensteine) niedriggradige Nierentraumata erschweren [72]. Sebastia et al. beziffern die Inzidenz solcher Normvarianten auf bis zu 22 Prozent [72].

Hämodynamische Stabilität ist das primäre Kriterium für das Management aller Nierentraumata [58].

Penetrierende Traumata des dorsalen Thorax, der Flanke und des Oberbauchs sowie stumpfe Einwirkungen auf Rücken, Flanke, Oberbauch oder den unteren Thorax können ebenfalls wegweisend für ein Nierentrauma sein [76].

Die Diagnostik bei Harnleiterverletzungen stellt eine Herausforderung dar. Bei penetrierenden Verletzungen wird sie zumeist während der Laparotomie gestellt, bei stumpfen Traumata ist sie häufig verzögert [15, 52].

Externe Harnleitertraumata sind zumeist mit schwerwiegenden Abdominal- und Beckenverletzungen vergesellschaftet [74]. Während penetrierende Traumata häufig mit Verletzungen der Gefäße oder intestinaler Organe einhergehen, sind bei stumpfen Verletzungen das knöcherne Becken und die lumbale Wirbelsäule betroffen [74].

Eine Hämaturie ist ein unsicherer Indikator einer Harnleiterverletzung. Im Fall eines aperistaltischen, partiell durchtrennten oder komplett durchtrennten Ureters kann eine Hämaturie fehlen [36]. Entscheidend ist, die Möglichkeit einer Harnleiterverletzung bei penetrierenden oder stumpfen Abdominaltraumata in Betracht zu ziehen [70].

Armenakas et al. konnten zeigen, dass 93 Prozent aller externen Harnleiterverletzungen bei oben genannten klinischen Überlegungen und Symptomen nicht verzögert und in 57 Prozent intraoperativ nachgewiesen werden konnten [6].

Alle Symptome (Fieber, unklare Leukozytose, peritoneale Reizung) sollten zu einer raschen Diagnostik mittels Computertomografie und CT-Urogramm führen. Sollte eine Harnleiterverletzung initial nicht detektiert worden sein, stellt nach 48 Stunden die retrograde Ureteropyelografie das Diagnostikum der Wahl dar [70].

Patienten mit traumatisch verursachten Harnblasenverletzungen bedürfen meist einer interdisziplinären Therapie, da sowohl stumpfe als auch penetrierende Verletzungen oft mit abdominellen Begleitverletzungen oder Beckenfrakturen einhergehen. Wichtig für das Therapiemanagement sind die Differenzierung zwischen intra- und extraperitonealen Harnblasenverletzungen, sowie das Wissen um assoziierte Verletzungen am Blasenhalss oder der proximalen Urethra. Die initiale Diagnostik zur genauen Beurteilung der Verletzungen spielt daher eine wichtige Rolle.

Verkehrsunfälle stellen die häufigste Ursache (90 %) für stumpfe Harnblasenverletzungen dar [9, 40]. Circa 70 % der Patienten mit stumpfen Harnblasenverletzungen weisen begleitende Beckenfrakturen (vor allem Beckenringfrakturen, Symphysensprengung, Fraktur der Rami ossis pubis) und ca. 44 % der Patienten weisen mindestens eine intraabdominelle Verletzung auf [9, 32, 40]. Penetrierende Harnblasenverletzungen durch Schusswunden oder Pfählungsverletzungen sind eher selten [28]. Extraperitoneale Harnblasenrupturen sind häufiger als intraperitoneale und sie sind meistens mit Beckenfrakturen assoziiert, verursacht durch Verschiebung des Beckenringes. Intraperitoneale Harnblasenverletzungen werden durch einen plötzlichen erhöhten intraabdominellen Druck, Tritte ins Genitale oder ins untere Abdomen verursacht. Eine volle Harnblase erhöht dabei das Risiko einer intraperitonealen Harnblasenruptur [40].

Verletzungen der Harnröhre werden nach der *American Association for Surgery of Trauma* in Abhängigkeit der Kontinuität der Harnröhrenzirkumferenz in fünf Grade unterschieden (modifiziert nach Moore et al. [56]):

- I Kontusion (inkompletter Einriss der Harnröhrenzirkumferenz mit Nachweis von Blut am Meatus urethrae ohne Nachweis einer Extravasation im retrograden Urethrogramm (RUG))
- II Dehnungsverletzung (Elongation der Urethra bei unversehrter Harnröhrenzirkumferenz, ohne Extravasation im RUG)
- III Kompletter Einriss der anterioren/posterioren Harnröhrenzirkumferenz (mit Nachweis eines Harnröhrenextravasates und Kontrastmittelnachweis bis in die Harnblase, *partial rupture of urethra*)
- IV Kompletter Abriss der Harnröhre, < 2 cm Harnröhrendissoziation (mit Nachweis eines Harnröhrenextravasates aber ohne Kontrastmittelnachweis bis in die Harnblase, *complete rupture of urethra*)
- V Kompletter Abriss der Harnröhre, ≥ 2 cm Harnröhrendissoziation oder Verletzung bis in die Prostata oder Vagina

90 % der Harnröhrenverletzungen treten bei stumpfen äußeren Verletzungsmustern auf wie z. B. bei Verkehrsunfällen, Stoßverletzungen (*straddle trauma*, z. B. Sturz auf Fahrradlenker) oder direkten Verletzungen des Perineums [54]. Sie betreffen vor allem die anteriore vordere Harnröhre (Kompression der bulbären Harnröhre zwischen dem stumpfen Objekt und dem Becken) [54]. Beckenfrakturen-assoziierte Harnröhrenverletzungen (*pelvic fracture-related urethral injuries, PFUI*) sind meist durch Scherverletzungen (Distraktionskräfte) verursacht, bei denen Beckenknochenfragmente die Harnröhre interrogieren, und damit eher die anteriore (80 %) als die posteriore Harnröhre (d. h. proximal des Sphinkters) betreffen [60].

Penetrierende oder offene Verletzungen, die aus Schussverletzungen, Hundebissen, oder Pfählungsverletzungen resultieren, betreffen häufiger die anteriore (penilen und bulbären) als die posteriore Harnröhre [54].

PFUI betreffen in bis zu 80 % die anteriore Harnröhre (distal des Sphinkters) und sind nach der iatrogenen Harnröhrenverletzung die häufigste Verletzung der Harnröhre: 19 % der Männer und 6 % der Frauen mit Beckenfrakturen weisen assoziierte Harnröhrenverletzungen auf [76]. PFUI treten am häufigsten in Kombination mit instabilen Beckenfrakturen mit Diastase der Sakroiliakalgelenken und/oder der Symphyse auf [60].

Schlüsselempfehlung:

2.52	Empfehlung	2011
GoR B	Die weiterführende bildgebende Diagnostik der ableitenden Harnwege sollte durchgeführt werden, wenn eines oder mehrere der folgenden Kriterien zutreffen: Hämaturie, Blutung aus dem Meatus urethrae oder der Vagina, Dysurie und lokales Hämatom.	

Erläuterung:

Zahlreiche Studien haben zeigen können, dass Blasenrupturen in ca. 70 % der Fälle mit einer Beckenfraktur assoziiert sind [9, 40]. Hochberg und Stone fanden eine direkte Korrelation zwischen der Anzahl der frakturierten Schambeinäste (1, 2 oder 3, 4) und der Häufigkeit von Blasenrupturen (4 %, 12 %, 40 %) [41]. Auch Aihara et al. fanden, dass bei 75 % der Blasenrupturen nach stumpfem Trauma eine Sprengung der Symphyse oder des Sakroiliakalgelenkes vorliegt [1]. Dennoch ließ sich umgekehrt aus dem Vorliegen einer komplexen Beckenfraktur nicht auf eine Blasenruptur schließen, denn nur 20 % (positiver prädiktiver Wert) der Patienten mit Symphysen- und Sakroiliakalgelenkssprengung wiesen eine Blasenruptur auf [1].

Auch der enge Zusammenhang zwischen Beckenfraktur und Urethraverletzung ist gut dokumentiert. Wiederum spielt aber der Schweregrad der Verletzungen eine große Rolle [4, 5, 10, 75]. Koraitim et al. und Aihara et al. konnten in konsistenter Weise zeigen, dass Frakturen der Schambeinäste das Risiko einer Urethraverletzung erhöhen, dass aber vor allem bei komplexeren Beckenfrakturen (Typ C) dieses Risiko enorm ansteigt [1, 47, 48]. Aihara et al. betonen, dass vor allem Frakturen des unteren Schambeinastes auf eine Urethraverletzung hindeuten [1]. Palmer et al. analysierten anhand einer Serie von 200 Patienten mit Beckenfraktur, dass 26 der 27 Patienten mit urologischen Läsionen einen Bruch des vorderen und hinteren Beckenringes aufwiesen [62]. Bei Frauen ist diese Assoziation aufgrund der kürzeren Länge und geringeren bindegewebigen Fixierung der weiblichen Urethra schwächer ausgeprägt [10, 78]. Zudem gehen Urethraverletzungen der Frau meistens mit blutenden Scheidenverletzungen einher [78].

Die klassische Kombination aus Beckenfraktur und Makrohämaturie lässt mit sehr hoher Sicherheit den Schluss auf eine Blasen- und/oder Urethraverletzung zu [41, 62]. Rehm et al. fanden, dass von 719 Patienten mit stumpfer Becken-/Bauchverletzung alle 21 Fälle mit Blasenverletzung durch eine Hämaturie auffielen, die in 17 Fällen auch als Makrohämaturie imponierte [66]. Auch Morey et al. berichteten, dass 85 % ihrer Patienten mit Beckenfraktur bei gleichzeitigem Vorliegen einer Blasenruptur eine Makrohämaturie aufwiesen [59]. Bei Palmer et al. lag diese Quote bei 10/11 Patienten, bei Hsieh et al. bei 48/51 [42, 62]. Ein Klaffen der Symphyse und eine Sprengung des Ileosakralgelenkes verdoppelten in der Studie von Aihara et al. das Risiko für eine Blasenverletzung [1]. Aber auch ohne dass eine Beckenfraktur nachweisbar ist, muss bei Patienten mit Makrohämaturie oder Blutaustritt aus dem Meatus urethrae eine Verletzung der ableitenden Harnwege angenommen werden [58, 76].

Die Unterscheidung zwischen Hämaturie und Blut am Meatus urethrae kann hilfreich sein, um zwischen Blasen- und Harnröhrenverletzungen zu unterscheiden. So beschreiben Morey et al., dass alle 53 Patienten mit Blasenruptur eine Hämaturie aufwiesen, dass aber das gleichzeitige Vorliegen von Blut am Meatus urethrae in allen sechs Fällen korrekt auf eine begleitende Urethraverletzung hindeutete [59].

Die Studienlage weist klar aus, dass das Fehlen einer Hämaturie und der gleichzeitige Ausschluss einer Beckenfraktur eine relevante Verletzung der Blase oder Urethra sicher ausschließen [58, 62]. Etwas schwieriger ist diese Einschätzung beim positiven Nachweis einer Beckenfraktur [41]. Hochberg und Stone fanden, dass auch hier eine urologische Verletzung sehr unwahrscheinlich ist, sofern die Beckenfraktur nicht die Schambeinäste betrifft [41].

Bildgebende Diagnostik der Nieren und Ureteren

Schlüsselempfehlung:

2.53	Empfehlung	2011
GoR B	Bei Verdacht auf eine Nierenverletzung sollte eine Computertomografie mit Kontrastmittelgabe durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Eine kontrastmittelgestützte Computertomografie (CT) ist nahezu flächendeckend verfügbar und erlaubt eine schnelle und adäquate Detektion und ein Staging signifikanter Nierenverletzungen [58]. Auch bei polytraumatisierten Kindern kann eine Computertomografie unmittelbar im Anschluss an die Schockraumphase erfolgen [58]. Aktuelle Entwicklungen moderner Dual-Source-CT-Scanner mit niedriger Röhrenspannung (70–100 kV), der Möglichkeit der Perfusionsmessung und iterativer Bildrekonstruktion führen zu einer deutlichen Reduktion, einerseits der Strahlendosis und andererseits der benötigten Kontrastmittelmenge [27, 35, 80]. Bis dato wird diese neue Generation von Dual-Source-CT-Scannern vornehmlich zur CT-Angiografie und der Thorax-Bildgebung angewandt, aufgrund der ebenfalls kurzen Untersuchungszeit ist sie jedoch auch für die Schockraumdiagnostik polytraumatisierter Patienten sinnvoll [27].

Obwohl die intravenöse Pyelografie eine sensitive Methode zur Diagnostik des Nierentraumas darstellt, ist sie aktuell weitestgehend von der CT verdrängt worden [58, 76]. Folglich empfehlen sie aktuelle Leitlinien nur in Zentren, in denen keine CT verfügbar ist [8, 58, 76]. Die Hauptgründe hierfür sind die zeitliche Verzögerung sowie die niedrigere Bildqualität. Die Validität beschränkt sich auf die Extravasation und den Nachweis einer stummen Niere, der zumeist ein Zeichen des extensiven Nierentraumas oder einer Verletzung der Nierenstielgefäße ist [76]. Extravasationen deuten auf eine höhergradige Nierenverletzung mit Zerreißen der Kapsel sowie Parenchym- und Nierenbeckenbeteiligung hin [76].

Der Ultraschall bietet eine schnelle, nichtinvasive, kostengünstige und strahlungsfreie Möglichkeit, retroperitoneale Flüssigkeitskolektionen zu detektieren [68]. Nachteilig ist die hohe Untersucherabhängigkeit und die mögliche Abhängigkeit vom Situs des Patienten [68].

Nierenlazerationen können per Sonografie detektiert werden, jedoch gelingt weder eine akkurate Detektion der Tiefe, noch der Ausdehnung [58]. Auch Aussagen zur Urinausscheidung oder von Urinleckagen sind nur schwer zu treffen [58]. Demgegenüber sind sonografische Verlaufskontrollen von Parenchymläsionen, retroperitonealen Hämatomen oder Urinomen im Rahmen der intensivmedizinischen Überwachung möglich [18]. Der kontrastmittelgestützte Ultraschall (CEUS) besitzt eine größere Sensitivität als der konventionelle Ultraschall und kann

bei stumpfen Verletzungen nützlich sein [38]. Voraussetzung ist jedoch die hämodynamische Stabilität des Patienten [58].

Eine Angiografie ist bei stabilen Patienten indiziert, die nach computertomografischer Diagnostik für eine interventionelle Blutungskontrolle geeignet sind [34]. Die Angiografie ist insgesamt weniger spezifisch, zeitintensiver und invasiver als die Computertomografie, im Hinblick auf eine Lokalisierung und Einteilung des Schweregrades einer Gefäßverletzung ist sie jedoch spezifischer [76].

Diagnostische Indikationen sind Lazerationen, Extravasationen und die Beurteilung von Nierenhilusgefäßen sowie ein unklarer Computertomografiebefund [76]. Darüber hinaus können Ursachen von nichtvisualisierten Nieren (kompletter Abriss der Nierenstielgefäße, Nierenarterienthrombose, Gefäßspasmus nach Kontusion) in der Angiografie beurteilt werden [76].

Die Kernspintomografie eignet sich aufgrund des verlängerten Zeitaufwandes, der Kosteneffektivität und des limitierten Zuganges zum Patienten während der Untersuchung zur initialen Diagnostik nach Nierentraumen nur dann, wenn eine Kontrastmittelallergie vorliegt oder eine CT nicht verfügbar ist [53]. Die Domäne liegt in der Verlaufskontrolle nach Nierentrauma und insbesondere in der Beurteilung von Lazerationen und einzelnen Fragmenten [31, 76].

Im Rahmen der initialen Schockraumdiagnostik hat der Stellenwert der Computertomografie in den vergangenen Jahren sukzessive zugenommen [71]. Folgerichtig stellt die CT in Mitteleuropa aktuell die Standarduntersuchung in der initialen Schockraumphase dar [76].

Bildgebende Diagnostik des unteren Harntraktes

Schlüsselempfehlungen:

2.54	Empfehlung	2011
GoR B	Falls es die Prioritätensetzung zulässt, sollten bei Patienten mit klinischen Anhaltspunkten für eine Urethraläsion eine retrograde Urethrografie und ein Zystogramm durchgeführt werden.	
2.55	Empfehlung	2011
GoR B	Falls es die Prioritätensetzung zulässt, sollte bei Patienten mit klinischen Anhaltspunkten für eine Blasenverletzung ein retrogrades Zystogramm durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Hauptsymptom der Harnblasenverletzung ist die Makrohämaturie (95 % aller Patienten) [9, 40]. Ein Fehlen einer Makrohämaturie schließt eine Harnblasenverletzung jedoch nicht aus [7].

Weitere Symptome die hinweisend auf eine Harnblasenverletzung sein können sind: Abdomenabwehrspannung (bis zu 97 %), Unfähigkeit zu miktionieren oder Abdomenspannung bei Urin-Aszites [28, 40, 77]. Des Weiteren werden eine Schwellung des Perineums, des Skrotums oder eine Spannung entlang der vorderen Abdominalwand aufgrund von Urinextravasation beobachtet. Ein erhöhter Kreatinin- und Harnstoffanstieg im Serum – verursacht durch eine peritoneale Resorption – kann bei intraperitonealer Harnblasenruptur ebenso vorliegen.

Im Falle eines Harnverhaltes und/oder Blut am Meatus urethrae muss immer an eine Begleitverletzung der Harnröhre gedacht werden, die eine diagnostische Abklärung mittels

retrograder Urethrographie vor weiterer Manipulation (Kathetereinlage) notwendig macht [39, 40].

In der Akutsituation beim instabilen Patienten steht die CT im Rahmen des Schockraumprotokolls im Vordergrund [43]. Die konventionelle Zystografie ist bezüglich ihrer Sensitivität und Spezifität mit der CT-Zystografie vergleichbar, spielt aber eher bei stabilen Patienten oder bei Verlaufskontrollen vor Katheterentfernung eine Rolle [64, 79]. Die Zystografie, sowohl konventionell als auch im CT, sollte mit mindestens 350 ml verdünntem Kontrastmittel über einen einliegenden Katheter durchgeführt werden [65].

Das diagnostische Vorgehen bei Harnröhrenverletzungen hängt im Wesentlichen von der kardiopulmonalen Situation und den Begleitverletzungen des Patienten sowie vom Verletzungsmuster ab.

Die retrograde Urethrographie stellt die Basisdiagnostik beim stabilen Patienten zum Nachweis, zur Lokalisation und zum Ausmaß einer Harnröhrenverletzung dar [25]. Ist kein Kontrastmittelübertritt in die Harnblase sichtbar oder bildet sich die posteriore Harnröhre nicht ab, gibt eine zusätzliche antegrade Urethrographie (Miktionszystourethrographie, MCU) weitere Hinweise über das Ausmaß der Verletzung des Blasenhalses, der prostatistischen und membranösen Harnröhre sowie über Länge und Lokalisation einer Harnröhrendistraktion oder -striktur [25].

Die flexible Zystoskopie kann (antegrad über den suprapubischen Zugangsweg) alternativ eingesetzt werden, falls in der retrograden Urethrographie der Blasenhalbs oder die posteriore Harnröhre nicht beurteilt werden kann, oder ein Zugang über den Meatus urethrae nicht möglich ist [25, 40, 46, 54].

Die Computer- oder Magnetresonanztomografie mit CT/MRT-Urografie und -Zystografie werden durchgeführt, um abdominelle Begleitverletzungen zu evaluieren und das Ausmaß der jeweiligen Harnröhrenverletzung, insbesondere bei penetrierenden posterioren Harnröhrenverletzungen, abzuschätzen [25, 49].

Schlussendlich ist es bei polytraumatisierten Patienten in etwa 20 % der Fälle aufgrund der Begleitverletzungen nicht möglich, das Zystogramm innerhalb der ersten Schockraumphase durchzuführen [42]. Dies mag im Einzelfall unvermeidlich sein, jedoch muss die Diagnostik baldmöglichst nachgeholt werden, damit keine Verletzungen übersehen werden [42]. Andererseits ergeben sich aus der verzögerten Diagnose einer Blasenruptur keine schweren Nachteile für den Patienten [42].

Literatur:

1. Aihara, R., et al., *Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures.* J Trauma, 2002. **52**(2): p. 205-209.
2. Akcay, A., et al., *Update on the diagnosis and management of acute kidney injury.* International Journal of Nephrology and Renovascular Disease, 2010. **3**: p. 129-140.
3. Allen, G.S., et al., *Hollow visceral injury and blunt trauma.* J Trauma, 1998. **45**(1): p. 68-69.
4. Andrich, D.E., A.C. Day, and A.R. Mundy, *Proposed mechanisms of lower urinary tract injury in fractures of the pelvic ring.* BJU international, 2007. **100**(3): p. 567-73.
5. Andrich, D.E. and A.R. Mundy, *The nature of urethral injury in cases of pelvic fracture urethral trauma.* J Urol, 2001. **165**(5): p. 1492-1495.
6. Armenakas, N.A., *Current methods of diagnosis and management of ureteral injuries.* World journal of urology, 1999. **17**(2): p. 78-83.
7. Avey, G., et al., *Radiographic and clinical predictors of bladder rupture in blunt trauma patients with pelvic fracture.* Academic radiology, 2006. **13**(5): p. 573-9.
8. Bent, C., et al., *Urological injuries following trauma.* Clinical radiology, 2008. **63**: p. 1361-1371.
9. Bjurlin, M.a., et al., *Genitourinary injuries in pelvic fracture morbidity and mortality using the National Trauma Data Bank.* The Journal of trauma, 2009. **67**(5): p. 1033-1039.
10. Black, P.C., et al., *Urethral and bladder neck injury associated with pelvic fracture in 25 female patients.* J Urol, 2006. **175**(6): p. 2140-4; discussion 2144 [LoE 5].
11. Bozeman, C., et al., *Selective operative management of major blunt renal trauma.* J Trauma, 2004. **57**(2): p. 305-309 [LoE 4].
12. Brandes, S. and J. Borrelli Jr, *Pelvic fracture and associated urologic injuries.* World J Surg, 2001. **25**(12): p. 1578-1587 [LoE 2].
13. Brandes, S., et al., *Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis.* BJU international, 2004. **94**(3): p. 277-89 [LoE 2b].
14. Brandes, S.B. and J.W. McAninch, *Urban free falls and patterns of renal injury: a 20-year experience with 396 cases.* Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1999. **47**(4): p. 643-649 [LoE 4].
15. Brandes, S.B. and J.W. McAninch, *Renal Trauma : A Practical Guide to Evaluation and Management.* The Scientific World Journal, 2004. **4**: p. 31-40.
16. Brosman, S.A. and J.G. Paul, *Trauma of the bladder.* Surg Gynecol Obstet, 1976. **143**(4): p. 605-608 [LoE 2b].
17. Bruce, L.M., et al., *Blunt renal artery injury: Incidence, diagnosis, and management.* American Surgeon, 2001. **67**(6): p. 550-554.
18. Buchberger, W., et al., *[Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v. urography, sonography and computed tomography].* Rofo, 1993. **158**(6): p. 507-512 [LoE 2b].
19. Buckley, J.C. and J.W. McAninch, *Selective management of isolated and nonisolated grade IV renal injuries.* J Urol, 2006. **176**(6 Pt 1): p. 2498-502; discussion 2502 [LoE 4].
20. Buckley, J.C. and J.W. McAninch, *Revision of current American Association for the Surgery of Trauma Renal Injury grading system.* Journal of Trauma, 2011. **70**(35).
21. Cachecho, R., F.H. Millham, and S.K. Wedel, *Management of the trauma patient with pre-existing renal disease.* Critical Care Clinics, 1994. **10**(3): p. 523-536.
22. Carroll, P.R. and J.W. McAninch, *Major bladder trauma: the accuracy of cystography.* J Urol, 1983. **130**(5): p. 887-888 [LoE 5].
23. Carroll, P.R. and J.W. McAninch, *Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair.* J Urol, 1984. **132**(2): p. 254-257 [LoE 4].
24. Chandhoke, P.S. and J.W. McAninch, *Detection and significance of microscopic hematuria in patients with blunt renal trauma.* J Urol, 1988. **140**(1): p. 16-18 [LoE 5].
25. Chapple, C., et al., *Consensus statement on urethral trauma.* BJU International, 2004. **93**(9): p. 1195-1202 [LoE 4].
26. Chapple, C.R. and D. Png, *Contemporary management of urethral trauma and the post-traumatic stricture.* Curr Opin Urol, 1999. **9**(3): p. 253-260.
27. Christe, A., et al., *Accuracy of low-dose computed tomography (CT) for detecting and characterizing the most common CT-patterns of pulmonary disease.* European journal of radiology, 2013. **82**(3): p. e142-50.
28. Cinman, N.M., et al., *Gunshot wounds to the lower urinary tract: a single-institution experience.* The journal of trauma and acute care surgery, 2013. **74**(3): p. 725-30; discussion 730-1.
29. Cotton, B.A., et al., *The utility of clinical and laboratory data for predicting intraabdominal injury among children.* J Trauma, 2004. **56**(5): p. 1065-1068 [LoE 4].
30. Dayal, M., *Imaging in renal trauma.* World Journal of Radiology, 2013. **5**(8): p. 275-275.
31. Debus, F., et al., *Rehabilitation von Schwerverletzten in Deutschland.* Der Unfallchirurg, 2014: p. 1-8.
32. Deibert, C.M. and B.a. Spencer, *The association between operative repair of bladder injury and improved survival: results from the National Trauma Data Bank.* The Journal of urology, 2011. **186**(1): p. 151-5.
33. DGUC, *S3 Polytrauma/Schwerverletzten Behandlung.* 2011(012).
34. Eastham, J.A., T.G. Wilson, and T.E. Ahlering, *Radiographic evaluation of adult patients with blunt renal trauma.* Journal of Urology, 1992. **148**(2 Pt 1): p. 266-267 [LoE 3a].

35. Ebner, L., et al., *Feasible Dose Reduction in Routine Chest Computed Tomography Maintaining Constant Image Quality Using the Last Three Scanner Generations: From Filtered Back Projection to Sinogram-affirmed Iterative Reconstruction and Impact of the Novel Fully Integrated*. J Clin Imaging Sci, 2014. **4**(38).
36. Elliott, S.P. and J.W. McAninch, *Ureteral injuries: External and iatrogenic*. Urologic Clinics of North America, 2006. **33**(1): p. 55-66.
37. Flancbaum, L., et al., *Blunt bladder trauma: manifestation of severe injury*. Urology, 1988. **31**(3): p. 220-222.
38. Gaitini, D., et al., *Sonographic Evaluation of Vascular Injuries*. Ultrasound Clinics, 2008. **3**(1): p. 33-48.
39. Gallentine, M.L. and A.F. Morey, *Imaging of the male urethra for stricture disease*. The Urologic clinics of North America, 2002. **29**(2): p. 361-72.
40. Gómez, R.G., et al., *SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: Pelvic fracture urethral injuries*. Urology, 2014. **83**(3 Suppl): p. S48-58.
41. Hochberg, E. and N.N. Stone, *Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma*. Urology, 1993. **41**(6): p. 531-3 [LoE 4].
42. Hsieh, C.-H., et al., *Diagnosis and management of bladder injury by trauma surgeons*. American journal of surgery, 2002. **184**(2): p. 143-7 [LoE 3].
43. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study*. Lancet, 2009. **373**(9673): p. 1455-1461.
44. Kansas, B.T., et al., *Incidence and management of penetrating renal trauma in patients with multiorgan injury: extended experience at an inner city trauma center*. J Urol, 2004. **172**(4 Pt 1): p. 1355-1360.
45. Kawashima, A., et al., *CT Urography*. Radiographics, 2004: p. 35-54.
46. Kielb, S.J., Z.L. Voeltz, and J.S. Wolf, *Evaluation and management of traumatic posterior urethral disruption with flexible cystourethroscopy*. Journal of Trauma, 2001. **50**(1): p. 36-40.
47. Koraitim, M.M., *Predictors of surgical approach to repair pelvic fracture urethral distraction defects*. The Journal of urology, 2009. **182**(4): p. 1435-9.
48. Koraitim, M.M., et al., *Risk factors and mechanism of urethral injury in pelvic fractures*. Br J Urol, 1996. **77**(6): p. 876-880 [LoE 1b].
49. Koraitim, M.M. and I.S. Reda, *Role of magnetic resonance imaging in assessment of posterior urethral distraction defects*. Urology, 2007. **70**(3): p. 403-6.
50. Kuan, J.K., et al., *Renal injury mechanisms of motor vehicle collisions: analysis of the crash injury research and engineering network data set*. The Journal of urology, 2007. **178**(3 Pt 1): p. 935-40; discussion 940.
51. Kuan, J.K., et al., *American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale for kidney injuries predicts nephrectomy, dialysis, and death in patients with blunt injury and nephrectomy for penetrating injuries*. J Trauma, 2006. **60**: p. 351-356.
52. Kunkle, D.a., et al., *Delayed diagnosis of traumatic ureteral injuries*. The Journal of urology, 2006. **176**(6): p. 2503-7.
53. Leppaniemi, A., et al., *Comparison of high-field magnetic resonance imaging with computed tomography in the evaluation of blunt renal trauma*. J Trauma, 1995. **38**(3): p. 420-427 [LoE 4].
54. Martinez-Pineiro, L., *Urethral Trauma*, in *Emergencies in Urology*. 2007, Springer. p. 276-299.
55. Miller, K.S. and J.W. McAninch, *Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience*. J Urol, 1995. **154**(2 Pt 1): p. 352-355 [LoE 2].
56. Moore, E.E., et al., *Organ injury scaling. III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra*. Journal of Trauma, 1992. **33**(3): p. 337-339.
57. Moore, E.E., et al., *Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney*. J Trauma, 1989. **29**(12): p. 1664-1666.
58. Morey, A.F., et al., *American Urological Association (AUA) Guideline American Urological Association*. AUA Clinical Guidelines, 2014(April): p. 1-57.
59. Morey, A.F., et al., *Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging*. J Trauma, 2001. **51**(4): p. 683-686.
60. Mouraviev, V.B. and R.A. Santucci, *Cadaveric anatomy of pelvic fracture urethral distraction injury: most injuries are distal to the external urinary sphincter*. J Urol, 2005. **173**(3): p. 869-872.
61. Najibi, S., M. Tannast, and J.M. Latini, *Civilian gunshot wounds to the genitourinary tract: Incidence, anatomic distribution, associated injuries, and outcomes*. Urology, 2010. **76**(4): p. 977-981.
62. Palmer, J.K., G.S. Benson, and J.N. Corriere, *Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures*. The Journal of urology, 1983. **130**(4): p. 712-4.
63. Peterson, N.E. and K.A. Schulze, *Selective diagnostic uro-radiography for trauma*. J Urol, 1987. **137**(3): p. 449-451.
64. Quagliano, P.V., S.M. Delair, and A.K. Malhotra, *Diagnosis of blunt bladder injury: A prospective comparative study of computed tomography cystography and conventional retrograde cystography*. The Journal of trauma, 2006. **61**(2): p. 410-21; discussion 421-2.
65. Ramchandani, P. and P.M. Buckler, *Imaging of genitourinary trauma*. American Journal of Roentgenology, 2009. **192**(6): p. 1514-1523.
66. Rehm, C.G., et al., *Blunt traumatic bladder rupture: the role of retrograde cystogram*. Ann Emerg Med, 1991. **20**(8): p. 845-847.
67. Richards, J.R. and R.W. Derlet, *Computed tomography for blunt abdominal trauma in the ED: a prospective study*. Am J Emerg Med, 1998. **16**(4): p. 338-342.
68. Rippey, J.C.R. and A.G. Royse, *Ultrasound in trauma*. Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology, 2009. **23**(3): p. 343-362.
69. Sangthong, B., et al., *Management and Hospital Outcomes of Blunt Renal Artery Injuries: Analysis of 517 Patients from the National Trauma Data Bank*. Journal of the American College of Surgeons, 2006. **203**(5): p. 612-617.
70. Santucci, R.A. and L. Doumanian, *Upper Urinary Tract Trauma*, in *Campbell-walsh urology*, A. Wein, Editor. 2012, Elsevier: Philadelphia. p. 1169-1178.

71. Santucci, R.A., et al., *Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney*. J Trauma, 2001. **50**(2): p. 195-200.
72. Sebastia, M.C., et al., *Renal trauma in occult ureteropelvic junction obstruction: CT findings*. European Radiology, 1999. **9**(4): p. 611-615.
73. Shariat, S.F., et al., *Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale*. J Trauma, 2007. **62**(4): p. 933-939.
74. Siram, S.M., et al., *Ureteral trauma: patterns and mechanisms of injury of an uncommon condition*. American journal of surgery, 2010. **199**(4): p. 566-70.
75. Spirnak, J.P., *Pelvic fracture and injury to the lower urinary tract*. The Surgical clinics of North America, 1988. **68**(5): p. 1057-69.
76. Summerton, D.J., et al., *EAU guidelines on iatrogenic trauma*. Eur Urol, 2012. **62**(4): p. 628-639.
77. Tonkin, J.B., B.E. Tisdale, and G.H. Jordan, *Assessment and initial management of urologic trauma*. The Medical clinics of North America, 2011. **95**(1): p. 245-51.
78. Venn, S.N., T.J. Greenwell, and a.R. Mundy, *Pelvic fracture injuries of the female urethra*. BJU international, 1999. **83**(6): p. 626-30.
79. Wirth, G.J., et al., *Advances in the management of blunt traumatic bladder rupture: experience with 36 cases*. BJU international, 2010. **106**(9): p. 1344-9.
80. Zheng, M., et al., *Image quality of ultra-low-dose dual-source CT angiography using high-pitch spiral acquisition and iterative reconstruction in young children with congenital heart disease*. Journal of Cardiovascular Computed Tomography, 2013. **7**(6): p. 376-382.

2.9 Wirbelsäule

Bei Patienten, die mit dem Verdacht auf ein Polytrauma in die Klinik eingeliefert werden, besteht prinzipiell auch der Verdacht auf eine Wirbelsäulenverletzung. Im eigenen Krankengut der Jahre 2000–2002 hatten 34 % der Polytraumatisierten (245 von 720) eine Wirbelsäulenverletzung.

Andere Studien fanden eine Rate von 20 % [23]. Umgekehrt geht etwa $\frac{1}{3}$ aller Wirbelsäulenverletzungen mit Begleitverletzungen einher [27, 78]. Insgesamt kann man in Deutschland pro Jahr von ca. 10 000 schwerwiegenden Wirbelsäulen(WS)-verletzungen ausgehen, die sich zu 1/5 und 4/5 auf Halswirbelsäule und Brust-/Lendenwirbelsäule verteilen [26]. Bei Polytraumen ist in ca. 10 % der Fälle mit einer HWS-Verletzung zu rechnen [25]. Die kindliche Wirbelsäulenverletzung ist mit 1–27 Verletzungen/Millionen Kinder/Jahr in Westeuropa/Nordamerika relativ selten [8].

Das Vorliegen einer Wirbelsäulenverletzung im Rahmen eines Polytraumas hat erhebliche Konsequenzen für die Diagnostik und das therapeutische Vorgehen. Zunächst sind die typischen z. B. thorakalen oder abdominellen Begleitverletzungen auszuschließen. Wird die operative Stabilisierung notwendig, ist eine umfassende präoperative CT-Abklärung der verletzten Region erforderlich. Intensivmedizinische Lagerungsmöglichkeiten hängen von der Stabilität einer nachgewiesenen Wirbelsäulenverletzung ab. Daher ist es wünschenswert, eine Wirbelsäulenverletzung hinsichtlich ihrer Stabilität abzuklären, wenn der Allgemeinzustand des Patienten es zulässt (Kreislauf, Temperatur, Gerinnung, Hirndruck etc.) und bevor der Unfallverletzte vom Schockraum oder von der OP auf die Intensivstation verlegt wird.

Anamnese

Schlüsselempfehlung:

2.56	Empfehlung	2011
GoR B	Die Anamnese hat einen hohen Stellenwert und sollte erhoben werden.	

Erläuterung:

Die Anamnese wird beim Polytraumatisierten meist aus einer Fremdanamnese bestehen. Hierbei ist vor allem der Unfallmechanismus eine wichtige Information, die von der präklinischen in die klinische Versorgung weitergegeben werden sollte. Das Polytrauma an sich [3, 32, 40], Verkehrsunfälle mit hoher Rasananz [3, 14, 27, 85, 99, 132], Verkehrsunfälle mit nicht durch Gurt oder Airbag gesicherten Personen [69, 85], Fußgänger, die angefahren wurden [14], Stürze aus großer Höhe [13, 32, 40, 111, 116], Alkohol- oder Drogeneinfluss [122] und höheres Lebensalter [14, 84, 118] stellen Prädispositionen für eine Wirbelsäulenverletzung dar. Die Anamnese sollte beim Bewusstlosen auch die aktive Bewegung der Extremitäten und Schmerzangaben vor Bewusstseinsverlust bzw. Intubation erfassen. Das Schädel-Hirn-Trauma und Verletzungen des Gesichtes gelten als Risikofaktoren für das Vorliegen einer Halswirbelsäulenverletzung. Laut der multivariaten Analyse von Blackmore et al. [14] haben Patienten mit Schädelfraktur oder fortgesetzter Bewusstlosigkeit eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer Halswirbelsäulenverletzung (Odds Ratio 8,5), während diese bei leichteren Verletzungen, wie z. B. Gesichts-/Kieferfraktur oder kurzfristige Bewusstlosigkeit, weniger stark ausgeprägt ist (OR 2,6). In ähnlicher Weise fanden Hills und Deane [62], dass das Risiko einer HWS-Verletzung bei Patienten mit SHT etwa 4-mal höher als bei Patienten ohne SHT ist. Bei einem GCS unter 8 ist das Risiko sogar 7-fach erhöht. Andere Studien zur Bedeutung des Schädel-Hirn-Traumas [62, 71], des Bewusstseinsverlustes [38, 65, 67, 115, 132] und der Gesichtsschädelfrakturen [53, 62, 87, 107] bestätigen die Assoziation zu Wirbelsäulenverletzungen. Lediglich eine Studie mit großer Patientenzahl beschrieb ein tendenziell eher

erniedrigtes Risiko von HWS-Verletzungen bei Patienten mit Gesichts- oder Kopfverletzungen [147], wobei aber der GCS als Prädiktor signifikant war. Ob auch Claviculafrakturen als Prädiktor gelten können, ist zweifelhaft [147].

Im Rahmen des demografischen Wandels mit zunehmend älteren Menschen ist jedoch auch gerade bei diesen Patienten bei niederenergetischen Unfällen auf eine Wirbelsäulenverletzung zu achten. So beschrieb Nelson [96] ein Vorkommen von Wirbelsäulenverletzungen in 43 % der Fälle bei „Low -Velocity“-Verletzungen bei Patienten mit einem mittleren ISS von 15.

Klinische Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

2.57	Empfehlung	2011
GoR B	Im Schockraum hat die klinische Untersuchung bei Wirbelsäulenverletzungen einen hohen Stellenwert und sollte durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Die klinische Untersuchung der Wirbelsäule ist aufgrund ihrer einfachen und schnellen Durchführbarkeit eine wertvolle diagnostische Hilfe im Schockraum [40]. Sie umfasst die Inspektion und Palpation der Wirbelsäule, wo Kontusionen und Hämatome gesehen werden sowie ein Versatz oder Fehlstellungen der Dornfortsatzreihe und Dellen in betroffenen Segmenten tastbar sein können. Schmerzangaben an Kopf und Rumpf können auf eine Wirbelsäulenverletzung hinweisen. Schmerzen auf Druck, Distraction oder Bewegung sowie zwanghafte Fehlstellungen sind weitere Merkmale der Wirbelsäulenverletzung [20, 111]. Sofern der Patient bei Bewusstsein ist, sollten Motorik und Sensibilität geprüft werden. Die neurologische Untersuchung sollte bei bestehenden Ausfällen einen präzisen und standardisierten Befund, am besten nach dem ASIA-IMSOP (American Spinal Injury Association-International Medical Society of Paraplegia)-Klassifikationsbogen, dokumentieren [25, 26]. Es gibt für das Monotrauma gut validierte klinische Entscheidungsregeln [10, 63, 133, 134], über die sich eine Wirbelsäulenverletzung sicher ausschließen lässt, was unnötige Röntgendiagnostik erspart. Diese Entscheidungsregeln lassen sich aber nicht auf das Polytrauma übertragen, weil hier präklinische Maßnahmen (speziell die Intubation) und Begleitverletzungen (insbesondere des Schädels) eine reliable Anamnese und Untersuchung im Regelfall unmöglich machen [29, 141], da hierdurch die Rückmeldung durch den Patienten nicht oder nur in eingeschränktem Ausmaß gegeben ist. So fanden Cooper et al. [32], dass Schmerzen über einer Wirbelsäulenfraktur nur bei 63 % der schwerer gegenüber 91 % der leichter verletzten Patienten zu finden waren; Patienten mit einem SHT waren hierbei nicht mitbetrachtet worden. Ganz ähnliche Zahlen (58 % vs. 93 %) wurden von Meldon und Moettus berichtet [89], sodass eine klinische Untersuchung hier nur bei einem GCS von 15 als reliabel betrachtet wurde. Mirvis et al. und Barba et al. beobachteten, dass etwa 10 %–20 % aller scheinbar schwer verletzten Patienten in Wahrheit leichter verletzt und somit ausreichend beurteilbar waren, um eine Wirbelsäulenverletzung klinisch ausschließen zu können [11, 92]. Hieraus ergibt sich, dass die klinische Untersuchung beim Polytraumatisierten stark von der Gesamtverletzungsschwere abhängt. Nur in den Fällen, wo ein Patient mit Verdacht auf ein Polytrauma eingeliefert wird, sich die Verletzungsschwere dann aber als geringer herausstellt (ISS < 16), wird man eventuell auf die radiologische Abklärung der Wirbelsäule verzichten können. Dies ist aber außerhalb des Fokus dieser Leitlinie. Beim Polytrauma ist die klinische Diagnostik nicht ausreichend verlässlich, um den Verdacht einer Wirbelsäulenverletzung hinreichend sicher abklären zu können. Die klinische Untersuchung kann dagegen beim Vorliegen spezifischer Zeichen eine Wirbelsäulenverletzung als Verdachtsdiagnose erhärten [14, 50, 132]. Trotz niedriger Sensitivität erlauben aufgrund ihres hohen positiven prädiktiven Wertes (> 66 %) die folgenden Zeichen die Verdachtsdiagnose einer Wirbelsäulenverletzung beim

Polytrauma [68]: tastbare Stufenbildung in der Mediansagittalebene, Schmerz bei Palpation, periphere neurologische Ausfälle oder ein Bluterguss über der Wirbelsäule. Die Arbeiten von Holmes et al. [67], Gonzalez et al. [50] und Ross et al. 1992 [115] unterstützen die Wertigkeit des klinischen Befundes. Gonzalez et al. und Holmes et al. berichten für die klinische Untersuchung insgesamt eine Sensitivität von über 90 % an der HWS und von bis zu 100 % an der BWS/LWS, wobei aber Patienten mit anamnestischen Risikofaktoren (schmerzhafte oder bewusstseinsbeeinträchtigende Begleitverletzungen) als klinische Risikogruppe abgegrenzt wurden. Damit sind diese Studien nicht auf das Polytrauma übertragbar. Beim bewusstlosen Unfallverletzten deuten ein schlaffer Muskeltonus, insbesondere auch des Analsphinkters, eine fehlende Schmerzabwehr, die reine Bauchatmung und ein Priapismus auf eine Querschnittslähmung hin. Zur Wertigkeit der klinischen Untersuchung ist damit die Datenlage insgesamt im Vergleich zur Anamnese etwas besser, auch wenn einige der Studien an Monotrauma- oder gemischten Patientenpopulationen durchgeführt wurden. Die Quintessenz ist, dass das Vorhandensein klinischer Symptome eine Wirbelsäulenverletzung vorhersagen kann. Ihre Abwesenheit schließt eine Wirbelsäulenverletzung aber nicht sicher aus.

Bildgebende Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.58	Empfehlung	2011
GoR B	Eine Wirbelsäulenverletzung sollte nach Kreislaufstabilisierung und vor Verlegung auf die Intensivstation durch bildgebende Diagnostik abgeklärt werden	

Erläuterung:

Prinzipiell sollte die Diagnostik der Wirbelsäule so früh wie möglich abgeschlossen werden, weil anderenfalls die fortdauernde Ruhigstellung medizinische und pflegerische Maßnahmen erschwert (z. B. Lagerung, zentralvenöser Zugang, Intubation) und auch die Ruhigstellung selbst zu Nebenwirkungen (z. B. Druckulzera, Infektion) führen kann [94, 144]. Schwierig ist die Beantwortung der Frage nach der diagnostischen Abklärung des kreislaufinstabilen Mehrfachverletzten. Hier wird prioritätenorientiert vorgegangen, indem vital bedrohliche Verletzungen (z. B. epidurales Hämatom, Pneumothorax) vorrangig therapiert und auch operiert werden. Ist dieses Ziel erreicht, wird die Wirbelsäule bei sonst fehlenden Kontraindikationen (z. B. Hypothermie) wie oben beschrieben vor Verlegung auf die Intensivstation bildgebend abgeklärt. Ist dies situationsbedingt nicht sinnvoll, weil z. B. ohne aktuelle Konsequenz, wird die Wirbelsäule nach Stabilisierung des Gesamtzustandes, üblicherweise am nächsten Tag, bildgebend abgeklärt [142]. Im Einzelfall können es andere Verletzungen notwendig machen, auf die primäre bildgebende Diagnostik der Wirbelsäule zu verzichten [142]. In diesem Fall müssen die gängigen Vorsichtsmaßnahmen bis auf Weiteres beibehalten werden: HWS-Stütze, Lagerung und Drehen en bloc, Umlagerung mit Rollbrett, Vakuummatratze etc. [47, 120]. „Bildgebend ausgeschlossen“ bedeutet keine Luxation oder instabile WS-Fraktur in beurteilbaren Röntgen-(RX)-Bildern oder in einer CT der Wirbelsäule. Erst wenn die bildgebende Diagnostik nachgeholt worden ist oder der Patient sich soweit erholt hat, dass durch die klinische Befunderhebung eine Wirbelsäulenverletzung ausgeschlossen werden kann, ist die konsequente Ruhigstellung der Wirbelsäule beendet. Einzelne Autoren verzichten bei leichter verletzten Patienten allerdings bewusst auf die radiologische Primärdiagnostik, wenn absehbar ist, dass der Patient binnen 24 Stunden wieder soweit klinisch beurteilbar ist, dass eine Röntgendiagnostik sicher umgangen werden kann [20]. Dies wird beim Polytrauma allerdings eher selten der Fall sein, sodass dieses Vorgehen hier nicht empfohlen wird.

Schlüsselempfehlung:

2.59	Empfehlung	2011
GoR B	Für die Schockraumdiagnostik sollte bei Kreislaufstabilität je nach Ausstattung der aufnehmenden Klinik die Wirbelsäule abgeklärt werden: Vorzugsweise durch Mehrschicht-Spiral-CT von Kopf bis Becken oder ersatzweise durch konventionelle Röntgendiagnostik der gesamten Wirbelsäule (a. p. und seitlich, Densziel).	

Erläuterung:

Klinisch vielfach üblich ist die native Röntgendiagnostik mit gezielter CT-Abklärung [41, 93]. Die radiologische Abklärung der HWS hat im Gegensatz zur weiteren Wirbelsäule oberste Priorität. Möglich ist diese Abklärung mittels CT und konventioneller Röntgendiagnostik (a. p., seitlich und Dens-Zielaufnahme). Eine nur seitliche Aufnahme der HWS erwies sich als nicht ausreichend, um knöcherne Verletzungen ausreichend sicher ausschließen zu können [30, 126, 135, 145, 149]. Folgende Anforderungen müssen erfüllt werden: In der seitlichen Ebene sollten alle sieben Halswirbel abgebildet sein [46, 95]. In der a. p. Projektion sollten die Processus spinosi C2–TH1 abgebildet sein, in der Dens-Zielaufnahme sollten die Massae laterales C1 und C2 gut zu beurteilen sein [39]. Von untergeordneter Priorität sind die 45°-Schrägaufnahmen für das C7/TH1-Alignment, Schwimmeraufnahmen und ähnliche Projektionen, da sie wenig aussagekräftig und zeitraubend sind sowie eine hohe Strahlendosis aufweisen [43, 86, 110]. Soweit erforderlich, sollten Schrägaufnahmen den Schwimmeraufnahmen vorgezogen werden [72]. Andere Autoren fanden dagegen, dass Patienten mit inadäquater Darstellung des C7-TH1-Übergangs in der primären Bildgebung danach besser mit Schrägaufnahmen als mit der Computertomografie abgeklärt werden [75], weil sich hierüber die CT-Diagnostik in über 10 % aller Fälle vermeiden ließ. Funktionsaufnahmen der Halswirbelsäule sollten beim bewusstlosen Patienten vom Arzt unter Bildwandler gehalten werden, um ligamentäre Verletzungen bei begründetem Verdacht auszuschließen [2, 37, 82, 125]. Ihre Sensitivität beträgt bei Patienten mit erhaltenem Bewusstsein 92 %, ihre Spezifität 99 % [20]. Da in den Funktionsaufnahmen insgesamt jedoch nur selten krankhafte Befunde entdeckt werden, ist der routinemäßige und auch selektive Einsatz der Funktionsaufnahmen in der Primärdiagnostik von fraglicher Effektivität [5, 52, 82, 105]. Insgesamt ist ein negativer Befund in den Funktionsaufnahmen noch nicht als Beweis für das Fehlen einer Instabilität zu werten. Als Alternative bietet sich die Computertomografie oder speziell die Kernspintomografie an (siehe unten). Übersehene muskuloskeletale Verletzungen machen beim Polytrauma ca. 12 % aus [42]. Die Halswirbelsäule steht an erster Stelle [4, 24, 117, 138]. Die Ursachen sind inadäquate oder nicht durchgeführte Röntgenuntersuchungen oder eine nicht konsistent verfolgte notwendige Diagnostik [46, 88, 90, 117], weswegen bei bewusstlosen Patienten bei fehlender Darstellung der Regionen C0–C3 bzw. C6/C7 mit der CT abgeklärt werden sollte [20, 139]. 20 % der Wirbelsäulenverletzungen werden übersehen, weil die Diagnostik unvollständig ist [16, 34]. Dem entsprechen Daten über 39 Polytraumatisierte, von denen neun eine Halswirbelsäulen(HWS)-verletzung hatten, die nur bei sechs dieser Patienten mit konventionellem Röntgen diagnostiziert werden konnten. Bei den drei übrigen Patienten waren dagegen Zusatzuntersuchungen (1x Funktionsaufnahmen und 2x CT) erforderlich [124]. Die Diagnose „Polytrauma“ beinhaltet per se ein beträchtliches Risiko, wichtige Verletzungen primär zu übersehen [113]. Übersehene Verletzungen beim Polytrauma betreffen zu 50 % die gesamte Wirbelsäule. Es resultieren daraus eine verlängerte Hospitalisationszeit und zusätzlich nachfolgende Operationen [117]. Beim Polytrauma wird daher empfohlen, die gesamte Wirbelsäule routinemäßig abzuklären [36, 100]. Insbesondere bei stumpfen Rasantraumen und Stürzen aus großer Höhe werden Verletzungen mit Zweitfrakturen in anderen Etagen mit einer

Häufigkeit von 10 % gesehen. Deshalb sollen Brust- und Lendenwirbelsäule ebenfalls in zwei Ebenen geröntgt werden [26, 148].

Computertomografie

Schlüsselempfehlung:

2.60	Empfehlung	2011
GoR B	Im konventionellen Röntgen pathologische, verdächtige und nichtbeurteilbare Regionen sollten mit CT weiter abgeklärt werden.	

Erläuterung:

Aufgrund der höheren diagnostischen Genauigkeit im Erkennen von Wirbelsäulenverletzungen sollte – soweit vorhanden – der CT-Diagnostik der Vorzug gegeben werden [6]. Ein weiterer praktischer Vorteil der CT-Diagnostik ist die deutlich schnellere Abklärung der Wirbelsäule im Vergleich zur konventionellen Röntgendiagnostik [57, 60, 61], weil nichtbeurteilbare Aufnahmen, wie zum Beispiel im cervicothorakalen Übergang, kaum noch vorkommen. Üblicherweise erfolgt die CT-Diagnostik mit i. v.-Kontrastmittelgabe. Auch bei Kindern gilt die CT-Diagnostik als vorteilhaft, auch wenn die Strahlendosis hierbei mit ca. 400 mRem (Millirem) höher liegt als bei konventioneller, Röntgendiagnostik (150–300 mRem), wie eine pseudorandomisierte Studie zeigte [1]. Es empfiehlt sich, bei Kindern die Möglichkeiten der klinischen Befundung, trotz der oben genannten Probleme, maximal auszuschöpfen [54]. Grundsätzlich ergibt sich für das Kind im Schockraum kein unterschiedliches Vorgehen gegenüber dem Erwachsenen. Ohne CT sollten nachgewiesene Wirbelsäulenverletzungen nicht operiert werden [64], da sich Beurteilung und Klassifikation der Fraktur oft durch die CT gegenüber dem einfachen Röntgen entscheidend verändern [57, 59]. Insbesondere bei rotationsinstabilen Frakturen ist die vorhergehende CT-Darstellung und -Analyse erforderlich [127]. Gerade die Spiral-CT-Untersuchung vom Kopf bis zum Becken ohne konventionelle Röntgendiagnostik ist beim Polytrauma für die Abklärung der Wirbelsäule besonders geeignet, weil sie zeitsparend ist, eine im Vergleich zur konventionellen Röntgendiagnostik höhere Sicherheit aufweist, weniger Umlagerungsmanöver erfordert und geringere Kosten hervorruft [97]. Wenn die Wirbelsäule sich in der CT unauffällig darstellt, ist eine zusätzliche konventionelle Radiologie überflüssig [21, 22, 28, 108, 119], da der negative prädiktive Wert 100 % fast erreicht. Bei heute durchgängiger Verfügbarkeit erscheint die CT-Diagnostik aktuell das Mittel der Wahl zum Nachweis von Wirbelsäulenverletzungen beim Polytrauma in der Schockraumphase zu sein [73].

Halswirbelsäule (HWS)

Harris et al. 2000 [55] beschreiben die konventionelle Röntgendiagnostik bei HWS-Verletzungen als nicht zufriedenstellend, sodass insbesondere beim Polytrauma die CT, ggf. die Magnetresonanztomografie (MRT), empfohlen wird. Die CT ist für Halswirbelsäulenverletzungen deutlich akkurater als die konventionelle Röntgendiagnostik: Bei 38 von 70 Patienten wurde im konventionellen Röntgenbild, im CT bei 67 dieser 70 Patienten die Halswirbelsäulenverletzung erkannt [123]. Ähnliche Ergebnisse liefern auch eine aktuelle Metaanalyse [66] und die Übersichtsarbeiten von Crim et al. 2001 [33] und Link et al. 1994 [83]: Mit konventionellen seitlichen Röntgenaufnahmen wurden 60–80 % der Halswirbelsäulenverletzungen erkannt, mit der CT 97–100 % [103] (Tabelle 2). Weiter führende Studien zeigen, dass die Schichtdicke der Computertomografie die diagnostische Genauigkeit beeinflusst [59], was auch bei der Bewertung älterer Studien mit heute veralteten CT-Geräten beachtet werden muss. Aufgrund der Zahlen in der Literatur kommen auch Blackmore et al. zu dem Schluss, dass die primäre CT-Diagnostik gegenüber dem konventionellen Röntgen bei Patienten mit mittlerem

und hohem Risiko einer Wirbelsäulenverletzung klinisch und ökonomisch besser abschneidet [15]. Die CT Untersuchung der HWS bietet nicht nur die genaue Beurteilung der knöchernen Verletzung, sondern auch Hinweise auf discoligamentäre Verletzungen, die mit Instabilitäten einhergehen. Dies konnte von Vanguri et al. [143] nachgewiesen werden, der in 38 % der Fälle mit discoligamentären Instabilitäten diese auch im CT nachweisen konnte. Bei Beachtung von indirekten Hinweisen, wie z. B. Teardrop-Frakturen, Erweiterungen der Segmentabstände und prävertebralen Hämatomen, stellt die CT der HWS eine Untersuchung mit hohem Wert dar.

Brust-/Lendenwirbelsäule (BWS/LWS)

Eine Zusammenstellung wichtiger Studien zur CT-Diagnostik im Schockraum bei Verletzungen der BWS/LWS im Rahmen eines Polytraumas gibt Tabelle 3. Es zeigt sich auch hier eine deutlich höhere Sensitivität der CT- gegenüber der konventionellen Diagnostik. Beachtet werden muss, dass nicht alle Zusatzbefunde wie Querfortsatzabbrisse in der CT klinisch relevant waren, durchaus aber auf andere relevante Verletzungen hinweisen können (Abdominalverletzungen). Hinzu kommen Vorteile in Bezug auf die Zeit und Operationsplanung. Nach Hauser et al. 2003 [57] betrug die Zeit für die konventionelle Röntgendiagnostik zur suffizienten Abklärung der Wirbelsäule 3 Stunden, mit der CT eine Stunde. Darüber hinaus lag die Rate falscher Frakturklassifikationen bei der CT bei 1,4 % und beim Röntgen bei 12,6 %.

Begleitverletzungen Schädel/Thorax/Abdomen

Zur Abklärung der Wirbelsäule und von Begleitverletzungen beim Polytrauma wird eine Standard-CT vom Kopf bis zum Becken beim Polytrauma initial empfohlen, die mit ca. 20 Minuten Zeitaufwand berechnet wird [81]. Insbesondere bei Halswirbelsäulenverletzungen kombiniert mit SHT ist die Computertomografie am Aufnahmetag indiziert [124]. Bei Brustwirbelsäulenfrakturen ist die Notfall-CT-Untersuchung des Thorax, wegen der hohen Rate komplizierter thorakopulmonaler Verletzungen, indiziert [49]. Auch die Konstellation „Lendenwirbelsäulenverletzungen und Abdominaltrauma“, in Form von Einblutungen an der Bauchwand nach Gurtverletzung, spricht dafür, die Wirbelsäulenverletzung mittels CT abzuklären, um gleichzeitig das Abdomen mit beurteilen zu können [12]. Auch Miller et al. 2000 [91] und Patten et al. 2000 [101] weisen auf die Bedeutung der Processus-transversus-Frakturen an der LWS als wichtige Hinweise auf eine abdominelle Begleitverletzung hin, weswegen die CT empfohlen wird. Darüber hinaus wird die Abklärung der thorakolumbalen Wirbelsäule durch die CT auch bei Acetabulum- und Beckenfrakturen empfohlen [7, 59]. In der konventionellen Röntgendiagnostik werden in 11 % der Fälle bei Processus-transversus-Frakturen signifikante Wirbelsäulenfrakturen übersehen, die erst durch die CT erkannt werden, weshalb die CT zur Abklärung dieser Frakturen als erforderlich angegeben wird [79].

Kernspintomografie (MRT)

Kernspintomografische Untersuchungen spielen quantitativ insgesamt beim Polytrauma für die Schockraumphase eine untergeordnete Rolle [131]. Aus logistischen Gründen (Zugang, Metallgegenstände, Zeit, Verfügbarkeit) ist in der Regel beim Polytrauma eine MRT-Untersuchung in der Akutphase nicht sinnvoll. Die wesentliche Indikation zur MRT besteht in der Abklärung unklarer neurologischer Ausfälle. Es können insbesondere Läsionen am Rückenmark, an der Bandscheibe und an Bändern dargestellt werden [33, 48, 76]. Patton et al. [102] hielten jedoch eine Suche nach ligamentären Verletzungen mittels MRT angesichts der Seltenheit dieser Verletzung für überflüssig. Es gibt keine Studien zum direkten Vergleich zwischen konventionellen Funktionsaufnahmen und MRT-Bildgebung, sodass beide Optionen empfehlenswert erscheinen. Für das Erkennen von Frakturen ist die MRT mit einer Sensitivität von nur 12 % bei einer Spezifität von 97 % kaum geeignet [77]. Im weiteren Verlauf sind MRT-Untersuchungen bei neurologischen Symptomen indiziert und haben die Funktionsaufnahmen für definierte Fragestellungen, wie z. B. bei der Hangman-Fraktur, zum Teil abgelöst [74]. Falsch negative Ergebnisse müssen in der Regel nicht gefürchtet werden, die Spezifität ist jedoch gering

[20]. Liegt ein neurologisches Defizit ohne morphologisches Korrelat im CT vor, ist die MRT-Untersuchung des korrespondierenden WS-Abschnittes dringlich. Zusätzliche Indikationen ergeben sich gelegentlich im frühen postoperativen oder posttraumatischen Verlauf, um z. B. intraspinale Epiduralhämatome, prävertebrale Einblutungen oder Bandscheibenverletzungen beurteilen zu können [35, 130, 146].

In einer retrospektiven Analyse von Pourthaheri et al. [106] von 830 Fällen wurde der MRT-Untersuchung eine hohe Wertigkeit hinsichtlich der präoperativen Planung von HWS-Verletzungen zugeteilt. Hier zeigte sich, dass zusätzliche Informationen durch die präoperative MRT-Diagnostik in einem signifikanten Ausmaß zu einer anderen Operationsmethodik geführt hätten. Dies bezog sich in 81 % der Fälle auf eine verbliebene Kompression des Rückenmarks und in 9 % der Fälle auf okkulte Instabilitäten. Jedoch ist die Durchführung einer MRT-Diagnostik nur beim kreislaufstabilen Patienten sinnvoll, da sie nach wie vor einen hohen personellen und zeitlichen Aufwand mit sich bringt.

Notfallmaßnahmen wie Reposition und Kortisonbehandlung

Schlüsselempfehlungen:

2.61	Empfehlung	2011
GoR B	Im Ausnahmefall einer geschlossenen Notfallreposition der Wirbelsäule sollte diese nur nach suffizienter CT-Diagnostik der Verletzung vorgenommen werden.	
2.62	Empfehlung	2011
GoR 0	Eine Methylprednisolon-Gabe („NASCIS-Schema“) ist nicht mehr Standard, kann aber bei neurologischem Defizit und nachgewiesener Verletzung innerhalb von 8 Stunden nach dem Unfall eingeleitet werden.	

Erläuterung:

Vor jeder Reposition ist eine genaue Analyse der Wirbelsäulenverletzung vorzunehmen, d. h. eine sorgfältige Analyse der Bildgebung (CT) vorzuschalten. Trotz schlechter Evidenzlage ist ein Upgrade der Empfehlung wegen der Komplikationsgefahr vorgenommen worden. Die Reposition wird in der Regel unmittelbar präoperativ im OP oder offen während der Operation vorgenommen, gefolgt von einer operativen Stabilisierung der reponierten Verletzung. Vorsicht ist geboten bei der geschlossenen Reposition ohne operative Stabilisierung bzw. Ausräumung der Bandscheibe, da diese beim Repositionsvorgang nach dorsal hernieren und die Neurologie verschlechtern kann [51]. Ein Cochrane-Review [17] hat auf der Basis von drei randomisierten Studien [18, 98, 104] ergeben, dass Methylprednisolon das neurologische Outcome ein Jahr nach dem Unfall, verglichen mit einem Placebo, verbessert, wenn es innerhalb von 8 Stunden nach dem Unfall gegeben wird. Die empfohlene Dosis („NASCIS-Schema“) beträgt Methylprednisolon 30 mg/kg Körpergewicht i. v. über 15 Minuten in den ersten 8 Stunden nach dem Unfall, danach 5,4 mg/kg KG jede Stunde für 23 Stunden. Eine Methylprednisolongabe über 48 Stunden erwies sich in der NASCIS-3-Studie als allenfalls tendenziell besser [19] und wurde dort nur für Patienten empfohlen, bei denen die Therapie erst nach 3 Stunden oder später begonnen werden konnte. Bei nachgewiesenen oder anzunehmenden neurologischen Symptomen kann bei einem entsprechenden CT-morphologischen Nachweis einer Einengung des Spinalkanals ein NASCIS(National Acute Spinal Cord Injury Study)-Schema frühzeitig begonnen werden [9]. Die Rehabilitationszeit kann hierdurch verkürzt werden. Andere Analysen zeigen allerdings keinen Effekt der Kortisonbehandlung [128, 129] bzw. empfehlen die Kortisonbehandlung nicht, weil der positive Effekt nicht gesehen wurde [70]. Daneben wurde die Validität der NASCIS-2-Studie infrage gestellt [31]. Auch die neueren Ergebnisse zur

Kortikosteroidgabe beim SHT [112] werfen einen Schatten auf die Wirksamkeit der Steroide beim Rückenmarktrauma. Obwohl die hochdosierte Steroidgabe bei chirurgisch/traumatologischen Patienten insgesamt als sicher und teilweise sogar als vorteilhaft betrachtet werden kann [114, 121, 137] sind die möglichen Nebenwirkungen ein wichtiges Argument gegen die Steroidgabe nach NASCIS-Protokoll [80, 136]. Als Komplikationen einer Steroidtherapie bei Patienten mit Rückenmarksverletzung sind bekannt: Infektionen [44, 45], Pankreatitiden [58], Myopathien [109], psychische Probleme [140] und schwere Laktatazidose bei Kombination der hochdosierten Methylprednisolongabe mit i. v.-Adrenalinzufuhr [56].

Literatur

1. Adalgais, K.M., et al., *Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine*. Acad Emerg Med, 2004. **11**(3): p. 228-36 [LoE 2b].
2. Ajani, A.E., et al., *Optimal assessment of cervical spine trauma in critically ill patients: a prospective evaluation*. Anaesth Intensive Care, 1998. **26**(5): p. 487-91 [LoE 4].
3. Albrecht, R.M., et al., *Severity of cervical spine ligamentous injury correlates with mechanism of injury, not with severity of blunt head trauma*. Am Surg, 2003. **69**(3): p. 261-5; discussion 265 [LoE 4].
4. Alker, G.J., et al., *Postmortem radiology of head neck injuries in fatal traffic accidents*. Radiology, 1975. **114**(3): p. 611-7 [LoE 4].
5. Anglen, J., et al., *Flexion and extension views are not cost-effective in a cervical spine clearance protocol for obtunded trauma patients*. J Trauma, 2002. **52**(1): p. 54-9 [LoE 4].
6. Antevil, J.L., et al., *Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: A new standard of care?* J Trauma, 2006. **61**(2): p. 382-7.
7. Archdeacon, M.T., et al., *Concomitant fractures of the acetabulum and spine: a retrospective review of over 300 patients*. J Trauma, 2006. **60**(3): p. 609-12.
8. Augutis, M. and R. Levi, *Pediatric spinal cord injury in Sweden: incidence, etiology and outcome*. Spinal Cord, 2003. **41**(6): p. 328-36.
9. Bagnall, A.M., et al., *Effectiveness and cost-effectiveness of acute hospital-based spinal cord injuries services: systematic review*. Health Technol Assess, 2003. **7**(19): p. iii, 1-92 [LoE 1a].
10. Bandiera, G., et al., *The Canadian C-spine rule performs better than unstructured physician judgment*. Ann Emerg Med, 2003. **42**(3): p. 395-402 [LoE 1b].
11. Barba, C.A., et al., *A new cervical spine clearance protocol using computed tomography*. J Trauma, 2001. **51**(4): p. 652-6; discussion 656-7 [LoE 4].
12. Beaunoyer, M., et al., *Abdominal injuries associated with thoraco-lumbar fractures after motor vehicle collision*. J Pediatr Surg, 2001. **36**(5): p. 760-2 [LoE 4].
13. Bensch, F.V., et al., *Spine fractures in falling accidents: analysis of multidetector CT findings*. Eur Radiol, 2004. **14**(4): p. 618-24 [LoE 4].
14. Blackmore, C.C., et al., *Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use*. Radiology, 1999. **211**(3): p. 759-65 [LoE 4].
15. Blackmore, C.C., et al., *Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis*. Radiology, 1999. **212**(1): p. 117-25 [LoE 5].
16. Blauth, M., et al., *[Complex injuries of the spine]*. Orthopade, 1998. **27**(1): p. 17-31 [LoE 5].
17. Bracken, M.B., *Steroids for acute spinal cord injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2002(3): p. CD001046 [LoE 1a].
18. Bracken, M.B., et al., *A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study*. N Engl J Med, 1990. **322**(20): p. 1405-11 [LoE 1b].
19. Bracken, M.B., et al., *Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study*. JAMA, 1997. **277**(20): p. 1597-604 [LoE 1b].
20. British Trauma Society, *Guidelines for the initial management and assessment of spinal injury*. Injury, 2003. **34**(6): p. 405-25 [Evidenzbasierte Leitlinie].
21. Brohi, K., et al., *Helical computed tomographic scanning for the evaluation of the cervical spine in the unconscious, intubated trauma patient*. J Trauma, 2005. **58**(5): p. 897-901 [LoE 4].
22. Brown, C.V., et al., *Spiral computed tomography for the diagnosis of cervical, thoracic, and lumbar spine fractures: its time has come*. J Trauma, 2005. **58**(5): p. 890-5; discussion 895-6 [LoE 4].
23. Buchinger, W., *[Vertebromedullary injuries in polytrauma]*. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 1999. **34 Suppl 1**: p. S28-31.
24. Buchholz, R.W., et al., *Occult cervical spine injuries in fatal traffic accidents*. J Trauma, 1979. **19**(10): p. 768-71 [LoE 4].
25. Buhren, V., *[Fractures and instability of the cervical spine]*. Unfallchirurg, 2002. **105**(11): p. 1049-66.
26. Buhren, V., *[Injuries to the thoracic and lumbar spine]*. Unfallchirurg, 2003. **106**(1): p. 55-68; quiz 68-9 [LoE 5].
27. Burney, R.E., et al., *Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America*. Arch Surg, 1993. **128**(5): p. 596-9 [LoE 4].
28. Calendine, C.L., et al., *Is there need for thoracic spine radiographs following a negative chest CT in trauma patients?* Emerg Radiol, 2002. **9**(5): p. 254-6 [LoE 4].
29. Chang, C.H., et al., *Distracting injuries in patients with vertebral injuries*. J Emerg Med, 2005. **28**(2): p. 147-52 [LoE 4].
30. Cohn, S.M., et al., *Exclusion of cervical spine injury: a prospective study*. J Trauma, 1991. **31**(4): p. 570-4 [LoE 4].
31. Coleman, W.P., et al., *A critical appraisal of the reporting of the National Acute Spinal Cord Injury Studies (II and III) of methylprednisolone in acute spinal cord injury*. J Spinal Disord, 2000. **13**(3): p. 185-99 [LoE 5].
32. Cooper, C., C.M. Dunham, and A. Rodriguez, *Falls and major injuries are risk factors for thoracolumbar fractures: cognitive impairment and multiple injuries impede the detection of back pain and tenderness*. J Trauma, 1995. **38**(5): p. 692-6 [LoE 4].
33. Crim, J.R., K. Moore, and D. Brodke, *Clearance of the cervical spine in multitrauma patients: the role of advanced imaging*. Semin Ultrasound CT MR, 2001. **22**(4): p. 283-305 [LoE 5].
34. Cusmano, F., et al., *[Upper cervical spine fracture: sources of misdiagnosis]*. Radiol Med, 1999. **98**(4): p. 230-5 [LoE 4].

35. D'Alise, M.D., E.C. Benzel, and B.L. Hart, *Magnetic resonance imaging evaluation of the cervical spine in the comatose or obtunded trauma patient*. J Neurosurg, 1999. **91**(1 Suppl): p. 54-9 [LoE 4].
36. Dai, L.Y., et al., *Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment-a review of 147 cases*. J Trauma, 2004. **56**(2): p. 348-55 [LoE 4].
37. Davis, J.W., et al., *Clearing the cervical spine in obtunded patients: the use of dynamic fluoroscopy*. J Trauma, 1995. **39**(3): p. 435-8 [LoE 4].
38. Demetriades, D., et al., *Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls*. J Trauma, 2000. **48**(4): p. 724-7 [LoE 4].
39. DiGiacomo, J.C., H.L. Frankel, and M.F. Rotondo, *Clearing the cervical spine in victims of blunt trauma*. Mil Med, 2002. **167**(5): p. 398-401 [LoE 4].
40. Durham, R.M., et al., *Evaluation of the thoracic and lumbar spine after blunt trauma*. Am J Surg, 1995. **170**(6): p. 681-4; discussion 684-5 [LoE 4].
41. Eastern Association for Trauma (East) Practice Management Guidelines Work Group, *Practice management guidelines for identifying cervical spine injuries following trauma*. 2000: <http://www.east.org/tpg.html> [Evidenzbasierte Leitlinie].
42. Enderson, B.L., et al., *The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury*. J Trauma, 1990. **30**(6): p. 666-9; discussion 669-70 [LoE 4].
43. Freemyer, B., et al., *Comparison of five-view and three-view cervical spine series in the evaluation of patients with cervical trauma*. Ann Emerg Med, 1989. **18**(8): p. 818-21 [LoE 2b].
44. Galandiuk, S., et al., *The two-edged sword of large-dose steroids for spinal cord trauma*. Ann Surg, 1993. **218**(4): p. 419-25; discussion 425-7 [LoE 2b].
45. Gerndt, S.J., et al., *Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury*. J Trauma, 1997. **42**(2): p. 279-84 [LoE 2b].
46. Gerrelts, B.D., et al., *Delayed diagnosis of cervical spine injuries*. J Trauma, 1991. **31**(12): p. 1622-6 [LoE 4].
47. Gertzbein, S.D., *Neurologic deterioration in patients with thoracic and lumbar fractures after admission to the hospital*. Spine, 1994. **19**(15): p. 1723-5 [LoE 4].
48. Ghanta, M.K., et al., *An analysis of Eastern Association for the Surgery of Trauma practice guidelines for cervical spine evaluation in a series of patients with multiple imaging techniques*. Am Surg, 2002. **68**(6): p. 563-7; discussion 567-8 [Evidenzbasierte Leitlinie].
49. Glaesener, J.J., et al., *[Thoracopulmonary complications of fresh fractures of the thoracic spine with neurologic damage]*. Unfallchirurgie, 1992. **18**(5): p. 274-9 [LoE 4].
50. Gonzalez, R.P., et al., *Role of clinical examination in screening for blunt cervical spine injury*. J Am Coll Surg, 1999. **189**(2): p. 152-7 [LoE 4].
51. Grant, G.A., et al., *Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries*. J Neurosurg, 1999. **90**(1 Suppl): p. 13-8 [LoE 4].
52. Griffiths, H.J., et al., *The use of forced flexion/extension views in the obtunded trauma patient*. Skeletal Radiol, 2002. **31**(10): p. 587-91 [LoE 4].
53. Hackl, W., et al., *The incidence of combined facial and cervical spine injuries*. J Trauma, 2001. **50**(1): p. 41-5 [LoE 4].
54. Hanson, J.A., et al., *Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening*. AJR Am J Roentgenol, 2000. **174**(3): p. 713-7 [LoE 1b].
55. Harris, M.B., et al., *Evaluation of the cervical spine in the polytrauma patient*. Spine, 2000. **25**(22): p. 2884-91; discussion 2892.
56. Hasse, W., A. Weidtmann, and P. Voeltz, *[Lactic acidosis: a complication of spinal cord injury in multiple trauma]*. Unfallchirurg, 2000. **103**(6): p. 495-8 [LoE 4].
57. Hauser, C.J., et al., *Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma*. J Trauma, 2003. **55**(2): p. 228-34; discussion 234-5 [LoE 3b].
58. Heary, R.F., et al., *Steroids and gunshot wounds to the spine*. Neurosurgery, 1997. **41**(3): p. 576-83; discussion 583-4 [LoE 2b].
59. Herzog, C., et al., *Traumatic injuries of the pelvis and thoracic and lumbar spine: does thin-slice multidetector-row CT increase diagnostic accuracy?* Eur Radiol, 2004. **14**(10): p. 1751-60 [LoE 2b].
60. Heuchemer, T., et al., *[The diagnosis of spinal trauma: the indication for CT and myelo-CT on the day of the injury]*. Rofo, 1992. **156**(2): p. 156-9 [LoE 4].
61. Heyer, C.M., et al., *[Evaluation of multiple trauma victims with 16-row multidetector CT (MDCT): a time analysis]*. Rofo, 2005. **177**(12): p. 1677-82 [LoE 4].
62. Hills, M.W. and S.A. Deane, *Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury?* J Trauma, 1993. **34**(4): p. 549-53; discussion 553-4 [LoE 4].
63. Hoffman, J.R., et al., *Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma*. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. N Engl J Med, 2000. **343**(2): p. 94-9 [LoE 1b].
64. Hofmann, D., *[Management of multiple traumas: possibilities and limitations in a general hospital]*. Unfallchirurgie, 1992. **18**(2): p. 105-10 [LoE 4].
65. Holly, L.T., et al., *Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics*. J Neurosurg, 2002. **96**(3 Suppl): p. 285-91 [LoE 4].
66. Holmes, J.F. and R. Akkinipalli, *Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis*. J Trauma, 2005. **58**(5): p. 902-5 [LoE 1a].
67. Holmes, J.F., et al., *Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients*. J Emerg Med, 2003. **24**(1): p. 1-7 [LoE 4].
68. Hsu, J.M., T. Joseph, and A.M. Ellis, *Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging*. Injury, 2003. **34**(6): p. 426-33 [Evidenzbasierte Leitlinie].

69. Huelke, D.F., G.M. Mackay, and A. Morris, *Vertebral column injuries and lap-shoulder belts*. J Trauma, 1995. **38**(4): p. 547-56 [LoE 4].
70. Hurlbert, R.J., *Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care*. J Neurosurg, 2000. **93**(1 Suppl): p. 1-7.
71. Iida, H., et al., *Association of head trauma with cervical spine injury, spinal cord injury, or both*. J Trauma, 1999. **46**(3): p. 450-2 [LoE 4].
72. Ireland, A.J., I. Britton, and A.W. Forrester, *Do supine oblique views provide better imaging of the cervicothoracic junction than swimmer's views?* J Accid Emerg Med, 1998. **15**(3): p. 151-4 [LoE 4].
73. Josten, C. and S. Katscher, *[Radiological Diagnostics in Spinal Injuries]*. Akt Traumatol, 2003. **33**(4): 157-164 [LoE 5].
74. Junge, A., et al., *[Pathomorphology, diagnosis and treatment of "hangman's fractures"]*. Unfallchirurg, 2002. **105**(9): p. 775-82 [LoE 4].
75. Kaneriy, P.P., et al., *The cost-effectiveness of oblique radiography in the exclusion of C7-T1 injury in trauma patients*. AJR Am J Roentgenol, 1998. **171**(4): p. 959-62 [LoE 4].
76. Katzberg, R.W., et al., *Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center*. Radiology, 1999. **213**(1): p. 203-12 [LoE 4].
77. Klein, G.R., et al., *Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures*. Spine, 1999. **24**(8): p. 771-4 [LoE 2b].
78. Knop, C., et al., *[Surgical treatment of injuries of the thoracolumbar transition. 1: Epidemiology]*. Unfallchirurg, 1999. **102**(12): p. 924-35.
79. Krueger, M.A., et al., *Overlooked spine injuries associated with lumbar transverse process fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1996(327): p. 191-5.
80. Lee, H.C., et al., *Pitfalls in treatment of acute cervical spinal cord injury using high-dose methylprednisolone: a retrospective audit of 111 patients*. Surg Neurol, 2007. **68** Suppl 1: p. S37-41; discussion S41-2.
81. Leidner, B., et al., *Standardized CT examination of the multitraumatized patient*. Eur Radiol, 1998. **8**(9): p. 1630-8.
82. Lewis, L.M., et al., *Flexion-extension views in the evaluation of cervical-spine injuries*. Ann Emerg Med, 1991. **20**(2): p. 117-21 [LoE 4].
83. Link, T.M., et al., *[Fractures of the cervical spine. Diagnosis in multiple trauma patients]*. Radiologe, 1994. **34**(12): p. 721-7 [LoE 5].
84. Lomoschitz, F.M., et al., *Cervical spine injuries in patients 65 years old and older: epidemiologic analysis regarding the effects of age and injury mechanism on distribution, type, and stability of injuries*. AJR Am J Roentgenol, 2002. **178**(3): p. 573-7 [LoE 4].
85. Lund, P.J., et al., *Traumatic thoracolumbar facet instability: characteristic imaging findings*. Skeletal Radiol, 1997. **26**(6): p. 360-5 [LoE 4].
86. MacDonald, R.L., et al., *Diagnosis of cervical spine injury in motor vehicle crash victims: how many X-rays are enough?* J Trauma, 1990. **30**(4): p. 392-7 [LoE 4].
87. Martin, R.C., 2nd, D.A. Spain, and J.D. Richardson, *Do facial fractures protect the brain or are they a marker for severe head injury?* Am Surg, 2002. **68**(5): p. 477-81 [LoE 4].
88. McLain, R.F. and D.R. Benson, *Missed cervical dissociation--recognizing and avoiding potential disaster*. J Emerg Med, 1998. **16**(2): p. 179-83 [LoE 4].
89. Meldon, S.W. and L.N. Moettus, *Thoracolumbar spine fractures: clinical presentation and the effect of altered sensorium and major injury*. J Trauma, 1995. **39**(6): p. 1110-4 [LoE 4].
90. Metak, G., M.A. Scherer, and C. Dannohl, *[Missed injuries of the musculoskeletal system in multiple trauma-a retrospective study]*. Zentralbl Chir, 1994. **119**(2): p. 88-94 [LoE 4].
91. Miller, C.D., P. Blyth, and I.D. Civil, *Lumbar transverse process fractures--a sentinel marker of abdominal organ injuries*. Injury, 2000. **31**(10): p. 773-6.
92. Mirvis, S.E., et al., *Protocol-driven radiologic evaluation of suspected cervical spine injury: efficacy study*. Radiology, 1989. **170**(3 Pt 1): p. 831-4 [LoE 4].
93. Morris, C.G. and E. McCoy, *Clearing the cervical spine in unconscious polytrauma victims, balancing risks and effective screening*. Anaesthesia, 2004. **59**(5): p. 464-82 [LoE 5].
94. Morris, C.G., E.P. McCoy, and G.G. Lavery, *Spinal immobilisation for unconscious patients with multiple injuries*. BMJ, 2004. **329**(7464): p. 495-9 [LoE 5].
95. Mower, W.R., et al., *Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries*. Ann Emerg Med, 2001. **38**(1): p. 1-7 [LoE 4].
96. Nelson, D.W., et al., *Evaluation of the risk of noncontiguous fractures of the spine in blunt trauma*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **75**(1): p. 135-9.
97. Novelline, R.A., et al., *Helical CT in emergency radiology*. Radiology, 1999. **213**(2): p. 321-39 [LoE 5].
98. Otani, K., et al., *Beneficial effect of methylprednisolone sodium succinate in the treatment of acute spinal cord injury [In Japanese]*. Spine and Spinal Cord 1994. 7:633-647 [LoE 1b].
99. Otte, D., L. Sandor, and H. Zwipp, *[Significance and mechanism of thoracic and lumbar spine injuries in traffic accidents]*. Unfallchirurg, 1990. **93**(9): p. 418-25 [LoE 4].
100. Pal, J.M., et al., *Assessing multiple trauma: is the cervical spine enough?* J Trauma, 1988. **28**(8): p. 1282-4 [LoE 4].
101. Patten, R.M., S.R. Gunberg, and D.K. Brandenburger, *Frequency and importance of transverse process fractures in the lumbar vertebrae at helical abdominal CT in patients with trauma*. Radiology, 2000. **215**(3): p. 831-4.
102. Patton, J.H., et al., *Clearing the cervical spine in victims of blunt assault to the head and neck: what is necessary?* Am Surg, 2000. **66**(4): p. 326-30; discussion 330-1 [LoE 4].
103. Platzer, P., et al., *Clearing the cervical spine in critically injured patients: a comprehensive C-spine protocol to avoid unnecessary delays in diagnosis*. Eur Spine J, 2006. **15**(12): p. 1801-10.

104. Pointillart, V., et al., *Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase*. Spinal Cord, 2000. **38**(2): p. 71-6 [LoE 1b].
105. Pollack, C.V., Jr., et al., *Use of flexion-extension radiographs of the cervical spine in blunt trauma*. Ann Emerg Med, 2001. **38**(1): p. 8-11 [LoE 4].
106. Pourtaheri, S., et al., *The role of magnetic resonance imaging in acute cervical spine fractures*. Spine J, 2014. **14**(11): p. 2546-53.
107. Prasad, V.S., et al., *Characteristics of injuries to the cervical spine and spinal cord in polytrauma patient population: experience from a regional trauma unit*. Spinal Cord, 1999. **37**(8): p. 560-8 [LoE 4].
108. Ptak, T., et al., *Screening for cervical spine trauma with helical CT: experience with 676 cases*. Emergency Radiology, 2001. **8**(6): p. 315-319 [LoE 4].
109. Qian, T., et al., *High-dose methylprednisolone may cause myopathy in acute spinal cord injury patients*. Spinal Cord, 2005. **43**(4): p. 199-203.
110. Ralston, M.E., et al., *Role of oblique radiographs in blunt pediatric cervical spine injury*. Pediatr Emerg Care, 2003. **19**(2): p. 68-72 [LoE 4].
111. Roberge, R.J., et al., *Selective application of cervical spine radiography in alert victims of blunt trauma: a prospective study*. J Trauma, 1988. **28**(6): p. 784-8 [LoE 4].
112. Roberts, I., et al., *Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial*. Lancet, 2004. **364**(9442): p. 1321-8.
113. Rogers, L.F. and R.W. Hendrix, *Evaluating the multiply injured patient radiographically*. Orthop Clin North Am, 1990. **21**(3): p. 437-47 [LoE 4].
114. Rokkanen, P., et al., *The efficacy of corticosteroids in severe trauma*. Surg Gynecol Obstet, 1974. **138**(1): p. 69-73 [LoE 1b].
115. Ross, S.E., et al., *Clinical predictors of unstable cervical spinal injury in multiply injured patients*. Injury, 1992. **23**(5): p. 317-9 [LoE 4].
116. Ruchholtz, S., et al., *[The injury pattern in polytrauma. Value of information regarding accident process in clinical acute management]*. Unfallchirurg, 1996. **99**(9): p. 633-41 [LoE 4].
117. Ryan, M., S. Klein, and F. Bongard, *Missed injuries associated with spinal cord trauma*. Am Surg, 1993. **59**(6): p. 371-4 [LoE 4].
118. Ryan, M.D. and J.J. Henderson, *The epidemiology of fractures and fracture-dislocations of the cervical spine*. Injury, 1992. **23**(1): p. 38-40 [LoE 4].
119. Rybicki, F.J., et al., *Imaging of cervical spine trauma: are the anteroposterior and odontoid radiographs needed when CT of the entire cervical spine is routine?* Emergency Radiology, 2000. **7**(6): p. 352-355 [LoE 4].
120. Santora, T.A., L.J. Kaplan, and S.Z. Trooskin, *Evaluation of the cervical spine*, in *Initial management of injuries: an evidence based approach.*, R.F. Sing, P.M. Reilly, and W.J. Messick, Editors. 2001, BMJ Books: London. p. 20-30 [LoE 5].
121. Sauerland, S., et al., *Risks and benefits of preoperative high dose methylprednisolone in surgical patients: a systematic review*. Drug Saf, 2000. **23**(5): p. 449-61 [LoE 1a].
122. Schandler, S.L., et al., *Incidence and characteristics of spinal cord injured patients with a family history of alcoholism*. J Stud Alcohol, 1995. **56**(5): p. 522-7 [LoE 3].
123. Schenarts, P.J., et al., *Prospective comparison of admission computed tomographic scan and plain films of the upper cervical spine in trauma patients with altered mental status*. J Trauma, 2001. **51**(4): p. 663-8; discussion 668-9 [LoE 3b].
124. Schnarkowski, P., et al., *[Cervical spinal injuries in craniocerebral trauma: their x-ray diagnosis on the day of the accident]*. Rofo, 1991. **154**(6): p. 605-9.
125. Sees, D.W., et al., *The use of bedside fluoroscopy to evaluate the cervical spine in obtunded trauma patients*. J Trauma, 1998. **45**(4): p. 768-71.
126. Shaffer, M.A. and P.E. Doris, *Limitation of the cross table lateral view in detecting cervical spine injuries: a retrospective analysis*. Ann Emerg Med, 1981. **10**(10): p. 508-13 [LoE 4].
127. Shanmuganathan, K., S.E. Mirvis, and A.M. Levine, *Rotational injury of cervical facets: CT analysis of fracture patterns with implications for management and neurologic outcome*. AJR Am J Roentgenol, 1994. **163**(5): p. 1165-9 [LoE 4].
128. Short, D., *Is the role of steroids in acute spinal cord injury now resolved?* Curr Opin Neurol, 2001. **14**(6): p. 759-63 [LoE 5].
129. Short, D.J., W.S. El Masry, and P.W. Jones, *High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury - a systematic review from a clinical perspective*. Spinal Cord, 2000. **38**(5): p. 273-86 [LoE 1a].
130. Stabler, A., et al., *Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries--comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings*. Radiology, 2001. **221**(2): p. 340-6 [LoE 4].
131. Staedele, H.G., et al., *Primary Radiologic Diagnostic in Multiple Trauma Patients*. Akt Traumatol, 2003. **33**(4): **148-156** [LoE 5].
132. Stanislas, M.J., et al., *A high risk group for thoracolumbar fractures*. Injury, 1998. **29**(1): p. 15-8 [LoE 4].
133. Stiell, I.G., et al., *The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma*. N Engl J Med, 2003. **349**(26): p. 2510-8 [LoE 1b].
134. Stiell, I.G., et al., *The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients*. JAMA, 2001. **286**(15): p. 1841-8 [LoE 1b].
135. Streitwieser, D.R., et al., *Accuracy of standard radiographic views in detecting cervical spine fractures*. Ann Emerg Med, 1983. **12**(9): p. 538-42 [LoE 3b].
136. Suberviola, B., et al., *Early complications of high-dose methylprednisolone in acute spinal cord injury patients*. Injury, 2008. **39**(7): p. 748-52.
137. Svennevig, J.L., et al., *Corticosteroids in the treatment of blunt injury of the chest*. Injury, 1984. **16**(2): p. 80-4 [LoE 1b].
138. Sweeney, J.F., et al., *Is the cervical spine clear? Undetected cervical fractures diagnosed only at autopsy*. Ann Emerg Med, 1992. **21**(10): p. 1288-90 [LoE 4].

139. Tehranzadeh, J., et al., *Efficacy of limited CT for nonvisualized lower cervical spine in patients with blunt trauma*. Skeletal Radiol, 1994. **23**(5): p. 349-52 [LoE 4].
140. Travlos, A. and G. Hirsch, *Steroid psychosis: a cause of confusion on the acute spinal cord injury unit*. Arch Phys Med Rehabil, 1993. **74**(3): p. 312-5 [LoE 4].
141. Ullrich, A., et al., *Distracting painful injuries associated with cervical spinal injuries in blunt trauma*. Acad Emerg Med, 2001. **8**(1): p. 25-9 [LoE 4].
142. van Beek, E.J., et al., *Upper thoracic spinal fractures in trauma patients - a diagnostic pitfall*. Injury, 2000. **31**(4): p. 219-23 [LoE 4].
143. Vanguri, P., et al., *Computed tomographic scan: it's not just about the fracture*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **77**(4): p. 604-7.
144. Vickery, D., *The use of the spinal board after the pre-hospital phase of trauma management*. Emerg Med J, 2001. **18**(1): p. 51-4 [LoE 4].
145. West, O.C., et al., *Acute cervical spine trauma: diagnostic performance of single-view versus three-view radiographic screening*. Radiology, 1997. **204**(3): p. 819-23 [LoE 4].
146. White, P., R. Seymour, and N. Powell, *MRI assessment of the pre-vertebral soft tissues in acute cervical spine trauma*. Br J Radiol, 1999. **72**(860): p. 818-23 [LoE 4].
147. Williams, J., et al., *Head, facial, and clavicular trauma as a predictor of cervical-spine injury*. Ann Emerg Med, 1992. **21**(6): p. 719-22 [LoE 4].
148. Winslow, J.E., 3rd, et al., *Risk of thoracolumbar fractures doubled in victims of motor vehicle collisions with cervical spine fractures*. J Trauma, 2006. **61**(3): p. 686-7 [LoE 5].
149. Zabel, D.D., et al., *Adequacy and efficacy of lateral cervical spine radiography in alert, high-risk blunt trauma patient*. J Trauma, 1997. **43**(6): p. 952-6; discussion 957-8 [LoE 4].

2.10 Extremitäten

Stellenwert der Beurteilung und Untersuchung

Auch wenn es keine wissenschaftlichen Untersuchungen zur Bedeutung und zum notwendigen Umfang der körperlichen Untersuchung im Schockraum gibt, so ist sie doch unabdingbare Voraussetzung für die Erkennung von Symptomen und die Stellung von (Verdachts-)Diagnosen. Die systematische Untersuchung der Extremitäten am entkleideten Patienten „in kraniokaudaler Reihenfolge“ dient in erster Linie der Erkennung von relevanten, teils bedrohlichen Verletzungen, die eine radiologische Diagnostik, eine sofortige und spezifische Therapie und in vielen Fällen auch eine logistische Entscheidung noch im Schockraum zur Folge haben können [1, 2]. Sie soll der Abschätzung der Gesamtverletzungsschwere dienen.

Die Untersuchung im Bereich der Extremitäten beinhaltet die genaue Inspektion und manuelle Untersuchung der Extremitäten auf jede Art von äußeren Verletzungszeichen wie Schwellung, Hämatom oder Wunden. Dabei erfolgt auch die Klassifizierung eines vorliegenden geschlossenen oder offenen Weichteilschadens. Sichere Frakturzeichen sind festzuhalten. Die systematische Untersuchung der Extremitäten lässt bereits klinisch Frakturen, Luxationen und Luxationsfrakturen nachweisen oder zumindest eingrenzen. Die Stabilitätsprüfung der großen und kleinen Gelenke ist dabei durchzuführen.

Inhalt der Erstuntersuchung ist ebenfalls die Abgrenzung einer Störung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität. Ein mögliches Kompartmentsyndrom ist auszuschließen. Die Erhebung des neurologischen Befundes aller Extremitäten gelingt nur beim Patienten im wachen Zustand, ansonsten muss zumindest der Reflexstatus überprüft werden. Die nochmalige Abgrenzung von neurologischen Störungen in zentralnervöse gegenüber peripheren Ursachen ist für die Behandlung von Extremitätenverletzungen essenziell.

Übersehene Verletzungen finden sich retrospektiv auch im Extremitätenbereich, insbesondere beim bewusstlosen bzw. polytraumatisierten Patienten. Diese Verletzungen bedürfen oftmals auch einer operativen Versorgung [3]. Das Auftreten von übersehenen Verletzungen ist unabhängig von einem möglichen Abbruch der Schockraumdiagnostik wegen einer Notfalloperation.

Bei einem instabilen Patienten wird bisweilen die Untersuchung der Extremitäten vernachlässigt und es werden Verletzungen übersehen [4, 5]. Eine weitere Fehlerquelle ist die untersucherabhängige Beurteilung von Röntgenaufnahmen, die einer Fehlinterpretation unterliegen können [6-8].

Hierbei führen Prozessoptimierungen und ein kontrolliertes Training [9] sowie die Einführung von Leitlinien zu einer Verbesserung der Patientenversorgung [10]. Übersehene Verletzungen der Extremitäten sind jedoch selten lebensbedrohend und lassen sich nach Stabilisierung des mehrfach Verletzten häufig sekundär diagnostizieren und operativ versorgen [11].

Apparative Diagnostik

Schlüsselempfehlungen:

2.63	Empfehlung	2011
GoR B	Bei sicheren oder unsicheren Frakturzeichen sollten Extremitätenbefunde in Abhängigkeit vom Zustand des Patienten durch ein geeignetes radiologisches Verfahren (Natives Röntgen in 2 Ebenen oder CT) abgeklärt werden.	
2.64	Empfehlung	2011
GoR B	Die radiologische Diagnostik sollte zu einem möglichst frühen Zeitpunkt erfolgen.	

Erläuterung:

Die Schockraumdauer beeinflusst die Behandlungsergebnisse und die Morbidität/Letalität eines Schwerverletzten [10]. Es gibt keinen einzuhaltenden Absolutwert wie z. B. die „Golden Hour“ [12].

Das Ausmaß der Röntgendiagnostik ist in bestimmten Bereichen durch die sichere klinische Untersuchung eingrenzbar. Z. B. bei Knieverletzungen (als Monotrauma) ist eine Fraktur ohne Belastungsschmerz, Erguss oder Hämatom ausgeschlossen worden [13].

Zum Screening speziell auf eine Kniefraktur reicht eine seitliche Röntgenaufnahme. Sie ist zu 100 % sensitiv [14].

Beim stabilen Patienten ist bei klinischem Verdacht auf eine knöcherne Extremitätenverletzung eine Röntgenaufnahme in mindestens 2 Ebenen zu erstellen. Der bewusste Verzicht auf die radiologische Darstellung ist nur bei Abbruch der Schockraumdiagnostik wegen Notfall-OP zu vertreten [2].

Untersuchungen zur Schockraumzeit und zu Behandlungsergebnissen speziell bei Extremitätenverletzungen sind nicht bekannt. Auch sind keine Untersuchungen zur Frage bekannt, ob ein bewusstes Verschieben der Röntgendiagnostik von Extremitätenverletzungen zum Verkürzen der Schockraumphase die Behandlungsergebnisse der Verletzten beeinflusst.

Es gibt mehrere wissenschaftliche Untersuchungen zur verspäteten Versorgung von Verletzungen der Extremitäten mit schlechtem Outcome. Sie werden jedoch nicht im Zusammenhang mit einer Verzögerung in der Schockraumdiagnostik betrachtet.

Diagnostik/Therapie

Sollten offensichtliche Fehlstellungen der Extremitäten reponiert werden?

Schlüsselempfehlungen:

2.65	Empfehlung	2011
GoR B	Fehlstellungen und Luxationen der Extremitäten sollten reponiert und retiniert werden.	
2.66	Empfehlung	2011
GoR B	Das Repositionsergebnis sollte durch weitere Maßnahmen nicht verändert werden.	

Erläuterung:

Eine durch den Rettungsdienst korrekte Immobilisierung einer verletzten Extremität ist im Schockraum bis zur definitiven Versorgung zu belassen. Jede Änderung der Immobilisierung im eigentlichen Verletzungsbereich kann insbesondere bei knöchern instabilen Verhältnissen potenziell zu einer Verschlimmerung von Weichteilschäden sowie Schmerzreaktionen führen [15]. Eine sichere Schnittstelle zum Rettungsdienst vermeidet unnötige Umlagerungen. Ein Einfluss von Umlagerungsmaßnahmen im Schockraum auf die Verletzung von Extremitäten ist wissenschaftlich bisher nicht untersucht.

Mit der präklinischen Versorgung von Verletzten durch ein Rettungsdienstsystem kann davon ausgegangen werden, dass Extremitätenverletzungen in Neutralstellung immobilisiert werden. Ist diese Retention korrekt durchgeführt, haben Umlagerungsmaßnahmen des gesamten Patienten kaum Einfluss auf die Einzelverletzung der Extremitäten. Ist die Retention korrekt durchgeführt, ist medizinisch gesehen eine Aufhebung/Änderung der Immobilisation einer Extremität bis in den OP-Vorraum nicht erforderlich.

In der Literatur ist bisher keine Pulslosigkeit nach einer präklinischen Frakturposition beschrieben.

Offene Frakturen**Schlüsselempfehlung:**

2.67	Empfehlung	2011
GoR B	Bei ausreichend sicherer Information durch den Rettungsdienst sollte ein steriler Notfallverband vor Erreichen des Operationsbereiches nicht geöffnet werden.	

Erläuterung:

Offene Frakturen sind im Schockraum nach den Grundprinzipien der aseptischen Wundbehandlung zu versorgen. Prinzipiell sind offene Frakturen ein chirurgischer Notfall, der eine sofortige operative Versorgung nach sich zieht. Die für einen möglichen Infekt entscheidenden Faktoren liegen außerhalb des Schockraums: kein mehrfaches Öffnen aus infektiologischen Gründen. Denn resistente Hospitalkeime sind gefährlicher als die am Unfallort eingebrachten Keime. Ein direkter Zusammenhang zwischen Infekthäufigkeit und Exposition konnte von Merritt nicht nachgewiesen werden [16, 17].

Pulslose Extremität

Schlüsselempfehlungen:

2.68	Empfehlung	2011
GoR B	Bei fehlendem peripherem Puls (Doppler/Palpation) einer Extremität sollte eine weiterführende Diagnostik durchgeführt werden.	
2.69	Empfehlung	2011
GoR B	In Abhängigkeit vom Befund und Zustand des Patienten sollte eine konventionelle arterielle digitale Subtraktionsangiografie (DSA), eine Duplexsonografie oder eine Angio-CT (CTA) durchgeführt werden.	
2.70	Empfehlung	2011
GoR B	Die intraoperative Angiografie sollte bei im Schockraum nicht diagnostizierten Gefäßverletzungen der Extremitäten bevorzugt werden, um die Ischämiezeit zu verkürzen.	

Erläuterung:

Im Vergleich der Sensitivität der weiteren apparativen Diagnostik ist die duplexsonografische Untersuchung der invasiven Arteriografie mindestens gleichwertig [18]. Gute Ergebnisse der Sonografie sind in hohem Maße untersucherbezogen [19, 20].

Die Ischämiezeit ist für die Prognose der Extremität sowie des Gesamtorganismus ausschlaggebend. Eine schnelle Diagnose mit Lokalisation der Verletzungen ist essenziell, um dann eine rasche operative Versorgung zu ermöglichen.

Die Sicherung des Verdachts auf das Bestehen einer Gefäßläsion kann allein durch eine klinische Untersuchung meist nicht gestellt werden. Verletzungen der großen Gefäße erfordern eine schnelle und zügige Schockraumdiagnostik. Die duplexsonografische Untersuchung erfüllt – untersucherabhängig – am besten die genannten Anforderungen. Bei klinisch bereits eindeutiger Operationsindikation ist die intraoperative Angiografie der verzögernden Schockraumdiagnostik vorzuziehen. Hier, wie in den oben genannten Untersuchungen zur Sonografie, spielt die Klinikstruktur eine erhebliche Rolle, sodass allgemeingültige Empfehlungen nur eingeschränkt gegeben werden können.

Neuere Arbeiten zeigen, dass bei entsprechend stabilem Patienten der CT-Angiografie gegenüber der konventionellen arteriellen digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) der Vorzug zu geben ist. Das Verfahren der computertomografischen Angiografie (CTA) ist deutlich weniger zeitintensiv und zudem kostengünstiger [21]. Sie ist weniger invasiv als die DSA und die rasche Entwicklung der Technologie erlaubt heute die Darstellung sämtlicher Arterien in kurzer Zeit. Ihr Wert wird allerdings limitiert durch die große Menge von jodhaltigem Kontrastmittel und die hohe Strahlenbelastung. Auch kompromittieren kalkhaltige Plaques die präzise Darstellung besonders der mittleren und kleinen Arterien [22, 23]. Das Ausmaß der peripheren Gliedmaßenischämie richtet sich nach der Lokalisation und Länge des Gefäßverschlusses sowie nach dem möglichen Vorhandensein präformierter Kollateralen. In einem gesunden Gefäßsystem kann bereits ein kurzstreckiger Verschluss bzw. die isolierte Unterbrechung einer Gliedmaßenarterie zum Absterben der abhängigen Muskulatur und zum Extremitätenverlust führen.

Allgemein gilt: „Je gesünder das Gefäßsystem ist, desto kürzer ist die Ischämietoleranz.“

Erschwerend kommt beim Polytrauma hinzu, dass durch die Verletzung der Extremität arterielle Gefäßspasmen ausgelöst werden, die für sich bereits eine deutliche Minderdurchblutung der Extremität beinhalten [24].

Bei einer überlangen Ischämiezeit (nach ca. 3–6 Stunden) muss nach erfolgter Revaskularisation mit dem Risiko des Entstehens eines Kompartmentsyndroms gerechnet werden. Stark ausgeprägte direkte Weichteiltraumen können die Prognose der Revaskularisation weiter verschlechtern.

Kompartmentsyndrom

Schlüsselempfehlung:

2.71	Empfehlung	2011
GoR 0	Bei Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom kann die invasive Kompartmentsdruckmessung im Schockraum angewendet werden.	

Erläuterung:

Das Kompartmentsyndrom ist eine zeitabhängige Noxe und kann sich dynamisch entwickeln. Es entsteht durch ein Ansteigen des intrafaszialen Drucks der Muskellogen. Es kann alle Bereiche der Extremitäten betreffen, vorrangig den Unterschenkel. Ätiologisch sind neben Verletzungen auch Verbrennungen und Lagerungsschäden zu nennen. In der klinischen Untersuchung gibt es viele Kompartmentszeichen, die jedoch alle nicht beweisend sind: Schmerzen, verstärkt bei passiver Anspannung der betroffenen Muskelpartie, Schwellung der betroffenen Muskelpartie, Sensibilitätsstörungen der Muskeldermatome.

Bei Verdachtsdiagnose, orientierend an den oben genannten klinischen Zeichen, erfolgt zeitnah die objektive Messung des intrafaszialen Drucks ggf. als Ausgangswert bereits im Schockraum. Die kontinuierliche Druckmessung ist von Vorteil. Als pathologischer Wert wird der diastolische Blutdruck in mmHg minus des Kompartmentsmesswerts in mmHg kleiner als 30 mmHg angegeben [25, 26].

Insbesondere beim Polytrauma muss bei Masseninfusion und -transfusion mit der Entstehung des Kompartmentsyndroms gerechnet werden. Die Möglichkeit der klinischen Einschätzung eines drohenden oder manifesten Kompartmentsyndroms ist bei entsprechend narkotisierten Patienten oft ungenügend, sodass nur die blutige Messung des intrafaszialen Drucks eine richtungsweisende Aussage zulässt. Hierbei bleibt zu beachten, dass die Genauigkeit der Kompartmentsdruckmessung untersucherabhängig ist und falsch positiv/negativ sein kann.

Amputationsverletzungen

Beim Mehrfachverletzten ist bei einem Weichteilschaden Grad 3 von geschlossenen bzw. Grad 4 von offenen Frakturen die Sinnhaftigkeit eines Erhaltungsversuchs der Extremität zu diskutieren. Insbesondere beim Polytraumatisierten ist zu berücksichtigen, dass ein protrahierter Erhaltungsversuch mit langen Operationszeiten den Patienten vital gefährden kann.

Die Entscheidung zum Erhaltungsversuch einer verletzten Extremität ist frühestens bei Abschluss des Primary Survey nach ATLS® und ETC sinnvoll. Erst dann kann die Evaluation des gesamten Verletzungsmusters in Hinblick auf einen stabilen Patienten für eine zeitlich ausgedehnte operative Versorgung erfolgen.

Andererseits ist aus der Erfahrung heraus die Indikation eines Erhaltungsversuches einer Extremität erst nach genauer Revision der verletzten Weichteile von einem kompetenten Operateur zu stellen. Dies kann nur im Operationssaal erfolgen.

Somit bleibt die Frage nach einer notfallmäßigen Vervollständigung einer subtotalen Amputation im Schockraum beim instabilen Patienten. Dies sind Einzelfallentscheidungen, die mehr vom übrigen Verletzungsmuster des Verletzten und weniger vom Befund der Extremität abhängen.

Hierzu finden sich, wie zu gelungenen Rekonstruktionen oder Replantationen von Extremitäten, viele Kasuistiken in der Literatur. Eine Ableitung von Empfehlungen ist nicht möglich. Die Durchführung einer Studie erscheint unrealistisch.

Bei offenen Extremitätenverletzungen sollte beim mehrfach verletzten Patienten im Schockraum eine Entscheidung über die Operationsfähigkeit in Abhängigkeit von der zu erwartenden Operationsdauer zum Erhalt der Extremität getroffen werden.

Eine notfallmäßige Vervollständigung einer Amputation im Schockraum bleibt dem instabilen Patienten vorbehalten und bedarf einer Einzelentscheidung durch den unfallchirurgischen Teamleiter. Es gilt die Regel: "life for limb".

CT-Diagnostik

Der Einsatz der Computertomografie (CT) im Rahmen der Schockraumdiagnostik betrifft in erster Linie die Stammverletzungen einschließlich der Beckenfrakturen. Letztlich auch durch bauliche Strukturmaßnahmen sowie die Weiterentwicklung der Software schiebt sich die CT-Diagnostik im Schockraummanagement vermehrt vor die konventionelle Röntgendiagnostik der Extremitäten.

Ob hierdurch auf die konventionelle Röntgendiagnostik verzichtet werden kann, wird derzeit nur im Einzelfall zu entscheiden sein. Eine allgemeingültige Empfehlung ist nicht möglich. Wurmb et al. konnten in einer retrospektiven Studie zeigen, dass es bei einem vergleichbaren Patientenkollektiv von einerseits 82 Patienten, die eine komplette Abklärung der Verletzungen mittels einer CT erhielten, und einer weiteren Gruppe mit 79 Patienten, die zunächst die übliche konservative Röntgendiagnostik und im Anschluss eine fokussierte CT erhielten zu einer Zeitersparnis von 23 Minuten versus 70 Minuten in der letztgenannten Gruppe kam [27]. Ruchholtz et al. weisen in ihrer Untersuchung jedoch auf auch im CT übersehene Verletzungen hin und benennen des Weiteren auch die vermehrte Strahlenbelastung [28].

Bei einem stabilen Patienten im Schockraum mit V. a. auf eine Talus- oder Skaphoidfraktur kann eine CT-Diagnostik im Anschluss an eine konventionelle Röntgendiagnostik zur Planung der OP und um Frakturen in diesem Bereich nicht zu übersehen, erfolgen [29, 30].

Literatur

1. Tscherne, H. and G. Regel, *Care of the polytraumatised patient*. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(5):840-5 [LoE 3a].
2. American College of Surgeons, *Advanced Trauma Life Support*. 1997: Chicago.
3. Enderson, B.L., et al., *The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury*. J Trauma, 1990. **30**(6): p. 666-9; discussion 669-70 [LoE 3b].
4. McLaren, C.A., C. Robertson, and K. Little, *Missed orthopaedic injuries in the resuscitation room*. J R Coll Surg Edinb, 1983. **28**(6): p. 399-401.
5. Born, C.T., et al., *Delayed identification of skeletal injury in multisystem trauma: the 'missed' fracture*. J Trauma, 1989. **29**(12): p. 1643-6 [LoE 3b].
6. Laasonen, E.M. and A. Kivioja, *Delayed diagnosis of extremity injuries in patients with multiple injuries*. J Trauma, 1991. **31**(2): p. 257-60 [LoE 3b].
7. Metak, G., M.A. Scherer, and C. Dannohl, *Missed injuries of the musculoskeletal system in multiple trauma—a retrospective study*. Zentralbl Chir, 1994. **119**(2): p. 88-94 [LoE 3b].
8. Kremli, M.K., *Missed musculoskeletal injuries in a University Hospital in Riyadh: types of missed injuries and responsible factors*. Injury, 1996. **27**(7): p. 503-6 [LoE 3b].
9. Hoyt, D.B., et al., *Video recording trauma resuscitations: an effective teaching technique*. J Trauma, 1988. **28**(4): p. 435-40 [LoE 3b].
10. Ruchholtz, S., et al., *[Quality management in early clinical polytrauma management. II. Optimizing therapy by treatment guidelines]*. Unfallchirurg, 1997. **100**(11): p. 859-66 [Evidenzbasierte Leitlinie].
11. Pehle, B., et al., *[The significance of delayed diagnosis of lesions in multiply traumatised patients. A study of 1,187 shock room patients]*. Unfallchirurg, 2006. **109**(11): p. 964-74; discussion 975-6.
12. Lerner, E.B. and R.M. Moscati, *The golden hour: scientific fact or medical "urban legend"?* Acad Emerg Med, 2001. **8**(7): p. 758-60 [LoE 3a].
13. Bauer, S.J., et al., *A clinical decision rule in the evaluation of acute knee injuries*. J Emerg Med, 1995. **13**(5): p. 611-5 [LoE 1b].
14. Verma, A., et al., *A screening method for knee trauma*. Acad Radiol, 2001. **8**(5): p. 392-7 [LoE 3b].
15. Beck, A., et al., *[Principles and techniques of primary trauma surgery management at the site]*. Unfallchirurg, 2001. **104**(11): p. 1082-96; quiz 1097, 1099 [LoE 3a].
16. Merritt, K., *Factors increasing the risk of infection in patients with open fractures*. J Trauma, 1988. **28**(6): p. 823-7.
17. Rojczyk, M., *[Bacteriological findings in open fractures (author's transl)]*. Unfallheilkunde, 1981. **84**(11): p. 458-62.
18. Ruppert, V., et al., *[Vascular injuries in extremities]*. Chirurg, 2004. **75**(12): p. 1229-38; quiz 1239-40 [LoE 3a].
19. Panetta, T.F., et al., *Duplex ultrasonography versus arteriography in the diagnosis of arterial injury: an experimental study*. J Trauma, 1992. **33**(4): p. 627-35; discussion 635-6 [LoE 1b].
20. Kuzniec, S., et al., *Diagnosis of limbs and neck arterial trauma using duplex ultrasonography*. Cardiovasc Surg, 1998. **6**(4): p. 358-66 [LoE 3b].
21. Seamon, M.J., et al., *A prospective validation of a current practice: the detection of extremity vascular injury with CT angiography*. J Trauma, 2009. **67**(2): p. 238-43; discussion 243-4 [LoE 2b].
22. Jakobs, T.F., B.J. Wintersperger, and C.R. Becker, *MDCT-imaging of peripheral arterial disease*. Semin Ultrasound CT MR, 2004. **25**(2): p. 145-55.
23. Ota, H., et al., *MDCT compared with digital subtraction angiography for assessment of lower extremity arterial occlusive disease: importance of reviewing cross-sectional images*. AJR Am J Roentgenol, 2004. **182**(1): p. 201-9.
24. Glass, G.E., M.F. Pearse, and J. Nanchahal, *Improving lower limb salvage following fractures with vascular injury: a systematic review and new management algorithm*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2009. **62**(5): p. 571-9 [LoE 3a].
25. Elliott, K.G. and A.J. Johnstone, *Diagnosing acute compartment syndrome*. J Bone Joint Surg Br, 2003. **85**(5): p. 625-32 [LoE 3b].
26. Kosir, R., et al., *Acute lower extremity compartment syndrome (ALECS) screening protocol in critically ill trauma patients*. J Trauma, 2007. **63**(2): p. 268-75 [LoE 3b].
27. Wurmb, T.E., et al., *Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time*. J Trauma, 2009. **66**(3): p. 658-65 [LoE 3b].
28. Ruchholtz, S., et al., *[The value of computed tomography in the early treatment of seriously injured patients]*. Chirurg, 2002. **73**(10): p. 1005-12 [LoE 3b].
29. Blum, A., et al., *[The diagnosis of recent scaphoid fractures: review of the literature]*. J Radiol, 2007. **88**(5 Pt 2): p. 741-59 [LoE 3a].
30. Boack, D.H., S. Manegold, and N.P. Haas, *[Treatment strategy for talus fractures]*. Unfallchirurg, 2004. **107**(6): p. 499-514; quiz 513-4 [LoE 3a].

2.11 Hand

Zur Diagnostik und operativen Therapie von Handverletzungen, speziell beim Polytrauma, finden sich keine über ein Evidenzlevel 4 hinausgehenden Studien. Die vorhandene Literatur beschreibt lediglich Verletzungshäufigkeiten und -kombinationen. Empfehlungen zum Vorgehen bei der Diagnostik und Therapie existieren nur in Form von Expertenmeinungen. Deshalb müssen sich die nachfolgenden evidenzbasierten Empfehlungen an Studien orientieren, in denen Monoverletzungen der Hand untersucht wurden.

Handverletzungen, vor allem Frakturen, können beim Polytraumatisierten in bis zu 25 % der Fälle vorkommen [1, 12, 15, 18]. Die häufigste Verletzung stellen dabei Frakturen des Handskeletts einschließlich des distalen Radius dar, welche bei 2–16 % aller Polytraumatisierten vorkommen [1, 4, 10, 13, 19]. Seltener finden sich Sehnen- und Nervenverletzungen mit 2–11 % bzw. 1,5 % [15]. Amputationen an der Hand kommen in nur 0,2–3 % der Polytraumafälle vor [3, 11]. Auch schwere kombinierte Handverletzungen sind beim Polytrauma selten anzutreffen [17].

Primärdiagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.72	Empfehlung	2011
GoR B	Die klinische Beurteilung der Hände sollte im Rahmen der Basisdiagnostik durchgeführt werden, da sie entscheidend für die Indikationsstellung zur Durchführung weiterer apparativer Untersuchungen ist.	

Erläuterung:

Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Handverletzung ist nicht von der Schwere des Polytraumas abhängig. Auch kann nicht davon ausgegangen werden, dass mit der Verletzungsschwere die Wahrscheinlichkeit für das Übersehen einer Handverletzung ansteigt [15]. Allerdings können primär übersehene und nicht behandelte Handverletzungen später zu erheblichen Funktionseinbußen führen [8]. Im Rahmen der Notfalldiagnostik werden geschlossene Sehnenverletzungen (Tractus intermedius, Endstrecksehne, Avulsion der tiefen Beugesehne) und karpale Frakturen und Luxationen besonders häufig übersehen [6, 9, 16]. Die klinische Basisdiagnostik sollte die Untersuchung auf Hautschädigung, Schwellung, Hämatom, abnorme Stellung und Beweglichkeit sowie die Überprüfung der Durchblutung (A. radialis und A. ulnaris, Kapillarfüllung der Fingerbeere) umfassen [17].

Schlüsselempfehlung:

2.73	Empfehlung	2011
GoR B	Die radiologische Basisdiagnostik sollte bei klinischem Verdacht auf eine Handverletzung die Röntgenuntersuchung von Hand und Handgelenk in jeweils 2 Standardebenen beinhalten.	

Erläuterung:

Beim bewusstlosen Patienten mit klinischen Hinweisen auf eine Handverletzung (siehe oben) sind Röntgenaufnahmen der Hand und des Handgelenkes in 2 Ebenen anzufertigen. Besonderes Augenmerk ist auf das mögliche Vorliegen von karpalen Frakturen und Luxationen zu richten. Bei klinischem Hinweis auf Phalangenfrakturen und wenn diese durch die Röntgenaufnahmen der gesamten Hand nicht sicher auszuschließen oder eindeutig morphologisch zu definieren sind,

insbesondere auch bei der Serienfraktur mehrerer Finger, ist es ratsam, zum baldmöglichsten Zeitpunkt den verletzten Finger einzeln in 2 Ebenen zu röntgen [16, 17].

Schlüsselempfehlung:

2.74	Empfehlung	2011
GoR B	Bei klinischem Verdacht auf eine arterielle Gefäßverletzung sollte eine Doppler- oder Duplexsonografie durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Bei klinischem Verdacht auf eine arterielle Gefäßverletzung kann durch eine Doppler- bzw. Duplexuntersuchung eine schnelle und genaue Diagnosestellung erfolgen [5, 7, 14]. In den verbleibenden unklaren Fällen mit dringendem klinischem Verdacht auf eine Arterienverletzung ist eine Angiografie nur dann indiziert, wenn der Allgemeinzustand des Patienten eine operative Exploration verbietet [7] oder die Lokalisation der Läsion unsicher ist [2]. Der Allen-Test erlaubt eine sichere Feststellung der Durchgängigkeit der arteriellen radioulnaren Verbindung und der beiden Unterarmarterien [5].

Literatur

1. Aldrian, S., T. Nau, et al. (2005) [Hand injury in polytrauma] *Wien Med Wochenschr* 155(9-10): 227-32 [LoE 4]
2. Bongard FS, White GH, Klein SR. (1989) Management strategy of complex extremity injuries. *Am J Surg.* Aug;158(2):151-5 [LoE 4]
3. Brenner P, Reichert B, Berger A. (1995) Replantation bei Mehrfachverletzungen ? *Handchir Mikrochir Plast Chir.* Jan;27(1):12-6 [LoE 4]
4. Dittel KK, Weller S. (1981) Zur Problematik des polytraumatisierten Patienten. *Akt Traumatol* 11: 35-42 [LoE 4]
5. Gelberman RH, Menon J, Fronek A. (1980) The peripheral pulse following arterial injury. *J Trauma.* Nov;20(11):948-51 [LoE 4]
6. Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, Amadio PC, Cooney WP, Stalder J. (1993) Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study. *J Hand Surg [Am].* Sep;18(5):768-79 [LoE 2b]
7. Koman LA, Ruch DS, Smith BP, Smith TL (1999) Vascular disorders. In Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC (Hrsg.): *Operative Hand Surgery.* Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo [LoE 2a]
8. Mark G. (1989) Das Schicksal des polytraumatisierten Patienten mit einer „Bagatellverletzung“ an der Hand. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* Jan;21(1):51-4 [LoE 5]
9. Moore MN (1988) Orthopedic pitfalls in emergency medicine. *South Med J;* 81(3): 371-8 [LoE 5]
10. Nast-Kolb D, Keßler S, Duswald KH, Betz A, Schweiberer L (1986) Extremitätenverletzungen polytraumatisierter Patienten: stufengerechte Behandlung. *Unfallchirurg* 89 (1986), 149-154 [LoE 4]
11. Partington MT, Lineaweaver WC, O'Hara M, Kitzmiller J, Valauri FA, Oliva A, Buncke GM, Alpert BS, Siko PP, Buncke HJ (1993) Unrecognized injuries in patients referred for emergency microsurgery. *J Trauma* 34 238-241 [LoE 4]
12. Regel G, Seekamp A, Takacs J, Bauch S, Sturm JA, Tscherne H. (1993) Rehabilitation und Reintegration polytraumatisierter Patienten. *Unfallchirurg* 96 341-349 [LoE 4]
13. Reynolds BM, Balsano NA, Reynolds FX. Fall from heights: A surgical experience of 200 consecutive cases. *Ann Surg* 174 (1971), 304-308 [LoE 4]
14. Rothkopf DM, Chu B, Gonzalez F, Borah G, Ashmead D 4th, Dunn R. (1993) Radial and ulnar artery repairs: assessing patency rates with color Doppler ultrasonographic imaging. *J Hand Surg.* 18(4):626-8 [LoE 4]
15. Schaller P, Geldmacher J (1994) Die Handverletzung beim Polytrauma. Eine retrospektive Studie an 728 Fällen. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 26 307-312 [LoE 4]
16. Skroudis B, Wening VJ, Jungbluth KH (1989) Perilunäre Luxationen und Luxationsfrakturen beim Polytraumatisierten – Diagnostik und Therapie. *Unfallchirurgie* 15 236-242 [LoE 4]
17. Spier W. (1971) Die Handverletzung bei Mehrfachverletzten. *Med Welt* 22, 169-172 [LoE 5]
18. Vossoughi, F., B. Krantz, et al. (2007). Hand injuries as an indicator of other associated severe injuries. *Am Surg* 73(7): 706-8 [LoE 4]
19. Welkerling H, Wening JV, Langendorff HU, Jungbluth KH. (1991) Computergestützte Datenanalyse von Verletzten des knöchernen Bewegungsapparates beim polytraumatisierten Patienten. *Zbl Chir* 116 1263-1272 [LoE 4]

2.12 Fuß

Diagnostik von Fußverletzungen

Beim bewusstlosen polytraumatisierten Verletzten können Fußverletzungen durch wiederholte klinische Untersuchungen ausgeschlossen werden. Fußverletzungen werden beim polytraumatisierten Patienten überdurchschnittlich häufig initial übersehen. Gründe hierfür sind augenfälligere sowie lebensbedrohliche Verletzungen, eine mangelhafte Röntgentechnik in der Notfallsituation, eine äußerst variable Klinik, die mangelnde Erfahrung des Untersuchers bei z. T. geringen Fallzahlen verschiedener Fußverletzungen sowie Kommunikationsdefizite in der Behandlung Polytraumatisierter durch mehrere Teams [2, 5-8, 11, 13, 14, 19]. Beim bewusstlosen Patienten sind daher wiederholte klinische Untersuchungen bei teilweise subtilen Verletzungszeichen notwendig, um Fußverletzungen mit möglicherweise schwerwiegenden Spätfolgen nicht zu übersehen [7, 20]. Metak et al. [11] stellten in einer retrospektiven Analyse fest, dass 50 % aller übersehenen Verletzungen der unteren Extremität den Fuß betrafen, und empfehlen eine gründliche klinische Untersuchung alle 24 Stunden. Beim klinischen Verdacht auf das Vorliegen von Fußverletzungen ist zunächst die Röntgenkontrolle in den standardisierten Einstellungen (s. u.) und, falls diese keine ausreichende Klärung bringt, Stressaufnahmen bzw. eine Fuß-CT indiziert.

Tabelle 13: Standardprojektionen am Fuß (Übersicht in [19, 20]):

Pilon, OSG	OSG ⊥
Talus	OSG ⊥, Fuß dorsoplantar (Röhre 30 ° kraniokaudal gekippt)
Kalkaneus	Kalkaneus seitlich, axial, Fuß dorsoplantar (Röhre 30 ° kraniokaudal gekippt)
Chopart/Lisfranc	Fuß exakt seitlich, Fuß dorsoplantar (Röhre für Chopart 30 °, für Lisfranc 20 ° kaudokranial gekippt), 45 °-Schrägaufnahme Mittelfuß
Mittelfuß/Zehen	Mittel-/Vorfuß a. p., 45 °-Schrägaufnahmen, exakt seitlich

Das Auftreten von Spannungsblasen muss am Fuß auch als Indikator für eine ischämische Schädigung der Haut oder Kompartmentsyndrom angesehen werden [12]. Für die initiale Einschätzung des Gefäßstatus des Fußes wird neben klinischen Kriterien die Dopplersonografie empfohlen [3, 15]. Die Routineangiografie bei fehlendem Dopplersignal wird kontrovers diskutiert [16], sie ist jedoch indiziert, wenn komplexere Rekonstruktionen angestrebt werden [9]. Ein wichtiger Indikator für die Nutrition der Haut ist der *Ankle-Brachial-Index*. Wenn der Dopplerfluss mindestens 50 % des A. brachialis-Wertes aufweist, beträgt die Wundheilungsrate 90 % [17]. Das Gleiche wurde für eine transkutan gemessene Sauerstoffspannung von über 30 mmHg nachgewiesen [18]. Schlechtere Heilungsraten nach operativen Eingriffen sind beim alten Menschen (periphere arterielle Verschlusskrankheit [pAVK]), beim Diabetiker und bei Nikotinabusus zu erwarten [1, 4, 10].

Literatur

1. Abidi, N.A., et al., *Wound-healing risk factors after open reduction and internal fixation of calcaneal fractures*. Foot Ankle Int, 1998. **19**(12): p. 856-61. [LoE 4]
2. Ahrberg, A.B., et al., *Missed foot fractures in polytrauma patients: a retrospective cohort study*. Patient Saf Surg, 2014. **8**(1): p. 10.
3. Attinger, C., *Use of skin grafting in the foot*. J Am Podiatr Med Assoc, 1995. **85**(1): p. 49-56. [LoE 4]
4. Folk, J.W., A.J. Starr, and J.S. Early, *Early wound complications of operative treatment of calcaneus fractures: analysis of 190 fractures*. J Orthop Trauma, 1999. **13**(5): p. 369-72. [LoE 4]
5. Haapamaki, V., M. Kiuru, and S. Koskinen, *Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography*. Foot & ankle international, 2004. **25**(9): p. 614-619. [LoE 4]
6. Hay-David, A.G., et al., *The impact of the Major Trauma Network: will trauma units continue to treat complex foot and ankle injuries?* Injury, 2014. **45**(12): p. 2005-8.
7. Kotter, A., et al., *Die Chopart-Luxation: Eine häufig unterschätzte Verletzung und ihre Folgen. Eine klinische Studie*. Der Unfallchirurg, 1997. **100**(9): p. 737-741. [LoE 4]
8. Kremli, M.K., *Missed musculoskeletal injuries in a University Hospital in Riyadh: types of missed injuries and responsible factors*. Injury, 1996. **27**(7): p. 503-6. [LoE 4]
9. Levin, L.S. and J.A. Nunley, *The management of soft-tissue problems associated with calcaneal fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1993(290): p. 151-6. [LoE 4]
10. McCormack, R.G. and J.M. Leith, *Ankle fractures in diabetics. Complications of surgical management*. J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(4): p. 689-92. [LoE 4]
11. Metak, G, M.A. Scherer, and C. Dannohl, *Übersehene Verletzungen des Stütz- und Bewegungsapparats beim Polytrauma--eine retrospektive Studie*. Zentralbl Chir, 1994. **119**(2): p. 88-94. [LoE 4]
12. Peterson, W. and W. Sanders, *Principles of fractures and dislocations*, in *Fractures in adults*, C. Rockwood, D. Green, and R. Bucholz, Editors. 1996, J B Lippincott: Philadelphia. p. 365-368. [LoE 5]
13. Probst, C., et al., *[The economic challenges of polytrauma care]*. Unfallchirurg, 2009. **112**(11): p. 975-80.
14. Rammelt, S., et al., *Verletzungen des Fusses beim polytraumatisierten Patienten*. Unfallchirurg, 2005. **108**(10): p. 858-65. [LoE 5]
15. Sanders, L.J., *Amputations in the diabetic foot*. Clin Podiatr Med Surg, 1987. **4**(2): p. 481-501. [LoE 4]
16. Shah, D.M., et al., *Optimal management of tibial arterial trauma*. J Trauma, 1988. **28**(2): p. 228-34. [LoE 4]
17. Wagner, F.W., *Transcutaneous Doppler ultrasound in the prediction of healing and the selection of surgical level for dysvascular lesions of the toes and forefoot*. Clin Orthop Relat Res, 1979(142): p. 110-4. [LoE 3]
18. Wyss, C.R., et al., *Transcutaneous oxygen tension as a predictor of success after an amputation*. J Bone Joint Surg Am, 1988. **70**(2): p. 203-7. [LoE 3]
19. Zwipp, H., *Chirurgie des Fußes*. 1994, Wien-NewYork: Springer-Verlag. [LoE 5]
20. Zwipp, H. and S. Rammelt, *Frakturen und Luxationen*, in *Orthopädie und orthopädische Chirurgie*. , C.J. Wirth and L. Zichner, Editors. 2002, Georg Thieme Verlag: Stuttgart, NewYork. p. 531-618. [LoE 5]

2.13 Unterkiefer und Mittelgesicht

Die Häufigkeit von Verletzungen des Unterkiefers und des Mittelgesichts beim polytraumatisierten Patienten liegt bei etwa 18 % [2, 19].

Die häufigsten Begleitverletzungen bei Frakturen des Gesichtsschädels sind mit über 40 % zerebrale Hämatome gefolgt von Lungenkontusionen mit über 30 % [1].

Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

2.75	Empfehlung	2011
GoR B	Bei der klinischen Untersuchung des Kopf-Hals-Bereiches beim polytraumatisierten Patienten sollten Verletzungen aus funktionellen und ästhetischen Gesichtspunkten ausgeschlossen werden.	

Erläuterung:

Das Hinzuziehen qualifizierter Spezialisten (FÄ/FA für MKG/HNO – je nach Verfügbarkeit oder hausinterner Absprache) wird bei allen Patienten mit Hinweisen auf Unterkiefer- und Mittelgesichtsverletzungen als sinnvoll erachtet, auch wenn diese naturgemäß von der Qualifikation der beteiligten Ärzte und den räumlichen sowie organisatorischen Verhältnissen abhängt [12, 15, 22].

Die Untersuchung sollte durch eine ausführliche Inspektion und Palpation erfolgen [3, 7]. Sie dient unter anderem der Feststellung von äußeren und inneren Verletzungen (z. B. Prellmarken, Hämatome, Schürfwunden, Weichteilverletzungen, Blutungen, Zahnverletzungen, Augenverletzungen, Liquorausstritt, Hirnaustritt sowie Unterkiefer- und Mittelgesichtsfrakturen).

Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

2.76	Empfehlung	2011
GoR B	Zur vollständigen Beurteilung der Situation sollten bei klinischem Anhalt für Unterkiefer- und Mittelgesichtsverletzungen weiterführende diagnostische Maßnahmen durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Die apparative Diagnostik wird mithilfe des konventionellen Röntgens und/oder der Computertomografie erhoben [13]. Um entsprechende Bereiche darzustellen, können eine Panoramaschichtaufnahme (Orthopantomogramm), eine Nasennebenhöhlen(NNH)-Aufnahme, spezielle Zahnfilme und eine Schädel-p.a.-Aufnahme nach Clementschitsch oder vom Schädel seitlich erfolgen. Mithilfe der Computertomografie lassen sich progrediente Hirndruckzeichen, Asymmetrien, Frakturen und größere Defekte des Mittelgesichtes sowie der Grad der Dislokation darstellen [9, 11, 23, 24]. Es kann eine axiale, sagittale und koronare Schichtung errechnet werden [9, 18] (EL 3, EL 4). Mit der Computertomografie ist eine präoperative Planung präziser durchführbar [4, 9]. Dies bedingt eine Reduzierung der Operationszeit und höhere Qualität [9, 21].

Für kleine Deformitäten kann der Röntgendarstellung in 2 Ebenen mit geringerer Strahlenbelastung der Vorzug gegeben werden [17]. Pages et al. weisen darauf hin, dass speziell bei

Kindern, die um den Faktor 3 sensitiver gegenüber den Auswirkungen ionisierender Strahlen sind als Erwachsene, aufgrund der Augengefährdung in besonderem Maße darauf geachtet werden sollte [14].

Die Methodik der bildgebenden Diagnostik (Röntgen oder CT) wird meistens durch die Art der Begleitverletzungen und die lokale Geräteverfügbarkeit bestimmt.

Im Falle einer Orbitabeteiligung empfehlen einige Autoren visuell evozierte Potenziale (VEP) oder Elektroretinogramme (ERG) zur Beurteilung der Sehnerven [5, 6, 8]. Dies kann besonders in den Fällen, in denen die klinische Funktionsdiagnostik der Sehbahn nicht möglich oder fraglich ist (infolge von Bewusstlosigkeit, Morphingaben, massiver Schwellung), der Objektivierung der Sehbahnfunktion dienen und damit ein frühzeitiges Eingreifen ermöglichen.

Literatur

1. Alvi A, Doherty T, Lewen G (2003) Facial fractures and concomitant injuries in trauma patients. *Laryngoscope* 113:102-106
2. Cannell H, Silvester Kc, O'regan Mb (1993) Early management of multiply injured patients with maxillofacial injuries transferred to hospital by helicopter. *Br J Oral Maxillofac Surg* 31:207-212
3. Cantore Gp, Delfini R, Gambacorta D et al. (1979) Cranio-orbito-facial injuries: technical suggestions. *J Trauma* 19:370-375 [LoE 4]
4. Carls Fr, Schuknecht B, Sailer Hf (1994) Value of three-dimensional computed tomography in craniomaxillofacial surgery. *J Craniofac Surg* 5:282-288 [LoE 3]
5. Coutin-Churchman P, Padron De Freytez A (2003) Vector analysis of visual evoked potentials in migraineurs with visual aura. *Clin Neurophysiol* 114:2132-2137 [LoE 4]
6. Dempf R, Hausamen Je (2000) [Fractures of the facial skull]. *Unfallchirurg* 103:301-313 [LoE 5]
7. Ellis E, 3rd, Scott K (2000) Assessment of patients with facial fractures. *Emerg Med Clin North Am* 18:411-448, vi [LoE 4]
8. Gellrich Nc, Gellrich Mm, Zerfowski M et al. (1997) [Clinical and experimental study of traumatic optic nerve damage]. *Ophthalmologie* 94:807-814 [LoE 5]
9. Holmgren Ep, Dierks Ej, Homer Ld et al. (2004) Facial computed tomography use in trauma patients who require a head computed tomogram. *J Oral Maxillofac Surg* 62:913-918 [LoE 3]
10. Larcen A, Bollaert Pe, Audibert G et al. (1990) [Polytraumatized patient. First aid care, transport and resuscitation]. *Chirurgie* 116:615-621; discussion 622
11. Lewandowski Rj, Rhodes Ca, Mccarroll K et al. (2004) Role of routine nonenhanced head computed tomography scan in excluding orbital, maxillary, or zygomatic fractures secondary to blunt head trauma. *Emerg Radiol* 10:173-175 [LoE 3]
12. Mathiasen Ra, Eby Jb, Jarrahy R et al. (2001) A dedicated craniofacial trauma team improves efficiency and reduces cost. *J Surg Res* 97:138-143 [LoE 2]
13. Merville Lc, Diner Pa, Blomgren I (1989) Craniofacial trauma. *World J Surg* 13:419-439 [LoE 5]
14. Pages J, Buls N, Osteaux M (2003) CT doses in children: a multicentre study. *Br J Radiol* 76:803-811 [LoE 2]
15. Perry M (2008) Advanced Trauma Life Support (ATLS®) and facial trauma: can one size fit all? Part 1: dilemmas in the management of the multiply injured patient with coexisting facial injuries. *Int J Oral Maxillofac Surg* 37:209-214 [LoE 3]
16. Perry M, Morris C (2008) Advanced trauma life support (ATLS®) and facial trauma: can one size fit all? Part 2: ATLS®, maxillofacial injuries and airway management dilemmas. *Int J Oral Maxillofac Surg* 37:309-320
17. Ploder O, Klug C, Backfrieder W et al. (2002) 2D- and 3D-based measurements of orbital floor fractures from CT scans. *J Craniofac Surg* 30:153-159 [LoE 4]
18. Pozzi Mucelli Rs, Stacul F, Smathers Rl et al. (1986) [3-dimensional craniofacial computerized tomography]. *Radiol Med* 72:399-404
19. Regel G, Tscherne H (1997) [Fractures of the facial bones--second most frequent concomitant injury in polytrauma]. *Unfallchirurg* 100:329
20. Sackett Dl, Richardson Ws, Rosenberg W et al. (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London
21. Santler G, Karcher H, Ruda C (1998) Indications and limitations of three-dimensional models in cranio-maxillofacial surgery. *J Craniofac Surg* 26:11-16 [LoE 3]
22. Schierle Hp, Hausamen Je (1997) [Modern principles in treatment of complex injuries of the facial bones]. *Unfallchirurg* 100:330-337 [LoE 5]
23. Thai Kn, Hummel Rp, 3rd, Kitzmiller Wj et al. (1997) The role of computed tomographic scanning in the management of facial trauma. *J Trauma* 43:214-217; discussion 217-218 [LoE 4]
24. Treil J, Faure J, Braga J et al. (2002) [Three-dimensional imaging and cephalometry of cranio-facial asymmetry]. *Orthod Fr* 73:179-197 [LoE 4]

2.14 Hals

Schlüsselempfehlungen:

2.77	Empfehlung	2011
GoR A	Die Sicherstellung der Atemwege soll bei der Therapie von Verletzungen des Halses Priorität haben.	
2.78	Empfehlung	2011
GoR B	Bei Trachealeinrissen, -abrissen oder offenen Trachealverletzungen sollte eine chirurgische Exploration mit Anlage eines Tracheostomas oder eine direkte Rekonstruktion erfolgen.	
2.79	Empfehlung	2011
GoR B	Bei allen Halsverletzungen sollte frühzeitig eine Intubation oder – falls dies nicht möglich ist – die Anlage eines Tracheostomas erwogen werden.	

Erläuterung:

Je nach Verletzungsmuster muss frühzeitig an eine Intubation gedacht werden. Diese kann transoral, transnasal, transvulnär oder via Tracheostomie erfolgen. Über eine endoskopische Intubation können auch bei kompletter Ruptur der Trachea distale Abschnitte unter Defektüberbrückung intubiert werden. Ist eine orale oder transnasale Intubation nicht möglich, muss eine Tracheotomie in Erwägung gezogen werden [2].

Eine Tracheostomie ist immer eine elektive Operation – im akuten Notfall sollte der Zugang über eine Koniotomie als Notfalltracheotomie erfolgen [13]. Bei Trachealeinrissen, -abrissen oder offenen Trachealverletzungen ist eine chirurgische Exploration mit Anlage eines Tracheostomas oder die direkte Rekonstruktion empfohlen. Bei kurzstreckigen, nicht alle Schichten betreffenden Verletzungen kann eine konservative Therapie versucht werden [6]. Gleiches gilt für Traumen im Bereich des Larynx [2, 3, 14].

Diagnostik

Schlüsselempfehlungen:

2.80	Empfehlung	2011
GoR B	Zur Feststellung von Art und Schwere der Verletzung sollte bei hämodynamisch stabilen Patienten eine Computertomografie der Halsweichteile durchgeführt werden.	
2.81	Empfehlung	2011
GoR B	Bei klinischem oder computertomografischem Verdacht auf eine Halsverletzung sollte eine endoskopische Untersuchung des traumatisierten Bereiches erfolgen.	

Erläuterung:

Siehe hierzu auch Kapitel „Bildgebung“, Schlüsselempfehlung Nr. 2.129 auf Seite 301. Unter bestimmten Voraussetzungen kann auch bei hämodynamisch instabilen Schwerverletzten eine Computertomografie durchgeführt werden (Stand 2016). Um durch diagnostische oder therapeutische Maßnahmen kein zusätzliches Trauma zu generieren, sollte zunächst nach

Verletzungen der Halswirbelsäule gefahndet werden oder diese sollten durch Immobilisationstechniken möglichst minimiert werden [10, 12, 14]. Zwar lassen sich die resultierenden Verletzungsfolgen aus Trachealeinrissen oder -abrissen mittels bildgebender Diagnostik darstellen (CT/MRT/konv. Röntgen), jedoch ist oft die eigentliche Läsion teilweise nur schwer ersichtlich. Als Beispiel sei ein Hautemphysem nach Trachealverletzung angeführt, wobei die eigentliche Läsion sich in der Bildgebung häufig nicht erkennen lässt oder bei einem ausgeprägten Hämatom am Hals ohne erkennbare Blutungsquelle in der konservativen Bildgebung nicht darzustellen ist. Zusätzlich sind endoskopische Untersuchungen in der diagnostischen Beurteilung von zervikalen Verletzungen empfohlen [1]. Als alternative Diagnostikverfahren bei Verdacht auf Gefäßverletzungen gilt die Duplexsonografie als ein der Angiografie gleichwertiges und nichtinvasives Untersuchungsverfahren [7, 8] und beide stellen somit den Goldstandard bei Verletzungen der Halsgefäße dar. Dies gilt v. a. in den Halszonen I und III nach Roon und Christensen [12]. In Zone II wird zusätzlich die chirurgische Exploration empfohlen. Diese wird zwar in der Literatur kontrovers diskutiert, unumstritten ist jedoch, dass hiermit 100 % der Defekte erkannt und ggf. therapiert werden können [7, 12].

Therapie

Schlüsselempfehlungen:

2.82	Empfehlung	2011
GoR B	Offene Halstraumen mit akuter Blutung sollten zunächst komprimiert und anschließend unter chirurgischer Exploration versorgt werden.	
2.83	Empfehlung	2011
GoR B	Bei gedeckten Halstraumen sollte eine Abklärung des Gefäßstatus erfolgen.	

Erläuterung:

Die Angiografie oder alternativ die Duplexsonografie stellt bei Verletzungen der Halsgefäße den Goldstandard dar, v. a. in Zone I und III nach Roon und Christensen [12]. In Zone II wird zusätzlich die chirurgische Exploration empfohlen.

Zur Funktions- und Traumadiagnostik ist die Dopplersonografie als die am wenigsten invasive, schnell durchführbare, nichtkostenintensive Untersuchungsmethode an erster Stelle zu nennen. Diese ist der Angiografie und Computertomografie in der diagnostischen Aussage mindestens gleichwertig, bei geringerer Invasivität und geringeren Kosten sowie höherer Geschwindigkeit sogar überlegen [7, 8, 12].

Literatur

1. Demetriades D, Velmahos GG, Asensio JA. Cervical pharyngoesophageal and laryngotracheal injuries. *World J Surg.* 2001 Aug;25(8):1044-8 [LoE 2b]
2. Dienemann H, Hoffmann H (2001). Tracheobronchial injuries and fistulas. *Chirurg* 72(10):1131-6 [LoE 3a]
3. Donald, Paul J. Trachealchirurgie: Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 243 - 57)
4. Erhart J, Mousavi M, Vecsei V. Penetrating injuries of the neck, injury pattern and diagnostic algorithm. *Chirurg.* 2000 Sep;71(9):1138-43
5. Etl S, Hafer G, Mundinger A. Cervical vascular penetrating trauma. *Unfallchirurg.* 2000 Jan;103(1):64-7. German
6. Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F, Smolle Juttner FM (2001). Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 20(2):399-404 [LoE 4]
7. Ginzburg E, Montalvo B, LeBlang S, Nunez D, Martin L. The use of duplex ultrasonography in penetrating neck trauma. *Arch Surg.* 1996 Jul;131(7):691-3 [LoE 1a]
8. LeBlang SD, Nunez DB Jr. Noninvasive imaging of cervical vascular injuries. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 May;174(5):1269-78 [LoE 4]
9. Munera F, Soto JA, Palacio D, Velez SM, Medina E. Diagnosis of arterial injuries caused by penetrating trauma to the neck: comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *Radiology.* 2000 Aug;216(2):356-62
10. Oestreicher E, Koch O, Brucher B. Impalement injury of the neck. *HNO* 2003 Oct;51(10):829-32 [LoE 4]
11. Pitcock, J. Traumatologie der Halsweichteile:Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 459 - 75)
12. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma.* 1979 Jun;19(6):391-7 [LoE 2a]
13. Walz MK. Tracheostomy: indications, methods, risks. *Chirurg.* 2001 Oct;72(10):1101-10 [LoE 2a]
14. Welkoborsky, H. – J. Verletzungen der Halsregion und der Halswirbelsäule: Praxis der HNO – Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie (J. Strutz, W. Mann) 2001 Georg Thieme Verlag (S. 843-6) [LoE 4]

2.15 Reanimation

Behandlung des traumatologisch bedingten Herzkreislaufstillstands

Schlüsselempfehlung:

2.84	Empfehlung	neu 2016
GoR A	<p>Bei der Behandlung des traumatologisch bedingten Herzkreislaufstillstands soll beachtet werden, dass dieser eine andere Pathophysiologie als der nichttraumatologisch bedingte Herzkreislaufstillstand hat und sich das Vorgehen daher grundlegend unterscheidet.</p>	

Erläuterung:

Ein traumatologisch bedingter Kreislaufstillstand („traumatic cardiac arrest“, TCA) hat eine sehr hohe Mortalität. Bei den Überlebenden ist das neurologische Outcome deutlich besser als bei anderen Ursachen für einen Kreislaufstillstand [35, 40, 71]. Zwingmann et al. beschreiben ein Langzeitüberleben zwischen 3,3 % und 16,3 % je nach Patientenalter mit angemessenem neurologischen Ergebnis bei 57,4 % der Überlebenden. Leis et al. beschreiben ein Überleben von 6,6 % der Patienten mit kompletter neurologischer Erholung. Maron et al. beschreiben eine Überlebensrate von 28 % nach plötzlichem Herztod in einer Subgruppe von Patienten mit „commotio cordis“. Die sofortige Behandlung der potenziell reversiblen Pathologien bildet insbesondere beim TCA die wesentliche Grundlage der Therapiekonzepte [6, 31, 38, 57, 58, 65]. Etliche Therapiealgorithmen und Richtlinien betonen die Notwendigkeit eines eigenständigen präklinischen Algorithmus, der Thorax- und Perikardentlastung sowie die Stabilisierung bei Beckenfrakturen und die Kontrolle externer Blutungen beinhaltet. In den letzten Jahren wurde eine Reihe von Algorithmen publiziert, die den Besonderheiten eines TCA Rechnung tragen. Die ERC Leitlinien zur kardiopulmonalen *Reanimation 2015* beschreiben die unterschiedlichen Vorgehensweisen bei TCA verglichen mit nichttraumatischem Kreislaufstillstand. Die Reaktionszeit ist bei einem TCA entscheidend, und der Erfolg hängt von einer eingespielten Überlebenskette ab, die sich von einer erweiterten präklinischen Versorgung bis hin zur Behandlung in einem Traumazentrum spannt.

Thoraxkompressionen sind die zentralen Basismaßnahmen bei Kreislaufstillständen aller Art unabhängig von der Ätiologie. Bei Hypovolämie, Spannungspneumothorax oder einer Perikardtamponade sind Thoraxkompressionen aber nicht so effektiv wie bei einem nichttraumatologisch bedingten Kreislaufstillstand. Das enddiastolische Füllungsvolumen bleibt aufgrund von Hypovolämie oder bei obstruktiven Schockformen, wie bei einem Spannungspneumothorax oder einer Perikardtamponade, trotz korrekt durchgeführter, externer Herzmassage selbst bei normovolämen Patienten niedrig. Aufgrund dieser Tatsache haben beim TCA die Thoraxkompressionen eine geringere Priorität im Vergleich zur sofortigen Behandlung der oben genannten reversiblen Ursachen (z. B. Thorakotomie, Blutungskontrolle) [65]. Dadurch unterscheidet sich das Vorgehen beim TCA jedoch deutlich von den Maßnahmen des ALS-Universalalgorithmus für die nichttraumatisch bedingten Herzkreislaufstillstände, bei denen vor allem kardiale Ursachen überwiegen (vgl. hierzu auch Abschnitt „Nichttraumatische Ursachen“).

Kriterien des Herzkreislaufstillstandes

Schlüsselempfehlung:

2.85	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei fehlenden Lebenszeichen, bei Unsicherheiten im Nachweis eines Pulses oder bei anderen klinischen Zeichen, die einen Herzkreislaufstillstand wahrscheinlich machen, soll unverzüglich mit einer kardiopulmonalen Reanimation begonnen werden.	

Erläuterung:

Der Herzkreislaufstillstand nach Trauma per se stellt keine ausweglose Situation dar [31]. Basierend auf retrospektiven Analysen von Patientenkollektiven, überwiegend aus den 80er- bis 90er-Jahren, wird in den *ERC-Guidelines for Resuscitation 2005* eine durchschnittliche Überlebensrate von rund 2 % und ohne gravierende neurologische Defizite von nur 0,8 % angegeben, wobei für die penetrierenden Verletzungen ein gering besseres Überleben zu verzeichnen ist als für das stumpfe Trauma [59]. Mittlerweile liegen zu den Behandlungsergebnissen bei traumatologischem Herzkreislaufstillstand weitere Erkenntnisse vor, die die vorgenannten Daten hinsichtlich eines positiven Ergebnisses aber bei weitem übertreffen: In einer Auswertung des TraumarRegisters der DGU[®] von 10 359 Patienten aus dem Zeitraum 1993–2004 konnten 17,2 % der polytraumatisierten Patienten nach einem traumatischen Herzkreislaufstillstand erfolgreich wiederbelebt werden konnten, 9,7 % davon mit einem moderaten bis guten neurologischen Ergebnis (Glasgow Outcome Scale [GOS] ≥ 4 , Tabelle 14). 77 (10 %) der reanimierten Patienten wurden notfallthorakotomiert mit einer Überlebensrate von 13 % [28]. Weitere, neuere Untersuchungen zeigen eine Überlebensrate von bis zu 29 % [27, 31, 36, 49, 54, 58, 64, 68]. In einigen Studien ist das Überleben nach traumatologisch bedingtem und nichttraumatologisch bedingtem Herzkreislaufstillstand sogar vergleichbar [15]. Es muss heute also davon ausgegangen werden, dass ein traumatologischer Herzkreislaufstillstand deutlich häufiger und neurologisch besser überlebt werden kann, als früher angenommen.

Tabelle 14: Glasgow Outcome Scale (GOS) [24]:

1. Verstorben infolge der akuten Hirnschädigung
2. Apallisch, bleibender vegetativer Zustand
3. Schwer behindert (geistig und/oder körperlich), auf dauerhafte Versorgung angewiesen, keine Erwerbsfähigkeit
4. Mittelgradig behindert, weitgehend selbstständig, aber deutliche neurologische und/oder psychische Störungen, erhebliche Einschränkung der Erwerbsfähigkeit
5. Nicht/leicht behindert, normale Lebensführung trotz eventuell geringer Ausfälle, nur geringe oder keine Einschränkung der Erwerbsfähigkeit

Die Kriterien zur Erkennung des Herzkreislaufstillstandes beim Traumapatienten unterscheiden sich nicht von den Kriterien des nichttraumatologisch bedingten Herzkreislaufstillstandes. Unterschiede gibt es bei der Erkennung des drohenden Herzkreislaufstillstandes [6, 48, 60]. Klinische Zeichen der nichtüberlebenden Verletzung sowie potentiell reversibler Todesursachen sind unzuverlässig. Das aus der Rechtsmedizin bekannte „Casper-Zeichen“ beschreibt schwerste innere Verletzungen ohne äußerlich erkennbare Verletzungen. Vor Einstellung der Wiederbele-

Maßnahmen bei TCA sollen alle potentiell reversiblen Ursachen des traumatisch bedingten Herz-Kreislaufstillstandes behoben oder ausgeschlossen sein [7, 9, 31, 32].

Die Indikationsstellung zur Reanimation des Traumapatienten soll nach den Leitlinien des European Resuscitation Councils in der jeweils aktuellsten Form erfolgen und bei Indikation begonnen bzw. fortgeführt werden [65]. Auch beim Schwerverletzten/Polytrauma ist das Hauptkriterium der Diagnose eines Herz-Kreislaufstillstandes die Apnoe in Kombination mit einer Pulslosigkeit mit/ohne elektrische Aktivität des Herzens. In früheren Reanimationsleitlinien wurde die Prüfung von Bewusstsein, Atmung und Kreislauf vorangestellt [23, 24]. Studien haben in der Zwischenzeit aber gezeigt, dass sowohl die Prüfung auf fehlende Spontanatmung [14, 53] als auch die Prüfung auf Pulslosigkeit im Besonderen [14, 17] selbst von geschultem Personal mit einer hohen Fehlerquote belastet ist. Insbesondere die niedrige Sensitivität könnte zu einer Reanimationsverzögerung führen.

Das medizinische Personal des Schockraumes sollte maximal 10 Sekunden lang nach Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein eines zentralen Pulses fahnden. Im Zweifelsfall oder bei anderen klinischen Zeichen, die einen Herz-Kreislaufstillstand wahrscheinlich machen (z. B. Atemstillstand), sollte unverzüglich mit den Interventionen der Reanimation begonnen werden [29].

Ein unauffälliges EKG schließt einen Herz-Kreislaufstillstand nicht aus. Eine pulslose elektrische Aktivität (PEA) muss auch bei jedem potentiell perfundierenden EKG-Rhythmus durch Pulsmessung ausgeschlossen werden. Das Vorliegen eines EKG-Rhythmus kann nicht als Indiz für vorhandene Blutzirkulation herangezogen werden [29]. Dennoch ist eine sofortige EKG-Ableitung ein essentieller Bestandteil des Monitorings und wird immer in die Beurteilung der Herz-Kreislaufsituation einbezogen.

Auch bestimmen das EKG und seine Veränderungen beim Verdacht oder Nachweis eines Herz-Kreislaufstillstandes den Einsatz und den Zeitpunkt einer Defibrillationsbehandlung. Auch beim traumatischen Herz-Kreislaufstillstand werden schockbare Rhythmen mittels Elektrotherapie (Defibrillation) behandelt [29]. Die Pulsoxymetrie und insbesondere auch die Kapnografie sind essentielle Bestandteile des Monitorings eines polytraumatisierten Patienten. Beide Verfahren sind in der Lage, einen Herz-Kreislaufstillstand anzuzeigen (fehlende Pulswelle in der Pulsoxymetrie, schnell abfallendes etCO_2 in der Kapnografie). Jedoch sind die Limitationen der Pulsoxymetrie im Schock, bei Zentralisation und Unterkühlung zu beachten. Auch lässt das Fehlen von äußerlich sichtbaren Hinweisen auf schwere Verletzungen (z. B. ausgedehnte Prellmarken) nicht sicher ausschließen, dass nicht doch schwere innere Verletzungen vorliegen. Das „Caspar-Zeichen“ tritt auf, wenn der Patient einen so schlagartigen Blutverlust erfährt, dass die Zeit bis zum Eintreten des Kreislaufstillstandes nicht ausreicht um periphere Hämatome auszubilden. Des Weiteren kann die Haut über der Verletzung aufgrund ihrer hohen Elastizität völlig intakt bleiben obwohl im Körperinneren ausgedehnte Organzerreißen zu finden sind [9]. Folglich kann ein äußerlich augenscheinlich unversehrter Patient trotzdem einen traumatisch bedingten Kreislaufstillstand erlitten haben.

Nichttraumatische Ursachen

Schlüsselempfehlung:

2.86	Empfehlung	neu 2016
GPP	Bei (vermuteter) nichttraumatischer Ursache eines Herz-Kreislaufstillstandes bei Traumapatienten soll nach den entsprechenden europäischen Reanimationsleitlinien vorgegangen werden.	

Erläuterung:

Nicht jeder Patient, der reanimationspflichtig nach einem vermeidlichen Trauma aufgefunden wird, hat als Ursache des Herzkreislaufstillstandes zwangsläufig eine traumatische Ursache. Differentialdiagnostisch ist auch immer daran zu denken, dass eine nichttraumatische Ursache (z. B. Herzinfarkt oder Rhythmusstörungen) einen Auslöser für einen Unfall darstellen kann, bei dem ein Patient mit Herzkreislaufstillstand aufgefunden wird, bei dem der betroffene aber keine oder nur geringfügige Verletzungen erlitten hat. Von allen außerklinischen, nicht traumatologisch bedingten Kreislaufstillständen ereignen sich 2,5 % in Fahrzeugen. In diesen Fällen liegt häufig ein defibrillierbarer Rhythmus (Kammerflimmern (VF)/pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT)) vor. Engdahl et al. beschrieben bei der Analyse von 2194 Kreislaufstillständen immerhin in 57 Fällen (3 %) als Ereignisort ein Auto [18, 31, 62]. Da diese nichttraumatologischen Kreislaufstillstände nach dem ALS-Universalalgorithmus behandelt werden müssen, ist es lebenswichtig, dass sie bei Therapiebeginn nicht fälschlicherweise als TCA interpretiert werden [64].

Internistische oder neurologische Erkrankungen können sekundär zu einem Trauma führen. Häufige Ursachen sind:

- Myokardinfarkt
- Herzrhythmusstörungen
- Hypoglykämie
- Schlaganfall
- Krampfanfall

Die medizinische Vorgeschichte, Hinweise auf Ereignisse unmittelbar vor dem Unfall und eine systematische Untersuchung (inklusive 12-Kanal-EKG) nach erfolgreicher Reanimation können helfen, die Ursache für den Kreislaufstillstand herauszufinden.

Gibt es Besonderheiten bei der Reanimation des Traumapatienten?**Schlüsselempfehlung:**

2.87	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Während der kardiopulmonalen Reanimation sollen leitliniengerecht traumaspezifische reversible Ursachen des Herzkreislaufstillstandes (nach ABCDE-Schema; z. B. Atemwegobstruktion, ösophageale Fehlintonation, Spannungspneumothorax, Perikardtamponade und Hypovolämie) diagnostiziert, ausgeschlossen und/oder therapiert werden.	

Erläuterung:

Prinzipiell soll die Indikationsstellung zur Reanimation auch beim Traumapatienten nach den jeweils aktuellsten Leitlinien des ERC erfolgen [29, 59, 65]. Der Erfolg einer kardiopulmonalen Reanimation ist meist nur gesichert, wenn die Ursache des Herzkreislaufstillstandes kausal therapiert werden kann.

Reversible Ursachen eingeteilt entsprechend der ABCDE-Systematik des traumatischen Herzkreislaufstillstandes sind:

A-Problem:

- Hypoxämie durch Atemwegsverlegung infolge Trauma und/oder Bewusstlosigkeit
- Tubusfehlstelle

B-Problem:

- Hypoxämie
- Spannungspneumothorax

C-Problem:

- Hypovolämie
- Perikarderguss/-tamponade

Der nichtdekomprimierte Spannungspneumothorax stellt dabei die häufigste definitiv vermeidbare Todesursache des traumatischen Herzkreislaufstillstandes dar [28, 31, 32, 57].

Die traumaspezifischen reversiblen Ursachen des Herzkreislaufstillstandes sollten durch folgende diagnostische Interventionen erfasst und simultan behandelt werden:

Hypoxie

Hypoxämien (z. B. sichtbare Zyanose, niedrige Sauerstoffsättigung) durch Atemwegsverlegungen und stumpfe Thoraxkompressionstraumen sind für 13 % aller TCA verantwortlich [31]. Ein hypoxischer Kreislaufstillstand soll durch effektives Atemwegsmanagement und suffiziente Beatmung behoben werden. Die erforderlichen „Interventionen beinhalten Absaugen, Inspektion durch direkte Laryngoskopie, Inspektion des Halses auf der Suche nach äußeren Hinweisen für Verletzungen und Kontrolle der korrekten Tubuslage bei intubierten Patienten durch Auskultation und Kapnografie/-metrie. Untersuchungen aus Deutschland zeigen eine Häufigkeit ösophagealer Fehlintubationen in bis zu 7 % der Fälle. Daher ist eine sofortige Kontrolle der regelrechten Lage des Endotrachealtubus durch Auskultation und Kapnometrie/-grafie unmittelbar nach Intubation sowohl im Notarzteinsatz als auch nach Ankunft des Patienten im Schockraum obligat [63]. Bei einer ausgeprägten Hypovolämie kann der Verzicht auf Beatmung mit erhöhtem PEEP sinnvoll sein, um die Vorlast und die kardiale Füllung nicht zu beeinträchtigen. Vor allem bei hypotonen Patienten kann eine Überdruckbeatmung durch Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen die Hypotonie verstärken. Niedrige Atemhubvolumina und Beatmungsfrequenzen helfen, den kardialen Preload zu optimieren. Die Beatmung soll kapnografisch kontrolliert erfolgen und eine Normokapnie angestrebt werden [47, 61].

Spannungspneumothorax

Die Dekompression des pleuralen Überdrucks beim Spannungspneumothorax durch die Anlage von Thoraxdrainagen (ggf. beidseits) ist als ein positiver Prädiktor für das Überleben nach posttraumatischem Herzkreislaufstillstand zu werten [8, 16, 28, 44]. Bei TCA sollte zur Entlastung eine bilaterale Thorakostomie (Minithorakotomie, chirurgische Eröffnung der Pleura über eine Minithorakotomie) im 4. Intercostalraum durchgeführt werden, die im Bedarfsfall zu einer bilateralen, queren Thorakotomie („Clamshell“-Zugang) erweitert werden kann. Bei überdruckbeatmeten Patienten sind einfache Thorakotomien wirksamer als Nadeldekompressionen und schneller durchgeführt als die Einlage einer Thoraxdrainage [16, 19, 64].

Hypovolämie

Bei 48 % aller TCAs ist ein unkontrollierter Blutverlust Ursache für den Herzkreislaufstillstand [31]. Mit der Notfallsonografie (z. B. eFAST) [22, 46] und mit der Erfassung von Hämoglobinwert, Laktat und Bikarbonat in der (arteriellen oder venösen) Blutgasanalyse sollte während der Reanimation eine ursächliche abdominelle oder thorakale Massenblutung erfasst werden. Die Behandlung des schweren hypovolämischen Schocks weist verschiedene Elemente auf. Wichtigstes Prinzip dabei ist das verzögerungsfreie Erreichen einer Blutstillung, was üblicherweise durch chirurgische Maßnahmen, ggf. aber auch durch radiologische Interventionen geschieht. Ist die Hypovolämie die Ursache für den Kreislaufstillstand, so kann mittels

Blutstillung und Volumenersatz die Erfolgsrate der kardiopulmonalen Reanimation erhöht werden [1, 26]. Eine vorübergehende Blutungskontrolle sollte auch beim TCA mittels Tourniquets, hämostatischer Verbände und Schienung (z. B. Beckenschlinge) durchgeführt werden [61, 64]. Im Verlauf der letzten zehn Jahre wurde das Konzept der „damage control resuscitation“ (DCR) Bestandteil der Behandlung der unkontrollierten, massiven Blutung. DCR kombiniert eine permissive Hypotonie und eine aggressive Gerinnungstherapie mit der „damage control surgery“, einer chirurgischen Schadenskontrolle, die darauf abzielt, die Verletzungen eines Patienten ohne zusätzliches Operationstrauma provisorisch zu stabilisieren. Bei begrenzter Evidenz besteht ein allgemeiner Konsens zu einer restriktiven intravenösen Flüssigkeitszufuhr, bis die Blutung chirurgisch gestillt ist. Bei der permissiven Hypotonie wird nur gerade so viel Volumen zuzuführen, dass der Radialispuls erhalten bleibt [4, 25, 33, 64]. Obwohl die Evidenz bezüglich der permissiven Hypotonie, v. a. beim stumpfen Trauma, gering ist, wird dieses Konzept sowohl von militärischen als auch von zivilen Rettungsdiensten angewandt und ein systolischer Blutdruck von 80–90 mmHg angestrebt. Bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma ist die permissive Hypotension kontraindiziert, da diese Patienten aufgrund des erhöhten Hirndrucks einen höheren zerebralen Perfusionsdruck benötigen. Wegen der Gefahr von irreversiblen Organschädigungen soll die Dauer der permissiven Hypotonie einen Zeitraum von 60 Minuten nicht überschreiten.

Perikardtamponade und Notfallthorakotomie

Liegt ein Kreislaufstillstand nach penetrierendem Thorax- oder Oberbauchtrauma vor, ist bei gegebenen Voraussetzungen (4-E-Regel gemäß ERC 2015 s. u.) die Indikation für eine ggf. auch präklinische Notfallthorakotomie („Clamshell“-Zugang) gegeben [21, 65, 69]. Nach den von Burlew et al. veröffentlichten Leitlinien sollten nach Krankenhausaufnahme die folgenden Kriterien in die Entscheidung zur Notfallthorakotomie im Schockraum mit einbezogen werden:

- stumpfes Trauma mit weniger als 10 Minuten präklinischer CPR,
- penetrierendes Rumpft trauma mit weniger als 15 Minuten CPR.

Die Überlebensrate nach Notfallthorakotomie wird für alle Patienten mit ca. 15 %, für Patienten mit einer penetrierenden Herzverletzung mit ca. 35 % beziffert. Demgegenüber wird bei Notfallthorakotomien nach stumpfem Trauma von schlechten Überlebensquoten von 0–2 % berichtet [6, 64]. Wichtig ist in jedem Fall eine entsprechende Schulung im Vorfeld [11, 51].

Spannungspneumothorax

Schlüsselempfehlung:

2.88	Empfehlung	neu 2016
GPP	Wird ein Spannungspneumothorax vermutet, soll bei Patienten mit traumabedingtem Herzkreislaufstillstand eine beidseitige Entlastung mittels Minithorakotomie vorgenommen werden.	

Erläuterung:

Ein Spannungspneumothorax ist die häufigste behandelbare Ursache eines traumatisch bedingten Kreislaufstillstands und soll während der CPR ausgeschlossen oder beseitigt werden. 13 % der schwer verletzten Patienten mit Spannungspneumothorax entwickeln im Verlauf einen TCA [3, 10, 31, 32, 34]. Die Befunde umfassen Symptome der hämodynamischen Instabilität (Hypotonie, Kreislaufstillstand) und Hinweise auf einen Pneumothorax (vorausgegangene Atemnot, Hypoxie, einseitiges Fehlen von Atemgeräuschen bei der Auskultation, subkutanes Emphysem) oder eine Mediastinalverlagerung (Tracheadeviation und Stauung der Jugularvenen). Während der CPR

sind diese Zeichen nicht immer klassisch [52]. Bei intubierten Patienten sollte ggf. die Tubuslage bei der Untersuchung verifiziert werden, um Fehlinterpretationen bei einseitig tiefer Tubuslage zu vermeiden.

Zur effektiven Behandlung des Spannungspneumothorax bei TCA gehören die endotracheale Intubation, eine Überdruckbeatmung und eine Form von Druckentlastung. Die Inzision und das rasche Eröffnen des Pleuraraumes bei überdruckbeatmeten Patienten entsprechen den ersten Schritten des Vorgehens bei Einlage der Standard-Thoraxdrainage, die dann erst nach der primären Wiederbelebung platziert werden soll, da bei Einlage einer Thoraxdrainage mehr Material und Zeit benötigt wird. Zudem können Thoraxdrainagen verstopfen (Blutgerinnsel, Lungengewebe) oder abknicken [16, 41].

Schlüsselempfehlung:

2.89	Empfehlung	neu 2016
GPP	Zur Diagnose traumaspezifischer reversibler Ursachen des Herz-Kreislaufstillstandes kann in der Präklinik und soll im Schockraum die eFAST eingesetzt werden.	

Auch wenn noch keine Studie eine Verbesserung des Behandlungsergebnisses durch den Einsatz der Sonografie während eines TCA zeigen konnte, ist es unstrittig, dass mit Ultraschall reversible Ursachen eines Kreislaufstillstandes ausgeschlossen werden können. Mittels standardisierter Protokolle ist die Detektion der folgenden Pathologien möglich:

- Pneumothorax
- Hypovolämie
- Perikardtamponade
- Lungenembolie

Auch eine Pseudo-PEA (organisierte myokardiale Aktivität ohne tastbare Pulse) kann festgestellt werden.

Thoraxkompressionen

Schlüsselempfehlung:

2.90	Empfehlung	neu 2016
GPP	Thoraxkompressionen sollen die Maßnahmen zur Behebung reversibler Ursachen des traumabedingten Herz-Kreislaufstillstandes durch stumpfes Trauma nicht verzögern.	

Erläuterung:

Thoraxkompressionen sind die Basismanahme beim Herz-Kreislaufstillstand unabhängig von der Ätiologie. Ist dieser durch eine Hypovolämie, eine Perikardtamponade oder einen Spannungspneumothorax verursacht, so sind Thoraxkompressionen wahrscheinlich nicht so effektiv wie bei einem Kreislaufstillstand unter normovolamischen Verhältnissen [13, 36, 39, 64, 68].

Auch abhängig von der Größe des Behandlungsteams hat die Thoraxkompression eine geringere Priorität als die sofortige Behandlung der reversiblen Ursachen (z. B. Thorakotomie,

Blutungskontrolle). Stehen ausreichende personelle Ressourcen zur Verfügung sollen Thoraxkompressionen parallel zur Behandlung der reversiblen Ursachen durchgeführt werden.

Schlüsselempfehlung:

2.91	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Zur invasiven kontinuierlichen Blutdruckmessung sollte im Schockraum ein intraarterieller Katheter angelegt werden	

Nach Expertenmeinungen der Leitlinienprojektgruppe kann die frühzeitige Anlage eines intraarteriellen Katheters in die Arteria femoralis zur invasiven kontinuierlichen Blutdruckmessung die Diagnosestellung eines Herzkreislaufstillstandes und die Effizienz der Reanimationsbemühungen im Schockraum objektivieren. Dabei darf es durch die Anlage des intraarteriellen Katheters weder zu einer Unterbrechung noch zu einer Verzögerung der kardiopulmonalen Reanimation kommen.

Abbruch der Reanimationsmaßnahmen

Schlüsselempfehlungen:

2.92	Empfehlung	neu 2016
GPP	Vor Abbruch der Reanimationsmaßnahmen sollen alle potentiell reversiblen Ursachen eines traumatischen Herzkreislaufstillstandes ausgeschlossen oder behandelt sein.	
2.93	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei frustraner Reanimation nach Beseitigung möglicher traumaspezifischer, reversibler Ursachen des Herzkreislaufstillstandes soll die kardiopulmonale Reanimation beendet werden.	
2.94	Empfehlung	2016
GoR A	Bei Vorliegen von sicheren Todeszeichen oder mit dem Leben nicht zu vereinbarenden Verletzungen soll die kardiopulmonale Reanimation nicht begonnen werden.	

Erläuterungen:

Der Erfolg einer kardiopulmonalen Reanimation bei TCA Patienten ist zum einen abhängig von der bereits vorliegenden Zeit des Herzkreislaufstillstandes und zum anderen von der Möglichkeit, während der Reanimation traumaspezifische Ursachen des Herzkreislaufstillstandes zu beseitigen. Trotz Umsetzung der zuvor aufgeführten therapeutischen Maßnahmen (z. B. Minithorakotomie) zur Beseitigung traumaspezifischer Ursachen des Herzkreislaufstillstandes kann die kardiopulmonale Reanimation frustran verlaufen. Lassen sich während der kardiopulmonalen Reanimation keine reversiblen Ursachen feststellen oder führt deren Beseitigung nicht zum Wiedereintritt einer spontanen Kreislauffunktion (Return Of Spontaneous Circulation [ROSC]), dann soll die Reanimation abgebrochen werden.

Die anerkannten sicheren Todeszeichen signalisieren einen irreversiblen Zelltod von lebenswichtigen Organen und sind somit Indikatoren eine kardiopulmonale Reanimation zu unterlassen. Beim Vorliegen von sicheren Todeszeichen oder mit dem Leben nicht zu vereinbarenden Verletzungen soll die kardiopulmonale Reanimation nicht begonnen werden. Die Entscheidung zur Fortführung oder zum Abbruch der kardiopulmonalen Reanimation liegt in der Verantwortung

der behandelnden Ärzte und soll im Konsens gefällt werden. Eine Zeitangabe zur Einstellung einer frustranen Reanimation kann nicht gegeben werden. Das American College of Surgeons und die National Association of EMS Physicians empfehlen den Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen in Situationen mit feststellbarem oder unabwendbarem Todeseintritt und bei Traumapatienten, die apnoeisch und pulslos ohne geordneten Herzrhythmus sind [35, 43]. Für die Präklinik gilt, dass bei Fehlen sicherer Todeszeichen oder von Verletzungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind, die reine klinische Einschätzung Unfallverletzter unzuverlässig ist und im Zweifelsfall ein Transport in die nächstgelegene geeignete Klinik anzustreben ist [7, 20, 32].

Welchen Stellenwert hat die Notfallthorakotomie bei einem posttraumatischen Herzkreislaufstillstand im Schockraum?

Schlüsselempfehlung:

2.95	Empfehlung	2016
GoR B	Eine Notfallthorakotomie sollte bei penetrierenden Verletzungen, insbesondere nach kurz zurückliegendem Beginn des Herzkreislaufstillstandes, und initial bestehenden Lebenszeichen durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Eine Notfallthorakotomie unter kardiopulmonaler Reanimation kann insbesondere beim penetrierenden Trauma die Prognose verbessern und scheint vor allem dann sinnvoll, wenn initial Lebenszeichen bestanden [30, 50, 70]. Eine entsprechende logistische und personelle Ausstattung ist obligat [56]. Bei stumpfem Trauma sollte hingegen eine Notfallthorakotomie eher zurückhaltend durchgeführt werden. Die Durchführung einer Notfallthorakotomie wird als relativ simpel beschrieben [37, 57, 67, 69]. Lockey und Sherren beschreiben die Einbettung in den TCA-Algorithmus auch in einem präklinischen Umfeld. Burlew et al. beobachteten eine Gesamtüberlebensrate nach Notfallthorakotomie von ca. 15 %. Im Gegensatz zu Patienten mit einer penetrierenden Herzverletzung, von denen ca. 35 % überlebten, fand man in dieser Studie für Notfallthorakotomien nach stumpfem Trauma eine Überlebensquote von lediglich 0–2 % [6, 42].

Die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Notfallthorakotomie (RT) können mit der 4-E-Regel gemäß den ERC Leitlinien [64, 65] zusammengefasst werden:

- **Expertise** (Erfahrung)
Teams, die eine RT durchführen, müssen von einer sehr gut ausgebildeten und kompetenten medizinischen Fachperson geführt werden und unter strukturierten Rahmenbedingungen arbeiten.
- **Equipment** (Ausrüstung)
Eine adäquate Ausrüstung zur Durchführung der RT und Behandlung der intraoperativ erhobenen Befunde muss zwingend vorhanden sein.
- **Environment** (Umgebung)
Idealerweise soll die RT in einem Operationsaal durchgeführt werden. Sie soll nicht stattfinden, wenn der Zugang zum Patienten erschwert oder das Zielkrankenhaus nicht leicht zu erreichen ist.
- **Elapsed time** (Zeitverzögerung)
Die Verzögerung vom Eintreten des Kreislaufstillstands bis zum Beginn der RT soll nicht mehr als zehn Minuten betragen.

Ist eines dieser 4 Kriterien nicht erfüllt, so ist eine RT aussichtslos und gefährdet nur das Team [55].

Extrakorporale Zirkulation

Schlüsselempfehlung:

2.96	Empfehlung	neu 2016
GoR 0	Im Einzelfall kann bei polytraumatisierten Patienten mit therapierefraktärem Kreislaufstillstand eine extrakorporale Zirkulation und Oxygenierung erwogen werden.	

Erläuterung:

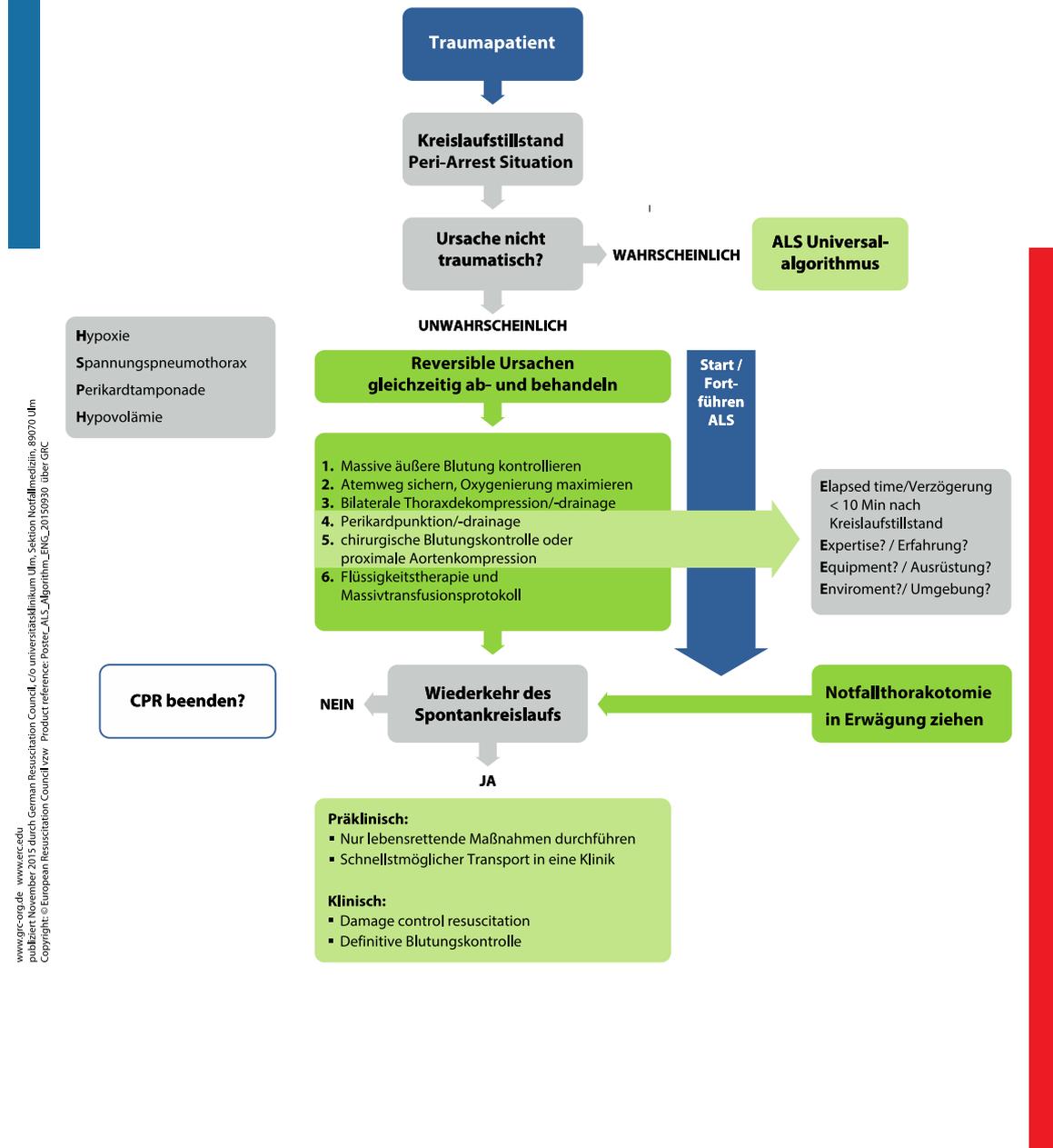
Bonacci und Tseng zeigen an ausgewählten Patienten den erfolgreichen Einsatz extrakorporaler Unterstützungsverfahren (ECLS). Abhängig von der Verletzungsschwere kann das Verfahren bei therapierefraktärem Herzkreislaufstillstand und/oder pulmonalem Versagen überbrückend eine geeignete hämodynamische Unterstützung darstellen [5, 66]. Ein erfolgreiches ECLS-Programm benötigt eine adäquate Struktur und ein multidisziplinäres Team. Ausrüstung, Personal und weitere Ressourcen (z. B. ausreichende Verfügbarkeit von Blutprodukten) müssen rund um die Uhr gewährleistet sein. Combes et al. beschreiben dieses Erfordernis für vier Ärzte plus Assistenzpersonal und Kardiotechnik bei Kanülierung. Die Entscheidung zur ECLS-Implantation sollte sorgsam unter Berücksichtigung aller Fakten geplant werden. Patienten mit intracranieller Blutung (z. B. Blutungszunahme) oder Aortendissektion (z. B. Herz-/Gefäßverletzungen) haben ein erhöhtes Risiko bei ECLS-Therapie [2, 12, 45]. Bonacci et al. werten ein Alter über 70 Jahren, prolongierte Hypoxämie, unkontrollierbare Blutungen und potentiell infauste Begleiterkrankungen als Kontraindikationen. Als Einschlusskriterien galt ein therapierefraktäres posttraumatisches Herzkreislaufversagen. Fünf von 18 Patienten überlebten den Krankenhausaufenthalt. ECLS wird in definierten Einzelfällen bei vorhandenen Ressourcen als sicheres und effektives Verfahren gewertet [5].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 191 des Leitlinienreports.

Abbildung 5: ERC/GRC-Ablaufalgorithmus bei traumatisch bedingtem Kreislaufstillstand [64, 65]



Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand



www.gerc.org/de www.erc.edu
publiziert November 2015 durch German Resuscitation Council, c/o universitätsklinikum Ulm, Sektion Notfallmedizin, 89070 Ulm
Copyright: © European Resuscitation Council vzw Product reference: Poster_ALS_Algorithm_ENG_20150930 über GRC

Literatur

1. Bansal, V., et al., *Hemorrhage is More Prevalent than Brain Injury in Early Trauma Deaths: The Golden Six Hours*. Eur J Trauma Emerg Surg, 2009. **35**(1): p. 26-30.
2. Barbaro, R.P., et al., *Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality. Analysis of the extracorporeal life support organization registry*. Am J Respir Crit Care Med, 2015. **191**(8): p. 894-901.
3. Barton, E.D., *Tension pneumothorax*. Curr Opin Pulm Med, 1999. **5**(4): p. 269-74.
4. Bickell, W.H., et al., *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. N Engl J Med, 1994. **331**(17): p. 1105-9.
5. Bonacchi, M., et al., *Extracorporeal life support in patients with severe trauma: An advanced treatment strategy for refractory clinical settings*. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2013. **145**(6): p. 1617-1626.
6. Burlew, C.C., et al., *Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(6): p. 1359-63.
7. Buschmann, C., et al., *„Mit dem Leben nicht vereinbare Verletzung“ –ein sicheres Todeszeichen*. Rettungsdienst, 2013. **36**(6): p. 32-34.
8. Bushby, N., et al., *Prehospital intubation and chest decompression is associated with unexpected survival in major thoracic blunt trauma*. Emerg Med Australas, 2005. **17**(5-6): p. 443-9. [LoE 2a]
9. Byard, R.W., *How reliable is external examination in identifying internal injuries - Casper's sign revisited*. J Forensic Leg Med, 2012. **19**(7): p. 419-21.
10. Chen, K.Y., et al., *Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors*. Chest, 2002. **122**(2): p. 678-83.
11. Chesters, A., G Davies, and A. Wilson, *Four years of pre-hospital simple thoracostomy performed by a physician-paramedic helicopter emergency medical service team: A description and review of practice*. Trauma, 2015.
12. Combes, A., et al., *Position paper for the organization of extracorporeal membrane oxygenation programs for acute respiratory failure in adult patients*. Am J Respir Crit Care Med, 2014. **190**(5): p. 488-96.
13. Crewdson, K., D. Lockey, and G. Davies, *Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma*. Resuscitation, 2007. **75**(1): p. 29-34.
14. Cummins, R.O. and M.F. Hazinski, *Cardiopulmonary resuscitation techniques and instruction: when does evidence justify revision?* Ann Emerg Med, 1999. **34**(6): p. 780-4. [LoE 1b]
15. David, J.S., et al., *Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients?* Crit Care Med, 2007. **35**(10): p. 2251-5.
16. Deakin, C.D., G. Davies, and A. Wilson, *Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma*. J Trauma, 1995. **39**(2): p. 373-4. [LoE 2a]
17. Eberle, B., et al., *Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse*. Resuscitation, 1996. **33**(2): p. 107-16. [LoE 1b]
18. Engdahl, J. and J. Herlitz, *Localization of out-of-hospital cardiac arrest in Goteborg 1994-2002 and implications for public access defibrillation*. Resuscitation, 2005. **64**(2): p. 171-5.
19. Escott, M.E., et al., *Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest*. JEMS, 2014. **39**(4): p. 26-32.
20. Esmer, E., et al., *[Prehospital assessment of injury type and severity in severely injured patients by emergency physicians : An analysis of the TraumaRegister DGU(R)]*. Unfallchirurg, 2016.
21. Flaris, A.N., et al., *Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited*. World J Surg, 2015. **39**(5): p. 1306-11.
22. Geeraedts, L.M., Jr., et al., *Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options*. Injury, 2009. **40**(1): p. 11-20. [LoE 1b]
23. Handley, A.J., et al., *The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support: A statement from the Working Group on Basic Life Support, and approved by the executive committee*. Resuscitation, 1998. **37**(2): p. 67-80. [Evidenzbasierte Leitlinie]
24. Handley, A.J., et al., *Single rescuer adult basic life support. An advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*. Resuscitation, 1997. **34**(2): p. 101-8. [LoE 1c]
25. Harris, T., G.O. Thomas, and K. Brohi, *Early fluid resuscitation in severe trauma*. BMJ, 2012. **345**: p. e5752.
26. Herff, H., et al., *Ventilation strategies in the obstructed airway in a bench model simulating a nonintubated respiratory arrest patient*. Anesth Analg, 2009. **108**(5): p. 1585-8.
27. Hess, E.P., R.L. Campbell, and R.D. White, *Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin*. Resuscitation, 2007. **72**(2): p. 200-6. [LoE 2c]
28. Huber-Wagner, S., et al., *Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest*. Resuscitation, 2007. **75**(2): p. 276-85. [LoE 2c]
29. International Liaison Committee on, R., *2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction*. Resuscitation, 2005. **67**(2-3): p. 181-6. [LoE 1c]
30. Karmy-Jones, R., et al., *Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma*. J Trauma, 2004. **56**(3): p. 664-8; discussion 668-9. [LoE 2c]

31. Kleber, C., et al., *Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin*. Resuscitation, 2014. **85**(3): p. 405-10.
32. Kleber, C., et al., *Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010: need to change prehospital management strategies and trauma management education*. World J Surg, 2013. **37**(5): p. 1154-61.
33. Kwan, I., et al., *Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding*. Cochrane Database Syst Rev, 2014. **3**: p. CD002245.
34. Leigh-Smith, S. and T. Harris, *Tension pneumothorax--time for a re-think?* Emerg Med J, 2005. **22**(1): p. 8-16.
35. Leis, C.C., et al., *Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated?* J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(2): p. 634-8.
36. Lockey, D., K. Crewdson, and G. Davies, *Traumatic cardiac arrest: who are the survivors?* Ann Emerg Med, 2006. **48**(3): p. 240-4.
37. Lockey, D., R.M. Lyon, and G. Davies, *A simple algorithm for the treatment of traumatic cardiac arrest*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013. **21**(Suppl 1): p. S10.
38. Lockey, D.J., R.M. Lyon, and G.E. Davies, *Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest*. Resuscitation, 2013. **84**(6): p. 738-42.
39. Luna, G.K., et al., *Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock*. J Trauma, 1989. **29**(10): p. 1430-3.
40. Maron, B.J., et al., *Increasing survival rate from commotio cordis*. Heart Rhythm, 2013. **10**(2): p. 219-23.
41. Massarutti, D., et al., *Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews*. Eur J Emerg Med, 2006. **13**(5): p. 276-80.
42. Matsumoto, H., et al., *Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system*. Resuscitation, 2009. **80**(11): p. 1270-4.
43. Millin, M.G., et al., *Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **75**(3): p. 459-67.
44. Mistry, N., A. Bleetman, and K.J. Roberts, *Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest*. Emerg Med J, 2009. **26**(10): p. 738-40. [LoE 2a]
45. Mosier, J.M., et al., *Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for critically ill adults in the emergency department: history, current applications, and future directions*. Crit Care, 2015. **19**: p. 431.
46. Ollerton, J.E., et al., *Prospective study to evaluate the influence of FAST on trauma patient management*. J Trauma, 2006. **60**(4): p. 785-91. [LoE 1b]
47. Pepe, P.E., L.P. Roppolo, and R.L. Fowler, *The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states*. Curr Opin Crit Care, 2005. **11**(3): p. 212-8.
48. Perkins, G.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 81-99.
49. Pickens, J.J., M.K. Copass, and E.M. Bulger, *Trauma patients receiving CPR: predictors of survival*. J Trauma, 2005. **58**(5): p. 951-8. [LoE 2c]
50. Powell, D.W., et al., *Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation?* J Am Coll Surg, 2004. **199**(2): p. 211-5. [LoE 2c]
51. Puchwein, P., et al., *Clamshell thoracotomy and open heart massage--A potential life-saving procedure can be taught to emergency physicians: An educational cadaveric pilot study*. Injury, 2015. **46**(9): p. 1738-42.
52. Roberts, D.J., et al., *Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review*. Ann Surg, 2015. **261**(6): p. 1068-78.
53. Ruppert, M., et al., *Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons*. Ann Emerg Med, 1999. **34**(6): p. 720-9. [LoE 1b]
54. Russell, R.J., et al., *The role of trauma scoring in developing trauma clinical governance in the Defence Medical Services*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2011. **366**(1562): p. 171-91.
55. Seamon, M.J., et al., *The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest*. Injury, 2012. **43**(9): p. 1355-61.
56. Seamon, M.J., et al., *Emergency department thoracotomy: survival of the least expected*. World J Surg, 2008. **32**(4): p. 604-12.
57. Sherren, P.B., et al., *Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service*. Crit Care, 2013. **17**(2): p. 308.
58. Smith, J.E., A. Rickard, and D. Wise, *Traumatic cardiac arrest*. J R Soc Med, 2015. **108**(1): p. 11-6.
59. Soar, J., et al., *European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances*. Resuscitation, 2005. **67 Suppl 1**: p. S135-70. [Evidenzbasierte Leitlinie]
60. Soar, J., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 100-47.
61. Spahn, D.R., et al., *Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline*. Crit Care, 2013. **17**(2): p. R76.
62. Stratton, S.J., K. Brickett, and T. Crammer, *Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival*. J Trauma, 1998. **45**(1): p. 96-100.
63. Timmermann, A., et al., *The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians*. Anesth Analg, 2007. **104**(3): p. 619-23.
64. Truhlář, A., et al., *Kreislaufstillstand in besonderen Situationen*. Notfall+ Rettungsmedizin, 2015. **18**(8): p. 833-903.

65. Truhlar, A., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 148-201.
66. Tseng, Y.H., et al., *Venoarterial extracorporeal life support in post-traumatic shock and cardiac arrest: lessons learned*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2014. **22**: p. 12.
67. Voiglio, E.J., et al., *[Resuscitative transverse thoracotomy]*. Ann Chir, 2003. **128**(10): p. 728-33.
68. Willis, C.D., et al., *Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile*. Injury, 2006. **37**(5): p. 448-54. [LoE 2c]
69. Wise, D., et al., *Emergency thoracotomy: "how to do it"*. Emerg Med J, 2005. **22**(1): p. 22-4.
70. Working Group, A.H.S.o.O., American College of Surgeons-Committee on Trauma, *Practice management guidelines for emergency department thoracotomy*. J Am Coll Surg, 2001. **193**(3): p. 303-9. [Evidenzbasierte Leitlinie]
71. Zwingmann, J., et al., *Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review*. Crit Care, 2012. **16**(4): p. R117.

2.16 Gerinnungssystem

Anmerkung: Der folgende Text stellt den aktuellen Stand der evidenzbasierten Therapie für polytraumatisierte bzw. schwer verletzte Patienten dar, der für viele Situationen anwendbar sein soll. Trotzdem kann nicht jeder mögliche Einzelfall in einer solchen Leitlinie abgebildet werden. Daher kann die klinische Einschätzung eines speziellen Kontextes durch einen erfahrenen Arzt ggf. auch zu einer anderen als der im Text geschilderten Option führen.

Trauma-induzierte Koagulopathie

Schlüsselempfehlungen:

2.97	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR A	Die Trauma-induzierte Koagulopathie ist ein eigenständiges Krankheitsbild mit deutlichen Einflüssen auf das Überleben. Aus diesem Grund sollen Gerinnungsdiagnostik und -therapie spätestens im Schockraum begonnen werden.	
2.98	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR A	Zur Basisdiagnostik von Schwerverletzten sollen eine frühzeitige und wiederholte Messung von BGA, Quick (Prothrombinzeit), aPTT, Fibrinogen und Thrombozytenzahl sowie eine Blutgruppenbestimmung durchgeführt werden.	
2.99	Empfehlung*	neu 2016
GPP	Im Rahmen der Schockraumversorgung von Schwerverletzten sollte zusätzlich zur Diagnostik und Therapie der Trauma-induzierten Koagulopathie der frühzeitige Einsatz viskoelastischer Testverfahren durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Der Begriff „Polytrauma“ bezieht sich auf eine sehr heterogene Patientengruppe. Die frühe traumabedingte Sterblichkeit ist meist Folge eines Schädel-Hirn-Traumas (40–50 % der Todesfälle) oder einer Massivblutung (20–40 %). Die Blutung wird durch eine zusätzliche Koagulopathie erheblich gesteigert [99, 142]. Diese zusätzliche Störung der Blutgerinnung ist häufig eine Folge der Blutung selbst, wird aber nicht selten durch andere trauma- und nichttrauma-induzierte Veränderungen getriggert. Eine Störung der Gerinnung bei polytraumatisierten Patienten (Trauma-induzierte Koagulopathie [TIK]) ist seit mehreren Jahrzehnten bekannt [83]. Inzidenzraten hinsichtlich bereits bestehender Gerinnungsstörungen zum Zeitpunkt der Schockraumaufnahme von bis zu 60 % werden berichtet [43, 109]. Der Tod auf Grund nicht beherrschter Blutungen tritt in der Regel innerhalb der ersten 6 bis 12 Stunden nach Trauma, mit Verteilungsschwerpunkt auf den ersten 1 bis 2 Stunden, auf [105]. Bereits innerhalb von einer guten Stunde nach stumpfen Trauma kommt es zu statistisch signifikanten Reduktionen von Fibrinogen (Faktor I) und Kalzium (Faktor IV) sowie der Gerinnungsfaktoren II, V, VII und X während der Faktor VIII signifikant erhöht ist [21].

* modifiziert nach Spahn et al. 2013

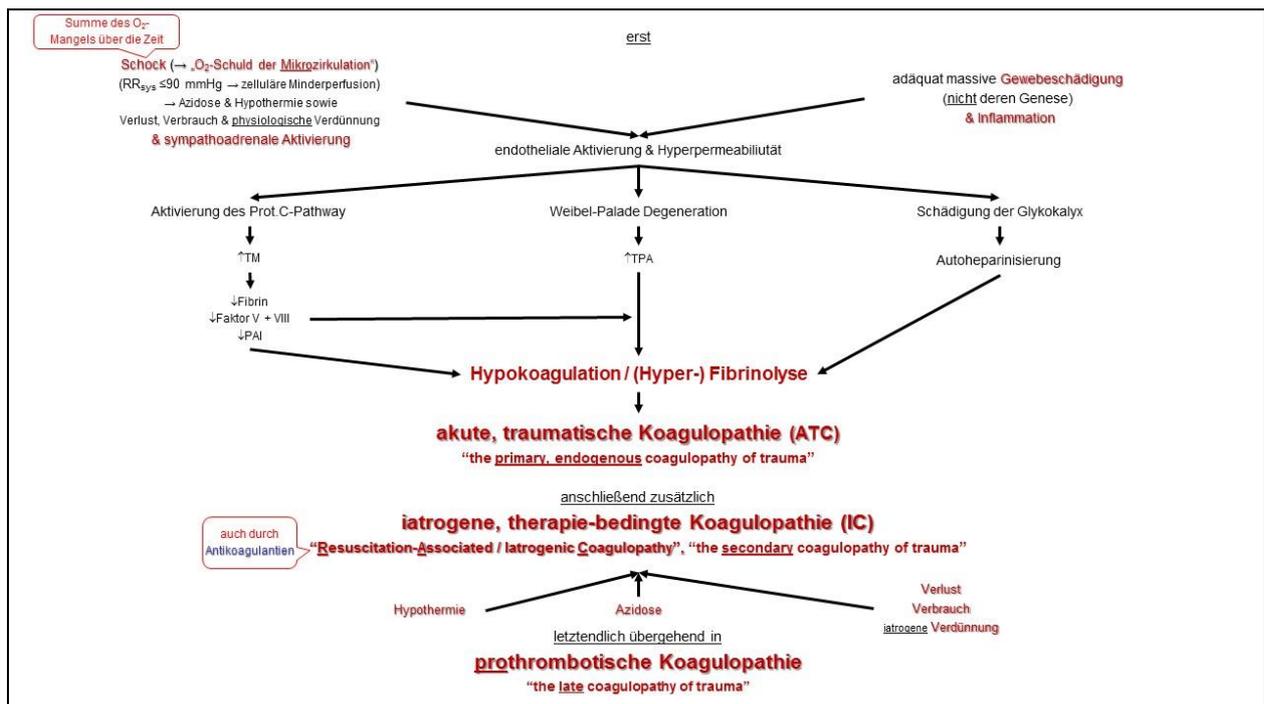
Im aktuellen Verständnis der TIK wird zwischen

- der akuten traumaassoziierten Koagulopathie (ATC) und
- der iatrogenen Koagulopathie (IC) sowie einer letztendlich folgenden
- prothrombotischen Koagulopathie

unterschieden. Die ATC tritt unabhängig von und vor der IC auf [92, 150].

Die folgenden Punkte sind nach gegenwärtigem Verständnis für die Entwicklung einer TIK entscheidend (Abbildung 6):

Abbildung 6: Pathophysiologie der Trauma-induzierten Koagulopathie (TIK)



Gewebetrauma, Hypoperfusion und Schock: Einer der wesentlichen zugrundeliegenden Mechanismen für die Entwicklung der akuten traumaassoziierten Gerinnungsstörung (ATC) ist die Minderperfusion des Gewebes infolge des Schocks. In diesem Zusammenhang haben Brohi et al. beschrieben, dass im Rahmen der Gewebehypoperfusion Thrombomodulin aus dem Gefäßendothel freigesetzt wird, welches mit Thrombin Komplexe bildet und hierdurch eine antikoagulatorische Wirkung entfaltet [16]. Unabhängig von den sonstigen Faktoren kann ein direktes Gewebetrauma in Kombination mit Hypoperfusion als Verursacher einer Gerinnungsstörung gelten [107, 109].

„Protein-C-Pathway“: Klinische und tierexperimentelle Daten zeigen, dass die Aktivierung von Protein C durch das Gewebetrauma kombiniert mit Hypoperfusion und Schock einen der Haupttrigger der TIK darstellt [16]. Aktiviertes Protein C wirkt in zweifacher Hinsicht antikoagulatorisch: Einerseits spaltet es proteolytisch Peptidbindungen der prokoagulatorischen Faktoren V und VIII, die als Kofaktoren bei der Aktivierung der Faktoren X und II eine Rolle spielen, andererseits fördert es die Fibrinolyse durch die Hemmung von Plasminogenaktivator-Inhibitor-1 (PAI-1). Kofaktor Protein S steigert die Aktivität von aktiviertem Protein C. Protein S und Faktor V werden zur Regulation des sogenannten Tenasekomplexes benötigt, der Faktor VIII inaktiviert. Außerdem ist Protein S an der Regulation des Prothrombinase-Komplexes beteiligt, der Faktor V inaktiviert.

Hyperfibrinolyse: Hohe Konzentrationen an Thrombin inhibieren die Aktivierung von Plasmin über eine Aktivierung von TAFI (Thrombin Activated Fibrinolysis Inhibitor) und PAI-1. Umgekehrt wird TAFI bei niedriger Thrombinkonzentration nicht aktiviert. Die Hyperfibrinolyse konnte als ein wichtiger Trigger für die blutungsbedingte Mortalität bei polytraumatisierten Patienten identifiziert werden [84]. Das Ausmaß der Hyperfibrinolyse scheint mit der Schwere der Verletzung zu korrelieren [97]. Bei Patienten mit nachgewiesener fulminanter Hyperfibrinolyse liegt die Schockraum mortalität bei 88 % [144].

Endothelschaden und Autoheparinisierung: Die negativ geladene Glykokalix bedeckt als antiadhäsive und gerinnungshemmende Schicht das Gefäßendothel und fungiert hierdurch als Barriere. Gewebetrauma, Inflammation, Hypoperfusion und sympathoadrenale Aktivierung führen zur systemischen Schädigung des Gefäßendothels, also auch der Glykokalix, und hierdurch zu erhöhter vaskulärer Permeabilität. Der systemische Nachweis verschiedener Moleküle spiegelt die Schädigung unterschiedlicher Endothelstrukturen wider: *Glykokalix:* Syndecan-1; *Endothel:* lösliches Thrombomodulin (sTM), endothelialer Wachstumsfaktor (VEGF); *Weibel-Palade-Moleküle:* Tissue Plasminogen Activator (tPA), Angiopoietin-2 (Ang-2). Die gesamte endotheliale Glykokalix enthält etwa einen Liter nicht zirkulierendes Plasma mit signifikanten Mengen an heparinähnlichen Substanzen. Eine Freisetzung durch den oben genannten Endothelschaden in den systemischen Kreislauf führt zu einer Autoheparinisierung, wie sie auch für Traumapatienten nachgewiesen werden konnte [127].

Iatrogene Koagulopathie (IC): Die IC tritt in der Regel mit zeitlicher Verzögerung auf und kann die oben genannte primäre und akute traumassozierte Koagulopathie substantiell verstärken. Anhand von Daten aus dem Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (TR-DGU[®]) konnte gezeigt werden, dass das Auftreten von Gerinnungsstörungen nach Trauma signifikant mit der Gabe erhöhter Flüssigkeitsmengen vergesellschaftet ist [163]. Allerdings ist auch das Auftreten von Gerinnungsstörungen nach komplett fehlender prähospitaler Flüssigkeitsgabe beschrieben worden [109]. Physiologische Verdünnungseffekte treten durch Osmose im Rahmen der Hypotension auf, welche eine Verschiebung von interstitiellem Volumen nach intravaskulär bis zum osmotischen Ausgleich bedingt. Wird jedes Protein in gleicher Höhe verdünnt wie z. B. der intrinsische Tenasekomplex (setzt sich zusammen aus den Gerinnungsfaktoren IXa, VIIIa und X), reduzieren sich parallel hierzu die einzelnen Faktorenkonzentrationen proportional. Daneben werden selbstverständlich auch und insbesondere in der Akutphase Gerinnungsfaktoren verbraucht, wobei in der Kombination aus Verbrauch und Verdünnung (Verbrauchs- und Verdünnungskoagulopathie) Fibrinogen als Substrat für die Gerinnungsbildung unter der Gabe von Erythrozytenkonzentraten (EK) früher abfällt, als andere Gerinnungsabweichungen auftreten [68].

Die Definition einer Massivblutung beinhaltet einen Blutverlust von ≥ 100 % des Blutvolumens innerhalb von 24 Stunden, von ≥ 50 % innerhalb von 3 Stunden und von 150 ml/min oder 1,5 ml/kgKG/min über 20 Minuten [153].

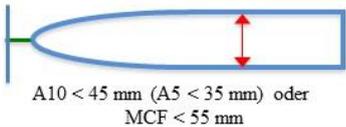
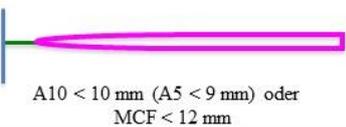
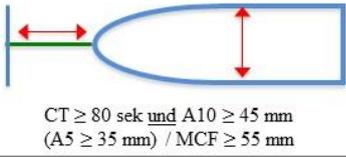
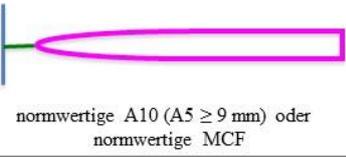
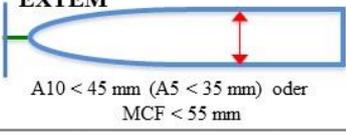
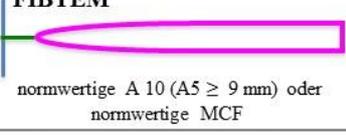
Diagnostik: Während das klinische Bild der TIK durch nichtchirurgische, diffuse Blutungen aus Schleimhaut, Serosa und Wundflächen, durch das Auftreten von Blutungen aus den Einstichstellen intravasaler Katheter sowie durch Blutungen aus liegenden Blasenkathe tern oder Magensonden gekennzeichnet ist, fehlen weitestgehend geeignete Laborparameter [101].

Die „klassischen“ Standardgerinnungslabortests (SLTs) werden bei 37 °C, gepuffert, in Kalziumüberschuss und im Serum bzw. Plasma gemessen. Somit werden Azidose, Hypothermie, Hypokalzämie und Anämie nicht berücksichtigt, obwohl diese Faktoren einen erheblichen Einfluss haben können [46, 102]. Daten aus Traumaregistern zeigten, dass eine verlängerte Prothrombinzeit bei traumatisierten Patienten ein Prädiktor der Sterblichkeit ist [18, 106, 133]. Hier wird zusätzlich mit dem Quick die Dokumentation des INR wegen der besseren Vergleichbarkeit der Basiswerte in Traumaregistern empfohlen. Die 3. Auflage der „Europäischen Trauma-Guideline (3. ET)“ empfiehlt in *Recommendation 12* eine frühe,

wiederholte und gleichzeitige Messung von Quick-Wert, aPTT, Fibrinogen und Thrombozytenzahl mit einer GoR 1C [150]. Haas et al. veröffentlichten im Jahr 2015 eine Analyse bezüglich der Evidenz von SLTs zum Management koagulopathischer Blutungen. Sie fanden lediglich drei prospektive Studien mit 108 Patienten und schlussfolgerten, dass es keine gute Evidenz zur Nutzung von SLTs zur Diagnose und Therapiesteuerung einer Koagulopathie gibt. Wenn keine anderen Diagnosemöglichkeiten vorhanden sind, sind die SLTs aber einer „Nicht-testung“ vorzuziehen [51]. Zu derselben Schlussfolgerung kommt im Jahr 2013 die europäische [91] und im Jahr 2015 auch die amerikanische [4] Gesellschaft für Anästhesiologie. Bei der Patientenaufnahme in den Schockraum sollte daher eine ausreichende Menge von Citratblut für die Durchführung von SLTs entnommen werden.

Thrombelastometrie und -grafie: Zunehmend werden sog. viskoelastische Tests (VETs), also die Thrombelastografie (TEG[®]) und Rotationsthromboelastometrie (ROTEM[®]), für das Monitoring polytraumatisierter Patienten untersucht. Damit kann – im Unterschied zu SLTs – nicht nur die Zeit bis zum Einsetzen der Gerinnung, sondern auch die Geschwindigkeit der Gerinnungsbildung und die maximale Festigkeit des Gerinnsels erfasst werden. Dieses Testverfahren kann ohne Zeitverzögerung bereits im Schockraum durchgeführt werden. Therapieentscheidungen können somit rascher erfolgen [131, 138]. Viskoelastische Testverfahren bieten einen Zeitvorteil gegenüber konventionellen Untersuchungen zur Gerinnungsfunktion, insbesondere für die Fibrinogenbestimmung, für die frühe Detektion einer möglichen Fibrinolyse, für eine Prädiktion für Massivtransfusionen sowie für das Screening hinsichtlich der hämostatischen Kompetenz und möglicher Komplikationen. [30, 35, 53, 108, 143]. Mehrere TEG-/ROTEM-basierte Algorithmen für die Traumaversorgung sind bereits publiziert (z. B. [1, 46, 80, 108, 145]). Die „3. ET“ gab im Jahr 2013 eine 1C-Empfehlung (starke Empfehlung, schwache Evidenz) für den Einsatz der VET (*Rec. 12*) und den möglichst frühzeitigen Beginn der Gerinnungsdiagnostik (*Rec. 23*) [150]. Eine systematische Übersicht kam im Jahr 2014 für die Traumapopulation zu einer 1B-Empfehlung [52]. Die Gruppe um da Luz untersuchte im Jahr 2014 in einer deskriptiven systematischen Übersicht 38 prospektive Kohortenstudien, 15 retrospektive Kohortenstudien und zwei Vorher-Nachher-Studien an 12 489 Patienten und fand limitierte Evidenz für die Diagnose der frühen TIK durch TEG/ROTEM sowie für die Vorhersage der Bluttransfusionen und der Sterblichkeit beim Trauma [33]. Das britische „National Institute for Health“ überprüfte im Jahr 2015 in einem „Health Technology Assessment“ 39 Studien, wobei bei Traumapatienten ein Kostenvorteil für VETs im Vergleich zu Standardlabortests gefunden wurde [168]. Die Zeitspanne bis zum Auftreten einer Hyperfibrinolyse und das Ausmaß der Hyperfibrinolyse korrelieren bei der ROTEM mit einem Anstieg der Mortalität, wobei fulminante Verläufe die schlechteste Prognose aufweisen [108]. Eine prospektive, internationale Multicenterstudie notierte bei 808 Patienten die Clot-Amplitude (MCF) nach 5 Minuten (CA 5) als validen Marker zur Erkennung einer TIK und als Prädiktor einer Massivtransfusion, wobei der Grenzwert für EXTEM (CA 5) ≤ 40 mm und der des FIBTEM ≤ 9 mm betrug (Sensitivität 72,7 % und 77,5 %). Eine Fibrinogenkonzentration kleiner-gleich 1,6 g/l wies eine TIK in 73,6 % der Fälle nach und Werte kleiner-gleich 1,9 g/l wiesen in 77,8 % der Fälle auf eine Massivtransfusion hin. [55]. Eine internationale Expertengruppe veröffentlichte im Jahr 2015 die Ergebnisse einer formalen Konsensusfindung, einschließlich Delphi-Methode, zur Erarbeitung einer viskoelastizitätsbasierten Transfusions-Leitlinie zur frühen Versorgung des Traumas, wobei Grenzwerte der VETs für die Therapie mit Fibrinogenkonzentrat, Thrombozytenkonzentrat, Plasma und PPSB als Empfehlungen zusammengefasst wurden [76, 108]. Für die ROTEM-gesteuerte Diagnostik und Therapie von Polytraumata im Schockraum sei auf die Abbildung 7 und deren Ursprung, die deutschsprachige Version dieses Expertenkonsensus [108] sowie die o. a. Arbeit von Hagamo et al. [55] verwiesen (Abbildung 7).

Abbildung 7: ROTEM-basierter gerinnungstherapeutischer Algorithmus im Schockraum (modifiziert nach [108])

ROTEM®-basierter Algorithmus zum Einsatz von gerinnungsstabilisierenden Substanzen und Blutprodukten in der frühen Schwerverletztenversorgung	
Behandlungsempfehlung	Interpretation
Fibrinogengabe erwägen (Fibrinogenkonzentrat)	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>EXTEM</p>  <p>A10 < 45 mm (A5 < 35 mm) oder MCF < 55 mm</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>FIBTEM</p>  <p>A10 < 10 mm (A5 < 9 mm) oder MCF < 12 mm</p> </div> </div> <p style="text-align: center;">+ und</p>
Blutplasmatransfusion erwägen (oder Prothrombin-komplekonzentrat (PPSB)) (Cave: Niedrige Thrombozytenzahl und niedriges Fibrinogen verlängern CT!)	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>EXTEM</p>  <p>CT ≥ 80 sek <u>und</u> A10 ≥ 45 mm (A5 ≥ 35 mm) / MCF ≥ 55 mm</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>FIBTEM</p>  <p>normwertige A10 (A5 ≥ 9 mm) oder normwertige MCF</p> </div> </div> <p style="text-align: center;">+ und</p>
Thrombozytenkonzentrat-transfusion erwägen	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>EXTEM</p>  <p>A10 < 45 mm (A5 < 35 mm) oder MCF < 55 mm</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>FIBTEM</p>  <p>normwertige A10 (A5 ≥ 9 mm) oder normwertige MCF</p> </div> </div> <p style="text-align: center;">+ und</p>
Antifibrinolytika erwägen	<p>Jeder Hinweis auf Hyperfibrinolyse in EXTEM oder FIBTEM!</p>  <p style="text-align: center;">+ und</p>
Zurückhaltende Transfusion/Therapie erwägen	<p>EXTEM</p>  <p>Zu hohe A10/MCF</p>

Die Funktion der Plättchen ist bei der Therapie koagulopathischer Blutungen mindestens genauso wichtig wie ihre Anzahl; trotz ausreichender Anzahl kann die Funktion erheblich beeinträchtigt sein [93]. VETs können die Thrombozytenfunktion, die primäre Hämostase (Wechselwirkung zwischen Thrombozyten untereinander und mit dem Endothel) und entsprechende „Anti-platelet“-Medikamente jedoch nur eingeschränkt beurteilen. Dafür ist beispielsweise die Impedanzaggregometrie (z. B. Multiplate®, ROTEM®platelet) besser geeignet [93, 149]. Für die Beurteilung der Thrombozytenfunktion inklusive der Beurteilung von Medikamentenwirkung stehen auch weitere etablierte Labormethoden (z. B. Testung der Thrombozytenaggregation nach Born) im Labor zur Verfügung.

Blutgruppenbestimmung: Die frühzeitige AB0-Blutgruppenbestimmung (mit Antikörper-suchtest) bei Ankunft im Schockraum dient der blutgruppengleichen Versorgung des betroffenen Traumapatienten. Bei späterem Blutbedarf können schneller ausreichend viele kompatible Präparate bereitgestellt werden. Gleichzeitig wird der meist knappe Bestand an Blutgruppe 0 (Rhesus-positiv (D-positiv) und Rhesus-negativ (D-negativ)) nicht unnötig beansprucht.

„Damage Control Resuscitation“**Schlüsselempfehlungen:**

2.100	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR B	Bei erwachsenen Patienten, die aktiv bluten, sollte bis zur chirurgischen Blutstillung eine permissive Hypotension (mittlerer arterieller Druck ~ 65 mmHg, systolischer arterieller Druck ~ 90 mmHg, altersadaptiert bei Kindern) angestrebt werden.	
2.101	Empfehlung*	neu 2016
GoR B	Bei der Kombination von hämorrhagischem Schock und Schädel-Hirn-Trauma (GCS < 9) und/oder spinalem Trauma mit neurologischer Symptomatik sollte der MAP 85–90 mmHg betragen.	
2.102	Empfehlung	neu 2016
GoR 0	Bei Ausschluss einer zentralnervösen Verletzung und einer KHK kann bis zur chirurgischen Blutstillung ein niedrigerer MAP (~ 50 mmHg) angestrebt werden.	
2.103	Empfehlung*	neu 2016
GoR A	Die Behandlung des Schocks soll durch wiederholte Messung von Basenüberschuss und/oder Lactat überprüft werden.	
2.104	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR B	Die Auskühlung des Patienten sollte mit geeigneten Maßnahmen vermieden und Normothermie angestrebt werden.	
2.105	Empfehlung	2016
GoR B	Eine Azidämie sollte vermieden und durch eine geeignete Schocktherapie behandelt werden.	
2.106	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR B	Eine Hypokalzämie < 0,9 mmol/l sollte vermieden und eine Normokalzämie angestrebt werden.	

Erläuterung:

Analog zur „Damage Control Surgery“, bei der die definitive anatomische Versorgung temporär zugunsten einer Stabilisierung der lebensnotwendigen Physiologie zurückgestellt wird, wurde zur Vermeidung der Trauma-induzierten Koagulopathie das Konzept der „Damage Control Resuscitation“ entwickelt [9]. Zu diesem Vorgehen gehören, nach schnellstmöglichem Therapiebeginn [150], eine permissive Hypotension, die Verhinderung von Azidämie, Hypokalzämie und Hypothermie sowie die Gabe gerinnungsaktiver Präparate [151]. Voraussetzung für die Bestimmung dieser Parameter sind ein konsequentes, invasives hämodynamisches Monitoring sowie die Möglichkeit zur zeitnahen, repetitiven Durchführung von Blutgasanalysen.

* modifiziert nach Spahn et al. 2013

Permissive Hypotension: Der Begriff beschreibt zwei Ansätze: erstens einen niedrigeren als den normalen Blutdruck zu tolerieren bzw. sogar anzustreben, um so die Thrombusbildung zu unterstützen, und zweitens, zur Verhinderung einer iatrogenen Dilution, nur wenig Flüssigkeit zu infundieren, während dennoch eine ausreichende Perfusion der Endorgane gewährleistet wird. Der Zusammenhang zwischen „normalem“ Blutdruck und Blutungsneigung bei Traumata war schon Ende des Ersten Weltkrieges bekannt [22]. Im militärischen Umfeld entwickelte sich daraus die Idee, bei tastbarem Radialispuls niedrige Blutdruckwerte zu tolerieren, solange keine chirurgische Blutstillung gewährleistet ist [9].

Grundlage für die klinische Anwendung ist eine Studie von Bickell et al. aus dem Jahre 1994, in der bei penetrierenden Verletzungen Patienten mit präklinischer Volumentherapie eine erhöhte Letalität aufwiesen [11]. Bereits im begleitenden Editorial [79] und in einer Vielzahl von Leserbriefen wurde auf Mängel im Studiendesign, in der Durchführung und der Interpretation hingewiesen. Anhand der Daten des deutschen Traumaregisters konnten Maegele et al. zeigen, dass eine zunehmende Häufigkeit der Koagulopathie mit zunehmender präklinischer Flüssigkeitstherapie auftritt [109]. Die Wirksamkeit einer restriktiven, initialen Flüssigkeitstherapie konnte im Jahr 2011 in einer prospektiven randomisierten Studie gezeigt werden [119]. Die „3. ET“ gibt im Jahr 2013 eine 1C-Empfehlung für einen systolischen Zielblutdruck von 80–90 mmHg bis zur chirurgischen Blutstillung, wenn kein SHT vorliegt (*Rec. 13*) [150]. Im Jahr 2009 wurde der „tastbare Radialispuls“ offiziell auch prähospital empfohlen [29], 2012 als Zielgröße belegt [60] und ist mittlerweile in den 2015er-Reanimantionsempfehlungen des „European Resuscitation Council (ERC)“ enthalten [158].

Aufgrund pathophysiologischer Überlegungen und retrospektiver Vergleiche wird trotz fehlender evidenzbasierter Beweise bei massiv blutenden Patienten ein Zielblutdruck von 65 mmHg als Mitteldruck bzw. 90 mmHg als systolischer Wert in den aktuellen Übersichtsarbeiten empfohlen. Dieses Konzept sollte bei älteren Patienten und solchen mit bekanntem arteriellen Hypertonus vorsichtig erwogen werden [150]. Während es unstrittig ist, dass bei hämorrhagischem Schock in Kombination mit SHT (GCS ≤ 8) ein höherer Blutdruck zur Perfusion nötig ist (MAP ≥ 80 mmHg [150]; systol. Blutdruck ≥ 110 mmHg [10]), ist die Kombination mit spinalem Trauma und Neurologie nicht eindeutig klar. Die „3. ET“ erwähnt „spinal injury“ nur im Text von *Rec. 13* [150]. Retrospektive Datenauswertungen [62, 78] und offizielle Empfehlungen [28, 54, 139] empfehlen jedoch einen MAP von 85–90 mmHg. Patienten ohne KHK und ohne zentralnervöse Verletzung können ggf. von einem niedrigeren MAP (~ 50 mmHg) profitieren [119].

Um trotz permissiver Hypotension und restriktiver Volumengabe eine ausreichende Perfusion sicher zu stellen, sollen wiederholte Messungen von Lactat und/oder Basenüberschuss durchgeführt werden, die prognostisch bedeutend sind [71]. Das Ziel ist ein BE von weniger als -6 mEq/l [150]. Die Autoren der „3. ET“ geben eine 1B-Empfehlung für die Messung von Lactat oder BE, rufen zu Vorsicht bei der Messung von Lactat im Zusammenhang mit Alkoholintoxikation auf und schlagen die gleichzeitige Messung beider Parameter vor (Text der *Rec. 11*) [150]. Die permissive Hypotension ist eine zeitlich limitierte Option, die nur bis zur chirurgischen Blutstillung erfolgen soll [150]. Bedeutsam in diesem Kontext ist, dass es eine „okkulte Hypoperfusion“ auf mikrozellulärer Ebene gibt [38] und bis zu 72 Stunden vergehen können bis (nach Wiederherstellung der Makrozirkulation, d. h. eines ausreichenden makrovaskulären Blutdrucks) auch die mikrovaskuläre Hämodynamik für eine suffiziente zelluläre Perfusion ausreicht [155].

Erwärmung: Eine Hypothermie ≤ 34 °C hat erheblichen Einfluss auf die Thrombozytenfunktion und die Aktivität der Gerinnungsfaktoren [102]; optimal ist der Erhalt der Normothermie [150]. Um die Auskühlung der Patienten zu minimieren, soll die initiale Flüssigkeitstherapie ausschließlich mit gewärmten Infusionen erfolgen [9, 156] und ab dem Schockraum jegliche Volumentherapie ausschließlich über Infusionswärmer mit einer Infusionstemperatur von 40–42 °C erfolgen [140, 156]. Sowohl passive (z. B. Isolierfolien, Decken, Entfernen nasser

Kleidung) als auch aktive (z. B. Austausch der mitgebrachten Infusionen durch angewärmte, konstante Benutzung von Wärmematten, Wärmestrahlern, Heißluftgebläsen) Maßnahmen sind hilfreich. Die Raumtemperatur sollte sowohl während der Diagnostik als auch später im OP möglichst hoch – am besten im thermoneutralen Bereich, also bei 28–29 °C – liegen [140, 159].

Die hypothermiebedingte Thrombozytenfunktionsstörung lässt sich durch Infusion von Desmopressin (DDAVP) in der typischen Dosierung von 0,3 µg/kg teilweise korrigieren [57, 123, 172].

Azidoseausgleich: Eine Azidose $\leq 7,2$ hat einen deutlich negativen Effekt auf die Gerinnung [20, 102]. Da die Hauptursache der Übersäuerung die Hypoperfusion ist, wird die Azidose bis zur Wiederherstellung einer ausreichenden Gewebepfusion bestehen bleiben. Interventionen, die eine Azidose verstärken können, wie zum Beispiel Hypoventilation oder NaCl-Infusion, sollten vermieden werden [9]. Auch der Base Excess (BE) beeinträchtigt die Gerinnung [102]; kritische Werte für den BE beginnen im Bereich zwischen -6 und -10 [173].

Eine Pufferung auf pH-Werte von $\geq 7,2$ führt als Einzelmaßnahme zu keiner Verbesserung der Koagulopathie [15] und ist aus hämostaseologischer Sicht erst in Kombination mit der Applikation von Gerinnungspräparaten sinnvoll [91, 99]. In der „3. ET“ erfolgt wiederholte die Nennung von „acidosis“ oder „acidaemia“ als ungünstig bzw. als Trigger für „damage control“ (Rec. 21); es erfolgt aber keine nähere Spezifizierung [150].

Kalziumsubstitution: Das ionisierte Kalziums (Ca^{++}), der Faktor IV der Gerinnungskaskade, ist bei fast jedem Schritt der plasmatischen Gerinnung als Kofaktor erforderlich [102, 103]. Die Abnahme des ionisierten Kalziums (Ca^{++}) nach Transfusionen ist durch das als Antikoagulans benutzte Zitrat in den Konserven bedingt und besonders ausgeprägt bei Fresh Frozen Plasma (FFP). Die Reduktion ist umso deutlicher, je schneller die Konserven transfundiert werden, insbesondere bei einer Transfusionsgeschwindigkeit > 50 ml/min [20]. Die in Deutschland erhältlichen Kalziummonopräparate zur intravenösen Anwendung enthalten sehr unterschiedliche Mengen an Kalziumionen [100]. Dies muss bei der Substitution berücksichtigt werden. Ab einer ionisierten Ca^{++} -Konzentration von 0,9 mmol/l ist mit einer deutlichen Beeinträchtigung der Gerinnung zu rechnen [99, 102, 103, 150].

Substitution gerinnungsaktiver Präparate

In den letzten Jahren haben verschiedenste Studien bei polytraumatisierten Patienten zur Optimierung der Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten und dadurch zu deutlich verbesserten Überlebensraten geführt.

Schlüsselempfehlungen:

2.107	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR B	Ein spezifisches Massivtransfusions- und Gerinnungstherapieprotokoll sollte etabliert sein.	
2.108	Empfehlung*	modifiziert 2016
GoR B	Bei einem aktiv blutenden Patienten ist die Indikation zur Transfusion individuell nach klinischen Kriterien, dem Verletzungsgrad, dem Ausmaß des Blutverlustes, der Kreislaufsituation und der Oxygenierung zu entscheiden.	
	Nach Stabilisierung sollten eine Normovolämie angestrebt und der Hb-Wert auf mindestens 7–9 g/dl [4,4–5,6 mmol/l] angehoben werden.	
2.109	Empfehlung*	neu 2016
GoR B	Bei (erwarteten) Massivtransfusionen sollte die Indikation zum Einsatz von FFP möglichst frühzeitig gestellt und durchgeführt werden, ansonsten restriktiv erwogen werden.	
2.110	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Wird die Gerinnungstherapie bei Massivtransfusionen durch die Gabe von FFP durchgeführt, sollte ein Verhältnis von FFP:EK:TK im Bereich von 4:4:1 angestrebt werden.	
2.111	Empfehlung	neu 2016
GPP	Wird die Gerinnungstherapie bei Massivtransfusionen mit Faktorenkonzentraten durchgeführt, sollte dies mit geeigneten Verfahren gesteuert erfolgen.	
2.112	Empfehlung*	neu 2016
GoR A	Bei massiv blutenden Patienten soll möglichst frühzeitig die Gabe von 1 g Tranexamsäure (TxA) über 10 Minuten, ggf. gefolgt von einer Infusion von 1 g über 8 Stunden, erfolgen.	
2.113	Empfehlung*	neu 2016
GoR 0	Bei massiv blutenden Patienten kann die prähospital Gabe von Tranexamsäure sinnvoll sein.	
2.114	Empfehlung*	neu 2016
GoR B	Mehr als 3 Stunden nach dem Trauma sollte mit der Gabe von Tranexamsäure nicht mehr begonnen werden (außer bei nachgewiesener Hyperfibrinolyse).	
2.115	Empfehlung in mehrheitlicher Zustimmung*	modifiziert 2016
GoR B	Bei Blutung sollte eine Substitution von Fibrinogen bei thrombelastometrischen Zeichen eines funktionellen Fibrinogendefizites oder Werten von < 1,5 g/l (150 mg/dl) durchgeführt werden.	
2.116	Empfehlung*	neu 2016
GPP	Innerhalb von 24 Stunden nach Blutungsstopp soll über Art und Beginn der Thromboseprophylaxe entschieden werden.	

* modifiziert nach Spahn et al. 2013

Erläuterung:

Massivtransfusions- und Gerinnungstherapieprotokoll (MTP): Der Begriff „Massivtransfusion“ beinhaltet zumeist die Transfusion von ≥ 10 EK pro 24 Stunden [151]; da die höchste Sterblichkeit polytraumatisierter Patienten jedoch innerhalb der ersten 2–6 Stunden auftritt, empfehlen einige Autoren auch ≥ 10 EK pro 6 Stunden [82]. Auf europäischer Ebene ist für den Bereich der Anästhesiologie ein MTP als eskalierender Algorithmus zur Behandlung von Patienten mit lebensbedrohlichen Blutungen, der an lokale Gegebenheiten, Ressourcen etc. im Detail angepasst werden und vordefinierte Interventionstrigger beinhalten muss, seit 2010 verpflichtend [115]. Es wird in den 2013er perioperativen Richtlinien der ESA mit einer 1B-Empfehlung (*Rec. 5.1.7* [91]) und von der „3. ET“ mit 1B und 1C (*Rec. 35–37* [150]) gefordert. Der „Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)“-Score des deutschen Traumaregisters der DGU [173] ist eine Möglichkeit für den zivilen Bereich, um eine Massivtransfusion vorherzusagen. Er beinhaltet die Faktoren systolischer Blutdruck, Hämoglobin (Hb), BE, Herzfrequenz, freie intraabdominelle Flüssigkeit, Becken- bzw. Oberschenkelfraktur und männliches Geschlecht (0–28 Punkte). Zunehmende TASH-Punktwerte konnten mit guter Präzision und Diskrimination einer steigenden Wahrscheinlichkeit für eine Massentransfusion zugeordnet werden (Area Under the Curve [AUC] 0,89). Mehrere Autoren haben MT-Scores veröffentlicht und analysiert (z. B. [14, 27, 122, 126, 164]). Gemäß der „3. ET“ sollten diese evidenzbasierten MTPs auf die personellen, logistischen und räumlichen Bedingungen des einzelnen Krankenhauses angepasst und die Einhaltung lokaler Protokolle überprüft werden (*Rec. 35* und *37*, GoR 1C) [150]. MTPs können die Therapie mit Blutkomponenten beschleunigen und unnötigen Verwurf von Präparaten vermeiden [86]. Bessere Compliance mit einem MTP kann mit einem besseren Überleben assoziiert sein [8].

Erythrozytenkonzentrate (EK): Rote Blutkörperchen sind essentieller Teil der Gerinnung (Übersicht beispielsweise bei [9] oder [157]).

Aktuell fehlen weiterhin Daten aus randomisierten kontrollierten Studien zu hämostaseologisch optimalen Hämoglobin- bzw. Hämatokritwerten beim Polytrauma. Entsprechend sind gemäß der BÄK aufgrund der günstigen Effekte höherer Hämatokritwerte auf die primäre Hämostase bei massiver, nicht gestillter Hämorrhagie bis zum Sistieren der Blutung Hämoglobinkonzentrationen im Bereich von 10 g/dl (6,2 mmol/l) anzustreben [20]. Bei dieser Empfehlung stützt sich die BÄK auf die Übersichtsarbeit von Hardy et al. [58] aus dem Jahr 2004, die aussagt, dass bei blutenden Patienten experimentelle Daten darauf hinweisen, dass zur Aufrechterhaltung der Hämostase Hämatokritwerte bis zu 35 % nötig sind. Dabei betont die BÄK, dass der Hb-Wert alleine keine Indikation zur Transfusion darstellt; vielmehr ist immer auf die Kompensationsfähigkeit des Organismus und Zeichen einer anämischen Hypoxie zu achten [20]. So kann es im Einzelfall durchaus sein, dass auch mal Hb-Werte > 10 g/dl angestrebt werden sollten [3, 152]. Bei einem massiv blutenden Patienten kann es daher aufgrund anderer Ursachen (z. B. Hypoxämie, Schock, etc.) erforderlich sein, vor Erreichen des Hb-Zielwertebereichs zwischen 7 und 9 g/dl mit der Erythrozytentransfusion und ggf. der Transfusion von FFP und Plasmaderivaten zu beginnen.

Ein Cochrane-Review untersuchte im Jahr 2012 19 Studien an 6264 Patienten (eines allgemeinen Patientenkollektivs, nicht spezifisch bei Traumapatienten mit aktiver Blutung!). Der restriktive Transfusionstrigger (7–9 g/dl) schien keinen Einfluss auf die Rate von Nebenwirkungen (Sterblichkeit, Herzinfarkt, Schlaganfall, Pneumonie, Arrhythmie, Thrombembolie) im Vergleich zu liberalen Transfusionsstrategien (9–12 g/dl) zu haben. Die restriktive Strategie war mit einer signifikanten Reduktion der Krankenhaus- (RR 0,77; 95%-CI: 0,62–0,95) nicht aber der 30-Tage-Sterblichkeit (RR 0,85; 95%-CI: 0,70–1,03) verbunden [24]. Die Analyse von 391 985 stationären Patienten zeigte, dass ein Absenken des mittleren Hb-Wertes vor Transfusion auf 7,6 g/dl keine signifikante Änderung der 30-Tage-Sterblichkeit bedingte [136]. Die Analyse zweier Studien an 549 Patienten, die Transfusionen ablehnen, zeigte, dass ohne Transfusion die Mortalität im postoperativen Bereich unter 5–6 g/dl extrem hoch ist. Die Wahrscheinlichkeit zu

Versterben stieg bei Patienten mit einem postoperativen $Hb \leq 8$ g/dl errechnet um das 2,5-fache pro Gramm Hb-Abfall. Allerdings gab es im untersuchten Kollektiv im Hb-Bereich zwischen 7 und 8 g/dl keinen Todesfall, jedoch eine kardiovaskuläre bzw. infektiöse Morbidität von 9,4 % [25, 147]. Einen Ziel-Hb nach Stehen der Blutung von 7–9 g/dl empfehlen die Autoren der „3. ET“ mit dem Grad 1C (*Rec. 17*); der Text spezifiziert jedoch, dass der optimale Hb/Hkt zur Stabilisierung der Gerinnung bei massiv blutenden Patienten unklar ist [150]. Bei einer TIK kann ein restriktiver Transfusionstrigger ungünstig sein [114], da sich signifikante Beeinträchtigungen der Gerinnung deutlich vor einer Beeinflussung der Oxygenierung entwickeln [59]. Ebenso kann bei niedrigeren Hb-Werten nach Reanimation ($Hb < 10$ g/dl, Z. n. Reanimation bei nichttraumatischem Herzstillstand + schlechte zerebrale Sättigung + schlechte zentralvenöse Sättigung) das neurologische Outcome schlechter sein [3].

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Transfusion von EK mit schlechterem Outcome wird derzeit kontrovers diskutiert und bessere Daten durch prospektive randomisierte Studien gefordert [171]. Ältere Veröffentlichungen aus den Bereichen „Trauma“ und „Intensivtherapie“ beschreiben einen negativen Zusammenhang der EK-Gabe mit dem Überleben (Übersicht beispielsweise bei [9] oder [157]). Eine aktuelle Metaanalyse zeigte, dass Traumapatienten von der Transfusion frischer Konserven zu profitieren scheinen [124]. Eine aktuelle Cochrane-Analyse von drei Studien mit insgesamt 120 Patienten ergab keine eindeutigen Vorteile bei der Gabe von EKs, die jünger als 21 Tage waren [112]. Beobachtungen früherer Studien zum Einfluss von EK-Alter auf das Überleben sind ggf. auf die Verwendung von (in Europa seit 2001 nicht mehr zugelassenem) nichtleukozytendepletiertem Blut zurückzuführen. Die Daten mehrerer prospektiver randomisierter Studien an schwerkranken Kindern und Erwachsenen (Intensivmedizin/Kardiochirurgie) zeigten keinen Zusammenhang zwischen dem klinischen Outcome und dem Lagerungsalter der transfundierten Erythrozytenkonzentrate [36, 42, 94, 154].

Weitere mögliche Folgen der Verwendung von nichtleukozytendepletiertem Blut sind internationalen Studien entnommen und im Folgenden aufgeführt, können aber nicht immer direkt auf deutsche Blutprodukte übertragen werden: Eine retrospektive Analyse notierte im Jahr 2009 bei Traumapatienten ein um 6 % pro EK erhöhtes Risiko eines ARDS (adjusted OR 1,06; 95%-CI: 1,03–1,10), jedoch ist hier ein „confounding factor“ durch ein schwereres Verletzungsmuster bei ARDS-Patienten nicht ausgeschlossen [26]. Eine retrospektive Analyse von 1607 Kindern mit SHT aber ohne die Notwendigkeit einer OP zeigte, dass bei diesem Kollektiv ein Transfusionstrigger bei 8 g/dl vorteilhaft sein kann [2]. Eine Metaanalyse von Beobachtungsstudien zwischen den Jahren 1947 und 2012 fand eine Assoziation zwischen Transfusion von EK und Sterblichkeit bzw. Multiorganversagen/ARDS/ALI und folgerte, dass weiter interventionelle Studien notwendig sind, um zu klären, wie eine begrenzte Transfusionshäufigkeit die Mortalität und andere Effekte beeinflussen kann [128]. Eine Sekundäranalyse der CRAH-2 Daten (10 227 transfundierte von 20 127 Patienten; Observationsstudie; viele mögliche „confounding factors“?) zeigte, dass die Assoziation zwischen Transfusion und Mortalität bei Trauma in Abhängigkeit vom Sterblichkeitsrisiko zu variieren scheint: eine Transfusion scheint bei Patienten mit hohem Sterblichkeitsrisiko dies zu verringern, bei niedrigem Mortalitätsrisiko dies zu erhöhen [130]. Ein Zusammenhang zwischen der Transfusion leukozytendepletierter Blutkomponenten und dem Auftreten einer klinisch relevanten, transfusionsassoziierten Immunmodulation ist wissenschaftlich nicht belegt. Eine Metaanalyse von 31 RCTs mit 9813 Patienten konnte bezüglich Sterblichkeit, Morbidität und Herzinfarktrisiko weder Vor- noch Nachteile einer liberalen (Hb 9–13 g/dl) im Vergleich zur restriktiven (Hb 7,0–9,7 g/dl) Transfusionsstrategie nachweisen [74]. Eine aktuelle Studie bei kardiochirurgischen Patienten ergab keinen signifikanten Unterschied eines restriktiven ($Hb < 7,5$ g/dl) Transfusionstriggers im Vergleich zum liberalen ($Hb < 9$ g/dl) in Morbidität oder Gesundheitskosten [121].

Als häufigste Nebenwirkungen der EK sind laut Hämovigilanzbericht des Paul-Ehrlich-Instituts (PEI) für Deutschland 2013/2014 pro 1 Mio. transfundierte Einheiten gemeldet: akute Transfusionsreaktion: 15,5; transfusionsassoziierte Volumenüberladung: 8,5; hämolytische Transfusions-

reaktion: 6,3. An Virusübertragungen wurde in den Jahren 2012–2014 ein Fall von HEV (kein Hepatitis A, B, C oder HIV) vermerkt [47].

Gefrorenes Frischplasma (FFP): Die BÄK beschreibt die Therapie mit Plasma als indiziert bei komplexen Koagulopathien wegen manifester Blutungen und drohender schwerer Blutungen (Empfehlungsgrad 1C), damit die Vermeidung bzw. Behandlung von mikrovaskulären Blutungen gegeben ist. Sie empfiehlt eine schnelle Transfusion von initial 20 ml/kgKG, betont jedoch, dass höhere Mengen nötig sein können [20]. Laut BÄK kann die Behandlung einer Koagulopathie mit Plasma wegen der Notwendigkeit der Gabe großer Volumina zur signifikanten Anhebung der Plasmaspiegel, wegen der kurzen Halbwertszeit mancher Gerinnungsfaktoren und wegen einer möglichen Umsatzsteigerung allein nicht ausreichend effizient sein.

In einer systematischen Übersicht über 80 randomisierte kontrollierte Studien fanden Yang et al. keine konsistente Evidenz für einen signifikanten Unterschied zwischen der prophylaktischen oder therapeutischen Gabe von FFP; allerdings gab es oft ein problematisches Studiendesign [169]. Nienaber et al. notierten im Jahr 2011 in einer Matched-pair-Analyse (jeweils 18 Patienten aus dem Traumaregister der DGU und dem Innsbrucker Traumaregister), dass die alleinige Therapie mit FFP im Vergleich zu einer alleinigen Therapie mit Faktorenkonzentraten (Fibrinogen, PPSB) mit einer höheren Rate an Multiorganversagen assoziiert war ($p = 0,015$); daraus ergab sich ein Trend zu kürzerer Beatmungsdauer und Krankenhausaufenthalt. Allerdings war die Gesamtmortalität in beiden Gruppen vergleichbar [125]. Die Arbeitsgruppe um Mitra zeigte im Jahr 2012, dass eine höhere Ratio von FFP zu EK ($> 1:2$ in den ersten 4 Stunden) bei vorhandener TIK (INR > 1.5 oder aPTT > 60 Sek.) mit einer signifikant niedrigeren Sterblichkeit assoziiert ist ($p = 0,03$). Andererseits hatten hohe Dosen FFP bei fehlender TIK keine positive Wirkung, könnten aber Nebenwirkungen und Kosten haben [117]. Bezüglich der Wirksamkeit der anderen, in der Querschnitleitlinie der BÄK genannten therapeutischen Plasmapräparate (Solvent-Detergent-behandeltes Plasma (SDP), Methylenblau-Licht-behandeltes Plasma (MLP) sowie lyophilisiertes Humanplasma (LHP) [20]) gibt es bei Massivtransfusionen keine guten Daten.

Nebenwirkungen des FFPs sind laut Hämovigilanzbericht des PEIs für Deutschland 2013/2014 pro 1 Mio. transfundierte Einheiten gemeldet: akute Transfusionsreaktion: 15,6; transfusionsassoziierte Volumenüberladung: 3,6; hämolytische Transfusionsreaktion: 6,3. Verdacht von Virusübertragungen wurden in den Jahren 2012–2014 nicht vermerkt. Aufgrund der Meldezahlen für das Jahr 2014 für FFP ergeben sich als weitere Nebenwirkungen: transfusionsassoziierte kardiovaskuläre Volumenüberladung (TACO) 2,41/Mio. Einheiten, transfusionsassoziierte Lungeninsuffizienz (TRALI) 1,2/Mio. Einheiten [47]).

In der PROPPR-Studie [73] wurde im Arm mit vermehrter Plasmaanwendung keine erhöhte Rate an akutem Lungenversagen beobachtet.

Die Autoren der „3. ET“ empfehlen die Anwendung von Plasma bei Patienten ohne schwere Blutung zu vermeiden (Rec. 26.3, GoR 1B) [150].

Verhältnis FFP zu EK: Eine Vielzahl von Studien befasst(e) sich mit dem Verhältnis FFP:EK. Die meisten dieser Studien hatten kleine Fallzahlen und waren retrospektiv (zumindest für das Vergleichskollektiv). Die Idee, EK und FFP und TK im Verhältnis 1:1:1 zu substituieren, basiert auf der Absicht möglichst „vollblutähnlich“ zu transfundieren. Es zeigte sich jedoch wiederholt, dass dieser Versuch nur bedingt gelingt: Zu den eigentlichen Wirkstoffen müssen in den Konserven Konservierungsstoffe zugefügt werden [49]. Nach Rekonstitution wird somit nur eine Gerinnungsaktivität von etwa 65 % von Vollblut erreicht [5, 49]. Hämatokrit und Thrombozytenzahl sind signifikant verdünnt, bleiben jedoch über der Transfusionsindikation; Fibrinogen hingegen erreicht nur eine Konzentration zwischen 1,5 und 1,9 g/l [132]. Jeder Anstieg einer Komponente verdünnt automatisch die beiden anderen. Die resultierende Verdünnungskoagulopathie ist proportional zum Volumen der transfundierten Flüssigkeiten [23]. Das 1:1-Verhältnis

konnte in einer Studie bei massivtransfundenen Traumata weder die Hypoperfusion noch die Gerinnungsstörung korrigieren [87].

Im Jahr 2013 wurde die erste prospektive Multicenter-Studie zu dieser Frage publiziert: PROMTT untersuchte 905 Patienten, die ≥ 3 Blutprodukte (mindestens 1 EK) erhielten und analysierte 14 Zeitintervalle (Minute 31 bis Tag 30). In den ersten 6 h hatten die Patienten mit FFP:EK $< 1:2$ eine 3- bis 4-fach erhöhte Sterbewahrscheinlichkeit im Vergleich zu $\geq 1:1$. Nach 24 h gab es keine Relation mehr. Zum Zeitpunkt des Medians der Sterbewahrscheinlichkeit (2,6 h) hatten nur rund 40 % der Patienten ein Verhältnis von FFP:EK $\geq 1:2$ erhalten [72]. Im Jahr 2015 folgte die zweite prospektive Multicenter-Studie: PROPPR verglich an 680 Patienten mit zu erwartender Massivtransfusion das Verhältnis FFP:TK:EK 1:1:1 vs. 1:1:2. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den primären Studienzielen, der Sterblichkeit innerhalb von 24 Stunden (12,7 % in der 1:1:1 Gruppe vs. 17,0 % in der 1:1:2 Gruppe; Differenz -4,2 % [95%-CI: -9,6 % – 1,1 %]) und innerhalb von 30 Tagen (22,4 % vs. 26,1 %; Differenz -3,7 % [95%-CI: -10,2 % – 2,7 %]). Aber es war die blutungsbedingte Sterblichkeit innerhalb von 3 Stunden in der 1:1:1 Gruppe signifikant reduziert (9,2 % vs. 14,6 %; Differenz -5,4 % [95%-CI: -10,4 % – -0,5 %]; $p = 0,03$) [73]. In einem Kommentar schreiben die Autoren, dass zum Erreichen dieser Effekte Kristalloide bzw. Kolloide sehr restriktiv gegeben werden und die Blutkomponenten innerhalb von 8 Minuten verfügbar sein sollten [66]. In einer prospektiven Studie wurde bei operativen Patienten mit Verdünnungskoagulopathie die Gabe von 4 FFP (Gruppe A) mit 2 FFP und 2g Fibrinogen (Gruppe B) verglichen. Die Blutstillung war mit 21/22 Pat. (A) bzw. 16/17 Pat. (B) vergleichbar erfolgreich. Unterschiede ergaben sich in Gerinnungsparametern: Prothrombin und Gerinnungsfaktoren VIII, IX und X höher in A; ROTEM-Parameter Fibrinbildung besser in B, Thrombinbildung besser in A [95]. Zur Vermeidung einer Verdünnungskoagulopathie wird von einzelnen Autoren (das vielerorts in den USA aber nicht mehr in Deutschland zugelassene) Vollblut für Massivtransfusionen diskutiert [170]. Bis in die 1980er Jahre wurde dazu in Deutschland (möglichst noch warmes) Frischblut verwendet, aber wegen fehlender rascher Infektionstestung hat man sich davon abgewendet.

Thrombozytenkonzentrate (TK): Bei akutem Verlust werden Thrombozyten initial vermehrt aus Knochenmark und Milz freigesetzt, daher fällt die Thrombozytenzahl bei erstmaliger Blutung erst spät. Nach Transfusion verteilen sich die übertragenen vitalen Thrombozyten im Blut und in der Milz, sodass die Wiederfindungsrate im peripheren Blut nur bei etwa 60–70 %, ggf. noch niedriger liegt [20]. Bei akuter Gefährdung des Patienten aufgrund eines massiven Blutverlustes oder der Lokalisation (intrazerebrale Blutung) wird von der BÄK die Substitution von Thrombozyten bei Unterschreiten eines Wertes von 100 000/ μl empfohlen [20]. Mit gleicher schwacher Evidenz empfiehlt auch die „3. ET“ für massiv blutende Patienten und solche mit SHT den Erhalt einer Thrombozytenzahl von $> 100\,000/\mu\text{l}$ (Rec. 28.2) [150]. Bei erworbenen Plättchenfunktionsstörungen und Blutungsneigung kann eine Begleittherapie mit Antifibrinolytika oder Desmopressin indiziert sein [20]. Laut BÄK enthält ein TK in der Bundesrepublik rund 2×10^{11} Plättchen. Ein solches TK gibt es in zwei Präparationen: gepoolt aus 4–6 Einzelspendern oder als Apherese-TK [20]. Damit entspricht ein deutsches TK etwa 4–6 amerikanischen Einzelspender-TKs der PROPPR-Studie [73]; somit sollte bei Massivtransfusionen nach jedem 4.–6. Paar aus EK und FFP ein TK substituiert werden. Nochmals sei betont, dass die Thrombozytenzahl nichts über deren Funktion aussagt [93].

Laut Hämovigilanzbericht des PEIs für 2013/2014 wurden als häufigste Nebenwirkung pro 1 Mio. transfundierte TK gemeldet: akute Transfusionsreaktion: 52,6; Verdacht auf bakterielle Kontamination: 6,2. An Virusübertragungen wurden in den Jahren 2013–2014 zwei Fälle für HEV (kein Hepatitis A, B, C oder HIV) vermerkt [47].

Zusammenfassend gilt für den Traumapatienten, dass er einen individuellen und ausreichenden Hb-Wert benötigt sowie nur das, was wirklich nötig ist und nur dann, wenn es nötig ist [91], transfundiert werden soll.

Anmerkung: Das Hauptrisiko bei der Transfusion von Blutprodukten bleibt die Verwechslung – mehr als die Hälfte aller gemeldeten Fälle beruhen auf menschlichen Irrtümern während des Transfusionsprozesses [13]. Die Melderaten für Fehltransfusionen lagen für 2013/2014 bei 10,19/Mio. EK-Einheiten, damit bei rund 1:100 000 [47]. Daher ist vor jeder Transfusion der Bedside- bzw. ABO-Identitätstest auch im Notfall durchzuführen (4.3.9 „Notfalltransfusion“) [19]. Weiterhin besteht Chargendokumentationspflicht für Plasmaderivate; diese Pflicht ist nach TFG § 14 (1) und (2) gesetzlich vorgeschrieben [19].

Fibrinogen: Fibrinogen ist ein Glykoprotein, das in der Leber synthetisiert wird und eine lange Halbwertszeit im Plasma von ungefähr 3 bis 5 Tagen aufweist. Als Akute-Phase-Protein kann es bei Entzündungen und damit auch im Zusammenhang mit der TIK bis auf das 20-Fache ansteigen [113]. Der Faktor I (= Fibrinogen) ist als Substrat der Gerinnung nicht nur für die Bildung des Fibrinnetzwerkes essenziell, sondern auch Ligand für den GPIIb-IIIa-Rezeptor an der Thrombozytenoberfläche und somit verantwortlich für die Thrombozytenaggregation. Im Rahmen einer Dilution oder bei schweren Blutungen scheint Fibrinogen von allen Gerinnungsfaktoren der vulnerabelste zu sein und erreicht als erster seine kritische Konzentration [20, 63, 68]. Bei der TIK fällt Fibrinogen neben der Hyperfibrinolyse auch durch einen gesteigerten Abbau, Azidose, reduzierte Synthese infolge Hypothermie sowie Verlust/Verdünnung [6]. Laut BÄK soll im Anschluss an eine Fibrinogensubstitution die minimale Plasmakonzentration 1,0 g/l Plasma betragen. Die kritische Grenze, bei der spontane Blutungen auftreten können, liegt bei starker Blutung bei < 1,5 g/l (Querschnittsleitlinie 7.1.6.2). Bei Erwachsenen sind im Allgemeinen Einzeldosen von 3–6 g erforderlich. Die Gabe von 3 g Fibrinogen in einem Volumen von 3 Litern Plasma erhöht die gemessene Fibrinogenkonzentration um ca. 1 g/l. Bei angeborenem Mangel ist die Halbwertszeit (96–120 h) zu berücksichtigen. Bei verkürzter Halbwertszeit sind die Fibrinogenkonzentrationen häufiger zu kontrollieren (*Querschnittsleitlinie 7.1.7*) [20].

Schon im Jahr 1995 hatte Hiippala [67] bei Patienten, die Kolloide infundiert bekamen, festgestellt, dass die Messung des sog. abgeleiteten („derived“) Fibrinogens (mit dem Quickwert bestimmt) ebenso wie das mit der Methode nach Clauss bestimmte Fibrinogen signifikant höhere Werte ergibt, als es dem tatsächlichen Fibrinogenspiegel entspricht. Die BÄK empfiehlt bei Patienten, die Hydroxyethylstärke-Präparate oder Dextrane erhielten und deren Fibrinogenspiegel mit der sog. „derived Fibrinogen-Methode“ bestimmt wird, einen Interventionsspiegel von 1,5 g/l statt 1,0 g/l zu wählen. Bei Verdacht auf eine Hyperfibrinolyse ist vorher ein Antifibrinolytikum (z. B. 1 g Tranexamsäure) zu geben [20].

Nachfolgend werden Studien über die Fibrinogensubstitution bei akuten Blutungen und deren Kontrolle vorgestellt, die nach Größe und Profil geordnet sind und somit einen Rückschluss auf die Evidenz der Studienergebnisse erlauben. Kürzlich berichtet Hagemo et al. [41] in einer multizentrischen Studie (International Trauma Research Network, INTRN) an 808 Patienten aus vier Traumazentren in England, Dänemark und Norwegen (2007–2011), die sich die Reevaluierung kleinerer Kohortenstudien zur Charakterisierung der TIK und zur Ermittlung von Grenzwerten für die Fibrinogenkonzentration (VET) zum Ziel setzte, dass in 6,1 % der Fälle eine MT erforderlich war und in 11 % eine TIK vorlag. Als wichtigste Schlussfolgerungen ergaben sich neben den oben genannten Ergebnissen (VET als valide Methode für die Grenzwertbestimmung der Fibrinogenkonzentration), dass diesbezüglich Ergebnisse früherer Kohortenstudien bestätigt wurden, dass die Fibrinogenbestimmung nach Clauss vergleichbar mit den besten Parametern der VET sei und dass zukünftige Studien zur Überprüfung der VET gesteuerten Gerinnungstherapie bei Trauma angestrebt werden sollen. Hagemo et al. veröffentlichten eine Multicenterstudie über 1133 Patienten, die innerhalb von 3 Stunden im Traumazentrum versorgt worden waren, wobei sie die initiale Fibrinogenkonzentration überprüften (Prävalenz der Hypofibrinogenämie), da es noch wenig Evidenz über die Anwendung von Fibrinogen in einer Akutphase gibt. Bei 8,2 % wurde eine Fibrinogenkonzentration von $\leq 1,5$ g/l und bei 19,2 % von < 2,0 g/l festgestellt. Unter einer

Ausgangskonzentration von 2,29 g/l Fibrinogen wurde eine deutliche Zunahme der 28-Tage Mortalität beobachtet. Die durchschnittliche Ausgangs-Fibrinogenkonzentration lag bei 2,68 g/l bei den 28-Tage-Überlebenden und bei 1,95 g/l bei den Nichtüberlebenden ($p < 0,001$). Unterhalb einer Fibrinogenkonzentration von 2,29 g/dl (95%-CI: 1,93–2,64) resultierte eine 90 % Reduktion der Mortalität für jede Einheit der Zunahme der Fibrinogenkonzentration, wobei die Ergebnisse aufgrund des großen Konfidenzintervalls vorsichtig interpretiert werden müssen. Die Autoren empfahlen eine Überprüfung dieser Ergebnisse anhand von Interventionsstudien mit Fibrinogenkonzentrat [56]. Eine größere prospektive Kohortenstudie von Rouke et al. an 517 Patienten widmete sich dem Verlauf der Fibrinogenkonzentration, die mit VET und der Fibrinogenbestimmung nach Clauss kontrolliert wurde. Die Blutproben wurden nach Aufnahme und nach Transfusion von vier Erythrozytenkonzentraten entnommen. Niedrige Fibrinogenspiegel bei Aufnahme waren unabhängig assoziiert mit dem ISS ($p = 0,002$), dem Schock ($p = 0,002$) und der Menge an prähospitalen Volumen ($p < 0,001$). Die Fibrinogenkonzentrationen zeigten signifikante Unterschiede zwischen den Nichtüberlebenden nach 24 Stunden (1,1 g/l vs. 2,3 g/l, $p < 0,001$) und 28 Tagen (1,4 g/l vs. 2,4 g/l, $p < 0,001$) [137]. Daneben existieren weitere meist monozentrische Kohortenstudien, die an kleineren Patientengruppen die Substitution von Fibrinogen überprüften. Indem sie eine Konzentration von < 2 g/l als Indikation zur Fibrinogensubstitution (durchschnittlich 2 g, Range 1–5 g) festlegten, wiesen Fenger-Eriksen et al. an 35 stark blutenden Patienten eine signifikante Reduktion des benötigten EK ($p < 0,0001$), FFP ($p < 0,0001$) und TK ($p < 0,001$) sowie des Blutverlustes ($p < 0,05$) der erwachsenen Patienten nach [40]. Bei einer retrospektiven Analyse von 30 massiv blutenden Patienten mit einer Hypofibrinogenämie (Fibrinogen $< 1,5$ g/l) unterschiedlicher Genese konnten Weinkove et al. durch Gabe von 4 g Fibrinogen (Median; Range 2–14 g) den Spiegel von 0,65 auf 2,01 g/l anheben (Fibrinogenmessung nach Clauss) [166]. Farriols Danes et al. zeigten in einer retrospektiven Analyse, dass Patienten ($n = 81$) mit akuter, blutungsbedingter Hypofibrinogenämie (Substitution bei unter 1 g/l) auf eine Fibrinogensubstitution mit einem deutlicheren Anstieg reagieren und im Gegensatz zu Patienten mit chronischem Fibrinogenmangel ($p = 0,314$) eine signifikant bessere 7-Tage-Überlebensrate ($p = 0,014$) hatten [34]. In einer In-vitro-Studie, bei der Probandenblut ($n = 6$) 1:5 mit NaCl 0,9 % verdünnt wurde, war eine Fibrinogenkonzentration von > 2 g/l nötig, um die Rate der Clot-Bildung zu optimieren. Die Ergebnisse dieser In-vitro-Untersuchung können aber nicht direkt auf die klinische Situation übertragen werden und müssen anhand klinischer Studien prospektiv überprüft werden [130]. Eine Matched-pair-Analyse (Registerstudie; $n = 294$ Patienten pro Gruppe) mit Daten des Traumaregisters der DGU zeigte für Patienten, die während der Phase zwischen Notaufnahme und ICU Fibrinogenkonzentrat bekamen, eine signifikant niedrigere 6-Stunden-Sterblichkeit (10,5 % vs. 16,7 %, $p = 0,03$), eine längeren Dauer bis zum Tod der Patienten, aber auch eine erhöhte Rate an Multiorganversagen, wobei sich die Gesamtmortalität während des stationären Aufenthalts nicht von den Patienten unterschied, die kein Fibrinogenkonzentrat erhielten (28,6 % vs. 25,5 %, $p = 0,40$). Diese Ergebnisse sollten in prospektiven, randomisierten kontrollierten Studien überprüft werden [161]. In einer prospektiven Kohortenstudie von Innerhofer et al. an 144 Patienten mit ISS > 15 wurden 66 Patienten mit Fibrinogen und/oder PPSB-Konzentrat behandelt (CF-Gruppe), während 78 Patienten zusätzlich FFP erhielten (FFP-Gruppe). Patienten, die mit Fibrinogenkonzentrat und/oder PPSB behandelt wurden, erhielten signifikant weniger EK und TK als diejenigen, die zusätzlich FFP bekamen (EK: Median 2 (Range 0–4) U vs. 9 (5–12) U; TK: 0 (0–0) U vs. 1 (0–2) U; $p < 0,001$). Weiterhin bekamen die Patienten der CF-Gruppe weniger Multiorganversagen (18,2 % vs. 37,2 %, $p = 0,01$) oder Sepsis (16,9 % vs. 35,9 %, $p = 0,014$) [77]. In einer prospektiven In-vitro-Studie zwischen 63 Traumapatienten und 63 kritisch kranken Nichttraumapatienten waren eine Thrombopenie $< 150 \times 10^9/l$ und eine Fibrinogenkonzentration < 2 g/l die einzigen Faktoren, die mit verstärkter In-vitro-Blutungstendenz einhergingen, womit spezielle Messwerte des TEG (MA) gemeint sind [70]. In einer retrospektiven Analyse wurde die Fibrinogenkonzentration bei der Aufnahme von 290 Patienten untersucht (3-Jahresperiode, Level-I-Traumazentrum). Eine Fibrinogenkonzentration

< 2 g/l bei Aufnahme des Patienten war in der retrospektiven Auswertung von 290 Patienten mit stumpfem Trauma ein unabhängiger Prädiktor für die 7-Tage-Sterblichkeit [88]. Eine retrospektive Analyse von 260 Traumapatienten (mittlerer ISS 26 ± 13) mit Massivtransfusionen (≥ 10 EK innerhalb der ersten 24 Stunden) teilte die Patienten entsprechend der Fibrinogenkonzentration bei Aufnahme auf die Intensivstation in drei Gruppen ein: normal (≥ 180 mg/dl), abnormal (≥ 101 bis < 180 mg/dl) und kritisch (≤ 100 mg/dl). Ein Wert ≤ 100 mg/dl führte zu einer signifikant höheren 24h-Sterblichkeit (adjusted OR 3,97; adjusted $p = 0,013$; $R^2 = 0,141$), zu einer signifikant höheren Krankenhaussterblichkeit und war der bedeutsamste unabhängige Prädiktor für Sterblichkeit ($p = 0,012$). Der Einfluss einer Strategie für die Fibrinogensubstitution bedarf einer prospektiven Evaluierung [75]. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass eine Fibrinogenkonzentration von ≥ 2 g/l für Traumapatienten mit akuter Blutung sinnvoll sein kann; es fehlen aber große prospektive RCTs. Nach erfolgreicher Kontrolle der akuten Blutung sollte eine Fibrinogenkonzentration von 1,5 g/l nicht unterschritten werden. Die Kosten für Fibrinogenkonzentrate werden vor allem in der Notfalltherapie nicht in jedem Fall von den Krankenkassen erstattet. Derzeit (DRG 2016) ist Fibrinogen bei polytraumatisierten Patienten nicht über Zusatzentgelte abrechenbar (Ausnahmen: angeborener Mangel an Gerinnungsfaktoren, Überschreiten einer Gesamtsumme an Gerinnungsfaktoren). Aus Kostengründen und aufgrund fehlender randomisierter Multicenterstudien zum Nachweis eines Überlebensvorteils bei einem höheren Zielwert von Fibrinogen wurde der alte Grenzwert von 1,5 g/l als Indikation für die Substitution mit Fibrinogen beibehalten und die 1C-Empfehlungen der „3. ET“ (Rec. 27 [150]) und der ESA (Rec. 7.1.2 [91]) von 1,5–2 g/l von der Mehrheit der Mitglieder der Konsensuskonferenz nicht übernommen.

Bisher sind nur wenige Daten zu Nebenwirkungen von Fibrinogen(-konzentrat) verfügbar. Aubron et al. weisen in einem systematischen Review darauf hin, dass die analysierten Studien (der Jahre 2000–2013) keine erhöhte Rate an Nebenwirkungen bei Traumapatienten beschreiben [6]. Die retrospektive Auswertung des Herstellers über einen Zeitraum von 27 Jahre ergab allergische Reaktionen (1:32 600 Dosen), mögliche Thrombembolien (1:23 300 Dosen) und mögliche Virusübertragungen (1:21 000 Dosen), wobei zusätzlich auf das Problem eines „Underreportings“ hingewiesen wurde [37, 148]. Hier müssen Ergebnisse größerer Studien abgewartet werden. Bei Anwendung von Fibrinogen sollten daher die Hinweise des Herstellers (Fachinformation) und der BÄK [69] beachtet und die initiale Dosierung von Fibrinogen eingehalten werden. Denn Fibrinogen weist eine lange Halbwertszeit (ca. 3–4 Tage) auf und es besteht bei hoher Dosierung oder wiederholter Anwendung das Risiko der Akkumulation, wodurch sich das Thrombembolierisiko erhöhen kann. Besonders im Fall der Verbrauchs-koagulopathie, die im Zusammenhang mit der TIK steht, ist auf eine ausgewogene Behandlung mit Blut und Plasmaderivaten zu achten.

Geeignete Testverfahren zur Steuerung der Substitution mit Faktorenkonzentraten sind neben den SLTs z. B. die viskoelastischen Tests [76, 108, 116].

Prothrombinkonzentrate (PPSB): Die Mischpräparate der Vitamin-K-abhängigen Faktoren Prothrombin = FII, Prokonvertin = FVII, Stuart-Faktor = FX und der Antihämophile Faktor B = FIX sowie Protein C, Protein S und Protein Z enthalten weder Fibrinogen noch FV oder FVIII [141] und sind nur hinsichtlich des Faktor-IX-Gehaltes standardisiert, so dass der Gehalt an den oben genannten Gerinnungsfaktoren eine große Schwankungsbreite aufweisen kann [20]. Aktivierte Gerinnungsfaktoren und aktiviertes Protein C oder Plasmin sind in den heute zur Verfügung stehenden PPSB-Präparaten praktisch nicht mehr enthalten, sodass unerwünschte Wirkungen wie thrombembolische Ereignisse, disseminierte intravasale Gerinnung und/oder hyperfibrinolytische Blutungen auch bei Gabe größerer Mengen sehr unwahrscheinlich sind [20]. Die in der Vergangenheit beschriebenen Thrombembolien waren vermutlich durch einen deutlichen Überschuss an Prothrombin in einigen, heute nicht mehr auf dem Markt befindlichen PPSB-Konzentraten bedingt [50]. Deshalb ist eine grundsätzliche Substitution von Antithrombin nicht mehr erforderlich [20].

Die Hauptindikation für PPSB ist die Aufhebung der Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten. Diese Indikation ist durch viele Studien belegt und bei Patienten, die einen Vitamin-K-Antagonisten einnehmen, empfiehlt die BÄK [20] die präoperative Gabe von PPSB schon zur Prophylaxe von Blutungen. Bei der TIK kann der Mangel an Prothrombinkomplex so ausgeprägt sein, dass trotz Transfusion von FFP zusätzlich eine Substitution mit PPSB erforderlich ist [20, 141]. Von der BÄK werden im Falle schwerer Blutungen initiale Bolusgaben von 20–25 IE/kgKG empfohlen; dabei sind deutliche individuelle Schwankungen der Wirksamkeit zu berücksichtigen [20]. Die schwache 2C-Empfehlung der „3. ET“ ist mit dem Hinweis verbunden, die PPSB-Gabe an thrombelastometrische Zeichen einer verzögerten Gerinnungsinitiation zu koppeln (*Rec. 31.2* [150]). Es sollte daher nach PPSB-Gabe auch eine sorgfältige Kontrolle der Gerinnung im Gerinnungslabor erfolgen. Joseph et al. verglichen anhand von 252 Polytraumata (medianer ISS 27) die Gabe von FFP alleine oder in Kombination mit PPSB [81]: Die zusätzliche Nutzung von PPSB bewirkte eine schnellere Normalisierung der INR (394 vs. 1050 min; $p = 0,001$), einen reduzierten Verbrauch von EK (6,6 vs. 10; $p = 0,001$) und von FFP (2,8 vs. 3,9; $p = 0,01$) sowie eine reduzierte Mortalität (23 vs. 28 %; $p = 0,04$). Die höheren Kosten durch PPSB ($\$1.470 \pm 845$ vs. $\$1.171 \pm 949$; $p = 0,01$) wurden durch deutlich niedrigere Transfusionskosten ($\$7.110 \pm 1.068$ vs. $\$9.571 \pm 1.524$; $p = 0,01$) kompensiert. Die Gabe von PPSB führt bei Traumapatienten zu einer anhaltenden und ausgeprägten Erhöhung des endogenen Thrombinpotentials sowie zu reduzierten Antithrombinspiegeln; beides kann ein erhöhtes Risiko für thrombembolische Geschehen bewirken [146]. Diese Nebenwirkungen werden auch im Zusammenhang mit der raschen Aufhebung der Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten bei Operationen beschrieben. Hedges et al. berichten in einer retrospektiven Übersichtsarbeit von Daten aus zwölf Kliniken ($n = 193$) von acht Patienten (ca. 4 %), die eine akute venöse Thrombembolie nach PPSB erlitten [64]. Die Ergebnisse dieser Studie sind nur eingeschränkt auf Traumapatienten übertragbar.

Antifibrinolytika: Eine Hyperfibrinolyse scheint bei Polytraumata häufiger als bisher angenommen vorhanden zu sein (knapp 20 % [84, 142] bis zu 60 % [43, 109]); deren Ausmaß korreliert mit der Schwere der Verletzung [97] und der zunehmenden Sterblichkeit [144]. Bei polytraumatisierten Kindern scheint eine Hyperfibrinolyse bei Aufnahme häufiger vorhanden zu sein [104]. Eine zeitnahe Diagnose einer Hyperfibrinolyse und auch der Effektivität einer antifibrinolytischen Therapie sind nur mittels Thrombelastografie/-metrie möglich [97, 144]. Die Gabe des Antifibrinolytikums muss in ein therapeutisches Gesamtkonzept der Therapie der Koagulopathie einbezogen werden, da es im Rahmen der Hyperfibrinolyse häufig zu einem starken Verbrauch des Fibrinogens bis hin zur vollständigen Defibrinierung des Patienten kommen kann [17]. Dieser Fibrinogenmangel muss dann nach Durchbrechen der Hyperfibrinolyse entsprechend ausgeglichen werden, d. h. bei vermuteter Hyperfibrinolyse ist das Antifibrinolytikum vor dem Fibrinogen zu applizieren [20]. Tranexamsäure ist ein synthetisches Lysin-Analogon, das die Umwandlung von Plasminogen in Plasmin hemmt, indem es die Bindung des Plasminogens an das Fibrinmolekül blockiert.

CRASH-2 war eine prospektive randomisierte placebokontrollierte Studie, die in 274 Krankenhäusern in 40 Ländern durchgeführt wurde, um den Effekt der frühen Gabe von TxA bei Traumapatienten auf Versterben, thrombembolische Ereignisse und den Bedarf an Transfusionen zu untersuchen [32]. Erwachsene Traumapatienten (> 16 Jahren) mit signifikanter Hämorrhagie (systolischer Blutdruck < 90mmHg oder Herzfrequenz > 110/min) wurden gemäß des „Unsicherheitsprinzips“ eingeschlossen, d. h. wenn aus Sicht des behandelnden Arztes keine klare (Kontra-)Indikation für TxA bestand. Entsprechend wurde TxA (bzw. Placebo) als initialer Bolus (1 g über 10 Minuten) gefolgt von 1 g über 8 Stunden infundiert. Nach Einschluss von 10 060 Patienten (TxA-Gruppe) bzw. 10 067 Patienten (Placebo), zeigte sich der primäre Endpunkt „Mortalität“ durch TxA reduziert (14,5 % versus 16,0 %, $p = 0,0035$, Absolute Mortality Risk Reduction (AMRR) = 1,5 %; Number Needed to Treat (NNT) 67). Auch die blutungsbedingte Mortalität zeigte eine Reduktion (4,9 % vs. 5,7 %, $p = 0,0077$, NNT 119). Bei

den sekundären Endpunkten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich thrombembolischer Ereignisse (1,7 % vs. 2,0 %, $p = 0,084$), Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes (47,9 % vs. 48,0 %, $p = 0,79$) oder Transfusion von Blutprodukten (50,4 % vs. 51,3 %, $p = 0,21$). Trotz des immensen Aufwandes wurden in dieser Studie keine Daten zu Laborparametern, zur Verletzungsschwere (z. B. Injury Severity Score) oder zur Gabe anderer gerinnungsaktiver Produkte/Substanzen dokumentiert. Als wesentliche Kritikpunkte sollte trotz des Empfehlungsgrades GoRA berücksichtigt werden, dass der Großteil der beteiligten Krankenhäuser in Schwellenländern beheimatet sind, in denen nicht von einer modernen Schwerverletztenversorgung ausgegangen werden kann. Auch bleibt der Wirkmechanismus von TxA unklar, da die Hämorrhagie nicht die führende Problematik der Studienpopulation darstellte, weil nur 50,4 % der Patienten eine Bluttransfusion erhielten (im Median 3, Range 2–6 EK) und weil von 3076 Toten (15,3 %) nur 1063 blutungsbedingt verstarben. MATTERs, eine retrospektive Studie aus dem militärischen Bereich, ergab für die Therapie mit 1 g TxA, ggf. gefolgt von einem weiteren Gramm, eine AMRR von 6,5 % (NNT = 15) für die Gesamtheit der Patienten und eine AMRR von 13,7 % (NNT = 7) bei Massivtransfundenen [120]. Weder CRASH-2 noch MATTERs konnten (im Gegensatz zu Studien im perioperativen Setting, z. B. [85]) einen reduzierten Bedarf an Transfusionen bei Traumata nachweisen. Aufgrund der Daten von CRASH-2 gibt „3. ET“ eine 1A-Empfehlung für die frühestmögliche Gabe von 1 g TxA über 10 min, gefolgt von 1 g über 8 h, bei allen blutenden Traumata (*Rec. 24.1* [150]). Kleinere Studien an Traumapatienten mit Messung von Gerinnungsparametern konnten die gesenkte Sterblichkeit von CRASH-2 nicht wiederholen [61, 160].

Eine sekundär durchgeführte explorative Analyse der CRASH-2-Daten ergab, dass der Überlebensvorteil nur dann nachweisbar war, wenn die Therapie innerhalb der ersten 3 Stunden nach Trauma initiiert wurde (Hazard Ratio (HR) ≤ 3 Stunden = 0,78; 0,68–0,90; HR > 3 Stunden = 1,02; 0,76–1,36). Der Beginn der TxA-Gabe innerhalb der ersten 3 Stunden reduzierte auch das Risiko des blutungsbedingten Versterbens um 28 %, während die Verabreichung nach 3 Stunden mit erhöhter Mortalität einherzugehen scheint [31, 135]. Entsprechend ergibt sich hieraus die Empfehlung, auf die späte Gabe (d. h. mehr als 3 Stunden nach dem Trauma) zu verzichten, außer wenn laborchemische Hinweise auf eine Hyperfibrinolyse bestehen. Auch ist die Empfehlung zur prähospitalen Gabe aus Daten der CRASH-2-Studie extrapoliert; adäquate Studien liegen hierzu noch nicht vor. Die „3. ET“ gibt aus diesen Gründen eine 1B-Empfehlung für die Gabe innerhalb von 3 Stunden (*Rec. 24.2* [150]).

Desmopressin (DDAVP): Desmopressin (1-Deamino-8-D-Arginin-Vasopressin) ist ein synthetisches Vasopressin-Analogen. Desmopressin (z. B. Minirin[®]) bewirkt eine unspezifische Thrombozytenaktivierung (vermehrte Expression des thrombozytären GpIb-Rezeptors [129]), setzt den Von-Willebrand-Faktor sowie FVIII aus dem Endothel der Lebersinusoide frei und verbessert dadurch die primäre Hämostase [44]. Die Hauptindikation liegt in der perioperativen Therapie des Von-Willebrand-Syndroms. Bei der TIK kann es zu einem erworbenen Von-Willebrand-Syndrom kommen, d. h. einer gestörten Thrombozytenfunktion durch bestimmte Medikamente (z. B. ASS, Heparin, ADP-Rezeptorantagonisten/Thienopyridin-Derivate), Azidose oder Hypothermie [44, 150]. Die maximale Wirkung tritt nach i.v.-Applikation erst nach etwa 90 Minuten ein [98]. Bei wiederholter Gabe kann es zu einer Freisetzung des Gewebeplasminogen-Aktivators (tPA) und dadurch ggf. zu einer Hyperfibrinolyse kommen. Daher empfehlen einige Autoren bei wiederholter Gabe eine gleichzeitige Applikation von Tranexamsäure [98]. Kontrollierte Studien bei Traumapatienten liegen augenblicklich nicht vor.

Aus pathophysiologischer Überlegung kann bei diffus blutenden Patienten mit Verdacht auf Thrombozytopathie infolge eines erworbenen Von-Willebrand-Syndroms ein Therapieversuch mit DDAVP in einer Dosierung von 0,3 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$ über 30 Minuten in Erwägung gezogen werden (*Rec. 30* [150]).

Faktor XIII: In Gegenwart von Kalziumionen bewirkt der FXIII die kovalente Quervernetzung des Fibrins. Dadurch entsteht ein dreidimensionales Fibrinnetz, welches die definitive

Wundheilung bewirkt [20]. Der Faktor XIII wird durch die Übersichtstests der Gerinnung Quick und aPTT (activated Partial Thromboplastin Time) nicht erfasst, da diese Tests nur den Zeitpunkt des Beginns der Fibrinbildung, aber nicht die Fibrinvernetzung messen [20].

Ein erworbener Mangel ist nicht selten und kann bei einer TIK infolge gesteigerten Umsatzes (erhöhter Blutverlust, Hyperfibrinolyse) und Verbrauchs (bei großen OPs) entstehen. Bei Patienten mit bestehender Gerinnungsaktivierung z. B. durch ein Tumorleiden kann es infolge eines Traumas oder intraoperativ zu einem schweren FXIII-Mangel und folgenden Massivblutungen kommen [89]. Randomisierte Studien an Traumapatienten fehlen.

Wenn eine FXIII-Testung nicht zeitnah möglich ist, sollte – besonders bei schweren, akuten Blutungen – die FXIII-Blindgabe erwogen werden [20]. Als mögliche Dosis bis zum Blutungsstillstand wird initial 15–20 IE/kgKG empfohlen. Da das Konzentrat aus Humanplasma hergestellt wird, kann ein Restrisiko für eine Infektion nicht ausgeschlossen werden. Es sollte aber beachtet werden, dass Faktor XIII, ebenso wie Fibrinogen, eine lange Halbwertszeit aufweist und bei wiederholter Gabe akkumulieren kann.

Rekombinanter aktivierter Faktor VII (rFVIIa): Die Zulassung von rFVIIa beschränkt sich auf Blutungen bei Hemmkörperhämophilien (Antikörper gegen die Faktoren VIII oder IX), die Glanzmann-Thrombasthenie (angeborene Dysfunktion des Thrombozyten-GPIIb-IIIa-Rezeptors) und den angeborenen FVII-Mangel. An den aktivierten Thrombozyten bindet rFVIIa in supraphysiologischer Dosierung und bewirkt dort einen „Thrombin-Burst“, der zur Bildung eines äußerst stabilen Fibringerinnsels führt [45]. Auf aktivierten Thrombozyten kann rFVIIa die Thrombingeneration auch gewebefaktorunabhängig ermöglichen.

Die Anwendung außerhalb der Zulassung ist in einer Vielzahl von Kasuistiken geschildert worden. Unerwünschte Nebenwirkungen in Form von thrombembolischen Ereignissen im arteriellen und venösen Gefäßsystem bzw. in perioperativ oder traumatisch geschädigten Gefäßen sind insbesondere beim Off-Label-Use berichtet worden [20]. Registerdaten zeigen beim Trauma eine Häufigkeit von knapp 9 % [174]. Eine Matched-pair-Analyse anhand der Daten des deutschen Traumaregisters schlussfolgerte, dass die Gabe von rFVIIa beim Traumapatienten weder mit einer Einsparung an Blutprodukten noch mit einer Letalitätsreduktion, jedoch mit gehäuften Multiorganversagen assoziiert ist [162]. In der Studie von Boffard et al. [12] wurde im Jahr 2005 die Wirksamkeit von 400 µg/kgKG rFVIIa (nach dem 8. EK initial 200 µg/kgKG, dann jeweils 100 µg/kgKG nach 1 und 3 Stunden) gegenüber Placebo als adjuvante Therapie an 143 stumpfen und 134 penetrierenden Traumata getestet. Bei stumpfem Trauma ergab sich eine signifikante Reduktion der Anzahl transfundierter EK (berechnete Senkung um 2,6 EK, $p = 0,02$) und der Notwendigkeit einer Transfusion von ≥ 20 EK (14 % vs. 33 %; $p = 0,03$). Bei penetrierenden Verletzungen ergab sich für beide Parameter ein Trend in diese Richtung. Weder eine Senkung der Sterblichkeitsrate noch eine Häufung von thrombembolischen Nebenwirkungen wurde beobachtet.

Die Effektivität von rFVIIa ist an eine Reihe von „Rahmenbedingungen“ gebunden, die vor der Applikation erreicht werden sollten: ein Fibrinogenwert von $\geq 1,5$ g/dl, ein Hb ≥ 7 g/dl, eine Thrombozytenzahl $\geq 50\,000$ (besser $\geq 100\,000/\mu\text{l}$), ein ionisiertes Kalzium $\geq 0,9$ mmol/l, eine Kerntemperatur ≥ 34 °C, ein pH-Wert $\geq 7,2$ sowie der Ausschluss einer Hyperfibrinolyse oder eines Heparineffektes [20, 45]. Eine weit verbreitete „Standarddosierung“ für den „Off-Label-Use“ liegt bei 90 µg/kgKG [39, 165].

Die BÄK verweist in ihren Leitlinien auf den Übersichtsartikel von Mannucci et al. [111]. Dessen Schlussfolgerung lautet, dass rFVIIa kein Wundermittel ist, aber Wirksamkeit besitzt bei Patienten mit Trauma und exzessiver Blutung, die auf andere Therapieoptionen nicht ansprechen. Eine Anwendung, nur nachdem konventionelle Therapien nicht erfolgreich waren, wird auch aktuell propagiert [91, 150]. Die aktuelle Fachinformation der Firma NovoNordisk (Dezember 2013) empfiehlt, aufgrund des Risikos von arteriellen thrombotischen Ereignissen im Bereich von $\geq 1/100$ bis $< 1/10$, rFVIIa außerhalb der zugelassenen Indikation nicht anzuwenden.

Thromboseprophylaxe: Die TIK hat ein drittes, spätes Stadium: die prothrombotische Koagulopathie, die zu venösen Thrombembolien prädisponiert [7, 23, 110]. Während es recht eindeutig ist, dass die frühen Stadien der TIK aufgrund fehlender intravasaler Clots histologisch [134] nicht identisch mit einer „disseminierten intravaskulären Koagulopathie (DIC)“ sind, gibt es im späteren Verlauf Überschneidungen [48]. Der optimale Zeitpunkt zum Beginn einer Thromboseprophylaxe ist oft schwierig zu finden; eine Studie zeigte jedoch eine erhöhte Sterblichkeit, wenn dies nach mehr als 24 Stunden erfolgte [69]. Die Autoren der „3. ET“ geben eine 1B-Empfehlung, die besagt, innerhalb von 24 Stunden nach Blutungskontrolle mit einer pharmakologischen Thromboseprophylaxe zu beginnen (*Rec. 34.2* [150]). In diesem Zusammenhang wird auf die AWMF-S3-Leitlinie 003/001 „Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE)“ vom Oktober 2015 verwiesen.

Zusammenfassend gilt im Zeitalter der „personalisierten Medizin“ auch für den Traumapatienten, dass er einen individuellen und ausreichenden Hb- und Thrombozyten-Wert benötigt sowie eine ausreichend gute Gerinnungsfunktion (ggf. durch Anwendung von Gerinnungsaktivatoren und/oder -inhibitoren) und nur das, was wirklich nötig ist und nur dann, wenn es nötig ist [91], transfundiert und infundiert und bestmöglich kontrolliert werden sollte. Prospektiv randomisierte kontrollierte Studien sind dringend erforderlich um die angesprochenen offenen Fragen zu klären.

Tabellarische Zusammenfassung

Die oben geschilderten medikamentösen eskalierende Therapieoptionen koagulopathischer Blutungen lassen sich wie folgt zusammenfassen (modifiziert nach [99, 150]):

Tabelle 15: Medikamentöse eskalierende Therapieoptionen koagulopathischer Blutungen (Zusammenfassung)

1. Stabilisierung der Rahmenbedingungen (Prophylaxe und Therapie!)	Kerntemperatur ≥ 34 °C (möglichst Normothermie) pH-Wert $\geq 7,2$ ionisierte Ca^{++} -Konzentration $>0,9$ mmol/l (möglichst Normokalzämie)
2. <u>frühestmögliche</u> Hemmung einer potentiellen (Hyper-)Fibrinolyse (immer <u>VOR</u> Gabe von Fibrinogen!)	Tranexamsäure initial 1 g (15–30 mg/kgKG) <u>oder</u> 1 g in 10 min + 1 g über 8 h
3. Substitution von Sauerstoffträgern	EK: nach Stabilisierung: Hb auf mindestens 7–9 g/dl [4,4 –5,6 mmol/l] anheben
4. Substitution von Gerinnungsfaktoren (bei fortbestehender schwerer Blutungsneigung) Bei Patienten, die Massivtransfusionen benötigen (werden) oder einen blutungsbedingten, lebensbedrohlichen Schock haben und die Gerinnungstherapie bei Massivtransfusionen durch die Gabe von FFP durchgeführt wird, sollte ein Verhältnis von FFP:EK:TK im Bereich von 4:4:1 angestrebt werden. <u>und</u> (bei V. a. Thrombozytopathie) verstärkte Thrombozytenadhäsion an das Endothel + Freisetzung von „Von-Willebrand-Faktor“ und FVIII aus Lebersinusoiden (→ Agonist für Vasopressin Rezeptor Typ 2)	FFP ≥ 20 (eher 30) ml/kgKG (nur bei [erwarteter] Massivtransfusion) <u>und</u> Fibrinogen (2–)4(–8) g (30–60 mg/kgKG; Ziel: $\geq 1,5$ g/l; ggf. z. B. <u>peripartal höher</u>) <u>und</u> ggf. PPSB initial 1000–2500 IE (20–30 IE/kgKG) ggf. 1–2x FXIII 1250 IE (30 IE/kgKG) DDAVP = Desmopressin 0,3 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$ über 30 min („1 Ampulle pro 10 kgKG über 30 min“)
5. Substitution von Thrombozyten für die primäre Hämostase	Thrombozytenkonzentrate (Apherese-/Pool-TK): Ziel bei transfusionspflichtigen Blutungen u./o. SHT: $> 100\ 000/\mu\text{l}$
6. ggf. Thrombin-Burst mit Thrombozyten- und Gerinnungsaktivierung („Rahmenbedingungen“ beachten!! Off-Label-Use!)	im Einzelfall & bei Erfolglosigkeit aller anderen Therapieoptionen ggf. rFVIIa initial 90 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$
Innerhalb von 24 Stunden nach Blutungsstopp	über Art und Beginn der Thromboseprophylaxe entscheiden

Blutung unter Antikoagulation: Ein wiederkehrendes Problem, insbesondere wenn keine Anamnese erhoben werden kann, sind Blutungen bei antikoagulierten Polytraumata. Während die Effekte von Vitamin-K-Antagonisten und Heparin mittels PT/Quick/INR bzw. aPTT gut messbar sind, ist dies bei den direkten, nicht-Vitamin-K-abhängigen, oralen Antikoagulantien

(NOAK) schwieriger, da die spezifischen Tests i. d. R. eine längere Zeit benötigen. Eine differenzierte Diskussion dieses Themas würde den Umfang dieser Leitlinie sprengen. Es ist sinnvoll im Labor des eigenen Krankenhauses nachzugesuchen, wie sensibel die jeweils verwendeten Labortests für die NOAK sind. Als Faustregel für die NOAK-Diagnostik im Schockraum kann folgende Tabelle 16 genutzt werden [65, 90, 118]:

Tabelle 16: NOAK-Diagnostik im Schockraum (Faustregel)

Dabigatran (Pradaxa [®])	normale aPTT und normale Thrombinzeit → wahrscheinlich keine relevanten Plasmaspiegel;
Rivaroxaban (Xarelto [®])	sensibler (z. B. Neoplastin Plus [®]) Quick/PT > 80 % oder normale Anti-Xa-Aktivität → wahrscheinlich keine relevanten Plasmaspiegel;
Apixaban (Eliquis [®])	geringe Beeinflussung von Quick/PT und aPTT; spezifische Anti-Xa-Aktivität → genauer Plasmaspiegel;
Edoxaban (Lixiana [®])	Quick/PT vermutlich und aPTT fraglich sensitiv (welches Assay?); spezifische Anti-Xa-Aktivität → genauer Plasmaspiegel.

Die folgende Tabelle 17 listet Möglichkeiten der Antagonisierung gebräuchlicher Antithrombotika auf [41, 65, 90, 96, 118, 167]:

Tabelle 17: Möglichkeiten der Antagonisierung gebräuchlicher Antithrombotika

	Zeit bis zur regulären Hämostase nach therapeutischer Dosis	Antidot	Bemerkung
Vitamin-K-Antagonisten	Phenprocoumon = Marcumar [®] : 8–10 d Warfarin = Coumadin [®] : 60–80 h	Vitamin K = Konaktion [®] 20 mg i. v. (max. 40 mg/d, Geschwindigkeit etwa 1 mg/min) oder 2–3 mg p. o.	Vitamin K = Konaktion [®] i. v.: verzögert wirksam in 12–16 h (Beginn bereits in 2 h) Vitamin K = Konaktion [®] p. o.: verzögert wirksam in 24 h
		PPSB (20-25 IE/kg bzw. (Quick _{Ist} – Quick _{Soll}) x kg KG)	PPSB i.v. sofort wirksam
Heparin	3–4 h	Protamin (25–30 mg): sofort wirksam	1 mg (= 100 E) pro 100 Anti-Xa -Einheiten, die in den letzten 2–3 h gegeben wurden
LMW Heparine (Certoparin = Mono-Embolex [®] , Dalteparin = Fragmin [®] , Enoxaparin = Clexane [®] , Nadoprarin = Fraxiparin [®] , Reviparin = Clivarin [®] , Tinzaparin = Innohep [®])	12–24 h	Protamin (25–30 mg): sofort partial wirksam	nur partial; 1 mg (= 100 E) pro 100 Anti-Xa -Einheiten, die in den letzten 8 h gegeben wurden (ggf. 2. Dosis mit 0,5 mg)

	Zeit bis zur regulären Hämostase nach therapeutischer Dosis	Antidot	Bemerkung
Pentasaccharide/s. c. Xa-Inhibitoren	Fondaparinux = Arixtra® 24–30 h	probatorisch: rFVIIa = NovoSeven® (90 µg/kg)	experimentell
Orale Xa-Inhibitoren (Rivaroxaban = Xarelto®, Apixaban = Eliquis®)	meist innerhalb von 12 h (→ dann Thromboplastinzeit [TPZ, Quick] normal bzw. fehlender Anti-Xa-Effekt [NMH-Testung])	kein sicheres Antidot	Aktivkohle (30–50 g) bei Einnahme des Xa-Inhib. < 2 h
		Adjuvantien: DDAVP = Minirin® (0,3 µg/kg i. v.) plus Tranexamsäure (TxA = Cyclokapron®; 3x 1 g oder 20 µg/kg i. v.); probatorisch: PPSB (25–50 IE/kg i. v. bzw. (Quick _{Ist} – Quick _{Soll}) x kg); ggf. aktiviertes PPSB = FEIBA® (50–100 IE/kg i. v.; max. 200 IE/kg/d) oder rFVIIa = NovoSeven® (90–100 µg/kg i. v.)	experimentell (DDAVP bei erworbenem Von-Willebrand-Syndrom)
Direkte orale Thrombininhibitoren (Dabigatran = Pradaxa®)	meist innerhalb von 12 h (→ dann Thrombinzeit [TZ] normal bis leicht verlängert)	spezifisches Antidot: Idarucizumab = Praxbind®; 2x 2,5 g i.v.	ggf. Dialyse (High-Flux-Filter); Cave: Rebound nach Ende der Dialyse? Aktivkohle (30–50 g) bei Einnahme des Iia-Inhib. < 2(–6) h
		Adjuvantien: DDAVP = Minirin® (0,3 µg/kg i. v.) plus Tranexamsäure (TxA = Cyclokapron®; 3x 1 g oder 20 µg/kg i. v.); probatorisch: PPSB (50 IE/kg i. v., ggf. + 25 IE/kg), ggf. aktiviertes PPSB = FEIBA® (50–100 IE/kg i. v.; max. 200 IE/kg/d) oder rFVIIa = NovoSeven® (90–100 µg/kg i. v.)	alle experimentell (DDAVP bei erworbenem Von-Willebrand-Syndrom)
Aspirin	5–10 d	DDAVP = Minirin® (0,3 µg/kg i. v.) und/oder Thrombozytenkonzentrate (Ziel: > 80 000/µl); wirksam in 15–30 min	abhängig von Klinik
Thienopyridine = ADP-Antagonisten (Clopidogrel = Iscover®, Plavix®, Prasugrel = Efient®)	1–2 d	Thrombozytenkonzentrate (Ziel: > 80 000/µl), möglichst mit DDAVP = Minirin® (0,3 µg/kg i. v.); wirksam in 15–30 min	abhängig von Klinik

Eine Antagonisierung von Antithrombotika muss wohl überlegt sein, da sie zwangsläufig das Risiko eines thrombembolischen Ereignisses erhöht!

Die Evidenztafel zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 198 des Leitlinienreports.

Literatur:

1. Abdelfattah, K. and M.W. Cripps, *Thromboelastography and Rotational Thromboelastometry use in trauma*. Int J Surg, 2015.
2. Acker, S.N., et al., *Blood component transfusion increases the risk of death in children with traumatic brain injury*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(4): p. 1082-7; discussion 1087-8.
3. Ameloot, K., et al., *Low hemoglobin levels are associated with lower cerebral saturations and poor outcome after cardiac arrest*. Resuscitation, 2015. **96**: p. 280-6.
4. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood, M., *Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management**. Anesthesiology, 2015. **122**(2): p. 241-75.
5. Armand, R. and J.R. Hess, *Treating coagulopathy in trauma patients*. Transfus Med Rev, 2003. **17**(3): p. 223-31.
6. Aubron, C., et al., *Efficacy and safety of fibrinogen concentrate in trauma patients--a systematic review*. J Crit Care, 2014. **29**(3): p. 471 e11-7.
7. Balvers, K., et al., *Risk factors for trauma-induced coagulopathy- and transfusion-associated multiple organ failure in severely injured trauma patients*. Front Med (Lausanne), 2015. **2**: p. 24.
8. Bawazeer, M., et al., *Compliance with a massive transfusion protocol (MTP) impacts patient outcome*. Injury, 2015. **46**(1): p. 21-8.
9. Beekley, A.C., *Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient*. Crit Care Med, 2008. **36**(7 Suppl): p. S267-74.
10. Berry, C., et al., *Redefining hypotension in traumatic brain injury*. Injury, 2012. **43**(11): p. 1833-7.
11. Bickell, W.H., et al., *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. N Engl J Med, 1994. **331**(17): p. 1105-9. [LoE 2b]
12. Boffard, K.D., et al., *Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials*. J Trauma, 2005. **59**(1): p. 8-15; discussion 15-8. [LoE 1b]
13. Bolton-Maggs, P.H. and H. Cohen, *Serious Hazards of Transfusion (SHOT) haemovigilance and progress is improving transfusion safety*. Br J Haematol, 2013. **163**(3): p. 303-14.
14. Boutefnouchet, T., et al., *Emergency red cells first: Rapid response or speed bump? The evolution of a massive transfusion protocol for trauma in a single UK centre*. Injury, 2015. **46**(9): p. 1772-8.
15. Brohi, K., M.J. Cohen, and R.A. Davenport, *Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect*. Curr Opin Crit Care, 2007. **13**(6): p. 680-5.
16. Brohi, K., et al., *Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway?* Ann Surg, 2007. **245**(5): p. 812-8.
17. Brohi, K., et al., *Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis*. J Trauma, 2008. **64**(5): p. 1211-7; discussion 1217. [LoE 2b]
18. Brohi, K., et al., *Acute traumatic coagulopathy*. J Trauma, 2003. **54**(6): p. 1127-30. [LoE 3b]
19. Bundesärztekammer (BÄK, German Medical Association), *Richtlinien zur Gewinnung von Blut und Blutbestandteilen und zur Anwendung von Blutprodukten (Hämotherapie) – Zweite Richtlinienanpassung 2010*. 2010 2010 30 Nov 2015]; Available from: <http://www.bundesaerztekammer.de/aerzte/medizin-ethik/wissenschaftlicher-beirat/veroeffentlichungen/haemotherapie-transfusionsmedizin/richtlinie/>.
20. Bundesärztekammer (BÄK, German Medical Association), *Querschnittsleitlinien der BÄK zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten. 4. überarbeitete und aktualisierte Auflage 2014*. 2014 2014 09. Dec 2015]; Available from: http://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/QLL_Haemotherapie_2014.pdf.
21. Burggraf, M., et al., *Evaluation of clotting factor activities early after severe multiple trauma and their correlation with coagulation tests and clinical data*. World J Emerg Surg, 2015. **10**: p. 43.
22. Cannon, W., J. Frawley, and E. Cowell, *The preventive treatment of wound shock*. JAMA, 1918. **70**: p. 618-621.
23. Cap, A. and B.J. Hunt, *The pathogenesis of traumatic coagulopathy*. Anaesthesia, 2015. **70** Suppl 1: p. 96-101, e32-4.
24. Carson, J.L., P.A. Carless, and P.C. Hebert, *Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **4**: p. CD002042.
25. Carson, J.L., et al., *Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion*. Transfusion, 2002. **42**(7): p. 812-8.
26. Chaiwat, O., et al., *Early packed red blood cell transfusion and acute respiratory distress syndrome after trauma*. Anesthesiology, 2009. **110**(2): p. 351-60. [LoE 2b]
27. Chay, J., et al., *A national common massive transfusion protocol (MTP) is a feasible and advantageous option for centralized blood services and hospitals*. Vox Sang, 2016. **110**(1): p. 36-50.
28. Consortium for Spinal Cord, M., *Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals*. J Spinal Cord Med, 2008. **31**(4): p. 403-79.
29. Cotton, B.A., et al., *Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient*. J Trauma, 2009. **67**(2): p. 389-402.
30. Cotton, B.A., et al., *Admission rapid thrombelastography predicts development of pulmonary embolism in trauma patients*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **72**(6): p. 1470-5; discussion 1475-7.

31. Crash- collaborators, et al., *The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial*. Lancet, 2011. **377**(9771): p. 1096-101, 1101 e1-2.
32. Crash- trial collaborators, et al., *Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial*. Lancet, 2010. **376**(9734): p. 23-32.
33. Da Luz, L.T., et al., *Effect of thromboelastography (TEG(R)) and rotational thromboelastometry (ROTEM(R)) on diagnosis of coagulopathy, transfusion guidance and mortality in trauma: descriptive systematic review*. Crit Care, 2014. **18**(5): p. 518.
34. Danes, A.F., et al., *Efficacy and tolerability of human fibrinogen concentrate administration to patients with acquired fibrinogen deficiency and active or in high-risk severe bleeding*. Vox Sang, 2008. **94**(3): p. 221-6.
35. Davenport, R., et al., *Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy*. Crit Care Med, 2011. **39**(12): p. 2652-8.
36. Dhabangi, A., et al., *Effect of Transfusion of Red Blood Cells With Longer vs Shorter Storage Duration on Elevated Blood Lactate Levels in Children With Severe Anemia: The TOTAL Randomized Clinical Trial*. JAMA, 2015. **314**(23): p. 2514-23.
37. Dickneite, G., et al., *Animal model and clinical evidence indicating low thrombogenic potential of fibrinogen concentrate (Haemocomplettan P)*. Blood Coagul Fibrinolysis, 2009. **20**(7): p. 535-40.
38. Dutton, R.P., *Haemostatic resuscitation*. Br J Anaesth, 2012. **109** Suppl 1: p. i39-i46.
39. Dutton, R.P. and B.M. Conti, *The role of recombinant-activated factor VII in bleeding trauma patients*. Curr Opin Anaesthesiol, 2009. **22**(2): p. 299-304.
40. Fenger-Eriksen, C., et al., *Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations*. Br J Anaesth, 2008. **101**(6): p. 769-73. [LoE 3b]
41. Fenger-Eriksen, C., A.M. Munster, and E.L. Grove, *New oral anticoagulants: clinical indications, monitoring and treatment of acute bleeding complications*. Acta Anaesthesiol Scand, 2014. **58**(6): p. 651-9.
42. Fergusson, D.A., et al., *Effect of fresh red blood cell transfusions on clinical outcomes in premature, very low-birth-weight infants: the ARIPI randomized trial*. JAMA, 2012. **308**(14): p. 1443-51.
43. Floccard, B., et al., *Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study*. Injury, 2012. **43**(1): p. 26-32.
44. Franchini, M., *The use of desmopressin as a hemostatic agent: a concise review*. Am J Hematol, 2007. **82**(8): p. 731-5.
45. Fries, D., et al., *[Management of coagulation after multiple trauma]*. Anaesthesist, 2005. **54**(2): p. 137-44.
46. Fries, D., P. Innerhofer, and W. Schobersberger, *Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding*. Curr Opin Anaesthesiol, 2009. **22**(2): p. 267-74.
47. Funk, M., et al., *Hämovigilanz-Bericht des Paul-Ehrlich-Instituts 2013/14: Auswertung der Meldungen von schwerwiegenden Transfusionsreaktionen nach § 63i*. 2015.
48. Gando, S. and Y. Otomo, *Local hemostasis, immunothrombosis, and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock*. Crit Care, 2015. **19**: p. 72.
49. Gregory, J.A., et al., *Optimizing Transfusion Ratios in Massive Transfusion Protocols: An Argument Against the 1:1:1 Dogma and Approach to Trauma Resuscitation*. Lab Med, 2015. **46**(2): p. e46-52.
50. Grundman, C., et al., *Prothrombin overload causes thromboembolic complications in prothrombin complex concentrates: in vitro and in vivo evidence*. Thromb Haemost, 2005. **94**(6): p. 1338-9.
51. Haas, T., et al., *Usefulness of standard plasma coagulation tests in the management of perioperative coagulopathic bleeding: is there any evidence?* Br J Anaesth, 2015. **114**(2): p. 217-24.
52. Haas, T., et al., *Thromboelastometry for guiding bleeding management of the critically ill patient: a systematic review of the literature*. Minerva Anesthesiol, 2014. **80**(12): p. 1320-35.
53. Haas, T., et al., *Reproducibility of thrombelastometry (ROTEM(R)): point-of-care versus hospital laboratory performance*. Scand J Clin Lab Invest, 2012. **72**(4): p. 313-7.
54. Hadley, M., *Blood pressure management after acute spinal cord injury*. Neurosurgery, 2002. **50**(3 Suppl): p. S58-62.
55. Hagemo, J.S., et al., *Detection of acute traumatic coagulopathy and massive transfusion requirements by means of rotational thromboelastometry: an international prospective validation study*. Crit Care, 2015. **19**: p. 97.
56. Hagemo, J.S., et al., *Prevalence, predictors and outcome of hypofibrinogenaemia in trauma: a multicentre observational study*. Crit Care, 2014. **18**(2): p. R52.
57. Hanke, A.A., et al., *Effects of desmopressin on platelet function under conditions of hypothermia and acidosis: an in vitro study using multiple electrode aggregometry**. Anaesthesia, 2010. **65**(7): p. 688-91.
58. Hardy, J.F., *Current status of transfusion triggers for red blood cell concentrates*. Transfus Apher Sci, 2004. **31**(1): p. 55-66.
59. Hardy, J.F., et al., *Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management*. Can J Anaesth, 2004. **51**(4): p. 293-310.
60. Harris, T., G.O. Thomas, and K. Brohi, *Early fluid resuscitation in severe trauma*. BMJ, 2012. **345**: p. e5752.
61. Harvin, J.A., et al., *The impact of tranexamic acid on mortality in injured patients with hyperfibrinolysis*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **78**(5): p. 905-9; discussion 909-11.
62. Hawryluk, G., et al., *Mean Arterial Blood Pressure Correlates with Neurological Recovery after Human Spinal Cord Injury: Analysis of High Frequency Physiologic Data*. J Neurotrauma, 2015. **32**(24): p. 1958-67.

63. Hayakawa, M., et al., *Fibrinogen level deteriorates before other routine coagulation parameters and massive transfusion in the early phase of severe trauma: a retrospective observational study*. *Semin Thromb Hemost*, 2015. **41**(1): p. 35-42.
64. Hedges, A., et al., *Clinical effectiveness and safety outcomes associated with prothrombin complex concentrates*. *J Thromb Thrombolysis*, 2015.
65. Heidbuchel, H., et al., *Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation*. *Europace*, 2015. **17**(10): p. 1467-507.
66. Hess, J.R. and J.B. Holcomb, *Resuscitating PROPPRty*. *Transfusion*, 2015. **55**(6): p. 1362-4.
67. Hiippala, S.T., *Dextran and hydroxyethyl starch interfere with fibrinogen assays*. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 1995. **6**(8): p. 743-6.
68. Hiippala, S.T., G.J. Myllyla, and E.M. Vahtera, *Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates*. *Anesth Analg*, 1995. **81**(2): p. 360-5.
69. Ho, K.M., S. Chavan, and D. Pilcher, *Omission of early thromboprophylaxis and mortality in critically ill patients: a multicenter registry study*. *Chest*, 2011. **140**(6): p. 1436-46.
70. Ho, K.M. and O.C. Duff, *Predictors of an increased in vitro thrombotic and bleeding tendency in critically ill trauma and non-trauma patients*. *Anaesth Intensive Care*, 2015. **43**(3): p. 317-22.
71. Hodgman, E.I., et al., *Base deficit as a marker of survival after traumatic injury: consistent across changing patient populations and resuscitation paradigms*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012. **72**(4): p. 844-51.
72. Holcomb, J.B., et al., *The PROspective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion (PROMMTT) study*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. **75**(1 Suppl 1): p. S1-2.
73. Holcomb, J.B., et al., *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*, 2015. **313**(5): p. 471-82.
74. Holst, L.B., et al., *Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion: systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis*. *BMJ*, 2015. **350**: p. h1354.
75. Inaba, K., et al., *Impact of fibrinogen levels on outcomes after acute injury in patients requiring a massive transfusion*. *J Am Coll Surg*, 2013. **216**(2): p. 290-7.
76. Inaba, K., et al., *2014 Consensus conference on viscoelastic test-based transfusion guidelines for early trauma resuscitation: Report of the panel*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2015. **78**(6): p. 1220-9.
77. Innerhofer, P., et al., *The exclusive use of coagulation factor concentrates enables reversal of coagulopathy and decreases transfusion rates in patients with major blunt trauma*. *Injury*, 2013. **44**(2): p. 209-16.
78. Inoue, T., et al., *Medical and surgical management after spinal cord injury: vasopressor usage, early surgeries, and complications*. *J Neurotrauma*, 2014. **31**(3): p. 284-91.
79. Jacobs, L.M., *Timing of fluid resuscitation in trauma*. *N Engl J Med*, 1994. **331**(17): p. 1153-4.
80. Jambor, C., et al., *[Hemostasis management in multiple trauma patients--value of near-patient diagnostic methods]*. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 2009. **44**(3): p. 200-9; quiz 211.
81. Joseph, B., et al., *Prothrombin complex concentrate versus fresh-frozen plasma for reversal of coagulopathy of trauma: is there a difference?* *World J Surg*, 2014. **38**(8): p. 1875-81.
82. Kashuk, J.L., et al., *Postinjury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma:packed red blood cells the answer?* *J Trauma*, 2008. **65**(2): p. 261-70; discussion 270-1. [LoE 2c]
83. Kashuk, J.L., et al., *Major abdominal vascular trauma--a unified approach*. *J Trauma*, 1982. **22**(8): p. 672-9.
84. Kashuk, J.L., et al., *Primary fibrinolysis is integral in the pathogenesis of the acute coagulopathy of trauma*. *Ann Surg*, 2010. **252**(3): p. 434-42; discussion 443-4.
85. Ker, K., D. Prieto-Merino, and I. Roberts, *Systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of tranexamic acid on surgical blood loss*. *Br J Surg*, 2013. **100**(10): p. 1271-9.
86. Khan, S., et al., *A major haemorrhage protocol improves the delivery of blood component therapy and reduces waste in trauma massive transfusion*. *Injury*, 2013. **44**(5): p. 587-92.
87. Khan, S., et al., *Hemostatic resuscitation is neither hemostatic nor resuscitative in trauma hemorrhage*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014. **76**(3): p. 561-7; discussion 567-8.
88. Kimura, Y., et al., *Predictors of hypofibrinogenemia in blunt trauma patients on admission*. *J Anesth*, 2015. **29**(2): p. 242-8.
89. Korte, W., *[Fibrin monomer and factor XIII: a new concept for unexplained intraoperative coagulopathy]*. *Hamostaseologie*, 2006. **26**(3 Suppl 1): p. S30-5.
90. Koscielny, J. and E. Rutkauskaite, *[Bleedings under NOAC (non Vitamin-K dependent oral anticoagulants). Evidence and practical management]*. *Hamostaseologie*, 2015. **35** Suppl 1: p. S43-53.
91. Kozek-Langenecker, S.A., et al., *Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology*. *Eur J Anaesthesiol*, 2013. **30**(6): p. 270-382.
92. Kutcher, M.E., et al., *Evolving beyond the vicious triad: Differential mediation of traumatic coagulopathy by injury, shock, and resuscitation*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2015. **78**(3): p. 516-23.
93. Kutcher, M.E., et al., *Characterization of platelet dysfunction after trauma*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012. **73**(1): p. 13-9.
94. Lacroix, J., et al., *Age of transfused blood in critically ill adults*. *N Engl J Med*, 2015. **372**(15): p. 1410-8.
95. Lance, M.D., et al., *Perioperative dilutional coagulopathy treated with fresh frozen plasma and fibrinogen concentrate: a prospective randomized intervention trial*. *Vox Sang*, 2012. **103**(1): p. 25-34.

96. Levi, M., E. Eerenberg, and P.W. Kamphuisen, *Bleeding risk and reversal strategies for old and new anticoagulants and antiplatelet agents*. J Thromb Haemost, 2011. **9**(9): p. 1705-12.
97. Levrat, A., et al., *Evaluation of rotation thrombelastography for the diagnosis of hyperfibrinolysis in trauma patients*. Br J Anaesth, 2008. **100**(6): p. 792-7. [LoE 3b]
98. Levy, J.H., *Pharmacologic methods to reduce perioperative bleeding*. Transfusion, 2008. **48**(1 Suppl): p. 31S-38S.
99. Lier, H., et al., *Coagulation management in multiple trauma: a systematic review*. Intensive Care Med, 2011. **37**(4): p. 572-82.
100. Lier, H., S. Kampe, and S. Schroder, *[Prerequisites of a functional haemostasis. What must be considered at the scene of an accident, in the emergency room and during an operation?]*. Anaesthesist, 2007. **56**(3): p. 239-51.
101. Lier, H., H. Krep, and H. Schochl, *[Coagulation management in the treatment of multiple trauma]*. Anaesthesist, 2009. **58**(10): p. 1010-26.
102. Lier, H., et al., *Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma*. J Trauma, 2008. **65**(4): p. 951-60.
103. Lier, H. and M. Maegele, *Incidence and significance of reduced ionised calcium in massive transfusion*. Int J Intensive Care, 2012(Winter 2012): p. 130-133.
104. Liras, I.N., et al., *Prevalence and impact of admission hyperfibrinolysis in severely injured pediatric trauma patients*. Surgery, 2015. **158**(3): p. 812-8.
105. MacLeod, J.B., et al., *Trauma deaths in the first hour: are they all unsalvageable injuries?* Am J Surg, 2007. **193**(2): p. 195-9.
106. MacLeod, J.B., et al., *Early coagulopathy predicts mortality in trauma*. J Trauma, 2003. **55**(1): p. 39-44. [LoE 2b]
107. MacLeod, J.B., et al., *Early trauma induced coagulopathy (ETIC): prevalence across the injury spectrum*. Injury, 2014. **45**(5): p. 910-5.
108. Maegele, M., et al., *[Early viscoelasticity-based coagulation therapy for severely injured bleeding patients : Report of the consensus group on the consensus conference 2014 for formulation of S2k guidelines]*. Anaesthesist, 2015. **64**(10): p. 778-94.
109. Maegele, M., et al., *Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients*. Injury, 2007. **38**(3): p. 298-304. [LoE 3b]
110. Mann, K.G. and K. Freeman, *TACTIC: Trans-Agency Consortium for Trauma-Induced Coagulopathy*. J Thromb Haemost, 2015. **13** Suppl 1: p. S63-71.
111. Mannucci, P.M. and M. Levi, *Prevention and treatment of major blood loss*. N Engl J Med, 2007. **356**(22): p. 2301-11.
112. Marti-Carvajal, A.J., D. Simancas-Racines, and B.S. Pena-Gonzalez, *Prolonged storage of packed red blood cells for blood transfusion*. Cochrane Database Syst Rev, 2015. **7**: p. CD009330.
113. Maung, A.A. and L.J. Kaplan, *Role of fibrinogen in massive injury*. Minerva Anesthesiol, 2014. **80**(1): p. 89-95.
114. McDonald, V. and K. Ryland, *Coagulopathy in trauma: optimising haematological status*. Trauma, 2008. **10**(2): p. 109-123.
115. Mellin-Olsen, J., et al., *The Helsinki Declaration on Patient Safety in Anaesthesiology*. Eur J Anaesthesiol, 2010. **27**(7): p. 592-7.
116. Meyer, A.S., et al., *Thrombelastography and rotational thromboelastometry early amplitudes in 182 trauma patients with clinical suspicion of severe injury*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(3): p. 682-90.
117. Mitra, B., P.A. Cameron, and R.L. Gruen, *Aggressive fresh frozen plasma (FFP) with massive blood transfusion in the absence of acute traumatic coagulopathy*. Injury, 2012. **43**(1): p. 33-37.
118. Moorman, M.L., J.E. Nash, and K.L. Stabi, *Emergency surgery and trauma in patients treated with the new oral anticoagulants: dabigatran, rivaroxaban, and apixaban*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **77**(3): p. 486-94; quiz 486-94.
119. Morrison, C.A., et al., *Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial*. J Trauma, 2011. **70**(3): p. 652-63.
120. Morrison, J.J., et al., *Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation (MATTERs) Study*. Arch Surg, 2012. **147**(2): p. 113-9.
121. Murphy, G.J., et al., *Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery*. N Engl J Med, 2015. **372**(11): p. 997-1008.
122. Neal, M.D., et al., *Clinical assessment of trauma-induced coagulopathy and its contribution to postinjury mortality: A TACTIC proposal*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **79**(3): p. 490-2.
123. Ng, K.F., et al., *Low-dose desmopressin improves hypothermia-induced impairment of primary haemostasis in healthy volunteers*. Anaesthesia, 2011. **66**(11): p. 999-1005.
124. Ng, M.S., et al., *Effects of packed red blood cell storage duration on post-transfusion clinical outcomes: a meta-analysis and systematic review*. Intensive Care Med, 2015. **41**(12): p. 2087-97.
125. Nienaber, U., et al., *The impact of fresh frozen plasma vs coagulation factor concentrates on morbidity and mortality in trauma-associated haemorrhage and massive transfusion*. Injury, 2011. **42**(7): p. 697-701.
126. Nunez, T.C., et al., *Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)?* J Trauma, 2009. **66**(2): p. 346-52. [LoE 2b]
127. Ostrowski, S.R. and P.I. Johansson, *Endothelial glycocalyx degradation induces endogenous heparinization in patients with severe injury and early traumatic coagulopathy*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(1): p. 60-6.
128. Patel, S.V., et al., *Risks associated with red blood cell transfusion in the trauma population, a meta-analysis*. Injury, 2014. **45**(10): p. 1522-33.

129. Pereira, A., M. del Valle Onorato, and C. Sanz, *DDAVP enhances the ability of blood monocytes to form rosettes with activated platelets by increasing the expression of P-selectin sialylated ligands on the monocyte surface*. *Br J Haematol*, 2003. **120**(5): p. 814-20.
130. Perel, P., et al., *Red blood cell transfusion and mortality in trauma patients: risk-stratified analysis of an observational study*. *PLoS Med*, 2014. **11**(6): p. e1001664.
131. Plotkin, A.J., et al., *A reduction in clot formation rate and strength assessed by thrombelastography is indicative of transfusion requirements in patients with penetrating injuries*. *J Trauma*, 2008. **64**(2 Suppl): p. S64-8. [LoE 3b]
132. Ponschab, M., et al., *Haemostatic profile of reconstituted blood in a proposed 1:1:1 ratio of packed red blood cells, platelet concentrate and four different plasma preparations*. *Anaesthesia*, 2015. **70**(5): p. 528-36.
133. Rixen, D., et al., *[Predicting the outcome in severe injuries: an analysis of 2069 patients from the trauma register of the German Society of Traumatology (DGU)]*. *Unfallchirurg*, 2001. **104**(3): p. 230-9.
134. Rizoli, S., et al., *Disseminated intravascular coagulopathy in the first 24 hours after trauma: the association between ISTH score and anatomopathologic evidence*. *J Trauma*, 2011. **71**(5 Suppl 1): p. S441-7.
135. Roberts, I., D. Prieto-Merino, and D. Manno, *Mechanism of action of tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of data from the CRASH-2 trial*. *Crit Care*, 2014. **18**(6): p. 685.
136. Roubinian, N.H., et al., *Trends in red blood cell transfusion and 30-day mortality among hospitalized patients*. *Transfusion*, 2014. **54**(10 Pt 2): p. 2678-86.
137. Rourke, C., et al., *Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes*. *J Thromb Haemost*, 2012. **10**(7): p. 1342-51.
138. Rugeri, L., et al., *Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography*. *J Thromb Haemost*, 2007. **5**(2): p. 289-95. [LoE 3b]
139. Ryken, T.C., et al., *The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries*. *Neurosurgery*, 2013. **72** Suppl 2: p. 84-92.
140. Sagraves, S.G., E.A. Toschlog, and M.F. Rotondo, *Damage control surgery--the intensivist's role*. *J Intensive Care Med*, 2006. **21**(1): p. 5-16.
141. Samama, C.M., *Prothrombin complex concentrates: a brief review*. *Eur J Anaesthesiol*, 2008. **25**(10): p. 784-9.
142. Schöchl, H., *[Coagulation management in major trauma]*. *Hamostaseologie*, 2006. **26**(3 Suppl 1): p. S52-5.
143. Schöchl, H., et al., *FIBTEM provides early prediction of massive transfusion in trauma*. *Crit Care*, 2011. **15**(6): p. R265.
144. Schöchl, H., et al., *Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thrombelastometry*. *J Trauma*, 2009. **67**(1): p. 125-31. [LoE 3b]
145. Schöchl, H., et al., *Practical application of point-of-care coagulation testing to guide treatment decisions in trauma*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. **74**(6): p. 1587-98.
146. Schöchl, H., et al., *Endogenous thrombin potential following hemostatic therapy with 4-factor prothrombin complex concentrate: A 7-day observational study of trauma patients*. *Critical Care*, 2014: p. R147.
147. Shander, A., et al., *An update on mortality and morbidity in patients with very low postoperative hemoglobin levels who decline blood transfusion (CME)*. *Transfusion*, 2014. **54**(10 Pt 2): p. 2688-95; quiz 2687.
148. Solomon, C., et al., *Safety of fibrinogen concentrate: analysis of more than 27 years of pharmacovigilance data*. *Thromb Haemost*, 2015. **113**(4): p. 759-71.
149. Solomon, C., et al., *Platelet function following trauma. A multiple electrode aggregometry study*. *Thromb Haemost*, 2011. **106**(2): p. 322-30.
150. Spahn, D.R., et al., *Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline*. *Crit Care*, 2013. **17**(2): p. R76.
151. Spinella, P.C. and J.B. Holcomb, *Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock*. *Blood Rev*, 2009. **23**(6): p. 231-40.
152. Spolverato, G., et al., *Effect of Relative Decrease in Blood Hemoglobin Concentrations on Postoperative Morbidity in Patients Who Undergo Major Gastrointestinal Surgery*. *JAMA Surg*, 2015. **150**(10): p. 949-56.
153. Stainsby, D., S. MacLennan, and P.J. Hamilton, *Management of massive blood loss: a template guideline*. *Br J Anaesth*, 2000. **85**(3): p. 487-91.
154. Steiner, M.E., et al., *Effects of red-cell storage duration on patients undergoing cardiac surgery*. *N Engl J Med*, 2015. **372**(15): p. 1419-29.
155. Tachon, G., et al., *Microcirculatory alterations in traumatic hemorrhagic shock*. *Crit Care Med*, 2014. **42**(6): p. 1433-41.
156. Tieu, B.H., J.B. Holcomb, and M.A. Schreiber, *Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient*. *World J Surg*, 2007. **31**(5): p. 1055-64.
157. Tinmouth, A., et al., *Clinical consequences of red cell storage in the critically ill*. *Transfusion*, 2006. **46**(11): p. 2014-27.
158. Truhlar, A., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. 148-201.
159. Tsuei, B.J. and P.A. Kearney, *Hypothermia in the trauma patient*. *Injury*, 2004. **35**(1): p. 7-15.
160. Valle, E.J., et al., *Do all trauma patients benefit from tranexamic acid?* *J Trauma Acute Care Surg*, 2014. **76**(6): p. 1373-8.
161. Wafaisade, A., et al., *Administration of fibrinogen concentrate in exsanguinating trauma patients is associated with improved survival at 6 hours but not at discharge*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. **74**(2): p. 387-3; discussion 393-5.

162. Wafaisade, A., et al., *[Recombinant factor VIIa for the treatment of exsanguinating trauma patients: a matched-pair analysis from the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery]*. *Unfallchirurg*, 2013. **116**(6): p. 524-30.
163. Wafaisade, A., et al., *Drivers of acute coagulopathy after severe trauma: a multivariate analysis of 1987 patients*. *Emerg Med J*, 2010. **27**(12): p. 934-9.
164. Waters, J.H., *Role of the massive transfusion protocol in the management of haemorrhagic shock*. *Br J Anaesth*, 2014. **113 Suppl 2**: p. ii3-8.
165. Weeterings, C., et al., *The glycoprotein Ib-IX-V complex contributes to tissue factor-independent thrombin generation by recombinant factor VIIa on the activated platelet surface*. *Blood*, 2008. **112**(8): p. 3227-33.
166. Weinkove, R. and S. Rangarajan, *Fibrinogen concentrate for acquired hypofibrinogaemic states*. *Transfus Med*, 2008. **18**(3): p. 151-7. [LoE 2b]
167. Whalley, D., C. Skappak, and E.S. Lang, *The need to clot: a review of current management strategies for adverse bleeding events with new oral anticoagulants*. *Minerva Anesthesiol*, 2014. **80**(7): p. 821-30.
168. Whiting, P., et al., *Viscoelastic point-of-care testing to assist with the diagnosis, management and monitoring of haemostasis: a systematic review and cost-effectiveness analysis*. *Health Technol Assess*, 2015. **19**(58): p. 1-228, v-vi.
169. Yang, L., et al., *Is fresh-frozen plasma clinically effective? An update of a systematic review of randomized controlled trials*. *Transfusion*, 2012. **52**(8): p. 1673-86; quiz 1673.
170. Yazer, M.H., et al., *The effect of stationary versus rocked storage of whole blood on red blood cell damage and platelet function*. *Transfusion*, 2016. **56**(3): p. 596-604.
171. Yazer, M.H. and D.J. Triulzi, *Things aren't always as they seem: what the randomized trials of red blood cell transfusion tell us about adverse outcomes*. *Transfusion*, 2014. **54**(12): p. 3243-6; quiz 3242.
172. Ying, C.L., S.F. Tsang, and K.F. Ng, *The potential use of desmopressin to correct hypothermia-induced impairment of primary haemostasis--an in vitro study using PFA-100*. *Resuscitation*, 2008. **76**(1): p. 129-33. [LoE 5]
173. Yucel, N., et al., *Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma*. *J Trauma*, 2006. **60**(6): p. 1228-36; discussion 1236-7. [LoE 2b]
174. Zatta, A., et al., *The Australian and New Zealand Haemostasis Registry: ten years of data on off-licence use of recombinant activated factor VII*. *Blood Transfus*, 2015. **13**(1): p. 86-99.

2.17 Interventionelle Blutungskontrolle

Schlüsselempfehlungen:

2.117	Empfehlung	2011
GoR B	Die Embolisation sollte möglichst am hämodynamisch stabilisierbaren Patienten durchgeführt werden.	
2.118	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Bei Vorliegen einer Intimadissektion, Gefäßzerreißung, AV-Fistel, eines Pseudoaneurysmas oder einer traumatischen Aortenruptur soll primär eine endovaskuläre Therapie angestrebt werden.	
2.119	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Bei kreislaufinstabilen Patienten kann in extremis temporär eine endovaskuläre Ballonokklusion durchgeführt werden.	
2.120	Empfehlung	2011
GoR B	Kommt es nach einer erfolgreichen Embolisation zu einer erneuten Blutung, sollte die weitere Behandlung ebenfalls interventionell erfolgen.	

Erläuterung:

Voraussetzungen und Aspekte zur Indikationsstellung

Zur Identifizierung einer Blutungsquelle vor Durchführung einer interventionell-radiologischen Maßnahme zur Blutungskontrolle sollte eine Multi-Slice-CT-Untersuchung (MSCT) mit Kontrastmittel durchgeführt werden. Hierbei sollte nur bei einem Nachweis eines aktiven Kontrastmittelaustritts in der MSCT eine endovaskuläre Therapie in Erwägung gezogen werden, da dann auch eine ausreichende Aussicht auf die Visualisierung der Blutungsquelle und die erfolgreiche Behandlung im Rahmen der Intervention besteht [26]. Des Weiteren muss die Blutung in einem Gebiet liegen, das einer endovaskulären Intervention zugänglich ist.

Zudem ist es notwendig, dass der Patient mittels Transfusionen und intensivmedizinischer Therapie für den Eingriff ausreichend stabilisierbar ist. Auch müssen die personellen Voraussetzungen in Form von interventionell erfahrenen Ärzten vor Ort erfüllt und die benötigten Materialien vorhanden sein.

Zur grundsätzlichen Indikationsstellung muss ebenfalls ausgeschlossen sein, dass andere Blutungen (wie z. B. diffuse Blutungen aus multiplen Knochenbrüchen) für den relevanten Blutverlust verantwortlich sind.

Oben genannte Regeln gelten für erwachsene und adoleszente Patienten. Ohne Weiteres sind sie nicht auf Kinder übertragbar, aufgrund der anatomischen Voraussetzungen mit kleineren und noch wachsenden Gefäßen.

Materialien und Techniken zur interventionellen Blutungskontrolle

In der interventionellen Radiologie stehen diverse Materialien zur interventionellen Blutungskontrolle zur Verfügung. Diese umfassen nichtgecoverte und gecoverte Stents, Ballonkatheter sowie feste und flüssige Embolisate (z. B. Metallspiralen, Mikrosphären oder Gewebekleber).

Welche der o. g. Materialien verwendet werden sollen, hängt von der Blutung sowie der Erfahrung des interventionellen Radiologen ab und bedarf einer individuellen und situationsangepassten Entscheidung.

So werden Stents insbesondere bei Gefäßperforationen und Intimaverletzungen eingesetzt bei denen der Blutfluss im Gefäß aufrechterhalten werden muss/soll, wie z. B. im Rahmen einer Aortendissektion.

Demgegenüber werden Embolisate eingesetzt um Gefäße dauerhaft (z. B. durch Metallspiralen) oder zumindest vorübergehend (z. B. durch resorbierbare Gelatinepartikel) zu verschließen. Da die Wirkung einiger Embolisate von einer intakten Gerinnung abhängt, sollte diese soweit möglich vor der Intervention angepasst werden. Alternativ können nicht gerinnungsabhängige Embolisate (alle Flüssigembolisate und PTFE-beschichtete Plugs) verwendet werden.

Die richtige Auswahl der Stentgrößen, Partikelgrößen, etc. ist vor allem abhängig von der Größe der Zielgefäße, wobei jedoch insbesondere bei Partikelembolisationen auch an mögliche physiologische oder traumatisch entstandene arteriovenöse Shunts gedacht werden sollte um eine versehentliche Verschleppung der Embolisate in Nichtzielgefäße zu vermeiden. Ziel jeder Embolisation muss es sein, die Behandlung möglichst gewebeschonend durchzuführen. Dabei ist darauf zu achten, dass eine Restperfusion nachgeschalteter Organe erhalten bleibt bzw. die Schädigung nachgeordneten Gewebes so gering wie möglich ausfällt.

Endovaskuläre Therapie von direkten Verletzungen der mittelgroßen und großen Gefäße

Bei einer direkten Verletzung mittelgroßer und großer Gefäße mit Intimadissektion, Gefäßzerreißen, AV-Fistel-Bildung, Pseudoaneurysmabildung und traumatischer Ruptur soll primär eine endovaskuläre Therapie angestrebt werden. Insbesondere die Wertigkeit der endovaskulären Therapie einer traumatischen Aortenruptur wurde vielfach untersucht [2, 8, 9, 14, 16, 17, 21, 22, 28]. Nahezu alle diese Studien sehen Vorteile der endovaskulären Therapie gegenüber der offenchirurgischen Operation, weshalb die endovaskuläre Methode in Akutsituationen bevorzugt werden sollte.

Bei der Indikationsstellung zur Wahl des jeweiligen Therapieverfahrens sind neben der technischen Mach- und Verfügbarkeit das notwendige Zeitfenster (instabiler Patient) sowie die Begleitverletzungen (Zugangswege, Simultanoperationen) mit einzubeziehen.

In der Studie von Jonker et al. [14] war beispielsweise die Mortalität während des stationären Aufenthalts der Patienten signifikant reduziert (6 % Mortalität endovaskuläre Therapie vs. 17 % Mortalität offene Operation; $p = 0,024$). Die insgesamt von allen Komplikationen am häufigsten auftretenden pulmonalen Komplikationen traten überdies in der Gruppe mit endovaskulärer Therapie signifikant seltener auf (23,9 % vs. 37,9 %; $p = 0,032$). Bei den meisten anderen Komplikationen (kardiale Komplikationen, akute Niereninsuffizienz, Apoplex und Paraplegie) wurde kein signifikanter Unterschied beobachtet. Ein weiterer Vorteil ist das Vermeiden möglicher Früh- oder Spätinfekte von Gefäßtransplantaten bei offenen Operationen.

Allerdings muss erwähnt werden, dass es auch Komplikationen wie beispielsweise Endoleaks oder ungewollte distale Embolisationen gibt, die methodisch bedingt nur bei der endovaskulären Intervention auftreten.

Embolisation bei Verletzungen der parenchymatösen Oberbauchorgane oder Beckenblutungen sowie Rezidivblutungen

Abhängig von der Schwere der Verletzung kann bei Blutungen der Leber, Milz oder Niere eine endovaskuläre Embolisation als definitive Versorgung, als unterstützende Maßnahme zur chirurgisch-operativen Blutungskontrolle oder zur Blutungskontrolle bei Nachblutungen nach offenchirurgischen Vorgehen durchgeführt werden [6, 7, 10, 11, 13, 15, 24, 25]. Im Allgemeinen ist eine selektive bis superselektive Embolisation anzustreben. So ist beispielweise eine Embolisation im Abgangsbereich der Arteria lienalis bei Milzblutungen zu vermeiden, da hier

ein erhöhtes Risiko für ischämische Magenwand- oder Pankreasinfarzierungen besteht und durch die abgangsnah Embolisation unter Umständen der Perfusionsdruck im Blutungsgebiet nicht ausreichend gemindert wird. In Einzelfällen kann jedoch auch eine nichtselektive Embolisation erfolgen, beispielsweise bei Nierenblutungen, wenn die Verletzungen so stark sind, dass eine Nephrektomie im Verlauf beim stabilisierten Patienten erfolgen soll.

Beckenblutungen mit dadurch hämodynamisch instabilen Patienten sind insgesamt selten gemessen an der Zahl der Beckenverletzungen, weshalb eine Embolisation nur in wenigen Fällen notwendig ist [1, 12, 20]. In der Studie von Hauschild et al. war zwar keine Reduktion der Gesamtmortalität zwischen der Gruppe mit Embolisation und der Gruppe ohne Embolisation zu sehen (17,6 % vs. 32,6 %, $p = 0,27$), allerdings gab es einen deutlichen Unterschied bei der Mortalität durch Blutverlust (0 % vs. 23,7 %; $p = 0,024$) [12]. Bei hämodynamisch wirksamen Blutungen mit Embolisationsindikation im Beckenbereich gibt es zudem Hinweise dafür, dass gegebenenfalls die Embolisation frühzeitig anzustreben ist. In der Studie von Agolini et al. führte eine frühzeitige Embolisation zu einer signifikanten Senkung der Mortalitätsrate (14 % Mortalitätsrate in der Gruppe mit Embolisation innerhalb von drei Stunden vs. 75 % in der später embolisierten Gruppe; $p < 0,05$) [1]. Bedacht werden sollte auch, dass es bei dem Versuch einer operativen Blutstillung im Bereich der Iliacalgefäße gehäuft zu stärkeren Blutungen kommt, da die Eröffnung dieses Kompartiments einen durch das Hämatom bedingten Tamponadeeffekt aufheben kann, was wiederum insbesondere venöse Blutungen verstärken kann [4, 23].

In aktueller Literatur ist ein Anstieg der Embolisationshäufigkeit bei Verletzungen der parenchymatösen Oberbauchorgane und bei Beckenblutungen zu verzeichnen [24].

Temporäre endovaskuläre Ballonokklusion

Die temporäre endovaskuläre Ballonokklusion der Aorta (REBOA) oder anderer großer Gefäße kann bei kreislaufinstabilen Patienten in extremis zur Wiederherstellung einer zentralen Zirkulation angewandt werden, um das Zeitfenster bis zur definitiven operativen oder interventionellen Therapie zu vergrößern. Das technische Prinzip und die Vorgehensweise können variieren. Eine Übersicht hierzu findet sich bei Stannard et al. [27].

Da es sich bei diesem Verfahren um eine Ultima-Ratio-Maßnahme bei schwersten lebensbedrohlichen Blutungen bzw. bei laufender Reanimation handelt, sollte die Okklusionsdauer individuell bestimmt werden. Eine definitive zeitliche Obergrenze für die Okklusion besteht dementsprechend nicht. Häufiger angewandt wird diese Methode bei militärischen Einsätzen, da hier durch das spezielle Verletzungsmuster und die besondere Versorgungslage gehäuft starke Blutverluste auftreten die mit der Ballonokklusion vorübergehend, bis zur Durchführung der definitiven Versorgung behandelt werden können [3, 19, 27]. Es gibt mittlerweile auch Berichte zur Anwendung im zivilen Bereich [3, 5]. Insgesamt ist die Datenlage jedoch begrenzt. Methodisch bedingt eignet sich das Verfahren für massive Blutungen unterhalb des Zwerchfells (Zone II und III der Aorta) und ist bei Blutungen im oberen Mediastinum kontraindiziert [3, 18].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 239 des Leitlinienreports.

Literatur:

1. Agolini, S.F., et al., *Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage*. J Trauma, 1997. **43**(3): p. 395-9.
2. Amabile, P., et al., *Surgical versus endovascular treatment of traumatic thoracic aortic rupture*. J Vasc Surg, 2004. **40**(5): p. 873-9.
3. Belenkiy, S.M., et al., *Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control: Past, present, and future*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **79**(4 Suppl 2): p. S236-42.
4. Ben-Menachem, Y., et al., *Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management*. AJR Am J Roentgenol, 1991. **157**(5): p. 1005-14.
5. Brenner, M.L., et al., *A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **75**(3): p. 506-11.
6. Chuang, V.P. and S.R. Reuter, *Selective arterial embolization for the control of traumatic splenic bleeding*. Invest Radiol, 1975. **10**(1): p. 18-24.
7. De Toma, G., et al., *The value of angiography and selective hepatic artery embolization for continuous bleeding after surgery in liver trauma: case reports*. J Trauma, 1994. **37**(3): p. 508-11.
8. Duncan, I.C., et al., *Immediate endovascular stent-graft repair of an acute traumatic rupture of the thoracic aorta: case report and subject review*. S Afr J Surg, 2004. **42**(2): p. 47-50.
9. Dunham, M.B., et al., *Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury*. J Trauma, 2004. **56**(6): p. 1173-8.
10. Hagiwara, A., et al., *Nonsurgical management of patients with blunt splenic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization*. AJR Am J Roentgenol, 1996. **167**(1): p. 159-66.
11. Hagiwara, A., et al., *Nonsurgical management of patients with blunt hepatic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization*. AJR Am J Roentgenol, 1997. **169**(4): p. 1151-6.
12. Hauschild, O., et al., *Angioembolization for pelvic hemorrhage control: results from the German pelvic injury register*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(3): p. 679-84.
13. Inoguchi, H., et al., *Intrahepatic pseudoaneurysm after surgical hemostasis for a delayed hemorrhage due to blunt liver injury: report of a case*. Surg Today, 2001. **31**(4): p. 367-70.
14. Jonker, F.H., et al., *Trends and outcomes of endovascular and open treatment for traumatic thoracic aortic injury*. J Vasc Surg, 2010. **51**(3): p. 565-71.
15. Kos, X., et al., *Radiologic damage control: evaluation of a combined CT and angiography suite with a pivoting table*. Cardiovasc Intervent Radiol, 1999. **22**(2): p. 124-9.
16. Lawlor, D.K., et al., *Endovascular management of traumatic thoracic aortic injuries*. Can J Surg, 2005. **48**(4): p. 293-7.
17. Lin, P.H., et al., *Endovascular treatment of traumatic thoracic aortic injury--should this be the new standard of treatment?* J Vasc Surg, 2006. **43 Suppl A**: p. 22A-29A.
18. Morrison, J.J., et al., *Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: a gap analysis of severely injured UK combat casualties*. Shock, 2014. **41**(5): p. 388-93.
19. Morrison, J.J., et al., *Injury pattern and mortality of noncompressible torso hemorrhage in UK combat casualties*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **75**(2 Suppl 2): p. S263-8.
20. Mucha, P., Jr. and T.J. Welch, *Hemorrhage in major pelvic fractures*. Surg Clin North Am, 1988. **68**(4): p. 757-73.
21. Orend, K.H., et al., *Endovascular repair of aortic rupture due to trauma and aneurysm*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2002. **23**(1): p. 61-7.
22. Ott, M.C., et al., *Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair*. J Trauma, 2004. **56**(3): p. 565-70.
23. Panetta, T., et al., *Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures*. J Trauma, 1985. **25**(11): p. 1021-9.
24. Roudsari, B.S., et al., *Utilization of angiography and embolization for abdominopelvic trauma: 14 years' experience at a level I trauma center*. AJR Am J Roentgenol, 2014. **202**(6): p. W580-5.
25. Sclafani, S.J., et al., *Blunt splenic injuries: nonsurgical treatment with CT, arteriography, and transcatheter arterial embolization of the splenic artery*. Radiology, 1991. **181**(1): p. 189-96.
26. Shanmuganathan, K., S.E. Mirvis, and E.R. Sover, *Value of contrast-enhanced CT in detecting active hemorrhage in patients with blunt abdominal or pelvic trauma*. AJR Am J Roentgenol, 1993. **161**(1): p. 65-9.
27. Stannard, A., J.L. Eliason, and T.E. Rasmussen, *Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock*. J Trauma, 2011. **71**(6): p. 1869-72.
28. Verdant, A., *Endovascular management of traumatic aortic injuries*. Can J Surg, 2006. **49**(3): p. 217; author reply 217-8.

2.18 Bildgebung

Einleitung

Die schnelle und sichere bildgebende Diagnostik stellt neben anderen wichtigen Faktoren einen relevanten Schlüsselbereich in der Versorgung schwer verletzter Patienten im Rahmen der Schockraumphase dar. Von hoher Bedeutung für das behandelnde Team ist es, frühzeitig das Verletzungsmuster des Patienten zu erkennen, um mit dieser Kenntnis ein prioritätenorientiertes Vorgehen bezüglich der weiteren Therapie des Patienten umsetzen zu können.

Die Einführung der Technik der Spiral-Computertomografie in die klinische Routine Anfang der 1990er Jahre hat die diagnostische Radiologie revolutioniert [39]. Im Jahr 1998 ermöglichte die Einführung der Multislice-CT-Technologie (MSCT) eine Reduktion der Scanzeiten um das Achtfache. Dies resultiert aus einer Halbierung der Rotationszeit und einer Vervierfachung der Volumenabtastung bei gleichbleibender Schichtdicke, wodurch Bewegungsartefakte weitestgehend eliminiert werden können. Durch Fortentwicklung der Detektorentchnik konnte zudem eine höhere Auflösung bei geringeren Schichtdicken als Grundlage für die Berechnung dreidimensionaler und multiplanarer Rekonstruktionen (MPR) erreicht werden [19, 42, 88].

Die Durchführung einer Ganzkörper-Computertomografie (GKCT) ist seit der klinischen Einführung der Multislice-CT-Computertomografie überhaupt erst technisch möglich und denkbar [19, 42]. Dies führte dann folgerichtig zu Überlegungen, wie man die Ganzkörper-Computertomografie als ein Diagnostikum in die frühe Versorgungsphase Schwerverletzter sinnvoll integrieren könne [49, 64, 65, 68]. Sie ist in der Erstdiagnostik polytraumatisierter Patienten sehr zu empfehlen.

Löw aus Mainz im Jahr 1997 war der erste, der über den Einsatz der Ganzkörper-Computertomografie im Rahmen der Schwerverletztenversorgung berichtete [53]. Es folgten weitere Berichte von Scherer [74], Leidner [49], Ptak [65], Klöppel [43] und Rieger [68]. Seitdem gab es mehrere Ansätze die Ganzkörper-Computertomografie in Schockraumalgorithmen bzw. -protokollen zu integrieren [8, 23, 40, 46, 64, 93, 95, 96].

Eine immer größere Anzahl von Traumazentren geht mittlerweile dazu über, die Ganzkörper-Computertomografie routinemäßig zur Diagnostik von polytraumatisierten Patienten während der Versorgung im Schockraum einzusetzen [40, 95]. Nach dem Jahresbericht 2014 des TraumaRegisters DGU[®] der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) verwenden bereits 71 % aller am TraumaRegister teilnehmenden Kliniken diese Art der Diagnostik [91].

Welche Evidenz liegt der radiologischen Diagnostik jedoch eigentlich zugrunde? Im Folgenden werden hierzu evidenzbasierte Schlüsselempfehlungen zu den Bereichen Sonografie, konventionelle Röntgendiagnostik (Halswirbelsäule, Thorax und Becken) und Computertomografie auf Grundlage der im Methodenteil beschriebenen systematischen Literatursuche formuliert. Begonnen wird mit Schlüsselempfehlungen zur bildgebenden Diagnostik für schwer verletzte Erwachsene gefolgt von einem eigenen Abschnitt mit Schlüsselempfehlungen zur bildgebenden Diagnostik für schwer verletzte Kinder.

Bildgebung im Rahmen der Schwerverletztenversorgung bei Erwachsenen**Sonografie/Ultraschall****Schlüsselempfehlungen:**

2.121	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Zur Diagnostik von freier Flüssigkeit nach stumpfem oder penetrierendem Abdominaltrauma sollte eine eFAST* im Rahmen des Primary Survey durchgeführt werden. *(eFAST: extended Focussed Assessment with Sonography in Trauma, Ultraschalluntersuchung des Abdomens, des Perikardes und der Pleura)	
2.122	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Sonografische Wiederholungsuntersuchungen sollten im zeitlichen Verlauf erfolgen, wenn eine CT-Untersuchung des Körperstammes nicht zeitnah durchgeführt werden kann.	
2.123	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Zur Diagnostik eines Pneumo- oder Hämatothorax sollte eine transthorakale Ultraschalluntersuchung als Bestandteil des eFAST durchgeführt werden.	

Erläuterungen:

Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens, des Perikardes und der Pleura unter Notfallbedingungen stellt eine initiale Routine-Screening-Untersuchung beim schwer verletzten bzw. potentiell schwer verletzten Patienten dar. Im angloamerikanischen Sprachraum wird sie als „Focussed Assessment with Sonography in Trauma (FAST)“ bezeichnet. Mittlerweile wird diese Untersuchung auch auf den Thorax bzw. die Pleura erweitert und somit als „extended Focussed Assessment with Sonography in Trauma (eFAST)“ bezeichnet. Sie wird im deutschsprachigen Raum im Rahmen der Traumaversorgung bei etwa 81 % der Patienten im Mittel sechs Minuten nach Schockraumaufnahme angewendet [92]. Tabelle 18 veranschaulicht die beim eFAST zu untersuchenden Regionen [13].

Es gibt eine Reihe von Arbeiten, die alle im Wesentlichen eine ausreichende Praktikabilität und Zuverlässigkeit der Untersuchungstechnik belegen:

Becker et al. untersuchten in einem Kollektiv von 3181 Patienten, gestaffelt nach Injury Severity Score (ISS) in drei Gruppen, die diagnostische Zuverlässigkeit des FAST. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass es sich insgesamt um eine sichere Technik handelt, betonen jedoch, dass je schwerer ein Patient verletzt ist, das FAST umso weniger sensitiv ist. Während die Sensitivität beim leichter Verletzten mit einem ISS ≤ 24 zwischen 80–86 % ist, liegt diese bei Patienten mit einem ISS > 24 nur noch bei 65 %. Die Spezifität über alle drei Gruppen liegt mit 97-99% sehr hoch [7].

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommen Ingemann et al. [38] (Sensitivität 75 %, Spezifität 96 %), Lentz et al. [50] (Sensitivität 87 %, Spezifität 100 %), Quinn et al. [66] (Sensitivität 28–100 %, Spezifität 94–100 %), Richards et al. [67] (Sensitivität 60–67 %, Spezifität 98 %), Schleder et al. [75] (Sensitivität 75 %, Spezifität 100 %) und Smith et al. [79] (Sensitivität 71 %, Spezifität 100 %).

Sämtliche der zitierten Autoren betonen, dass ein negatives Ergebnis beim eFAST* eine intraabdominelle Verletzung keineswegs ausschließt. Je höher die Gesamtverletzungsschwere ist,

umso ungenauer kann das eFAST sein. In diesen Fällen sollte gemäß der zitierten Autoren zumindest eine sonografische Wiederholungsuntersuchung oder eine ergänzende CT-Untersuchung durchgeführt werden [7, 32, 35, 38, 41, 50, 66, 67, 75, 79, 85].

Tabelle 18: Sonografisch zu untersuchende Regionen beim eFAST (extended Focussed Assessment with Sonography in Trauma) nach Brun et al. [13]

Sonografisch zu untersuchende Regionen beim eFAST
Hepatorenaler Raum (Morison)
Splenorenaler Raum (Koller)
Douglas-Raum (oberhalb der Symphyse)
Perikardialer Raum (subxiphoidal)
Rechter und linker basaler Pleuraraum
Rechter und linker anterior-kranialer Pleuraraum (medioclaviculär)

Betont werden soll folgendes: *Auch wenn* ein CT verfügbar ist, sollte zur Diagnostik von freier Flüssigkeit nach stumpfem oder penetrierendem Abdominaltrauma eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens, des Perikardes und der Pleura (eFAST) im Rahmen des Primary Survey zur Aufrechterhaltung der Routine durchgeführt werden.

Da heutzutage im Rahmen der Schwerverletztenversorgung meist eine Computertomografie bzw. Ganzkörper-Computertomografie durchgeführt wird, könnte dies dazu führen, dass man das eFAST als überflüssig und redundant betrachten könnte. Da das Verfahren aber sehr schnell und kostenneutral durchzuführen ist und da es im Falle eines positiven Befundes das weitere Vorgehen beschleunigt, sollte es auch bei einer sich routinemäßig anschließenden CT-Diagnostik durchgeführt werden. Im Falle eines technischen Ausfalles des Computertomografen oder eines Massenankalles von Verletzten (MANV) muss sichergestellt sein, dass die Technik des eFAST in der Breite des behandelnden Personals beherrscht wird.

Bezüglich der dritten Schlüsselempfehlung (transthorakale Ultraschalluntersuchung als Bestandteil des eFAST) liegt folgende Evidenz vor:

Abassi et al. stellten bei der Analyse von 146 Patienten mit transthorakaler Ultraschalluntersuchung vs. konventioneller Röntgendiagnostik fest, dass die Sensitivität für die Erkennung eines Pneumothorax zugunsten der Ultraschalltechnik bei 87 % vs. 49 % lag. Die Spezifität beider Techniken lag bei 100 %. Die Autoren betonen jedoch, dass diese Technik erlernt werden muss. In deren Studiensetting war hierfür eine zweistündige Schulung ausreichend [2]. Abboud et al. kamen in einer Studie an 142 Patienten zu dem Ergebnis, dass die Sensitivität einer Ultraschalluntersuchung des Thorax im Hinblick auf einen Hämatothorax mit einem Wert von nur 12,5 % relativ schlecht ist (Spezifität 98 %) [3]. Etwas bessere Werte ergaben die Untersuchungen von Hyacinthe et al. an 119 Patienten: Die Autoren errechneten eine Sensitivität von 53 % (Pneumothorax) und 37 % (Hämatothorax) sowie eine Spezifität von 95 % (Pneumothorax) und 96 % (Pneumothorax) für die transthorakale Ultraschalluntersuchung [37]. Nagersheth et al. kommen in deren Analyse von 79 Patienten auf Werte von 81 % für die Sensitivität und von 100 % für die Spezifität [61]. In einem systematischen Review von Wilkerson et al. kommen die Autoren unter Einschluss von vier relevanten Studien [10, 81, 82,

97] (n = 606 Patienten) auf Sensitivitätswerte zwischen 92 % und 98 % und Spezifitätswerte zwischen 97 % und 100 % für die transthorakale Ultraschalldiagnosestellung eines Pneumothorax [94].

Eine neue Technik zur Diagnosestellung eines Pneumothorax im Sinne einer Machbarkeitsstudie wurde im Jahr 2013 von Lindner et al. publiziert. Anhand von 24 Patienten wurde die Sensitivität und Spezifität mittels einer Point-of-Care-Radartechnologie – PneumoScan (micropower impulse radar, ultrashort electromagnetic signals) – mit 75 % bzw. 100 % ermittelt. Die Autoren dieser Studie folgern, dass diese Technologie weiterer Evaluation bedarf, aber ein Potenzial für die präklinische Diagnostik bzw. im Rahmen eines Massenanfalls (MANV) von Patienten besitzt [51].

Röntgen des Thorax

Schlüsselempfehlung:

2.124	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Falls unklar bleibt, ob eine relevante thorakale Verletzung besteht und keine unmittelbare CT-Thorax durchgeführt wird, sollte eine Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt werden.	

Erläuterungen:

Für die diagnostische Sicherheit der Durchführung einer konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme im Liegen im Rahmen der Schwerverletztenversorgung gibt es interessanterweise wenig Evidenz. Nagersheth et al. kommen in deren Analyse von 79 Patienten auf Werte von nur 32 % für die Sensitivität und von 100 % für die Spezifität für die konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme im Liegen im Hinblick auf den Pneumothorax [61].

In einem systematischen Review von Wilkerson et al. kommen die Autoren unter Einschluss von vier relevanten Studien [10, 81, 82, 97] (n = 606 Patienten) auf Sensitivitätswerte zwischen 28 % und 76 % und Spezifitätswerte von 100 % für die konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme im Liegen für die Diagnosestellung eines Pneumothorax [94].

Hingewiesen wird auf die Möglichkeit, wesentliche Befunde auf dem initialen Topogramm der Computertomografie zu erfassen (hier der Thoraxregion). So können gravierende Hämato- bzw. Pneumothoraces unter Notfallbedingungen nachgewiesen werden.

Röntgen des Beckens

Schlüsselempfehlung:

2.125	Empfehlung	neu 2016
GPP	Falls unklar bleibt, ob eine relevante pelvine Verletzung besteht und keine unmittelbare CT durchgeführt wird, sollte eine Röntgenaufnahme des Beckens angefertigt werden.	

Erläuterungen:

Für die diagnostische Sicherheit der Durchführung einer konventionellen Beckenübersichtsaufnahme im Rahmen der Schwerverletztenversorgung gibt es keine uns bekannte Evidenz, welche die Einschlusskriterien für S3-Leitlinie erfüllte. Auf Expertenebene wurde ein analoges Vorgehen wie beim Röntgen-Thorax konsentiert.

Hingewiesen wird auf die Möglichkeit, wesentliche Befunde auf dem initialen Topogramm der Computertomografie zu erfassen (hier der Beckenregion). So können dislozierte Beckenring- oder Acetabulumfrakturen unter Notfallbedingungen nachgewiesen werden.

Computertomografie (CT) / Ganzkörper-Computertomografie (GKCT)

Schlüsselempfehlungen:

2.126	Empfehlung	neu 2016
GoR A	Im Rahmen der Diagnostik von Schwerverletzten soll eine zeitnahe Ganzkörper-Computertomografie* mit traumaspezifischem Protokoll durchgeführt werden. *(Kopf bis einschließlich Becken, CCT nativ)	
2.127	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Indikationen zur Ganzkörper-CT bei Erwachsenen Bei Vorliegen folgender Kriterien sollte eine GKCT durchgeführt werden: <ul style="list-style-type: none"> • eine Störung der Vitalparameter liegt vor (Kreislauf, Atmung, Bewusstsein). • Unfallmechanismus • Mindestens zwei relevant verletzte Körperregionen 	
2.128	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Der Computertomograf (CT) sollte im oder nahe am Schockraum lokalisiert sein.	
2.129	Empfehlung	neu 2016
GoR 0	Bei hämodynamisch instabilen Schwerverletzten kann unter bestimmten Voraussetzungen* unmittelbar ein Ganzkörper-CT¹ mit Kontrastmittel durchgeführt werden. ¹ (Kopf bis einschließlich Becken, CCT nativ). *Voraussetzungen hierfür sind ein hoher Organisationsgrad des Traumateams und die entsprechende Infrastruktur.	

Erläuterungen:

Bezüglich der ersten Kernaussage liegt folgende Evidenz vor: In einer multizentrischen Analyse von 4621 Patienten des TraumaRegisters® der DGU konnten Huber-Wagner und Lefering et al. im Jahr 2009 erstmals zeigen, dass die Durchführung einer Ganzkörper-Computertomografie (GKCT) im Rahmen der Schockraumphase einen signifikant positiven Effekt auf die Überlebenschancen hat. Die Analyse erfolgte schweregradadjustiert. So war beispielsweise die erwartete vs. tatsächliche Sterblichkeitsrate 23 % vs. 20 % basierend auf der RISC-Prognose (Revised Injury Severity Classification Score) [47, 48]. Hieraus errechnet sich eine Number Needed to Treat (NNT) oder besser eine Number Needed to Scan von mindestens 32. Das bedeutet, dass jeder 32ste schwer verletzte Patient, bei dem eine GKCT durchgeführt wird, entgegen der Prognose überlebt [34]. Im Rahmen einer weiteren Analyse des TraumaRegisters® der DGU konnten Huber-Wagner et al. im Jahr 2013 an einem Kollektiv von 16 719 Patienten bestätigen, dass schwer verletzte Patienten, bei denen initial eine GKCT

durchgeführt wurde, eine absolute Sterblichkeitsrate von 17,4 % aufwies verglichen mit 21,4 % für Patienten, bei denen keine GKCT durchgeführt wurde ($p < 0,001$) [32]. Kanz et al. konnten anhand einer Analyse von 4814 Patienten ebenfalls den Nachweis eines signifikanten Überlebensvorteiles für die Gruppe der Patienten mit GKCT erbringen [41]. Stengel et al. erbrachten im Jahr 2012 an einem Kollektiv von 982 Patienten den Nachweis einer hohen Sensitivität (85–92 %), Spezifität (95–99 %), eines hohen positiven prädiktiven Vorhersagewertes (95–99 %) und eines hohen negativen prädiktiven Vorhersagewertes (86–97 %) für die Durchführung einer GKCT beim Schwerverletzten [85]. Stengel et al. haben somit den Nachweis einer hohen diagnostischen Sicherheit der GKCT erbracht. Im Vergleich zu anderen radiologischen Verfahren hat die GKCT somit die höchste diagnostische Genauigkeit und Sicherheit [85].

Bezüglich der zweiten Schlüsselempfehlung liegt folgende Evidenz vor. Davies et al. haben anhand einer Analyse von 255 Patienten eine Entscheidungshilfe im Sinne eines Scores entwickelt. Bei einem Score-Wert von > 3 wird zur Durchführung einer GKCTs geraten, bei Score-Werten ≤ 3 wird eher zu einer selektiven CT geraten. Die Verletzung von zwei oder mehr verletzten Regionen ergibt einen Score-Wert von +2, hämodynamische Instabilität von +2, respiratorische Insuffizienz von +3, Glasgow-Coma-Scale (GCS) < 14 von +3, Sturz ≤ 5 Meter von -1, Unfallbeteiligung als Fahrzeuginsasse von +1, Unfallbeteiligung als Fahrradfahrer oder Fußgänger von +3, Sturz > 5 Meter von +3 [17]. Die Gruppe um Hsiao sieht die Indikation für eine GKCT insbesondere bei Vorliegen einer Multiregionenverletzung. Die Untersuchung basiert auf einem logistischen Regressionsmodell. Hinweisend auf eine Multiregionenverletzungen, also ein Polytrauma, sind für die Autoren ein Alter von mehr als 65 Jahren, männliches Geschlecht, ein GCS < 14 , hämodynamische Instabilität, volle Schockraumteamaktivierung, Stürze aus mehr als 5 Metern Höhe und Unfallbeteiligung als Fahrradfahrer [30]. Huber-Wagner et al. konnten anhand einer Analyse von 78.180 Patienten des TraumaRegisters® der DGU ebenfalls eine Entscheidungshilfe im Sinne eines GKCT-Scores entwickeln. Methodisch wurde eine Propensity-Score-Analyse durchgeführt. Ein Score-Wert von 0–3 Punkten gibt einen intermediären Nutzen für die Durchführung einer GKCT an. Ein Wert von -16 bis -1 zeigt eher keinen Nutzen einer GKCT an, ein Wert von 4–16 ein Nutzen und ein Wert von 17–35 zeigen einen hohen Nutzen einer GKCT im Hinblick auf das Überleben an. Die Score-Werte werden wie folgt vergeben: Intubation am Unfallort (+8), Verdacht auf ≥ 3 verletzte Regionen (+8), Hochenergetrauma (+7), luftgebundener Transport (+5), GCS ≤ 14 (+3), Verdacht auf 2 verletzte Regionen (+3), Schock am Unfallort (+2) und männliches Geschlecht (+2), penetrierendes Trauma (-7), Low Fall < 3 m (-7), Alter < 70 Jahre (-1), Verdacht auf 1 verletzte Region (-1)[33]. Letztlich lassen sich diese drei Studien auf die drei Parameter „gestörte Vitalparameter, relevanter Verletzungsmechanismus und Vorliegen von mehr als nur einer verletzten Region“ als sinnvolle Indikatoren bzw. Prädiktoren für die Durchführung einer GKCT herunterbrechen [17, 30, 33].

Bezüglich der idealen Lokalisation des Computertomografen in Bezug auf den Schockraum gibt es folgende Evidenz. Saltzherr et al. führten eine randomisierte Studie durch (REACT-Trial), bei der Traumapatienten in Holland per Los entweder einer Klinik, welche initial eine konventionelle Bildgebung mit Sonografie und konventionellem Röntgen und einer sich ggf. daran anschließenden CT-Diagnostik in der Abteilung für Radiologie durchführte, oder einer anderen Klinik, welche initial im Schockraum eine CT-Diagnostik durchführte, zugeteilt. Es wurden 1124 Patienten analysiert, wobei lediglich 265 Patienten polytraumatisiert waren. Das Gesamtkollektiv war mit einem mittleren ISS von 6 leichtverletzt. Es zeigte sich in diesem Setting kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Vorgehensweisen im Hinblick auf das Überleben, jedoch ein signifikanter Zeitvorteil für die CT-im-Schockraum-Gruppe. In der Subgruppe der 265 Schwerverletzten zeigte sich ein Trend für einen Überlebensvorteil für die CT-im-Schockraum-Gruppe von immerhin 4,6 %, der aufgrund der Fallzahl aber nicht statistisch signifikant war [70]. Ebenfalls einen signifikanten Zeitvorteil konnten Riepl et al. herausfinden.

Bei dem Vergleich zweier Kollektive vor und nach Einbau des CT in den Schockraum zeigte sich ein Zeitgewinn von 22 Minuten bis zum Beginn der CT-Diagnostik und ein Zeitgewinn von 10 Minuten bis zum Abschluss der Schockraumphase jeweils für die CT-im-Schockraum-Gruppe [69]. Anhand einer Analyse von 8004 Patienten des TraumaRegisters® der DGU und der TraumaNetzwerk-Datenbank konnten Huber-Wagner et al. nachweisen, dass die CT-Lokalisation einen signifikanten Effekt auf die Mortalität Polytraumatisierter hat. Je näher das CT im bzw. am Schockraum (< 50 m) lokalisiert ist, umso günstiger ist dieser Effekt. Die Lokalisation > 50 m Entfernung zum Schockraum hatte einen signifikant ungünstigen Effekt auf das Outcome. Die Autoren folgern, dass im Rahmen von Neu- bzw. Umbauten von Notaufnahmen der CT im oder baulich so nahe wie möglich (≤ 50 m) am Schockraum positioniert werden sollte [36]. Hingewiesen wird auch auf die Möglichkeit und die positiven Erfahrungen der Gruppe um Gross et al. damit, die Diagnostik in einer „multifunctional image-guided therapy suite“ durchführen zu können [20].

Bezüglich der vierten Schlüsselempfehlung liegt folgende Evidenz vor. Anhand einer Analyse von 16 719 Patienten des TraumaRegisters® der DGU konnten Huber-Wagner et al. nachweisen, dass die Durchführung einer GKCT auch bei hämodynamisch instabilen Traumapatienten, also bei Patienten im Schock, sicher durchführbar ist. Die Überlebensrate der Patienten im schweren Kreislaufchock mit einem Blutdruck bei Klinikaufnahme von < 90 mmHg war bei den Patienten mit GKCT 42,1 % verglichen mit 54,9 % bei den Patienten ohne GKCT ($p < 0,001$). Die Autoren weisen darauf hin, dass möglicherweise insbesondere diese Patienten im Schock von einer GKCT profitieren, da hierdurch die Ursache/-n des Schocks besonders schnell und umfassend detektiert werden können. Daraus können dann rationale Therapiekonzepte, beispielsweise für oder auch gegen eine bestimmte Notfalloperation, abgeleitet werden. Es sei jedoch explizit darauf hingewiesen, dass eine derartige Diagnostik bei instabilen Patienten nur unter der Voraussetzung eines gut organisierten Traumateams und einer entsprechend guten Infrastruktur mit kurzen Wegen durchgeführt werden sollte [32].

Spezielle Aspekte für die Durchführung einer Ganzkörper-Computertomografie

Es wird darauf hingewiesen, dass insbesondere die Durchführung der GKCT mit einer arteriellen Kontrastmittelphase sinnvoll ist, um relevante Blutungen rasch erkennen zu können. Einheitliche Protokolle zur Durchführung einer GKCT beim Schwerverletzten liegen leider nicht vor. Hingewiesen wird auch auf die Möglichkeit, die GKCT mittels einer Dual-Bolus-Kontrastmittelapplikation durchzuführen. Mit dieser Technik resultiert statt einer getrennten Darstellung von arterieller und venöser Phase in zwei aufeinander folgenden zeitlich getrennten Scans eine gleichzeitige (überlagerte) Darstellung von arterieller und venöser Phase mit einem Scan [84, 89]. Hingewiesen sei ebenfalls auf die Möglichkeit, das initiale Topogramm für die CT ähnlich wie eine konventionelle Röntgenaufnahme des Thorax und/oder des Beckens verwenden zu können.

Unklarheit herrscht, wann eine CT-angiografische Darstellung der Halsgefäße bei Traumapatienten durchzuführen ist. Pragmatisch kann so vorgegangen werden, dass bei einer relevanten Traumatisierung der Kopf-/Halsregion nach Durchführung einer nativen CCT die Halsregion mit Kontrastmittel mitdargestellt wird, um die relativ seltenen, jedoch hoch relevanten Verletzungen der Gefäße in diesem Bereich nicht zu übersehen [16].

Die Strahlenbelastung ist bei der Positionierung der Arme entlang des Körperstammes höher als wenn die Arme über den Kopf ausgelagert werden. Der Effekt macht etwa 3 mSv aus [50]. Praktisch gesehen kann man so vorgehen, dass man bei hämodynamisch stabilen Patienten die Arme, wenn verletzungsmusterbedingt möglich, über den Kopf auslagert. Bei instabilen Patienten steht die rasche Diagnostik im Vordergrund, sodass die Arme bei diesen Patienten entlang des Körperstammes zugunsten der Zeitersparnis belassen werden. Selbst das Hochlagern eines Armes über den Kopf bringt schon eine relevante Reduktion der Strahlenbelastung mit sich [32, 52].

Durch neue CT-Gerätegenerationen und die Anwendung iterativer Protokolle lässt sich die *Strahlenbelastung* einer Ganzkörper-CT deutlich reduzieren. Eine Reduktion der Strahlenbelastung um 30–80 % (!) ist hierdurch möglich [21, 55, 62]. Aus diesem Grund sollte die effektive Dosis für eine Ganzkörper-CT unter modernen Aspekten weniger mit 10–20 mSv [12] als vielmehr mit Werten um 5–10 mSv angegeben werden [21, 52, 55, 62]. Angesichts dieser Angaben scheint das Risiko einer strahlenbedingten Langzeitkomplikation reduziert zu sein und gleichzeitig durch den gewonnenen positiven Effekt auf das Überleben überwogen zu werden [31].

Bildgebung im Rahmen der Schwerverletztenversorgung bei Kindern

Einleitung

Die häufigste Todesursache bei Kindern ist das Trauma. In der Altersgruppe von 1 bis 4 Jahren liegt der Anteil bei 19,8 % und von dem 15. bis zum 19. Lebensjahr bei 62,0 % [83].

Die Wahl der geeigneten Bildgebung bei Kindern wird kontrovers diskutiert, da zum einen eine rasche und sichere Röntgendiagnostik angestrebt wird zum andern von einem im Vergleich zum Erwachsenen erhöhten Risiko für ein Malignom durch den Einsatz von ionisierender Strahlung auszugehen ist [56, 57, 63]. Generell, aber insbesondere beim Einsatz der Computertomografie (CT), sollte nach dem ALARA-Prinzip („as low as reasonably achievable“) verfahren werden. So konnten Mueller et al. zeigen, dass durch die nichtselektive Anwendung der CT und durch die Verwendung nichtangepasster Messprotokolle bei Kindern nach stumpfem Trauma, effektive Ganzkörper-Dosen erreicht werden können, die mit einem erhöhten Risiko für solide Tumore und Leukämien korrelieren [59]. Eine aktuelle Übersicht über die Bildgebung bei Kindern im Schockraum bietet die Übersichtsarbeit von Schoeneberg et al. [77].

Berrington de Gonzalez et al. gaben die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen eines Malignoms nach Ganzkörper-CT bei einem 3-jährigen Mädchen mit 1:166 und bei einem gleichaltrigen Jungen mit 1:333 an. Bei 15-jährigen Mädchen betrug das Risiko noch 1:250 und bei Jungen 1:500. Bei Erwachsenen lag das Risiko bei 1:1500 [9].

Sonografie (FAST) bei Kindern

Schlüsselempfehlungen:

2.130	Empfehlung	neu 2016
GoR B	<p>Zur Diagnostik von freier Flüssigkeit nach stumpfem oder penetrierendem Abdominaltrauma beim Kind sollte eine eFAST* im Rahmen des Primary Survey durchgeführt werden (Basisdiagnostik).</p> <p>*(eFAST: extended Focussed Assessment with Sonography in Trauma, Ultraschalluntersuchung des Abdomens, des Perikardes und der Pleura)</p> <p>Ein negatives Ergebnis schließt eine intraabdominelle Verletzung keineswegs aus. Es sollte eine Überwachung, ggf. eine ausführliche Wiederholungsuntersuchung oder eine CT-Untersuchung durchgeführt werden.</p>	

Erläuterung:

Eine Metaanalyse von Holmes et al. aus dem Jahr 2007 schloss alle Publikationen zum Thema „FAST“ bei Kindern zur Identifizierung von intraabdominalen Verletzungen bis November 2005 ein. Hier wurde eine Sensitivität von 50 % (95%-CI: 41 %–59 %), eine Spezifität von 97 % (95%-CI: 95 %–98 %), eine positive Likelihood Ratio von 14,8 (95%-CI: 8,9–24,4) und eine negative Likelihood Ratio von 0,51 (95%-CI: 0,43–0,61) für FAST zum Nachweis von intraabdominalen Verletzungen bei Kindern ermittelt [25]. Diese Metaanalyse wurde im Jahr 2013 mit Studien bis einschließlich Juni 2012 ergänzt. Insgesamt wurden in diese Metaanalyse 1514 Patienten eingeschlossen und es wurde eine Sensitivität von 56,5 % (95%-CI: 51,62 %–61,26 %), eine Spezifität von 94,68 % (95%-CI: 93,4 %–95,91 %), eine positive Likelihood Ratio von 10,63 (95%-CI: 8,16–13,84) und eine negative Likelihood Ratio von 0,46 (95%-CI: 0,41–0,51) ermittelt. Die Genauigkeit lag bei 84,02 % (95%-CI: 82,05 %–85,81 %) [78].

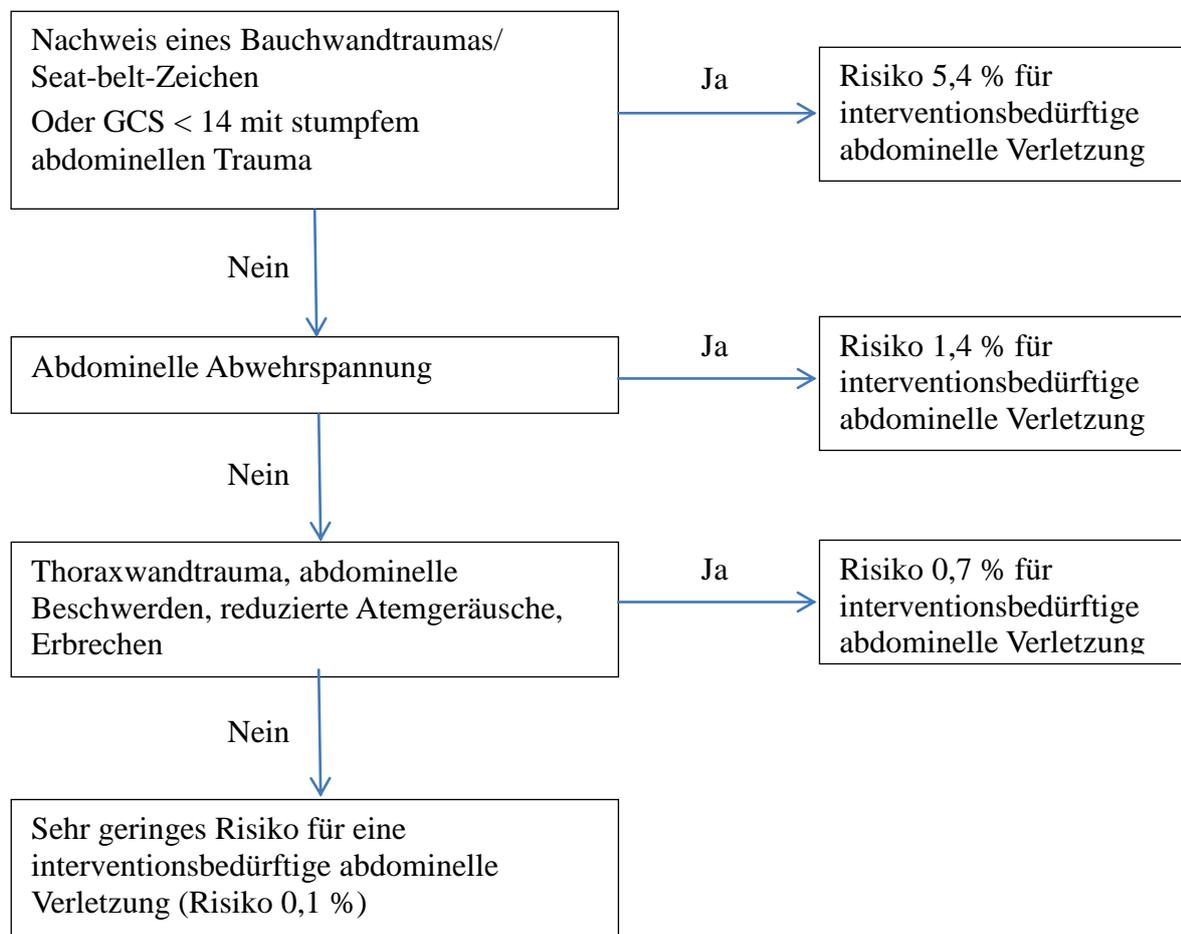
Diese beiden Metaanalysen zeigen, dass das alleinige FAST nur eine geringe Sensitivität für den Nachweis von intraabdominalen Verletzungen bei Kindern hat.

In der Literatur wurden erhöhte Leber-Transaminasen, pathologischer Untersuchungsbefund, erniedrigter systolischer Blutdruck, verringerter Hämatokrit und Mikrohämaturie als Indikatoren für eine intraabdominale Verletzung bei Kindern beschrieben [27, 29]. Sola et al. konnten zeigen, dass durch die Kombination von FAST mit erhöhten Leberwerten (AST oder ALT > 100 IU/L) die Sensitivität von 50 % auf 88 %, die Spezifität von 91 % auf 98 %, der positive prädiktive Wert von 68 % auf 94 % und der negative prädiktive Wert von 83 % auf 96 % zum Nachweis einer intraabdominellen Verletzung bei Kindern gesteigert werden konnten [80]. In dieser Studie lag der mittlere ISS bei 15,8.

Die meisten Studien über das FAST und die weiteren diagnostischen Möglichkeiten des abdominellen Traumas bei Kindern wurden jedoch nicht bei polytraumatisierten/schwerstverletzten Patienten durchgeführt sondern bei monotraumatisierten Kindern ohne Angabe der Verletzungsschwere. Dies ist eine zentrale Einschränkung, die die Interpretation in Bezug auf eine Ausweitung der getroffenen Prozesse auf schwerstverletzte Kinder limitiert.

Das Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) publizierte einen Entscheidungsbaum zur Identifizierung von Kindern mit sehr geringem Risiko für intraabdominalen Verletzungen (Abb. 1) [26]. Dieser Baum, der in einer prospektiven Multicenterstudie an 12 044 pädiatrischen Patienten entwickelt wurde, ermöglichte mit einer Sensitivität von 97 % die Identifizierung von Kindern, die einer sofortigen Intervention bedurften. Eine prospektive Validierung dieses Entscheidungsbaums steht aber noch aus, sodass die Anwendung noch nicht abschließend ohne Einschränkung empfohlen werden kann.

Abbildung 8: Entscheidungsbaum der PECARN zur Identifizierung von Kindern, die ein sehr geringes Risiko für ein interventionsbedürftiges abdominelles Trauma haben[26]



Röntgen des Thorax bei Kindern

Schlüsselempfehlung:

2.131	Empfehlung	neu 2016
GPP	Falls unklar bleibt, ob eine relevante thorakale Verletzung besteht und keine unmittelbare CT-Thorax durchgeführt wird, sollte eine Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt werden.	

Erläuterung:

Das schwere Thoraxtrauma ist die zweithäufigste Todesursache bei schwerstverletzten Kindern [71]. Durch das Vorliegen eines schweren Thoraxtrauma steigt die Mortalität bei Kindern um das 20-fache [90].

Als Ergänzung zu einer Röntgen-Thoraxaufnahme kann eine thorakale Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden. Durch diese Untersuchung können pleurale Flüssigkeitsansammlungen, ein Pneumothorax, Lungenkontusionen und eine Perikardtampnade nachgewiesen werden. Die

Sensitivität zum Nachweis einer Lungenkontusion bei Erwachsenen ist höher als die der Röntgen-Thoraxaufnahme [82].

Zur Wertigkeit des Röntgen-Thorax bei Kindern nach schwerem Trauma liegt nach unserem Kenntnisstand keine hochwertige Literatur vor.

Holmes et al. identifizierten in einer prospektiven Studie folgende Prädiktoren für eine Thoraxverletzung bei Kindern: reduzierter systolischer Blutdruck, erhöhte altersjustierte Atemfrequenz, pathologischer Untersuchungsbefund des Thorax, pathologischer Auskultationsbefund, Femurfraktur und ein GCS < 15. Bei diesen Befunden sollte eine weiterführende Untersuchung des Thorax erfolgen[28].

- In einem aktuellen Review über das Thoraxtrauma bei Kindern wird der Einsatz der CT empfohlen [58]:
- bei einer notwendigen Überdruckbeatmung,
- bei einem penetrierenden Trauma,
- bei Verdacht auf tracheobronchiale oder vaskuläre Verletzung, falls nach Anlage einer Thoraxdrainage ein Pneumo- bzw. Hämatothorax persistiert und
- bei Verdacht auf Aortaverletzung.

Röntgen des Beckens bei Kindern

Schlüsselempfehlung:

2.132	Empfehlung	neu 2016
GPP	Falls unklar bleibt, ob eine relevante knöcherne pelvine Verletzung besteht und keine unmittelbare CT durchgeführt wird, soll eine Röntgenaufnahme des Beckens angefertigt werden.	

Erläuterung:

Auch zu diesem Punkt fehlen spezifische pädiatrische Studien mit hoher Evidenz. Insgesamt sind Beckenfrakturen bei Kindern mit einer Inzidenz von ca. 4 % eher selten [11]. Von Lagisetty et al. wurden als Prädiktoren für eine Beckenfraktur ein GCS < 14 und ein Druckschmerz im Bereich des Beckens ermittelt. Beim Fehlen einer Hämaturie, abdominellen Schmerzen, Beckendruckschmerz, Abschürfungen, Einblutungen oder Lacerationen ist eine Beckenfraktur eher unwahrscheinlich[45].

Zu beachten ist die hohe Elastizität des kindlichen Beckens. So findet sich bei ca. 20 % der kindlichen komplexen Beckenverletzungen ein normales Beckenskelett im Nativröntgen und in der CT. Daher kann bei klinischem Verdacht auf eine Beckenverletzung und bei fehlendem Nachweis einer Verletzung im Röntgen oder in der CT auch eine MRT des Beckens notwendig sein.

Bei Verdacht auf eine relevante pelvine Blutung sollte eine Kontrastmittel-CT Untersuchung durchgeführt werden.

Röntgen der HWS bei Kindern

Schlüsselempfehlung:

2.133	Empfehlung	neu 2016
GPP	Falls unklar bleibt, ob eine relevante HWS-Verletzung besteht und keine unmittelbare CT durchgeführt wird, sollte eine Röntgenaufnahme der HWS angefertigt werden.	

Erläuterung:

Verletzungen der HWS sind mit einer Inzidenz von ca. 1,4 % selten. Wenn eine Verletzung jedoch auftritt, ist sie mit einer hohen Morbidität und Mortalität vergesellschaftet [15].

Insgesamt fehlen auch hier Studien mit hohem Evidenzgrad. Ein aktuelles Review über die Diagnostik von HWS-Verletzungen bei Kindern [76] ergab folgende Aussagen:

- HWS-Verletzungen können bei wachen und klinisch beurteilbaren Kindern ohne radiologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Hierfür müssen sämtliche NEXUS-Kriterien und die Canadian C-Spine-Rule (CCR) ohne pathologischen Befund sein (Tabelle 19). Wichtig für die Anwendung der NEXUS-Kriterien und der CCR ist jedoch eine ausreichende sprachliche und kognitive Entwicklung. Daher ist deren Einsatz bei Kleinkindern unter 3 Jahren nicht ausreichend gesichert [24, 54, 86, 87].
- Bei reduziertem Bewusstsein oder fehlender verbaler Kommunikation, sei es alters-, verletzungs- oder behandlungsbedingt, sollte immer eine native Röntgenuntersuchung der HWS in 2 Ebenen erfolgen.
- Zusätzliche radiologische Ebenen, wie die Flexion-Extensions-Aufnahmen oder die Dens-Zielaufnahme, haben kaum eine zusätzliche Aussagekraft. Allenfalls die Dens-Zielaufnahme kann ergänzend bei Kindern ab 8 Jahren angewendet werden.
- Falls die nativen Röntgenaufnahmen einen fraglichen Befund ergeben, sollte bei V. a. Fraktur eine CT-Untersuchung erfolgen.
- Die MRT gilt als sensitivstes Diagnostikum bei einer vermuteten Weichteilverletzung. Alle Kinder mit einem neurologischen Defizit sollten im Verlauf eine MRT-Diagnostik erhalten. Auch bei Kindern, die aufgrund einer länger andauernden Bewusstseinsreduzierung (länger als 72 Stunden) nicht klinisch beurteilt werden können und bei denen eine Fraktur durch eine Röntgenuntersuchung initial ausgeschlossen wurde, sollte eine MRT-Untersuchung zum definitiven Ausschluss einer Verletzung erfolgen.

Tabelle 19: NEXUS-Kriterien und Canadian C-Spine-Rule (CCR) [24, 54, 86, 87]

NEXUS-Kriterien	CCR
Druckschmerz über Dornfortsätzen	Gefährlicher Unfallmechanismus (Sturzhöhe > 1 m; Autounfall mit Überschlag oder Herausschleudern eines Insassen)
Intoxikation	Druckschmerz über Dornfortsätzen
GCS < 15	Unfähigkeit den Kopf auf 45° bds. zu rotieren
Fokales neurologisches Defizit	
Andere schmerzhafte Verletzungen	

Craniale Computertomografie (CCT) bei Kindern

Schlüsselempfehlung:

2.134	Empfehlung	neu 2016
GPP	Die Indikation zur nativen cranialen Computertomografie (CCT) soll beim Kind mit Schädel-Hirn-Trauma nach definierten Kriterien gestellt werden.	

Erläuterung:

Gemäß der interdisziplinären S2K-Leitlinie *Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter* [1] wird zwischen obligaten und fakultativen Indikationen zur CCT-Untersuchung unterschieden. Als obligat gelten:

- Koma mit Zeichen einer transtentoriellen Herniation wie Anisokorie oder Strecksynergismen (hierfür ist nach Management der A-, B- und C-Probleme die weitere Schockraumdiagnostik abzubrechen),
- anhaltende Bewusstseinstörung (GCS < 15)
- fokale neurologische Störungen wie Hirnnervenstörungen, Paresen oder Krampfanfälle,
- Verdacht auf Impressionsfraktur, Schädelbasisfraktur und offene Verletzungen.

Fakultative Indikationen sind:

- schwerer Unfallmechanismus, z. B. PKW-Unfall, Fallhöhe > 1,5 m (bzw. > 0,9 m bei Kindern unter 2 Jahren) oder unklarer Unfallmechanismus,
- starke bzw. anhaltende Kopfschmerzen,
- Erbrechen mit engem zeitlichen Zusammenhang zur Gewalteinwirkung und bei mehrfachem Auftreten,
- Intoxikation mit Alkohol oder Drogen,
- Hinweis auf eine Gerinnungsstörung,
- zerebrale Vorerkrankungen.

Bei der pädiatrischen CCT sind die aktuellen diagnostischen Referenzwerte zu beachten, darüber hinaus sind Bildrekonstruktion im Weichteil- und Knochenalgorithmus mit Reformationen obligat [14, 22].

Bei fakultativen Indikationen kann alternativ zu einer CCT eine engmaschige neurologische Überwachung über 24 Stunden erfolgen [1]. Die Evidenz „CCT vs. stationäre Überwachung“ ist letztlich jedoch unklar.

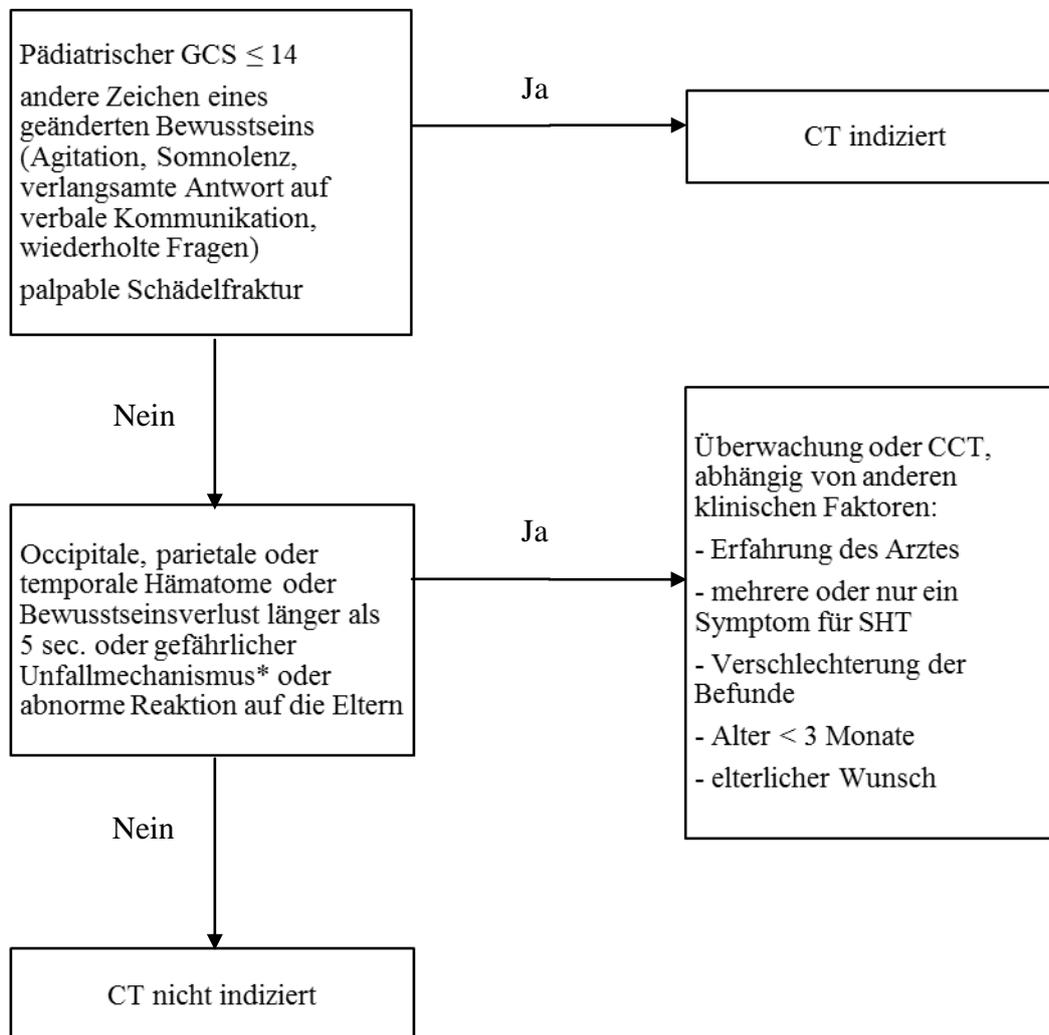
Bei Kindern bis zu einem Alter von ca. *18 Monaten* kann alternativ auch eine transfontanellare Sonografie durchgeführt werden. Diese kann unter Umständen jedoch raumfordernde, kalottennahe Blutungen nicht ausschließen und die hintere Schädelgrube nicht hinreichend beurteilen. Daher sollte eine Ergänzung mittels transkranialer Sonografie erfolgen. Generell besteht bei der Sonografie des Schädels eine hohe Untersucherabhängigkeit. Somit kann diese nicht uneingeschränkt empfohlen werden.

Bei fakultativen Indikationen für eine CCT und entsprechender Verfügbarkeit kann die kraniale Magnetresonanztomografie (MRT) auch aufgrund höherer Sensitivität sowie Spezifität für Parenchymläsionen als Untersuchungsverfahren eingesetzt werden [4]. Dies gilt auch bei fehlender Erholung des Kindes bzw. bewusstlosen Patienten im Verlauf. Untersuchungsprotokolle der kranialen MRT sollten suszeptibilitätsempfindliche Sequenz(en) und diffusions-

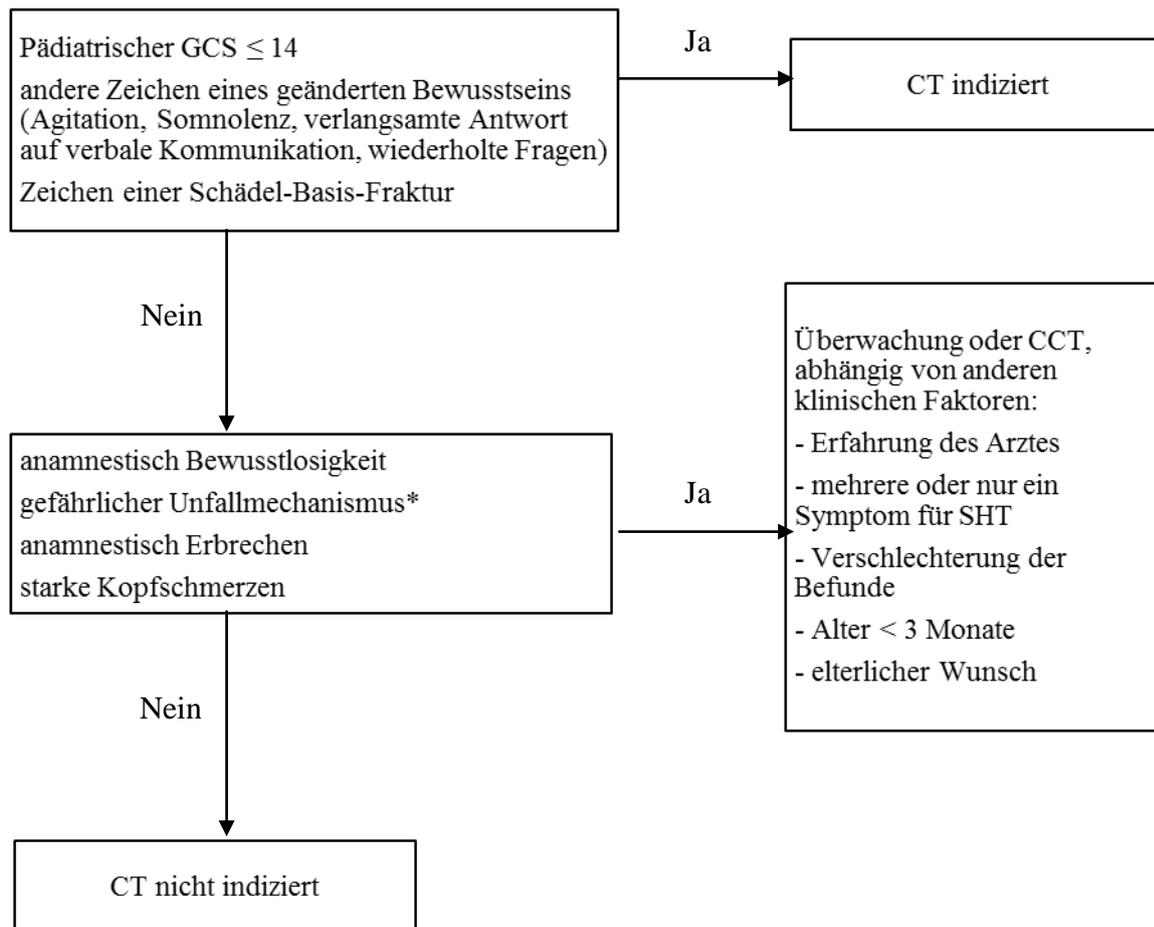
wichtige Bildgebung (DWI) und (ggf.) FLAIR-, T1- bzw. T2-wichtige Sequenzen enthalten [5, 6, 73].

Kuppermann veröffentliche zusammen mit der PECARN Gruppe einen altersabhängigen CCT-Algorithmus, der auf einer prospektiven Kohortenanalyse von 42 412 Patienten, die jünger als 18 Jahren waren, basiert (Abb. 2 und 3) [44].

Abbildung 9: Diagnostische Empfehlungen für das SHT bei Kindern jünger als 2 Jahre



* PKW-Unfall mit herausgeschleudertem Mitfahrer, Tod eines Mitfahrers oder Überschlag; Fußgänger oder Fahrradfahrer ohne Helm vs. PKW; Stürze > 0,9 m [44].

Abbildung 10: Diagnostische Empfehlungen für das SHT bei Kindern ab 2 Jahren

* PKW-Unfall mit herausgeschleudertem Mitfahrer, Tod eines Mitfahrers oder Überschlag; Fußgänger oder Fahrradfahrer ohne Helm vs. PKW; Stürze > 1,5 m [44]

Ganzkörper-Computertomografie (GKCT) bei Kindern

Schlüsselempfehlung:

2.135	Empfehlung	neu 2016
GPP	<p>Im Rahmen der Diagnostik von schwer verletzten Kindern soll eine zeitnahe Ganzkörper-Computertomografie* mit traumaspezifischem Protokoll** durchgeführt werden.</p> <p>* (Kopf bis einschließlich Becken, CCT nativ)</p> <p>** (Aus strahlenhygienischen Gründen sollen diagnostische Referenzwerte für pädiatrische CT-Untersuchungen nicht überschritten werden. Es ist ein monophasisches i. v. Kontrastmittel-CT zu empfehlen.)</p>	

Erläuterung:

Im Gegensatz zur Diagnostik bei polytraumatisierten Erwachsenen [35] steht der Nachweis zur Reduzierung der Mortalität durch eine GKCT bei Kindern noch aus. Als Grundsatz bei der GKCT bei schwer verletzten Kindern, wie bei allen Untersuchungen mit ionisierender Strahlung, muss auch hier das ALARA-Prinzip gelten.

Durch eine schnelle Diagnostik und sicherer Identifizierung sämtlicher relevanter Verletzungen ist aber davon auszugehen, dass auch durch eine GKCT bei Kindern die weitere Versorgung optimiert werden kann und so die Letalität wahrscheinlich gesenkt wird. Allerdings ist aufgrund der nicht unerheblichen Strahlenbelastung darauf zu achten, dass die Strahlung maximal reduziert wird. Hier sind zum einen die aktuellen diagnostischen Referenzwerte zu beachten [14], zum anderen sollten auch spezifische pädiatrische CT-Protokolle eingesetzt werden. Thomas et al. veröffentlichten ein Protokoll mit abgestimmter zweifacher Kontrastmittelgabe, durch das ein doppelter Scan bestimmter Körperregionen vermieden werden konnte [89]. Eichler et al. publizierten ein gewichtsadaptiertes Protokoll, welches eine komplette Traumaspirale mit einer Kontrastmittelgabe und einem Scan ermöglichte. In dieser Studie wurden durch dieses Protokoll keine relevanten Verletzungen übersehen [18]. Laut Muhm et al. sollte nicht mehr allein der Unfallmechanismus zur Indikation einer GKCT führen, sondern das Alter des Kindes, die Bewusstseinslage und die klinischen Untersuchungsbefunde einen höheren Stellenwert für die Indikation einer GKCT erhalten. Dies muss aber noch durch weitere Studien evaluiert werden [60].

Eine Ganzkörper-Magnetresonanztomografie könnte in Zukunft prinzipiell eine strahlungsfreie Alternative zur GKCT darstellen. Allerdings stehen bisher die Verfügbarkeit und die zu lange Untersuchungszeit einer Anwendung beim akut schwer verletzten Kind derzeit im Wege [72, 77].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 243 des Leitlinienreports.

Literatur

1. S2K Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. 2011 16.12.2015]; Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/024-018l_S2k_Schaedel-Hirn-Trauma_im_Kindesalter-2011-03.pdf.
2. Abbasi, S., et al., *Accuracy of emergency physician-performed ultrasound in detecting traumatic pneumothorax after a 2-h training course*. Eur J Emerg Med, 2013. **20**(3): p. 173-7.
3. Abboud, P.A. and J. Kendall, *Emergency department ultrasound for hemothorax after blunt traumatic injury*. J Emerg Med, 2003. **25**(2): p. 181-4.
4. Ashwal, S., B.A. Holshouser, and K.A. Tong, *Use of advanced neuroimaging techniques in the evaluation of pediatric traumatic brain injury*. Dev Neurosci, 2006. **28**(4-5): p. 309-26.
5. Ashwal, S., et al., *Application of advanced neuroimaging modalities in pediatric traumatic brain injury*. J Child Neurol, 2014. **29**(12): p. 1704-17.
6. Beauchamp, M.H., et al., *Susceptibility weighted imaging and its relationship to outcome after pediatric traumatic brain injury*. Cortex, 2013. **49**(2): p. 591-8.
7. Becker, A., et al., *Is the FAST exam reliable in severely injured patients?* Injury, 2010. **41**(5): p. 479-483.
8. Bernhard, M., et al., *Introduction of a treatment algorithm can improve the early management of emergency patients in the resuscitation room*. Resuscitation, 2007. **73**(3): p. 362-73.
9. Berrington de Gonzalez, A., et al., *Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007*. Arch Intern Med, 2009. **169**(22): p. 2071-7.
10. Blaiwas, M., M. Lyon, and S. Duggal, *A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax*. Acad Emerg Med, 2005. **12**(9): p. 844-9.
11. Bond, S.J., C.S. Gotschall, and M.R. Eichelberger, *Predictors of abdominal injury in children with pelvic fracture*. J Trauma, 1991. **31**(8): p. 1169-73.
12. Brenner, D.J. and C.D. Elliston, *Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening*. Radiology, 2004. **232**(3): p. 735-8.
13. Brun, P.M., et al., *Stay and play eFAST or scoop and run eFAST? That is the question!* Am J Emerg Med, 2014. **32**(2): p. 166-70.
14. Bundesamt für Strahlenschutz. *Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen*. 2010 16.12.2015]; Available from: http://www.bfs.de/SharedDocs/Downloads/BfS/DE/fac_hinfo/ion/drw-roentgen.pdf.
15. Cirak, B., et al., *Spinal injuries in children*. J Pediatr Surg, 2004. **39**(4): p. 607-12.
16. Cronlein, M., et al., *Traumatic bilateral carotid artery dissection following severe blunt trauma: a case report on the difficulties in diagnosis and therapy of an often overlooked life-threatening injury*. Eur J Med Res, 2015. **20**: p. 62.
17. Davies, R.M., et al., *A decision tool for whole-body CT in major trauma that safely reduces unnecessary scanning and associated radiation risks: An initial exploratory analysis*. Injury, 2016. **47**(1): p. 43-9.
18. Eichler, K., et al., *Multidetector computed tomography (MDCT): simple CT protocol for trauma patient*. Clin Imaging, 2015. **39**(1): p. 110-5.
19. Fox, S.H., et al., *Future directions in CT technology*. Neuroimaging Clin N Am, 1998. **8**(3): p. 497-513.
20. Gross, T., et al., *Impact of a multifunctional image-guided therapy suite on emergency multiple trauma care*. Br J Surg, 2010. **97**(1): p. 118-27.
21. Hara, A.K., et al., *Iterative reconstruction technique for reducing body radiation dose at CT: feasibility study*. AJR Am J Roentgenol, 2009. **193**(3): p. 764-71.
22. Hartin, C.W., Jr., et al., *Computed tomography scanning in pediatric trauma: opportunities for performance improvement and radiation safety*. J Surg Res, 2013. **180**(2): p. 226-31.
23. Hilbert, P., et al., *New aspects in the emergency room management of critically injured patients: a multi-slice CT-oriented care algorithm*. Injury, 2007. **38**(5): p. 552-8.
24. Hoffman, J.R., et al., *Low-risk criteria for cervical-spine radiography in blunt trauma: a prospective study*. Ann Emerg Med, 1992. **21**(12): p. 1454-60.
25. Holmes, J.F., A. Gladman, and C.H. Chang, *Performance of abdominal ultrasonography in pediatric blunt trauma patients: a meta-analysis*. J Pediatr Surg, 2007. **42**(9): p. 1588-94.
26. Holmes, J.F., et al., *Identifying children at very low risk of clinically important blunt abdominal injuries*. Ann Emerg Med, 2013. **62**(2): p. 107-116 e2.
27. Holmes, J.F., et al., *Validation of a prediction rule for the identification of children with intra-abdominal injuries after blunt torso trauma*. Ann Emerg Med, 2009. **54**(4): p. 528-33.
28. Holmes, J.F., et al., *A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma*. Annals of Emergency Medicine, 2002. **39**(5): p. 492-499.
29. Holmes, J.F., et al., *Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma*. Annals of Emergency Medicine, 2002. **39**(5): p. 500-509.
30. Hsiao, K.H., et al., *Whole-body computed tomography in the initial assessment of trauma patients: is there optimal criteria for patient selection?* Emerg Med Australas, 2013. **25**(2): p. 182-91.
31. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-body CT in haemodynamically unstable severely injured patients--a retrospective, multicentre study*. PLOS ONE, 2013. **8**(7): p. e68880.
32. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-Body CT in Haemodynamically Unstable Severely Injured Patients - A Retrospective, Multicentre Study*. PLoS ONE, 2013. **8**(7).

33. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-body CT Score – Kriterien zur Durchführung einer Ganzkörper-Computertomographie bei potentiell schwerverletzten Patienten*, in *Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie (DKOU 2015)*. 2015: Berlin.
34. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study*. *The Lancet*, 2009. **373**(9673): p. 1455-1461.
35. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study*. *Lancet*, 2009. **373**(9673): p. 1455-61.
36. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of the localisation of the CT scanner during trauma resuscitation on survival -- a retrospective, multicentre study*. *Injury*, 2014. **45 Suppl 3**: p. S76-82.
37. Hyacinthe, A.C., et al., *Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic lesions after trauma*. *Chest*, 2012. **141**(5): p. 1177-83.
38. Ingeman, J.E., et al., *Emergency physician use of ultrasonography in blunt abdominal trauma*. *Academic Emergency Medicine*, 1996. **3**(10): p. 931-937.
39. Kalender, W.A., et al., *Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation*. *Radiology*, 1990. **176**(1): p. 181-3.
40. Kanz, K.G., et al., *Priority-oriented shock trauma room management with the integration of multiple-view spiral computed tomography*. *Unfallchirurg*, 2004. **107**(10): p. 937-44.
41. Kanz, K.G., et al., *Trauma management incorporating focused assessment with computed tomography in trauma (FACTT) - potential effect on survival*. *J Trauma Manag Outcomes*, 2010. **4**(1): p. 4.
42. Klingenbeck-Regn, K., et al., *Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications*. *Eur J Radiol*, 1999. **31**(2): p. 110-24.
43. Klöppel, R., et al., *Early clinical management after polytrauma with 1 and 4 slice spiral CT*. *Radiologe*, 2002. **42**(7): p. 541-6.
44. Kuppermann, N., et al., *Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study*. *Lancet*, 2009. **374**(9696): p. 1160-70.
45. Lagisetty, J., et al., *Are routine pelvic radiographs in major pediatric blunt trauma necessary?* *Pediatr Radiol*, 2012. **42**(7): p. 853-8.
46. Lee, K.L., et al., *Impact on trauma patient management of installing a computed tomography scanner in the emergency department*. *Injury*, 2009. **40**(8): p. 873-5.
47. Lefering, R., *Revised Injury Severity Classification (RISC) – Development and validation of a classification system for severely injured patients based on a large trauma registry (Habilitationsschrift)*, in *IFOM - Institut für Forschung in der Operativen Medizin*. 2007, University Witten/Herdecke, Faculty of Medicine, Germany: Cologne. p. 1-131.
48. Lefering, R., *Development and validation of the Revised Injury Severity Classification (RISC) score for severely injured patients*. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2009. **35**: p. 437-47.
49. Leidner, B. and M.O. Beckman, *Standardized whole-body computed tomography as a screening tool in blunt multitrauma patients*. *Emerg Radiol*, 2001. **8**: p. 20-28.
50. Lentz, K.A., et al., *Evaluating blunt abdominal trauma: Role for ultrasonography*. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 1996. **15**(6): p. 447-451.
51. Lindner, T., et al., *Does radar technology support the diagnosis of pneumothorax? Pneumoscans - A diagnostic point-of-care tool*. *Emergency Medicine International*, 2013. **2013**.
52. Loewenhardt, B., et al., *Radiation exposure in whole-body computed tomography of multiple trauma patients: bearing devices and patient positioning*. *Injury*, 2012. **43**(1): p. 67-72.
53. Löw, R., et al., *Whole body spiral CT in primary diagnosis of patients with multiple trauma in emergency situations*. *Rofo*, 1997. **166**(5): p. 382-8.
54. Mahadevan, S., et al., *Interrater reliability of cervical spine injury criteria in patients with blunt trauma*. *Ann Emerg Med*, 1998. **31**(2): p. 197-201.
55. Martinsen, A.C., et al., *Iterative reconstruction reduces abdominal CT dose*. *Eur J Radiol*, 2012. **81**(7): p. 1483-7.
56. Mathews, J.D., et al., *Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians*. *BMJ*, 2013. **346**: p. f2360.
57. Miglioretti, D.L., et al., *The use of computed tomography in pediatrics and the associated radiation exposure and estimated cancer risk*. *JAMA Pediatr*, 2013. **167**(8): p. 700-7.
58. Moore, M.A., E.C. Wallace, and S.J. Westra, *The imaging of paediatric thoracic trauma*. *Pediatr Radiol*, 2009. **39**(5): p. 485-96.
59. Mueller, D.L., et al., *Pediatric radiation exposure during the initial evaluation for blunt trauma*. *J Trauma*, 2011. **70**(3): p. 724-31.
60. Muhm, M., et al., *Pediatric trauma care with computed tomography-criteria for CT scanning*. *Emerg Radiol*, 2015. **22**(6): p. 613-21.
61. Nagarsheth, K. and S. Kurek, *Ultrasound detection of pneumothorax compared with chest x-ray and computed tomography scan*. *American Surgeon*, 2011. **77**(4): p. 480-483.
62. Noel, P.B., et al., *Does iterative reconstruction lower CT radiation dose: evaluation of 15,000 examinations*. *PLoS One*, 2013. **8**(11): p. e81141.
63. Pearce, M.S., et al., *Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study*. *Lancet*, 2012. **380**(9840): p. 499-505.
64. Philipp, M.O., et al., *Radiological emergency room management with emphasis on multidetector-row CT*. *Eur J Radiol*, 2003. **48**(1): p. 2-4.
65. Ptak, T., J.T. Rhea, and R.A. Novelline, *Experience with a continous, single-pass whole-body multidetector CT protocol for trauma: the three-minute multiple trauma CT scan*. *Emerg Radiol*, 2001. **8**: p. 250-256.
66. Quinn, A.C. and R. Sinert, *What is the utility of the Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) exam in penetrating torso trauma?* *Injury*, 2011. **42**(5): p. 482-7.

67. Richards, J.R., et al., *Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study*. J Clin Ultrasound, 2002. **30**(2): p. 59-67.
68. Rieger, M., et al., *Modern CT diagnosis of acute thoracic and abdominal trauma*. Anaesthesist, 2002. **51**(10): p. 835-42.
69. Riepl, C., et al., *Reduced emergency room time for trauma patients by integrated CT*. Z Orthop Unfall, 2013. **151**(2): p. 168-72.
70. Saltzherr, T.P., et al., *Randomized clinical trial comparing the effect of computed tomography in the trauma room versus the radiology department on injury outcomes*. Br J Surg, 2012. **99 Suppl 1**: p. 105-13.
71. Sartorelli, K.H. and D.W. Vane, *The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest*. Semin Pediatr Surg, 2004. **13**(2): p. 98-105.
72. Schaefer, J.F. and U. Kramer, *[Whole-body MRI in children and juveniles]*. Fortschr Röntgenstr, 2011. **183**(1): p. 24-36.
73. Schaefer, P.W., et al., *Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial glasgow coma scale score and score on modified Rankin scale at discharge*. Radiology, 2004. **233**(1): p. 58-66.
74. Scherer, R., et al., *Preclinical and clinical management of major trauma patients*. Rettungsdienst, 1999. **12**(22): p. 36-43.
75. Schleder, S., et al., *Diagnostic value of a hand-carried ultrasound device for free intra-abdominal fluid and organ lacerations in major trauma patients*. Emerg Med J, 2013. **30**(3): p. e20.
76. Schöneberg, C., et al., *Diagnosis of cervical spine injuries in children: a systematic review*. European Journal of Trauma and Emergency Surgery, 2013. **39**(6): p. 653-665.
77. Schöneberg, C., et al., *[The injured child--diagnostic work-up in the emergency room]*. Unfallchirurg, 2014. **117**(9): p. 829-41.
78. Schöneberg, C., et al., *[Diagnostic management in paediatric blunt abdominal trauma - a systematic review with metaanalysis]*. Zentralbl Chir, 2014. **139**(6): p. 584-91.
79. Smith, Z.A., N. Postma, and D. Wood, *FAST scanning in the developing world emergency department*. S Afr Med J, 2010. **100**(2): p. 105-8.
80. Sola, J.E., et al., *Pediatric FAST and elevated liver transaminases: An effective screening tool in blunt abdominal trauma*. J Surg Res, 2009. **157**(1): p. 103-7.
81. Soldati, G., et al., *Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department*. Chest, 2008. **133**(1): p. 204-11.
82. Soldati, G., et al., *Chest ultrasonography in lung contusion*. Chest, 2006. **130**(2): p. 533-8.
83. Statistisches Bundesamt. *Bevölkerung - Alter im Wandel - Ältere Menschen in Deutschland und der EU*. 2012 [16.12.2015]; Available from: <https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/AlterimWandel.htm>
84. Stedman, J.M., et al., *Splenic parenchymal heterogeneity at dual-bolus single-acquisition CT in polytrauma patients--6-months experience from Oxford, UK*. Emerg Radiol, 2014. **21**(3): p. 257-60.
85. Stengel, D., et al., *Accuracy of single-pass whole-body computed tomography for detection of injuries in patients with major blunt trauma*. CMAJ, 2012. **184**(8): p. 869-876.
86. Stiell, I.G., et al., *The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma*. N Engl J Med, 2003. **349**(26): p. 2510-8.
87. Stiell, I.G., et al., *The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients*. JAMA, 2001. **286**(15): p. 1841-8.
88. Taguchi, K. and H. Aradate, *Algorithm for image reconstruction in multi-slice helical CT*. Med Phys, 1998. **25**(4): p. 550-61.
89. Thomas, K.E., et al., *Dual bolus intravenous contrast injection technique for multiregion paediatric body CT*. Eur Radiol, 2015. **25**(4): p. 1014-22.
90. Tovar, J.A., *The lung and pediatric trauma*. Semin Pediatr Surg, 2008. **17**(1): p. 53-9.
91. TraumaRegister DGU, *Annual Report of the Trauma Registry of the German Trauma Society (DGU)*. 2014, Committee on Emergency Medicine, Intensive and Trauma Care (Sektion NIS) - German Trauma Society (DGU): Cologne.
92. TraumaRegister DGU, *Annual Report of the Trauma Registry of the German Trauma Society (DGU)*. 2015, Committee on Emergency Medicine, Intensive and Trauma Care (Sektion NIS) - German Trauma Society (DGU): Cologne.
93. Weninger, P., et al., *Emergency room management of patients with blunt major trauma: evaluation of the multislice computed tomography protocol exemplified by an urban trauma center*. J Trauma, 2007. **62**(3): p. 584-91.
94. Wilkerson, R.G. and M.B. Stone, *Sensitivity of bedside ultrasound and supine anteroposterior chest radiographs for the identification of pneumothorax after blunt trauma*. Acad Emerg Med, 2010. **17**(1): p. 11-7.
95. Wurmb, T.E., et al., *Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time*. J Trauma, 2009. **66**(3): p. 658-65.
96. Wurmb, T.E., et al., *Whole-body multislice computed tomography as the primary and sole diagnostic tool in patients with blunt trauma: searching for its appropriate indication*. Am J Emerg Med, 2007. **25**(9): p. 1057-62.
97. Zhang, M., et al., *Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma*. Crit Care, 2006. **10**(4): p. R112.

3 Erste OP-Phase

3.1 Einleitung

Wie würden Sie entscheiden?

Ein 35-jähriger Fahrradfahrer erleidet einen Unfall. Der Patient wird noch am Unfallort vom Notarzt intubiert und beatmet. Eine kreislaufunterstützende Volumentherapie wird eingeleitet. Der Patient wird Ihnen zur Primärversorgung zugeleitet. Nach Ausschluss einer relevanten intra-abdominellen oder intrathorakalen Blutung und nach eingehender Diagnostik zeigt sich folgendes Verletzungsmuster: Schädel-Hirn-Trauma II° (schmales SDH, Kontusion usw.), Thoraxtrauma mit Rippenserienfraktur und ausgeprägter Lungenkontusion links, I° offene Femurschaftfraktur links, distale Unterschenkelfraktur rechts. Die initial durchgeführten Laboruntersuchungen weisen einen Hämoglobinwert von 9,3 g/dl, einen Quickwert von 77 % und einen Base Excess von -4,5 mmol/l auf.

Sie überlegen sich, welche Versorgungsmöglichkeiten in der ersten operativen Phase für diesen Patienten bestehen und wägen deren Vor- und Nachteile ab. Je länger Sie nachdenken, desto mehr Fragen ergeben sich für Sie: Was ist die Operationsstrategie der Wahl für die Femurschaftfraktur? Welche Versorgungsstrategie ist für die distale Unterschenkelfraktur optimal? Muss die Fibula gleichzeitig versorgt werden? Ist eine primär definitive oder eher eine temporäre Osteosynthese sinnvoll? Welche Rolle spielt das Schädel-Hirn-Trauma oder das Thoraxtrauma bei der Entscheidungsfindung? Sie erinnern sich an die Versorgung ähnlich gelagerter Fälle in Ihrer Abteilung, an die dogmatisch wiederholten Vorstellungen Ihres „Lehrers“ oder anderer Kollegen, an die ökonomischen „Zwänge“ Ihrer Verwaltung und an die immer wieder fehlende Zeit, um die fast unüberschaubar komplexe Literatur zur Polytraumaversorgung einmal richtig zu bearbeiten. Schließlich entscheiden Sie sich wieder einmal dafür, die Versorgung auf der Grundlage Ihrer eigenen Erfahrungen durchzuführen.

Wie würden andere Versorger in Deutschland entscheiden?

Nach der Datenlage des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie weisen mehr als 65 % aller Polytraumen Extremitätenverletzungen und/oder Beckenverletzungen (AIS > 2) auf. Umso erstaunlicher ist es, dass konträre operative Versorgungsstrategien bei Femurschaftfrakturen im Rahmen eines Polytraumas praktiziert und publiziert werden [1]. So werden nach Analysen des Traumaregisters Femurschaftfrakturen bei polytraumatisierten Patienten in Deutschland in einigen Kliniken primär – fast dogmatisch – immer mit einem Fixateur externe, in anderen Kliniken primär immer mit einem Marknagel und schließlich in vielen Kliniken in jedem erdenklichen Verhältnis mal mit Fixateuren und mal mit Marknägeln primär versorgt [1].

Diesem unterschiedlichen Vorgehen liegen zwei unterschiedliche Operationsstrategien zugrunde, die letztlich auf verschiedene Körperregionen übertragen werden können. Im Rahmen des „Early Total Care“ erfolgt die primäre definitive Versorgung der Verletzung. „Damage Control“ ist dabei eine Strategie zur Versorgung von Schwerverletzten mit dem Ziel, Sekundärschäden durch die Operation zu minimieren. Im Bereich der Frakturversorgung wird hierbei z. B. auf die primär definitive Osteosynthese verzichtet und stattdessen eine temporäre Stabilisierung mittels Fixateur externe durchgeführt. Durch den kleineren Eingriff und die kürzere Operationszeit soll die zusätzliche Belastung im Sinne des Sekundärschadens möglichst gering gehalten werden.

Das Ziel dieses Leitlinienabschnitts „Erste OP-Phase“

Bei der Einschätzung des Gesamtzustandes eines Traumapatienten in der frühen posttraumatischen Phase müssen eine Vielzahl von individuellen (z. B. Alter), traumaspezifischen (z. B. Gesamtverletzungsschwere, Verletzungsmuster) und physiologischen Faktoren (Metabolik, Gerinnung, Temperatur etc.) berücksichtigt werden. Obwohl hierdurch die Beurteilung des Patienten erschwert werden kann, ist diese Einschätzung die Grundlage für die Wahl des operativen Verfahrens in der ersten operativen Phase. Es ist allgemein akzeptiert, dass Patienten in einem stabilen Gesamtzustand von einer definitiven Versorgung und Patienten mit instabiler Gesamtsituation vom „Damage Control“ profitieren. Eine aktuelle Analyse des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie belegt jedoch, dass ca. 15 % der Patienten einem unklaren Gesamtzustand („borderline“) zuzuordnen sind. Die optimale Versorgungsstrategie in der ersten operativen Phase bleibt aber gerade bei diesen Patienten Gegenstand kontroverser Diskussionen [1–12].

So verbleibt die Notwendigkeit eines Überblicks über die Evidenzlevel und Empfehlungsgrade unterschiedlicher Versorgungsstrategien. Daher ist es das Ziel dieses Leitlinienabschnittes, einen Überblick über die Evidenzlevel unterschiedlicher Versorgungsstrategien in der ersten operativen Phase nach Polytrauma zu erstellen und hieraus entweder klinische Behandlungskorridore (bei genügender Evidenz) abzuleiten oder aber die Notwendigkeit wissenschaftlicher Überprüfung zu dokumentieren (Empfehlungsgrad).

Besondere Hinweise:

Im Rahmen dieses Leitlinienabschnittes wird die Beurteilung von Kernfragen häufig dadurch erschwert, dass „harte“, wissenschaftlich begründete Daten fehlen oder nur Ergebnisse zu Monoverletzungen vorliegen. Hierauf wird an den entsprechenden Stellen ausdrücklich hingewiesen und es wird versucht, trotz der zum Teil widersprüchlichen Angaben aus der Literatur in einzelnen Schlüsselempfehlungen, möglichst klare Empfehlungen für den klinischen Alltag zu liefern.

Des Weiteren wird im Rahmen der Frakturdiskussionen zunächst – wenn nicht explizit anders erwähnt – von einer geschlossenen Fraktur ohne Gefäßbeteiligung und ohne Kompartmentsyndrom ausgegangen. Die offene Fraktur, die Gefäßbeteiligung und das Kompartmentsyndrom gelten als Notfallindikation zur Operation und bedingen gegebenenfalls eine abweichende Versorgungsstrategie.

Weiterhin sollte bei manchen operativ technisch anspruchsvollen Frakturen (z. B. die distale komplexe Femur- oder Humeruskondylenfraktur), insbesondere beim Polytrauma, berücksichtigt werden, dass eine primär definitive Versorgung nur dann zu erwägen ist, wenn a) eine sorgfältige Planung (ggf. auf der Basis einer 3-D-CT) durchgeführt wurde, b) die erwartete Operationszeit nicht zu lange sein wird, c) ein erfahrener Operateur anwesend ist und d) ein geeignetes Implantat im Hause vorrätig ist. Aus diesem Grund dürften solche operativ technisch anspruchsvollen Frakturen in vielen deutschen Traumazentren beim Polytraumatisierten initial temporär stabilisiert und dann sekundär definitiv rekonstruiert werden.

Literatur

1. Rixen D, Grass G, Sauerland S, Lefering R, Raum MR, Yücel N, Bouillon B, Neugebauer EAM, and the „Polytrauma Study Group“ of the German Trauma Society (2005) Evaluation of criteria for temporary external fixation in risk-adapted Damage Control orthopaedic surgery of femur shaft fractures in multiple trauma patients: “evidence based medicine” versus “reality” in the trauma registry of the German Trauma Society. *J Trauma* 59:1375-1395.
2. Giannoudis PV (2003) Surgical priorities in Damage Control in polytrauma. *J Bone Joint Surg (Br)* 85: 478-483.
3. Pape H, Stalp M, Dahlweid M, Regel G, Tscherne H, Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (1999) Welche primäre Operationsdauer ist hinsichtlich eines „Borderline-Zustandes“ polytraumatisierter Patienten vertretbar? *Unfallchirurg* 102: 861-869.
4. Pape HC, van Griensven M, Sott AH, Giannoudis P, Morley J, Roise O, Ellingsen E, Hildebrand F, Wiese B, Krettek C, EPOFF study group (2003) Impact of intramedullary instrumentation versus Damage Control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF study group. *J Trauma* 55: 7-13.
5. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN (2000) External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage Control orthopedics. *J Trauma* 48: 613-623.
6. Bouillon B, Rixen D, Maegele M, Steinhausen E, Tjardes T, Paffrath T (2009) Damage control orthopedics – was ist der aktuelle Stand? *Unfallchirurg* 112:860–869.
7. Pape HC, Rixen D, Morley J, Husebye EE, Mueller M, Dumont C, Gruner A, Oestern HJ, Bayeff-Filoff M, Garving C, Pardini D, van Griensven M, Krettek C, Giannoudis P and the EPOFF study group (2007) Impact of the method of initial stabilization for femoral shaft fractures in patients with multiple injuries at risk for complications (borderline patients). *Ann Surg* 246:491-501.
8. Hildebrand F, Lefering R, Andruszkow H, Zelle BA, Barkatali B, Pape HC (2015) Development of a scoring system based on conventional parameters to assess polytrauma patients: PolyTrauma Grading Score (PTGS). *Injury*, 46S4 S17–S22.
9. O’Toole RV1, O’Brien M, Scalea TM, Habashi N, Pollak AN, Turen CH (2009) Resuscitation before stabilization of femoral fractures limits acute respiratory distress syndrome in patients with multiple traumatic injuries despite low use of damage control orthopedics. *J Trauma* 67:1013-21.
10. Nahm NJ, Como JJ, Wilber JH, Vallier HA (2011) Early appropriate care: definitive stabilization of femoral fractures within 24 hours of injury is safe in most patients with multiple injuries. *J Trauma* 71:175-185.
11. Nahm NJ, Vallier HA (2012) Timing of definitive treatment of femoral shaft fractures in patients with multiple injuries: a systematic review of randomized and nonrandomized trials. *J Trauma Acute Care Surg* 73:1046-1063.
12. Vallier HA, Moore TA, Como JJ, Wilczewski PA, Steinmetz MP, Wagner KG, Smith CE, Wang XF, Dolenc AJ (2015) *J Orthop Surg Res* 10:155.

3.2 Thorax

Operativer Zugangsweg

Schlüsselempfehlung:

3.1	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR 0	Je nach Verletzungslokalisierung kann als Zugang eine anterolaterale Thorakotomie oder eine Sternotomie gewählt werden. Bei unklarer Verletzungslokalisierung kann der Clamshell-Zugang gewählt werden.	

Erläuterung:

Der Standardzugang für die Notfallthorakotomie ist die anterolaterale Thorakotomie auf der Seite der Verletzung in Höhe des 4.–6. Intercostalraumes. Die anterolaterale Thorakotomie scheint aber in bis zu 20 % der Fälle eine unzureichende Exposition der verletzten Organe zu ergeben [20].

Ist eine exakte Lokalisation der Verletzung präoperativ möglich, werden die standardisierten Zugänge verwendet, z. B. ein posterolateraler Zugang für Eingriffe an der thorakalen Aorta oder der intrathorakalen Trachea. Ein supraclaviculärer Zugang mit Mobilisierung oder Durchtrennung der Clavicula ermöglicht eine sichere Darstellung der Subclaviagefäße bei einer Verletzung [4, 14, 44, 45].

Die mediane Sternotomie wird bei Verletzungen der Aorta ascendens und des Aortenbogens sowie bei Verletzungen der großen Gefäße und des Herzens bevorzugt [20, 43, 44]. Verletzungen der Herzhinterwand sind jedoch über eine Sternotomie nur erschwert zu versorgen und werden besser über eine anterolaterale Thorakotomie erreicht.

In der unfallchirurgischen Praxis ist die Thorakoskopie im lebensbedrohenden Notfall meist ungeeignet. Die videoassistierte Thorakoskopie (VATS) kann am kardiorespiratorisch kompensierten Patienten sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Intention durchgeführt werden. Beispielsweise können Zwerchfellverletzungen, Lungenparenchymverletzungen oder Blutungsquellen identifiziert und behandelt werden. Regelhaft wird die VATS zur Ausräumung eines Hämatothorax, meist nach der akuten Versorgungsphase, verwendet [14, 29, 44].

Penetrierende Thoraxverletzungen

Schlüsselempfehlung:

3.2	Empfehlung	2016
GoR B	Einliegende Fremdkörper sollten beim Vorliegen von perforierenden Thoraxverletzungen erst unter kontrollierten Bedingungen im OP nach Thoraxeröffnung entfernt werden.	

Erläuterung:

Den Thorax penetrierende Fremdkörper dürfen, sobald eine Perforation der Thoraxwand anzunehmen ist, aufgrund eines möglichen Tamponadeeffektes oder sekundären Verletzungen durch unsachgemäße Entfernung des Fremdkörpers nicht entfernt werden. Immer erfolgt die Entfernung im OP oder Schockraum unter Sicht über eine explorative Thorakotomie. In einzelnen Fällen kann beim kreislaufstabilen Patienten eine VATS zur Entfernung des Fremdkörpers erwogen werden. Das luftdichte Verschließen oder Verbinden von

Einstichöffnungen ist kontraindiziert, weil es eine Druckentlastung der Pleurahöhle verhindert. Falls keine Entlastung durch eine Thoraxdrainage erfolgt ist, sollte die Versorgung der Thoraxwunde durch einen sterilen semiokklusiven Verband erfolgen.

Indikation zur Thorakotomie

Schlüsselempfehlungen:

3.3	Empfehlung	2016
GoR A	Eine penetrierende Thoraxverletzung, die ursächlich für eine hämodynamische Instabilität des Patienten ist, soll einer sofortigen explorativen Thorakotomie zugeführt werden.	
3.4	Empfehlung	2016
GoR 0	Eine Thorakotomie kann bei einem initialen Blutverlust von > 1500 ml aus der Thoraxdrainage oder bei einem fortwährenden Blutverlust von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden erfolgen.	

Erläuterung:

Die Indikation zur sofortigen Thorakotomie bei penetrierenden Verletzungen ergibt sich bei schweren hämodynamischen Schockzuständen, Zeichen einer Perikardtamponade, starker Blutung, Abwesenheit peripherer Pulse sowie bei Herzkreislaufstillstand, wenn initiale Lebenszeichen beobachtet wurden bzw. der Eintritt des Herzkreislaufstillstandes nicht länger als 5 min zurück liegt [14, 20, 44]. Hämodynamisch stabile Patienten können nach Anlage einer Thoraxdrainage überwacht bzw. weiterer Diagnostik wie einer Spiral-CT mit Kontrastmittel zugeführt werden.

Durch Untersuchungen während des Vietnamkrieges konnte, bei überwiegend penetrierenden Verletzungen, eine Reduktion der Mortalität und der Komplikationsrate bei einer Thorakotomie ab einem Blutverlust von initial > 1500 ml bzw. mehr als 500 ml in der ersten Stunde nach Drainageanlage gezeigt werden [28].

In einer multizentrischen Untersuchung wurde ebenfalls die Abhängigkeit der Mortalität vom thorakalen Blutverlust unabhängig vom Unfallmechanismus (stumpf vs. penetrierend) nachgewiesen. Die Mortalität stieg hierbei um den Faktor 3,2 in der Gruppe mit einem Blutverlust von mehr als 1500 ml in den ersten 24 Stunden, verglichen mit einem Blutverlust aus der Thoraxdrainage von 500 ml/24 h. Die Thorakotomie erfolgte hierbei im Mittel $2,4 \pm 5,4$ Stunden nach Aufnahme [19]. Dem Konzept, eine Thorakotomie bei stumpfen oder penetrierenden Verletzungen ab einem initialen Blutverlust von 1500 ml bzw. bei einer kontinuierlichen Blutung von 250 ml/h über 4 Stunden durchzuführen, folgen weitere Autoren [9, 19, 25, 28, 43]. Wird die Drainagemenge pro Zeiteinheit als Indikationskriterium zur Thorakotomie herangezogen, erfordert dies eine korrekte Platzierung und zuverlässige Durchgängigkeit der Drainagen [44].

Im Falle einer thorakalen Kombinationsverletzung mit großem Blutverlust und einer ausgeprägten metabolischen Derangierung kann nach einer Akutversorgung mit Blutungskontrolle ein temporärer Thoraxverschluss im Sinne einer „Damage Control Surgery“ durchgeführt werden. Nach Stabilisierung der Vitalparameter sowie Wiederherstellung der Blutgerinnung und Endorganfunktion des Patienten erfolgen dann individuell die definitive operative Versorgung und der Verschluss des Thorax im Intervall [9, 15, 17, 43].

Verletzungen der Lunge

Schlüsselempfehlung:

3.5	Empfehlung	2016
GoR B	Wenn bei Lungenverletzungen eine Operationsindikation besteht (persistierende Blutung und/oder Luftleckage), sollte der Eingriff parenchymsparend erfolgen.	

Erläuterung:

Lungenparenchymverletzungen bei einem penetrierenden oder stumpfen Thoraxtrauma mit persistierender Blutung und/oder Luftleckage bedürfen der chirurgischen Versorgung [13]. Eine der Hauptindikationen für die explorative Thorakotomie stellt eine ausgeprägte oder persistierende Blutung (1500 ml initial oder 250 ml/h für 2–4 Std.) dar [19]. Dabei ist ggf. eine entsprechende operative Versorgung möglicher Lungenparenchymverletzungen zur Blutstillung indiziert. Gegenüber parenchymsparenden Operationsverfahren – wie der Übernähung, einer Traktotomie, der atypischen Resektion oder der Segmentresektion – sind die Lobektomie und Pneumonektomie mit einer höheren Komplikations- und Mortalitätsrate behaftet [9, 15, 17, 43]. Gleichzeitig scheinen stumpfe Verletzungsformen mit einer schlechteren Prognose in Bezug auf Liegedauer, Komplikationen und Mortalität einherzugehen [27].

Verletzungen der großen Gefäße

Schlüsselempfehlungen:

3.6	Empfehlung	2016
GoR B	Bei thorakalen Aortenrupturen sollte, wenn technisch und anatomisch möglich, die Implantation einer Endostentprothese gegenüber offenen Revaskularisationsverfahren bevorzugt werden.	
3.7	Empfehlung	2016
GoR B	Bis zur Aortenrekonstruktion oder bei konservativem Management sollte ein systolischer Blutdruck von 90–120 mmHg eingestellt werden.	

Erläuterung:

Die Therapie der Aortenruptur besteht traditionell aus einer Aortenrekonstruktion durch eine direkte Naht mit Abklemmung der Aorta bzw. unter Verwendung von verschiedenen Bypassverfahren zur Perfusion der unteren Körperhälfte und des Rückenmarks während der Klemmphase (Linksherzbypass, Gott-Shunt, Herz-Lungen-Maschine) [6, 31].

Aktuelle Studien identifizieren das akute Stenting bei Aortenrupturen als eine minimalinvasive, zeitsparende therapeutische Option mit geringem Zugangsschaden [33]. Komplikationen, wie zerebrale oder spinale Minderperfusion, mit entsprechenden Folgeschäden, wie Paraplegie, treten seltener auf. Langfristig kann auf eine Antikoagulation, wie sie bei den meisten Bypassverfahren notwendig ist, verzichtet werden [41]. Auch in einer aktuellen Metaanalyse, welche die offene Aortenrekonstruktion mit endovaskulärem Stenting vergleicht, konnten bei gleicher technischer Erfolgsrate für das endovaskuläre Stenting eine signifikant niedrigere Mortalitätsrate sowie eine signifikant niedrigere Rate von postoperativen neurologischen Ausfällen (Paraplegie, Schlaganfälle) nachgewiesen werden [34]. Jedoch liegen bisher noch keine Daten zum Langzeitüberleben nach endovaskulärer Aortenrekonstruktion vor [37].

Insgesamt scheint somit nach dem aktuellen Stand der Literatur die Implantation einer Endostentprothese dem konventionellen Verfahren vorzuziehen zu sein [12].

Die Komplikationen, wie Paraplegie und akutes Nierenversagen, bei offener Vorgehensweise resultieren aus der operativ bedingten Ischämie. Die Komplikationsrate korreliert mit der Abklemmdauer der Aorta [18].

Wird statt des Abklemmens der Aorta die Perfusion während der Operation durch Bypassverfahren aufrechterhalten, reduziert sich die Komplikationsrate (Paraplegie, Nierenversagen) [5, 6, 13, 31].

Über den Zeitpunkt der Versorgung der Aortenruptur bestimmt der hämodynamische Zustand der Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme. Patienten in einem hämodynamisch instabilen Zustand bzw. solche in extremis müssen sofort operiert werden [5]. Bei Patienten mit begleitenden Schädel-Hirn-Traumen, schweren abdominellen oder skelettalen Verletzungen, welche einer sofortigen operativen Intervention bedürfen, und beim älteren Patienten mit erheblichen kardialen und pulmonalen Komorbiditäten kann eine Versorgung der Aortenverletzung nach der Therapie lebensbedrohlicher Zusatzverletzungen bzw. nach Stabilisierung des Patienten mit verzögerter Dringlichkeit angestrebt werden [43, 44]. In einer Serie von 395 Patienten zeigten Camp et al., dass sich bei hämodynamisch stabilen Patienten die Mortalität bei nicht notfallmäßiger (> 4 Stunden) bzw. verzögerter Operation (> 24 Stunden) im Gegensatz zur notfallmäßigen Operation (< 4 Stunden) nicht signifikant erhöht [10]. Dieser Meinung schließen sich weitere Autoren an [12, 13]. Teilweise werden Verzögerungen bis zu sieben Monaten toleriert [35].

Wird die operative Therapie nicht notfallmäßig durchgeführt, ist eine strenge pharmakologische Blutdruckeinstellung (systolischer Blutdruck zwischen 90 und 120 mmHg bzw. Herzfrequenz < 100/min) mit Betablockern und Vasodilatoren notwendig [12, 13].

Die Versorgung einer Aortendissektion erfolgt nach den gleichen Prinzipien, mit dem Unterschied, dass die Aortendissektion aufgrund der fehlenden akuten Lebensbedrohung immer in der Sekundärphase des operativen Managements erfolgt.

Verletzungen des Herzens

Lebensbedrohliche Verletzungen des Herzens entstehen in erster Linie durch penetrierende Traumen. Hier sind insbesondere Verletzungen mehrerer Kammern mit einer hohen Mortalität behaftet [14, 44]. Eine intraperikardiale Verletzung der Vena cava inferior verursacht häufig eine lebensbedrohliche Perikardtampnade die unverzüglich zu entlasten ist. Die operative Versorgung der Vena cava erfolgt nach einer Perikardentlastung über den rechten Vorhof mittels direkter Naht oder mit einem Patchverschluss unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation [42-45].

Der Zugang erfolgt bei höchster Dringlichkeit über eine anterolaterale linksseitige Thorakotomie oder eine mediane Sternotomie. Nach einer Entlastung der in mehr als 50 % der Fälle vorliegenden Herzbeutelampnade über eine Längsinzision des Perikards muss eine schnelle Kontrolle der Blutung durch Naht oder Stapler durchgeführt werden. Nach Ausklemmung der blutenden Vorhofwand (Satinsky-Klemme) kann hier eine direkte Naht erfolgen [30]. In schwierigen Situationen kann ein Foley-Katheter als temporäre Lösung mit intraventrikulärer Blockung hilfreich sein. Ventrikelläsionen werden mithilfe eines Perikardpatches oder mit einer Teflonfilz-Augmentation verschlossen. Wenn möglich sollte bei der Naht auf die Koronargefäße geachtet werden, um einen sekundär Infarkt zu vermeiden. Abschließend wird das Perikard offen gelassen oder es erfolgt eine lockere Adaptation der Perikardinzision, um eine Retampnade zu vermeiden [14, 44]. Verletzungen, die keiner sofortigen Thorakotomie bedürfen, sind nicht hämodynamisch wirksame, isolierte Septumdefekte, Klappenverletzungen oder Ventrikulaneurysmen [30]. Diese fallen meist sekundär nach Notfallstabilisierung des Patienten aufgrund einer persistierenden Instabilität auf. Hinweisgebend ist die transösophageale Echokardiografie.

Proximale Läsionen der Herzkranzgefäße müssen rekonstruiert oder notfallmäßig mit einem aortokoronaren Bypass versorgt werden, zumeist unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine [8]. Distale Läsionen der Koronarien können übernäht oder ligiert werden [14, 44].

Von prognostischer Bedeutung ist der initiale Herzrhythmus und die kardiorespiratorische Funktion des Patienten bei Ankunft im Schockraum [1, 2]. Zu jeder Zeit muss daher versucht werden, die Pumpfunktion des Herzens aufrechtzuerhalten und Herzrhythmusstörungen zu behandeln, da dieses die Mortalität senkt [1, 2].

Verletzungen des Tracheobronchialsystems

Schlüsselempfehlungen:

3.8	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei klinischem Verdacht auf eine Verletzung des Tracheobronchialsystems sollte eine Tracheobronchoskopie zur Diagnosesicherung erfolgen.	
3.9	Empfehlung	2016
GoR B	Traumatische Verletzungen des Tracheobronchialsystems sollten frühzeitig nach Diagnosestellung operativ versorgt werden.	
3.10	Empfehlung	2016
GoR 0	Bei umschriebenen Verletzungen des Tracheobronchialsystems kann ein konservativer Therapieversuch unternommen werden.	

Erläuterung:

Verletzungen des Tracheobronchialsystems sind selten und werden häufig verzögert diagnostiziert [3, 21, 36]. Gelegentlich treten tracheobronchiale Verletzungen auch als Komplikation bei orotrachealer Intubation auf [38]. Penetrierende Verletzungen betreffen vorwiegend die zervikale Trachea, während bei stumpfen Verletzungen meist intrathorakale Verletzungen vorliegen. Der rechte Hauptbronchus in unmittelbarer Nähe der Carina ist häufiger betroffen [3, 21, 36]. Bei anhaltenden Pneumothoraces trotz korrekter Lage und Funktion der Thoraxdrainage, vorliegendem Weichteilemphysem oder Atelektasen sollte die Verdachtsdiagnose einer tracheobronchialen Verletzung mit einer Tracheobronchoskopie abgeklärt werden [3, 21, 36]. Initial gedeckte, auf Höhe des Cuffs des Beatmungstubus befindliche Trachealrupturen, werden aufgrund der Lage häufig übersehen. Deshalb sollte die Trachea unter Zurückziehen des Beatmungstubus mit Trachealrupturen endoskopiert werden.

Eine fiberoptische Intubation mit Platzierung des Cuffs distal des Defektes kann zur Sicherung des Atemweges direkt angeschlossen werden. In einer retrospektiven Untersuchung stellten Kummer et al. fest, dass ein großer Teil der Patienten einen definitiven Atemweg (Tracheostomie) benötigt [22]. Dabei lag der Schwerpunkt auf penetrierenden Verletzungen. Die operative Versorgung des Tracheobronchialsystems sollte sobald wie möglich nach der Diagnosestellung erfolgen, da eine verzögerte Versorgung mit einer erhöhten Komplikationsrate verbunden ist [30]. Eine operative Versorgung von Luftwegsverletzungen ist gegenüber der konservativen Therapie mit einer deutlich geringeren Mortalität behaftet [3, 21, 36]. Eine konservative Therapie sollte nach bronchoskopischer Inspektion nur bei Patienten mit kleinen Bronchusgewebedefekten (Defekt kleiner als 1/3 der Bronchuszirkumferenz) und gut adaptierten Bronchusrändern in Betracht gezogen werden [3, 11, 21, 36]. Bei iatrogenen Trachealverletzungen ohne Ventilationsstörungen und oberflächlichen oder gedeckten Trachealeinrissen fanden Schneider und Kollegen in einer retrospektiven Untersuchung keinen Unterschied zwischen der konservativen und der operativen Vorgehensweise [38].

Zervikale Verletzungen der Trachea werden über eine kollare Inzision versorgt. Als Zugang für intrathorakale Tracheaverletzungen und Hauptbronchusverletzungen sollte eine posterolaterale rechtsseitige Thorakotomie im 3.–4. ICR erfolgen [30]. Bei einfachen Querrissen erfolgt nach einer Bronchusmobilisation und ggf. einer Knorpelspangenresektion die spannungsfreie End-zu-End-Anastomose des Bronchus. Längsrisse mit einer Defektbildung des Paries membranaceus werden, falls eine direkte Naht nicht möglich ist, mit einem Patch verschlossen, um Bronchusstenosierungen zu vermeiden [3, 21, 36]. Eine stentgestützte Versorgung von tracheobronchialen Verletzungen scheint der aktuellen Literatur zufolge, keine Rolle zu spielen.

Verletzungen des knöchernen Thorax (ohne Wirbelsäule)

Erläuterung:

Knöcherne Verletzungen der Thoraxwand umfassen Frakturen des Sternums, der Rippen und deren Kombinationen. Knapp die Hälfte aller schwer verletzten Patienten hat Rippenfrakturen, davon haben zwei Drittel Frakturen ohne relevante Instabilität der Brustwand und ein Drittel eine instabile Brustwand, davon wiederum knapp ein Drittel mit Beteiligung beider Thoraxhälften. Sternumfrakturen treten ohne begleitende Rippenbrüche mit unter 4% beim Schwerverletzten selten auf, in Kombination mit Rippenbrüchen in ca. 7 bis 21 % der Fälle [39].

Die mehrheitlich unkomplizierten Frakturen können konservativ behandelt werden. Eine konsequente Bronchialtoilette und eine ausreichende Schmerztherapie sind hier von entscheidender Bedeutung. Besteht für einen längeren Zeitraum die Notwendigkeit einer künstlichen Beatmung, so werden zahlreiche Frakturmuster auch instabiler Brustwandverletzungen durch eine sogenannte interne pneumatische Schienung im Rahmen der Überdruckbeatmung in eine günstige Stellung gelangen und konsolidieren [10]. Dies kann z. B. der Fall bei schwerer Lungenkontusion oder schwerem Schädel-Hirn-Trauma sein [43].

Stellt die instabile Brustwand jedoch die Hauptursache für die Notwendigkeit einer Beatmung dar, so kann eine operative Stabilisierung die Beatmungsdauer ebenso verkürzen wie den Intensivaufenthalt. Einige Studien jüngerer Zeit belegen dies [7, 23, 24, 26, 40].

Des Weiteren konnten in der Literatur folgende Indikationen zur operativen Versorgung herausgearbeitet werden:

Sternumfrakturen [16]

- starke, andauernde oder therapieresistente Schmerzen
- respiratorische Insuffizienz oder Abhängigkeit von der Beatmung
- überlappende oder imprimierte Frakturen
- Sternumdeformität oder Instabilität
- Pseudarthrosen
- Zwangshaltung des Rumpfes durch Fehlstellung und/oder Schmerzen
- eingeschränkter Bewegungsumfang

Rippenfrakturen [32]

- instabile Brustwand (Flail Chest) mit Weaningversagen oder paradoxer Atemmobilität beim Weaning
- prolongierte Schmerzen
- Brustwanddeformität

- symptomatische Pseudarthrosen
- Thorakotomie aus anderer Indikation (Rippenosteosynthese auf dem „Rückzug“ aus dem Thorax)

Zur Stabilisierung der Brustwand stehen verschiedene Implantate wie Metallbügel, rippenumgreifende Klammersysteme und verschiedene Platten zur Verfügung. Drähte und Nähte spielen nur noch eine untergeordnete Rolle. Eine Stabilisierung der knöchernen Brustwand wird am stabilen Patienten erwogen und durchgeführt, beim Schwerverletzten ist sie daher in der Regel nicht Gegenstand der ersten OP-Phase.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 277 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Asensio, J.A., et al., One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma*, 1998. 44(6): p. 1073-82. [LoE 2b]
2. Asensio, J.A., et al., Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. *J Am Coll Surg*, 1998. 186(1): p. 24-34. [LoE 2b]
3. Balci, A.E., et al., Surgical treatment of post-traumatic tracheobronchial injuries: 14-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002. 22(6): p. 984-9. [LoE 4]
4. Branney, S.W., et al., Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma*, 1998. 45(1): p. 87-94; discussion 94-5. [LoE 4]
5. Camp, P.C. and S.R. Shackford, Outcome after blunt traumatic thoracic aortic laceration: identification of a high-risk cohort. Western Trauma Association Multicenter Study Group. *J Trauma*, 1997. 43(3): p. 413-22. [LoE 3b]
6. Cardarelli, M.G., et al., Management of traumatic aortic rupture: a 30-year experience. *Ann Surg*, 2002. 236(4): p. 465-9; discussion 469-70. [LoE 2b]
7. Cataneo, A.J., et al., Surgical versus nonsurgical interventions for flail chest. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015. 7: p. CD009919.
8. Chaudhry, U.A., et al., Beating-Heart Versus Conventional On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: A Meta-Analysis of Clinical Outcomes. *Ann Thorac Surg*, 2015.
9. Cothren, C., et al., Lung-sparing techniques are associated with improved outcome compared with anatomic resection for severe lung injuries. *J Trauma*, 2002. 53(3): p. 483-7. [LoE 4]
10. Dehghan, N., et al., Flail chest injuries: a review of outcomes and treatment practices from the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014. 76(2): p. 462-8.
11. Dienemann, H. and H. Hoffmann, [Tracheobronchial injuries and fistulas]. *Chirurg*, 2001. 72(10): p. 1131-6. [LoE 4]
12. Fabian, T.C., et al., Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg*, 1998. 227(5): p. 666-76; discussion 676-7. [LoE 2b]
13. Fabian, T.C., et al., Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*, 1997. 42(3): p. 374-80; discussion 380-3. [LoE 4]
14. Feliciano, D.V. and G.S. Rozycki, Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. *Surg Clin North Am*, 1999. 79(6): p. 1417-29. [LoE 4]
15. Gasparri, M., et al., Pulmonary tractotomy versus lung resection: viable options in penetrating lung injury. *J Trauma*, 2001. 51(6): p. 1092-5; discussion 1096-7. [LoE 4]
16. Harston, A. and C. Roberts, Fixation of sternal fractures: a systematic review. *J Trauma*, 2011. 71(6): p. 1875-9.
17. Huh, J., et al., Surgical management of traumatic pulmonary injury. *Am J Surg*, 2003. 186(6): p. 620-4. [LoE 4]
18. Jahromi, A.S., et al., Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. *J Vasc Surg*, 2001. 34(6): p. 1029-34. [LoE 3b]
19. Karmy-Jones, R., et al., Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. *Arch Surg*, 2001. 136(5): p. 513-8. [LoE 3b]
20. Karmy-Jones, R., et al., Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. *J Trauma*, 2004. 56(3): p. 664-8; discussion 668-9. [LoE 4]
21. Kiser, A.C., S.M. O'Brien, and F.C. Dettlerbeck, Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg*, 2001. 71(6): p. 2059-65. [LoE 4]
22. Kummer, C., et al., A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. *Injury*, 2007. 38(1): p. 27-33. [LoE 2b]
23. Lafferty, P.M., et al., Operative treatment of chest wall injuries: indications, technique, and outcomes. *J Bone Joint Surg Am*, 2011. 93(1): p. 97-110.
24. Leinicke, J.A., et al., Operative management of rib fractures in the setting of flail chest: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*, 2013. 258(6): p. 914-21.
25. Mansour, M.A., et al., Exigent postinjury thoracotomy analysis of blunt versus penetrating trauma. *Surg Gynecol Obstet*, 1992. 175(2): p. 97-101. [LoE 3b]
26. Marasco, S.F., et al., Prospective randomized controlled trial of operative rib fixation in traumatic flail chest. *J Am Coll Surg*, 2013. 216(5): p. 924-32.
27. Martin, M.J., et al., Operative management and outcomes of traumatic lung resection. *J Am Coll Surg*, 2006. 203(3): p. 336-44. [LoE 2b]
28. McNamara, J.J., et al., Thoracic injuries in combat casualties in Vietnam. *Ann Thorac Surg*, 1970. 10(5): p. 389-401. [LoE 3b]
29. McSwain, N.E., Jr., Blunt and penetrating chest injuries. *World J Surg*, 1992. 16(5): p. 924-9. [LoE 4]
30. Meredith, J.W. and J.J. Hoth, Thoracic trauma: when and how to intervene. *Surg Clin North Am*, 2007. 87(1): p. 95-118, vii. [LoE 2a]
31. Miller, P.R., et al., Complex blunt aortic injury or repair: beneficial effects of cardiopulmonary bypass use. *Ann Surg*, 2003. 237(6): p. 877-83; discussion 883-4. [LoE 2b]
32. Nirula, R., et al., Rib fracture repair: indications, technical issues, and future directions. *World J Surg*, 2009. 33(1): p. 14-22.
33. Ott, M.C., et al., Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma*, 2004. 56(3): p. 565-70. [LoE 4]
34. Peterson, B.G., et al., Percutaneous endovascular repair of blunt thoracic aortic transection. *J Trauma*, 2005. 59(5): p. 1062-5. [LoE 1]
35. Reed, A.B., et al., Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transections. *J Vasc Surg*, 2006. 43(4): p. 684-8. [LoE 4]
36. Rossbach, M.M., et al., Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. *Ann Thorac Surg*, 1998. 65(1): p. 182-6. [LoE 4]

37. Rousseau, H., et al., Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005. 129(5): p. 1050-5. [LoE 3b]
38. Schneider, T., et al., Management of iatrogenic tracheobronchial injuries: a retrospective analysis of 29 cases. *Ann Thorac Surg*, 2007. 83(6): p. 1960-4. [LoE 2b]
39. Schulz-Drost, S., et al., [Bony injuries of the thoracic cage in multiple trauma : Incidence, concomitant injuries, course and outcome]. *Unfallchirurg*, 2015.
40. Tanaka, H., et al., Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma*, 2002. 52(4): p. 727-32; discussion 732. [LoE 4]
41. Tang, G.L., et al., Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. *J Vasc Surg*, 2008. 47(3): p. 671-5. [LoE 2a]
42. Voggenreiter, G., et al., Operative chest wall stabilization in flail chest--outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *J Am Coll Surg*, 1998. 187(2): p. 130-8. [LoE 4]
43. Wall, M.J., Jr., et al., Thoracic aortic and thoracic vascular injuries. *Surg Clin North Am*, 2001. 81(6): p.1375-93. [LoE 4]
44. Wall, M.J., Jr. and E. Soltero, Damage control for thoracic injuries. *Surg Clin North Am*, 1997. 77(4): p. 863-78. [LoE 4]
45. Xenos, E.S., et al., Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries. *J Vasc Surg*, 2003. 38(3): p. 451-4. [LoE 4]

3.3 Zwerchfell

Schlüsselempfehlung:

3.11	Empfehlung	2011
GoR B	Eine traumatische Zwerchfellruptur sollte bei Erkennung im Rahmen der Erstdiagnostik und/oder intraoperativen Feststellung zügig verschlossen werden.	

Erläuterung:

Eine bei stumpfen Verletzungen in bis zu 1,6 % der Fälle vorliegende Zwerchfellruptur wird meist bei Verkehrsunfällen durch einen seitlichen Aufprall hervorgerufen und betrifft überwiegend die linke Zwerchfellseite [1, 3-6, 9, 11].

Zum idealen Operationszeitpunkt beim Polytraumatisierten liegen keine validen Daten vor. Es lässt sich lediglich festhalten, dass bei der intrathorakalen Verlagerung von Abdominalorganen ein rascher Verschluss der Ruptur erfolgen sollte. Dies gilt auch für die intraoperative Erkennung einer Zwerchfellruptur im Falle einer Höhleneröffnung aufgrund anderer Verletzungen.

Es gibt derzeit jedoch keine eindeutigen Hinweise, dass ein verzögerter Verschluss die Letalität erhöht. Die Random-Effects-Metaregression von 22 Studien (n = 980) aus den Jahren 1976–1992 [11] zeigte bei einer Gesamtsterblichkeit von 17 % keinen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit verzögerter Versorgungen und der Letalität (beta -0,013, 95%-CI: -0,267– -0,240). Auch ein Pleuraempyem war in einer aktuellen Analyse von 4153 Patienten der National Trauma Database nicht mit dem Zeitpunkt der operativen Intervention assoziiert [2].

Der operative Zugang erfolgt in der akuten Situation bei kreislaufinstabilen Patienten und beim Fehlen thorakaler Läsionen idealerweise über einen transabdominellen Zugang. Bei gesicherten Kombinationsverletzungen, mangelnder Übersicht oder einer technisch schwer durchzuführenden Naht wird ein thorakoabdominaler Zugang verwendet [2, 8, 11].

Der Zwerchfelldefekt kann meist mittels direkter Naht verschlossen werden, nur selten ist eine plastische Defektdeckung notwendig [1, 8, 9]. Über die Erfolgsraten bestimmter Nahttechniken (fortlaufend versus Einzelknopf) oder -materialien (monofil versus geflochten, resorbierbar versus nichtresorbierbar) lassen sich auf der Basis der verfügbaren Daten keine verbindlichen Aussagen treffen. Endoskopische Techniken eignen sich zum Verschluss posttraumatischer Zwerchfellhernien [7, 10]; in der ersten Operationsphase eines polytraumatisierten Patienten muss die Indikation zum laparoskopischen oder thorakoskopischen Vorgehen sehr kritisch geprüft werden.

Literatur

1. Athanassiadi, K., et al., *Blunt diaphragmatic rupture*. Eur J Cardiothorac Surg, 1999. **15**(4): p. 469-74. [LoE 4]
2. Barmparas, G., et al., *Risk factors for empyema after diaphragmatic injury: results of a National Trauma Databank analysis*. J Trauma, 2009. **66**(6): p. 1672-6. [LoE 2b]
3. Bergeron, E., et al., *Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture: a 15-year experience in six trauma centers in Quebec*. J Trauma, 2002. **52**(4): p. 633-40. [LoE 4]
4. Brasel, K.J., et al., *Predictors of outcome in blunt diaphragm rupture*. J Trauma, 1996. **41**(3): p. 484-7. [LoE 4]
5. Chughtai, T., et al., *Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma: a review of 208 consecutive cases*. Can J Surg, 2009. **52**(3): p. 177-81. [LoE 4]
6. Kearney, P.A., S.W. Rouhana, and R.E. Burney, *Blunt rupture of the diaphragm: mechanism, diagnosis, and treatment*. Ann Emerg Med, 1989. **18**(12): p. 1326-30. [LoE 4]
7. Lomanto, D., et al., *Thoracoscopic repair of traumatic diaphragmatic rupture*. Surg Endosc, 2001. **15**(3): p. 323.
8. Matsevych, O.Y., *Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience*. Hernia, 2008. **12**(1): p. 73-8. [LoE 5]
9. Mihos, P., et al., *Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients*. Injury, 2003. **34**(3): p. 169-72. [LoE 4]
10. Ouazzani, A., et al., *A laparoscopic approach to left diaphragmatic rupture after blunt trauma*. Acta Chir Belg, 2009. **109**(2): p. 228-31.
11. Shah, R., et al., *Traumatic rupture of diaphragm*. Ann Thorac Surg, 1995. **60**(5): p. 1444-9. [LoE 5]

3.4 Abdomen

Chirurgischer Zugangsweg

Schlüsselempfehlung:

3.12	Empfehlung	2016
GoR B	In der Traumasituation sollte die Medianlaparotomie gegenüber anderen Zugangswegen bevorzugt werden.	

Erläuterung:

Die Medianlaparotomie stellt einen anatomisch begründeten, universellen chirurgischen Zugangsweg zum traumatisierten Abdomen dar. Sie erlaubt einen guten Überblick über alle vier Quadranten und ist insbesondere in der Traumasituation schneller und blutärmer durchführbar als quere Inzisionen.

Es existiert nur eine über 30 Jahre alte quasirandomisierte Studie (Zuteilung zu den Behandlungsgruppen nach gerader oder ungerader Aufnahmeummer), in der die Medianlaparotomie mit einer queren Oberbauchlaparotomie bei Patienten mit Abdominaltrauma verglichen wurde [68]. Die Wundinfektionsraten bei Patienten mit negativer und positiver Laparotomie betragen, unabhängig vom gewählten Zugangsweg, 2 % und 11 %. Die mittlere Narkosedauer war nach positiver Medianlaparotomie um 25 Minuten kürzer als nach der queren Oberbauchlaparotomie (Tabelle 20). Dieser Unterschied war nach den publizierten Daten statistisch signifikant ($p = 0,02$). Es wurden jedoch keine Standardabweichungen berichtet oder eine weitere Aufschlüsselung der OP-Zeiten vorgenommen. Die Studie kann nicht als Beleg zugunsten einer bestimmten Schnittführung dienen, sondern stützt die Möglichkeit chirurgischer Präferenzen („Adequacy of organ exposure is still a matter of personal preference“).

Indirekte Evidenz stammt aus randomisierten Studien bei elektiven abdominalen Eingriffen. Ein Cochrane-Review legt einen Vorteil der queren Inzision im Hinblick auf den postoperativen Bedarf an Morphinäquivalenten, die Lungenfunktion und die Rate von Narbenhernien nahe [11]. Eine Differenz in der Rate pulmonaler Komplikationen oder der Wundinfektionen ließ sich nicht nachweisen. Die im Jahr 2009 publizierte multizentrische randomisierte POVATI (Postsurgical Pain Outcome of Vertical and Transverse abdominal Incision)-Studie zeigte eine Äquivalenz im primären Endpunkt des postoperativen Analgetikabedarfs und fehlende Differenzen in sekundären Endpunkten wie pulmonale Komplikationen, Mortalität und Narbenhernien nach 1 Jahr [62]. Auch hier betonen die Autoren die Möglichkeit des situationsabhängigen Zugangs zum Abdomen („The decision about the incision should be driven by surgeon preference with respect to the patient’s disease and anatomy“).

Für den polytraumatisierten Patienten existieren weiterhin keine berücksichtigungsfähigen klinischen Studien zum Vergleich der Notfall-Laparoskopie mit der Notfall-Laparotomie. Es sollte auch weiterhin dem Konsens der EAES gefolgt werden, dass die derzeitige Datenlage eine eindeutige Empfehlung zugunsten therapeutischer laparoskopischer Eingriffe beim polytraumatisierten Patienten mit schwerem Bauchtrauma verbietet („Nevertheless, the scarceness of clinical data prohibits a clear recommendation in favor of therapeutic laparoscopy for trauma“) [37, 61].

Tabelle 20: Medianlaparotomie vs. quere Oberbauchlaparotomie bei Abdominaltrauma

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis	
Stone et al. 1983 [68]	2b	339 Patienten mit stumpfem oder penetrierendem Abdominaltrauma	Medianlaparotomie (n = 177)	Quere Oberbauchlaparotomie (n = 162)
			Mittlere Narkosedauer: positive Laparotomie (n = 66) 215 min, negative Laparotomie (n = 111) 126 min	Mittlere Narkosedauer: positive Laparotomie (n = 61) 240 min, negative Laparotomie (n = 101) 132 min

Damage Control (DC): Allgemeine Grundsätze**Schlüsselempfehlung:**

3.13	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei kreislaufinstabilen Patienten mit komplexen intraabdominellen Schäden sollte dem Damage-Control-Prinzip (Blutstillung, Packing, temporärer Bauchdeckenverschluss/Laparostoma) gegenüber dem Versuch einer definitiven Sanierung Vorrang gegeben werden.	

Erläuterung:

Der Begriff „Damage Control“ (DC) wurde durch die US-Marine geprägt und bezeichnete ursprünglich die Fähigkeit eines Schiffes, Schäden hinzunehmen und dabei einsatzfähig zu bleiben [17]. Grundlage und Indikation für eine DC oder abgekürzte (abbreviated/truncated) Laparotomie ist die sog. AHK-Trias aus Azidose (pH < 7,2), Hypothermie (< 34 °C) und Koagulopathie (International Normalized Ratio [INR] > 1,6 bzw. Transfusionsbedarf im OP > 4 l) [59].

Es gibt zwar derzeit keinen standardisierten oder einheitlichen DC-Algorithmus, allerdings gelten als wesentliche und allgemein akzeptierte Elemente [29, 44, 46, 59]:

1. die rasche Blutstillung und die Vermeidung einer (weiteren) peritonealen Kontamination
2. der temporäre Verschluss des Abdomens
3. die intensivmedizinische Stabilisierung der Körpertemperatur, Hämodynamik und Blutgerinnung
4. geplante Reoperationen zur Reparatur und Rekonstruktion der Organverletzungen
5. der definitive Bauchdeckenverschluss

In der Phase einer ersten operativen Versorgung sind die Blutungskontrolle („stop the bleeding“) sowie die Kontaminationskontrolle („stop the contamination“) die Schlüsselmanöver.

Ein wichtiges Element bei Blutungen aus der Leber ist das perihepatische Packing. Hierbei sollte die Leber vollständig aus ihren Aufhängebändern mobilisiert werden und die Masse der Tamponade parakaval dorsal und subhepatisch zwischen Leber und rechter Kolonflexur eingebracht werden, um eine Kompression gegen das Zwerchfell und Retroperitoneum zu erreichen, ohne aber den venösen Abstrom aus den Lebervenen zu behindern [7, 25, 26, 43, 57].

Ein Überlebensvorteil für Patienten nach DC gegenüber einer einzeitigen definitiven chirurgischen Therapie (Definite Laparotomy, DL) trotz Vorliegen einer AHK-Trias wurde in drei kleinen retrospektiven Kohortenstudien nachgewiesen [47, 58, 69]. Eine weitere retrospektive Kohortenstudie zeigte hingegen einen Überlebensvorteil in der DL-Gruppe [52] (Tabelle 21). Das gepoolte relative Risiko (Random Effects) beträgt 0,79 (95%-CI: 0,48–1,33) zugunsten der DC. Berücksichtigt man in der Studie von Rotondo [58] nur die Maximalverletzten, beträgt das gepoolte relative Risiko 0,60 (95%-CI: 0,30–1,19). In keiner dieser Studien erfolgte eine multivariate Adjustierung für Unterschiede in der Verletzungsschwere oder sonstige Confounder; die Ergebnisse unterliegen somit Verzerrungen.

In einem Cochrane-Review konnten die Autoren, trotz umfangreicher Suchstrategie in neun Datenbanken (einschl. Kongressabstracts und „grauer“ Literatur) sowie einer Handsuche, keine randomisierten Studien identifizieren [15].

Einzelne Berichte legen Überlebensraten von 90 % nach DC auch bei prognostisch ungünstiger Ausgangssituation nahe [40]. In den meisten größeren Fallserien hingegen liegt die Letalität von Verletzten, bei denen eine DC-Laparotomie erforderlich wurde, bei 25–50 % [3, 5, 63].

Das Pringle-Manöver mit Ausklemmung der Vena portae und Arteria hepatica propria stellt möglicherweise eine der ältesten DC-Techniken zur temporären Blutstillung bei ausgeprägten Leberverletzungen dar [56]. Während bei Patienten, bei denen präoperativ kein Schockgeschehen vorliegt, eine Ischämiezeit von 45–60 Minuten durch das Leberparenchym ohne schwerwiegenden postoperativen Funktionsausfall toleriert wird, soll die volle Ausschöpfung dieser Ischämiezeit beim polytraumatisierten Patienten die Gefahr eines postoperativen Leberversagens deutlich erhöhen [43]. In einer chinesischen Fallserie verstarben 5 von 7 Patienten, bei denen aufgrund eines retrohepatischen Cava-Einrisses ein Pringle-Manöver angewandt wurde [27].

Tabelle 21: Damage Control vs. definitive Versorgung

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis	
Stone et al. 1983 [69]	2b	31 Patienten mit penetrierenden oder stumpfen Bauchverletzungen und intraoperativer Entwicklung einer Koagulopathie	Definitive Versorgung (n = 14) Überlebensrate gesamt: 1/14 (7 %) RR 0,11 (95%-Konfidenzintervall: 0,02–0,75)	Damage Control (n = 17) ^a Überlebensrate gesamt: 11/17 (65 %)
Rotondo et al. 1993 [58]	2b	46 Patienten mit penetrierenden Abdominalverletzungen	Definitive Versorgung (n = 22) Überlebensrate gesamt: 12/22 (55 %) RR 0,94 (95%-Konfidenzintervall: 0,56–1,56) Überlebensrate bei max. Verletzung: 1/9 (11 %) ^c RR 0,14 (95%-Konfidenzintervall: 0,02–0,94)	Damage Control (n = 24) ^b Überlebensrate gesamt: 14/24 (58 %) Überlebensrate bei max. Verletzung: 10/13 (77 %) ^c
MacKenzie et al. 2007 [47]	2b	37 Patienten mit penetrierenden oder stumpfen Leberverletzungen Grad IV/V	Definitive Versorgung (n = 30) Überlebensrate gesamt: 19/30 (63 %) RR 0,63 (95%-Konfidenzintervall: 0,48–0,83)	Damage Control (n = 7) [¶] Überlebensrate gesamt: 7/7 (100 %)
Nicholas et al. 2003 [52]	2b	250 Patienten mit penetrierenden Abdominalverletzungen	Definitive Versorgung (n = 205) Überlebensrate gesamt: 184/205 (90 %) RR 1,22 (95%-Konfidenzintervall: 1,02–1,47, p = 0,0032)	Damage Control (n = 45) Überlebensrate gesamt: 33/45 (73 %)

a: sofortiger Stopp, Packing, Abdominalverschluss unter Spannung, mittlere Dauer bis zum Second Look: 27 h

b: Vier-Quadranten-Packing, Blutstillung, Ligatur oder einfache (Klammer-)Naht bei Hohlorganverletzungen, temporärer Bauchdeckenverschluss, mittlere Dauer bis zum Second Look: 32 h

c: Verletzung großer Gefäße + ≥ 2 Viszeralverletzungen; Packing + Angioembolisation

Damage Control: Temporärer Bauchdeckenverschluss**Schlüsselempfehlung:**

3.14	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Nach Damage-Control-Laparotomie sollte das Abdomen nur temporär und nicht mittels Faziennaht verschlossen werden.	

Erläuterung:

Der primäre Faszienverschluss nach DC-Laparotomie erhöht das Risiko für ein abdominelles Kompartmentsyndrom (AKS). Nach primärer Faziennaht wurde im Vergleich mit dem ausschließlichen Hautverschluss bzw. der Einlage eines 3-Liter-Spülbeutels für Zystoskopien (Bogotá-Bag) über ein 6-fach erhöhtes relatives Risiko für ein AKS berichtet [54]. Dem reduzierten Risiko für ein AKS durch einen temporären Verschluss stehen Flüssigkeitsverlust und eine gestörte Temperaturregulation durch die große Austauschfläche sowie der erschwerte Faszienverschluss bei einer Bauchdeckenrekonstruktion gegenüber.

Als temporäre Materialien haben sich weltweit die breite Anwendung der Vakuumversiegelung [8, 10], von „Bogotá-Bag“-Äquivalenten oder kommerzieller Produkte mit Reiß- oder Klettverschluss (Wittmann-Patch oder Artificial Burr) [2] etabliert.

Das gemeinsame Prinzip aller etablierten Verfahren der Laparostoma-Anlage ist der mechanische Viszeralschutz durch die Einlage einer Kunststoffolie.

Damage Control: Second Look nach Packing**Schlüsselempfehlung:**

3.15	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Nach Packing intraabdomineller Blutungen sollte die Second-Look-Operation zwischen 24 und 72 Stunden nach dem Ersteingriff erfolgen.	

Erläuterung:

Nach dem Packing intraabdomineller Blutungen und nachfolgender intensivmedizinischer Stabilisierung im Rahmen der Damage-Control-Sequenz ist eine „Second-Look-Operation“ zur weiteren Versorgung der Organverletzungen erforderlich.

Dieser operative Eingriff kann einer definitiven chirurgischen Versorgung oder lediglich auch im Wechsel der komprimierenden Bauchtücher und einer weiteren Kontaminationskontrolle entsprechen. Hierbei muss die Balance zwischen dem Risiko einer erneuten Blutung und den möglichen Komplikationen (Infektionen, Fisteln, Einschränkung der Lungenfunktion, abdominelles Kompartmentsyndrom) gewahrt werden.

Die verfügbaren Daten aus retrospektiven Kohortenuntersuchungen zeigen, dass ein Unpacking nach 24–36 Stunden mit einem erhöhten Blutungsrisiko assoziiert ist (gepooltes relatives Risiko, Fixed Effects: 3,51, 95%-Konfidenzintervall: 1,39–8,90) [13, 53]. Es existiert keine eindeutige Evidenz, dass ein Belassen von Bauchtüchern über einen Zeitraum von 48 Stunden das Risiko septischer Komplikationen erhöht (gepooltes relatives Risiko, Fixed Effects: 1,01, 95%-CI: 0,59–1,70) [1, 13, 19, 53]. In der Untersuchung von Abikhaled war jedoch ein Belassen der Tamponaden länger als 72 Stunden mit einer fast 7-fachen Erhöhung des relativen Risikos für intraabdominelle Abszesse assoziiert (6,77; 95%-CI: 0,84–54,25) [1]. Diese Ergebnisse konnten wiederum in einer aktuellen Untersuchung von Ordonez an 121 Patienten mit DC-Laparotomie und abdominellem Packing nach penetrierendem Abdominaltrauma bestätigt werden. Bei Entfernung

des abdominalen Packings nach weniger als 24 Stunden dominieren neuerliche Blutungskomplikationen, nach mehr als 72 Stunden stehen Infektionskomplikationen im Vordergrund [55].

Daher sollte die Sekund-Look-Operation nicht früher als 24 Stunden und nicht später als 72 Stunden nach dem Ersteingriff erfolgen.

Tabelle 22: Second Look nach Packing

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis		
Ordonez et al. 2012 [55]	2b	121 Patienten mit penetrierendem Abdominaltrauma Second Look < 24 h (n = 26) 24–48 h (n = 42) 48–72 h (n = 35) > 72 h (n=18)			
Nicol et al. 2007 [53]	2b	93 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma	Second Look 24 h: (n = 25): Nachblutung: 8/25 (32 %) Tamponaden in situ 24 h (n = 8): Komplikationen: 5/8 (63 %)	Second Look 48 h: (n = 44): Nachblutung: 5/44 (11 %) Tamponaden in situ 48 h (n = 44): Komplikationen: 6/44 (14 %)	Second Look 72 h: (n = 3): Nachblutung: 0/3 Tamponaden in situ 72 h (n = 20): Komplikationen: 3/20 (15 %)
Cué et al. 1990 [19]	2b	21 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma	Tamponaden in situ 24 h (n = 7): Abszess: 2/7 (29 %)	Tamponaden in situ 48 h (n = 6): Abszess: 2/6 (33 %)	Tamponaden in situ 72 h (n = 8): Abszess: 3/8 (38 %)
Caruso et al. 1999 [13]	2b	93 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma	Second Look < 36 h (n = 39): Nachblutung: 8/39 (21 %) Komplikationen: 13/39 (33 %) Letalität: 7/39 (18 %)	Second Look 36–72 h (n = 24): Nachblutung: 1/24 (4 %) Komplikationen: 7/29 (29 %) Letalität: 7/24 (29 %)	
Sharp et al. 1992 [64]	2b	22 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma	6 Patienten mit septischen Komplikationen: Tamponade in situ 2,2 ± 0,4 (2–3) Tage	16 Patienten ohne septische Komplikationen: Tamponade in situ 2,0 ± 1,0 (1–7) Tage	
Abikhaled et al. 1997 [1]	2b	35 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Bauchtrauma	Tamponaden in ≤ 72 h (n = 22): Abszess: 1/22 (5 %) Sepsis: 11/22 (50 %) Letalität: 1/22 (5 %)	Tamponaden in situ > 72 h (n = 13): Abszess: 4/13 (31 %) Sepsis: 10/13 (77 %), Letalität: 6/13 (46 %)	

Definitiver Bauchdeckenverschluss

Schlüsselempfehlung:

3.16	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Wenn ein Laparostoma angelegt wurde, sollte ein definitiver Verschluss so früh wie möglich angestrebt werden.	

Erläuterung:

Hatch et al. [33, 34] analysierten retrospektiv die klinischen Verläufe nach 925 konsekutiven Trauma-Laparotomien von welchen 282 (30 %) im Rahmen einer DC-Sequenz durchgeführt wurden. Hiervon überlebten 247 (88 %) Patienten die Phase bis zur Second-Look-Operation in welcher bei 86 Patienten (35 %) bereits zu diesem Zeitpunkt ein Faszienschluss erfolgte. In 161 Fällen (65 %) wurde der definitive Faszienschluss erst zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt oder erreicht. In der Gruppe mit frühem Faszienschluss kam es zu einer geringeren Komplikationsrate im weiteren Verlauf. Beide Gruppen waren insbesondere bezüglich des ISS und der frühen Labor- und Vitalparameter vergleichbar. So kommen die Autoren zur Schlussfolgerung: "The current data demonstrate quite convincingly that early fascial reapproximation is associated with a significant decrease in complications and organ failure. Therefore, we recommend DCL in only the sickest subset of patients, optimization of open abdomen management, and fascial closure at the earliest possible time."

Die multivariate Analyse beider Gruppen zeigte, dass der Einsatz eines Vakuum-Systems zum temporären Bauchdeckenverschluss bereits bei der DC-Laparotomie ein unabhängiger Faktor für den erfolgreichen frühen Faszienschluss ist (Odds ratio: 3.1; 95%-Confidence-Interval [CI]: 1.42– 6.63; $p = 0.004$) [33].

In einer älteren systematischen Übersichtsarbeit wurden die Ergebnisse von Fallserien zusammengefasst [10]. Hiernach ist der Wittmann-Patch mit der höchsten Erfolgsrate für einen Bauchdeckenverschluss assoziiert. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine retrospektive Kohortenstudie [74]. In einer kleinen randomisierten Studie ließ sich kein Unterschied zwischen einem temporären Verschluss mittels Vakuumverband und Polyglactin-910-Mesh nachweisen [8].

Die ideale Technik für den Faszienschluss nach Laparostoma ist bislang nicht geklärt. Bei Analyse der bisherigen Publikationen wird deutlich, dass neben der Heterogenität der untersuchten Kollektive auch deutliche Verfahrensunterschiede bestehen. Multizentrische Studien fehlen nahezu vollständig. Die meisten Ergebnisse stammen aus retrospektiven, monozentrischen Untersuchungen. Das aktuelle Evidenzniveau ist demnach unzureichend und lässt zu viele Fragen offen.

Um die Datenlage und somit Behandlungsqualität in Deutschland diesbezüglich zu verbessern, wurde durch die Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) ein Laparostoma-Register implementiert.

Nichtoperatives Management von stumpfen Leber- oder Milz-Verletzungen

Schlüsselempfehlung:

3.17	Empfehlung	neu 2016
GoR B	Beim hämodynamisch stabilen Patienten mit isolierter stumpfer Leber- oder Milzverletzung sollte ein nichtoperatives Management angestrebt werden.	

Erläuterung:

Das nichtoperative Management mit gleichzeitiger intensivmedizinischer Überwachung sowie unverzüglichen interventionellen und operativen Interventionsmöglichkeiten von isolierten stumpfen Leber- und Milzverletzungen beim kreislaufstabilen Patienten ist bei traumatisierten Kindern der unstrittige Behandlungsstandard.

In den letzten Jahren zeichnet sich auch für erwachsene Patienten ein Trend hin zum konservativen Vorgehen unter der Voraussetzung des isolierten stumpfen Traumas und der hämodynamischen Stabilität ab und wird von einigen Autoren als Standard propagiert [35, 36, 65].

Hommes et al. [36] formulieren als Voraussetzungen für das nichtoperative Management hämodynamisch stabile Patienten mit positiver Kreislaufreaktion auf eine Volumensubstitution sowie eine CT, welche weitere operationspflichtige intraabdominelle Verletzungen (z. B. eine Darmperforation), ausschließt.

Nach der Implementierung eines „Damage Control Resuscitation“-Protokolls fanden Shresta et al. [65] eine Verbesserung der Erfolgsquote einer nichtoperativen Behandlung von relevanten stumpfen Leberverletzungen auch höherer Schweregrade.

Angioembolisation**Schlüsselempfehlung:**

3.18	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Wenn bei einem hämodynamisch stabilisierbaren Patienten mit Leberverletzung in einer Kontrastmittel-CT ein Hinweis auf eine arterielle Blutung besteht, sollte, wenn möglich, eine selektive Angioembolisation durchgeführt werden oder eine Laparotomie erfolgen.	

Erläuterung:

Die interventionelle Radiologie hat einen festen Stellenwert im Polytrauma-Management und kommt sowohl bei der definitiven Therapie von Organ- und Gefäßverletzungen als auch in Kombination mit Operationsverfahren (vorher, nachher oder Hybrid-OP) zur Anwendung [21, 45].

Beim Nachweis aktiver Blutungen in der kontrastmittelverstärkten CT, die operativ nicht angegangen werden können oder müssen, und gutem Ansprechen auf die Flüssigkeits- und Blutsubstitution im Schockraum kann eine Angioembolisation zu einer dauerhaften Kreislaufstabilisierung beitragen und somit das Schlüsselmanöver zur definitiven Therapie darstellen [6, 31].

Randomisierte Studien existieren weiterhin nicht. Die derzeit beste verfügbare Evidenz liegt weiterhin für stumpfe und penetrierende Leberverletzungen vor und legt eine Reduktion der Letalität durch eine zusätzliche Angioembolisation bei DC-Versorgung im Vergleich zur alleinigen operativen Therapie nahe (gemeinsames RR [Fixed Effects] 0,47, 95%-CI: 0,28–0,78) [4, 6, 39, 49, 50, 73]. Berücksichtigt werden muss die Verzerrung durch fehlende multivariate Adjustierung. Nicht beantwortet werden kann derzeit die Frage, ob die Angioembolisation bei Leberverletzungen vor oder nach der DC-Laparotomie erfolgen sollte. Zwei Studien befürworten die frühe neoadjuvante Angioembolisation aufgrund geringerer Komplikationsraten [49, 73]. In zwei anderen Studien hingegen wurde die Sterblichkeit gesenkt, wenn die Angioembolisation nach einer DC- Laparotomie erfolgte [50, 71].

Die Indikation zur endovaskulären Intervention, zur Operation oder zur Kombination beider Verfahren muss sorgfältig im Einzelfall gestellt werden. Die Entscheidungsfindung orientiert sich an der schnellen Verfügbarkeit eines erfahrenen interventionellen Radiologen, dem Erfolg

kreislaufstabilisierender Maßnahmen, dem intraoperativen Befund und der postoperativen Hämodynamik.

Schlüsselempfehlung:

3.19	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei interventionspflichtigen Milzverletzungen sollte beim kreislaufstabilisierbaren Patienten statt einer operativen Blutstillung eine selektive Angioembolisation erfolgen.	

Erläuterung:

Vergleichbares wie für die Leberverletzungen gilt auch für die Angioembolisation bei Blutungen aus der Milz.

In der vorangegangenen Leitlinienversion wurde aufgrund der damals verfügbaren Daten eher zur Zurückhaltung aufgefordert [18, 22, 32, 66]. So führte in den Publikationen aus den Jahren 2005–2008 die Angioembolisation im Vergleich zur nicht operativen Therapie weder zur Senkung der Therapieversagerrate (gemeinsames RR [Random Effects] 1,13; 95%-CI: 0,86–1,48) noch zur Reduktion der Sterblichkeit (gemeinsames RR [Fixed Effects] 1,19; 95%-CI: 0,66–1,15). Aktuelle Daten von Bhullar [9] und Miller [48] konnten zwischenzeitlich einen positiven Effekt der selektiven Angioembolisation, insbesondere bei höhergradigen stumpfen Milzverletzungen, nachweisen.

Auch hier muss die Indikation zur endovaskulären Intervention oder zur Operation sorgfältig im Einzelfall gestellt werden. Die Entscheidungsfindung orientiert sich an der schnellen Verfügbarkeit eines erfahrenen interventionellen Radiologen und dem Erfolg kreislaufstabilisierender Maßnahmen.

Milzerhaltende Operationen

Schlüsselempfehlungen:

3.20	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Eine milzerhaltende Operation sollte bei operationspflichtigen Milzverletzungen der Schweregrade 1–3 nach AAST/Moore angestrebt werden.	
3.21	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Bei erwachsenen Patienten mit operationspflichtigen Milzverletzungen der Schweregrade 4–5 nach AAST/Moore sollte die Splenektomie gegenüber einem Erhaltungsversuch bevorzugt werden.	

Erläuterung:

Das Risiko für ein „overwhelming post-splenectomy syndrome (OPSI)“ nach Splenektomie wird auf 2,5 % geschätzt [70]. Milzverletzungen stellen bei kreislaufstabilen Patienten nur noch selten eine Indikation zur Laparotomie dar. Für den Chirurgen stellt sich daher erst bei gegebener Notwendigkeit für eine Operation (z. B. bei Kreislaufinstabilität bzw. hohem Transfusionsbedarf) die Frage nach der Möglichkeit und der Sicherheit eines Organerhalts.

Heuer et al. [35] werteten Datensätze aus dem DGU-Traumaregister aus und fanden bei der Patientengruppe mit konservativem Milzerhalt geringere systemische Infektionsraten als in der Splenektomie-Gruppe. In der gleichen Analyse wird empfohlen, dass Grad 1-3 Verletzungen für den Milzerhalt sprechen und beim erwachsenen Patienten Grad 4 und 5 Verletzungen in

Zusammenhang mit Kreislaufinstabilität und hohem Transfusionsbedarf eine Operationsindikation darstellen [35].

Erwartungsgemäß lässt sich aufgrund unterschiedlicher Patientenpopulationen und Verletzungsschweregrade ein direkter Vergleich zwischen den Ergebnissen nach Splenektomie und Salvage-Verfahren nur schwer führen. Eine Analyse des North Carolina Trauma Registry der Jahre zwischen 1988 und 1993 zeigte bei stabiler Splenorrhaphiefrequenz einen Trend zugunsten des primär nichtoperativen Managements und eine Abkehr von der Splenektomie. Der Vergleich zwischen den Methoden ergab, nicht überraschend, eine niedrigere Sterblichkeit nach Splenorrhaphie gegenüber Splenektomie (RR 0,36, 95%-CI: 0,18–0,73) bei höherem mittleren ISS in der Splenektomie-Gruppe (25 ± 12 versus 19 ± 11 , $p < 0001$) [16]. In dieser Kohorte fanden sich auch zehn Patienten mit einem mittleren ISS von 33 ± 15 , bei denen der Erhaltungsversuch fehlschlug. Nach Splenektomie verstarben zwei Patienten. In einer weiteren Untersuchung traten bei vergleichbarer Verletzungsschwere deutlich weniger Infektionen nach Splenorrhaphie auf (RR 0,30, 95%-CI: 0,13–0,70) [28]. Ein nicht signifikanter Trend zu insgesamt höheren Komplikationsraten nach Splenorrhaphie (RR 1,81; 95%-CI: 0,36–9,02) trotz geringerer Verletzungsschwere wurde in einer anderen Studie beobachtet [42].

In einer Serie von 326 Patienten aus den frühen 80er-Jahren betrug die Raten milzerhaltender Operationen bei Moore I/II-, III- und IV/V-Verletzungen 88,5 %, 61,5 % und 7,7 % [24]. Ein ähnlicher Trend in Abhängigkeit vom ISS konnte auch in einer jüngeren Studie mit Einschluss von 2258 erwachsenen Patienten demonstriert werden [38]. Die Versagerquote (Nachblutung, sekundäre Splenektomie) nach Versuch des Milzerhaltes betrug 7 von 240 (2,9 %; 95%-CI: 1,2–5,9 %). Bei 66,4 % aller Patienten mit einem $ISS \geq 15$ war eine Splenektomie erforderlich. Carlin konnte in einer multivariaten Analyse an 546 Patienten aus einem 17-Jahres-Zeitraum Grad 4- und Grad 5-Verletzungen als unabhängige prädiktive Variablen für eine Splenektomie bei erwachsenen Patienten herausarbeiten [12]. Bei Kindern steht auch bei Grad 4- und Grad 5-Verletzungen der Milzerhalt im Vordergrund.

Penetrierende Hohlorganverletzungen

Schlüsselempfehlung:

3.22	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR A	Penetrierende Kolonverletzungen sollen durch Übernähung oder Resektion kontrolliert werden, um das Risiko für intraabdominelle Infektionen zu reduzieren.	

Erläuterung:

Penetrierende Kolonverletzungen stellen aufgrund der Kontamination der sterilen Bauchhöhle mit einer anaeroben Mischflora ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. So haben Patienten mit abdominalen Schussverletzungen, die einer sofortigen operativen Therapie zugeführt werden müssen, gegenüber Patienten mit nichtoperativ bzw. sekundäroperativ beherrschbaren Verletzungen weiterhin ein 100-fach erhöhtes relatives Risiko zu versterben [72].

Seit 1979 wurden sechs randomisierte Studien (RCTs) publiziert, in denen die Ergebnisse nach primär kontinuierlicher operativer Versorgung mit denen nach temporärer Vorschaltung eines Anus praeter und Belassen des verletzten Darmanteils verglichen wurden [14, 23, 30, 41, 60, 67]. Diese Studien wurden in einem im Jahr 2009 aktualisierten Cochrane-Review zusammengefasst [51]. Die beobachteten Trends ließen sich auch in der multizentrischen Studie der American Association for the Surgery of Trauma (AAST) reproduzieren [20].

Auf der Basis der besten verfügbaren Evidenz ergibt sich ein nicht signifikanter Trend in der Sterblichkeit zugunsten der primären Anastomose (RR 0,67; 95%-CI: 0,31–1,45) bei deutlicher Reduktion der Komplikationsraten (RR 0,73; 95%-CI: 0,52–1,02). Das Risiko für intraabdominelle Infekte könnte möglicherweise durch eine primäre Anastomose um 23 % reduziert werden (RR 0,77; 95%-CI: 0,55–1,06), auch wenn der eindeutige wissenschaftliche Beweis durch eine adäquat gestaltete randomisierte Studie aussteht.

In der initialen Trauma-Laparotomie in einer DC-Sequenz sind primäre Anastomosen nicht angezeigt, hier steht nach der Blutungs- die Kontaminationskontrolle im Vordergrund.

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 287 des Leitlinienreports.

Literatur

1. Abikhaleh, J.A., et al., *Prolonged abdominal packing for trauma is associated with increased morbidity and mortality*. Am Surg, 1997. **63**(12): p. 1109-12; discussion 1112-3. [LoE 2b]
2. Aprahamian, C., et al., *Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma*. J Trauma, 1990. **30**(6): p. 719-23.
3. Arvieux, C., et al., *[Damage control laparotomy for haemorrhagic abdominal trauma. A retrospective multicentric study about 109 cases]*. Ann Chir, 2003. **128**(3): p. 150-8. [LoE 4]
4. Asensio, J.A., et al., *Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries AAST-OIS grades IV-V: a prospective study*. Scand J Surg, 2007. **96**(3): p. 214-20. [LoE 2b]
5. Asensio, J.A., et al., *Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen?* Arch Surg, 2004. **139**(2): p. 209-14; discussion 215. [LoE 4]
6. Asensio, J.A., et al., *Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps*. J Trauma, 2003. **54**(4): p. 647-53; discussion 653-4. [LoE 2b]
7. Baracco-Gandolfo, V., et al., *Prolonged closed liver packing in severe hepatic trauma: experience with 36 patients*. J Trauma, 1986. **26**(8): p. 754-6. [LoE 4]
8. Bee, T.K., et al., *Temporary abdominal closure techniques: a prospective randomized trial comparing polyglactin 910 mesh and vacuum-assisted closure*. J Trauma, 2008. **65**(2): p. 337-42; discussion 342-4. [LoE 1b]
9. Bhullar, I.S., et al., *Selective angiographic embolization of blunt splenic traumatic injuries in adults decreases failure rate of nonoperative management*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **72**(5): p. 1127-34.
10. Boele van Hensbroek, P., et al., *Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen*. World J Surg, 2009. **33**(2): p. 199-207. [LoE 4]
11. Brown, S.R. and P.B. Goodfellow, *Transverse versus midline incisions for abdominal surgery*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(4): p. CD005199. [LoE 1a]
12. Carlin, A.M., et al., *Factors affecting the outcome of patients with splenic trauma*. Am Surg, 2002. **68**(3): p. 232-9. [LoE 2b]
13. Caruso, D.M., et al., *Perihepatic packing of major liver injuries: complications and mortality*. Arch Surg, 1999. **134**(9): p. 958-62; discussion 962-3. [LoE 2b]
14. Chappuis, C.W., et al., *Management of penetrating colon injuries. A prospective randomized trial*. Ann Surg, 1991. **213**(5): p. 492-7; discussion 497-8. [LoE 1b]
15. Cirocchi, R., et al., *Damage control surgery for abdominal trauma*. Cochrane Database Syst Rev, 2010(1): p. CD007438.
16. Clancy, T.V., et al., *Management outcomes in splenic injury: a statewide trauma center review*. Ann Surg, 1997. **226**(1): p. 17-24. [LoE2b]
17. Committee on Technology for Future Naval Forces, *Technology for the United States Navy and Marine Corps, 2000-2035. Becoming a 21st-Century Force*. 1997.
18. Cooney, R., et al., *Limitations of splenic angioembolization in treating blunt splenic injury*. J Trauma, 2005. **59**(4): p. 926-32; discussion 932. [LoE 2b]
19. Cue, J.I., et al., *Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique*. J Trauma, 1990. **30**(8): p. 1007-11; discussion 1011-3. [LoE 2b]
20. Demetriades, D., et al., *Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study*. J Trauma, 2001. **50**(5): p. 765-75. [LoE 2b]
21. Dondelinger, R.F., et al., *Traumatic injuries: radiological hemostatic intervention at admission*. Eur Radiol, 2002. **12**(5): p. 979-93.
22. Duchesne, J.C., et al., *Proximal splenic angioembolization does not improve outcomes in treating blunt splenic injuries compared with splenectomy: a cohort analysis*. J Trauma, 2008. **65**(6): p. 1346-51; discussion 1351-3. [LoE 2b]
23. Falcone, R.E., et al., *Colorectal trauma: primary repair or anastomosis with intracolonic bypass vs. ostomy*. Dis Colon Rectum, 1992. **35**(10): p. 957-63. [LoE 1b]
24. Feliciano, D.V., et al., *A four-year experience with splenectomy versus splenorraphy*. Ann Surg, 1985. **201**(5): p. 568-75. [LoE 4]
25. Feliciano, D.V., et al., *Packing for control of hepatic hemorrhage*. J Trauma, 1986. **26**(8): p. 738-43. [LoE 4]
26. Feliciano, D.V., K.L. Mattox, and G.L. Jordan, Jr., *Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal*. J Trauma, 1981. **21**(4): p. 285-90. [LoE 4]
27. Gao, J.M., et al., *Liver trauma: experience in 348 cases*. World J Surg, 2003. **27**(6): p. 703-8. [LoE 4]
28. Gauer, J.M., et al., *Twenty years of splenic preservation in trauma: lower early infection rate than in splenectomy*. World J Surg, 2008. **32**(12): p. 2730-5. [LoE 2b]
29. Germanos, S., et al., *Damage control surgery in the abdomen: an approach for the management of severe injured patients*. Int J Surg, 2008. **6**(3): p. 246-52.
30. Gonzalez, R.P., M.E. Falimirski, and M.R. Holevar, *Further evaluation of colostomy in penetrating colon injury*. Am Surg, 2000. **66**(4): p. 342-6; discussion 346-7. [LoE 1b]
31. Hagiwara, A., et al., *The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation*. J Trauma, 2004. **57**(2): p. 271-6; discussion 276-7. [LoE 4]

32. Harbrecht, B.G., et al., *Angiography for blunt splenic trauma does not improve the success rate of nonoperative management*. J Trauma, 2007. **63**(1): p. 44-9. [LoE 2b]
33. Hatch, Q.M., et al., *Current use of damage-control laparotomy, closure rates, and predictors of early fascial closure at the first take-back*. J Trauma, 2011. **70**(6): p. 1429-36.
34. Hatch, Q.M., et al., *Impact of closure at the first take back: complication burden and potential overutilization of damage control laparotomy*. J Trauma, 2011. **71**(6): p. 1503-11.
35. Heuer, M., et al., *No further incidence of sepsis after splenectomy for severe trauma: a multi-institutional experience of The trauma registry of the DGU with 1,630 patients*. Eur J Med Res, 2010. **15**(6): p. 258-65.
36. Hommes, M., et al., *Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients*. Injury, 2015. **46**(5): p. 837-42.
37. Hori, Y., *Diagnostic laparoscopy guidelines : This guideline was prepared by the SAGES Guidelines Committee and reviewed and approved by the Board of Governors of the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES), November 2007*. Surg Endosc, 2008. **22**(5): p. 1353-83. [Evidenzbasierte Leitlinie]
38. Hunt, J.P., et al., *Management and outcome of splenic injury: the results of a five-year statewide population-based study*. Am Surg, 1996. **62**(11): p. 911-7. [LoE 2b]
39. Johnson, J.W., et al., *Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy*. J Trauma, 2002. **52**(6): p. 1102-6. [LoE 2b]
40. Johnson, J.W., et al., *Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma, 2001. **51**(2): p. 261-9; discussion 269-71. [LoE 4]
41. Kamwendo, N.Y., et al., *Randomized clinical trial to determine if delay from time of penetrating colonic injury precludes primary repair*. Br J Surg, 2002. **89**(8): p. 993-8. [LoE 1b]
42. Kaseje, N., et al., *Short-term outcomes of splenectomy avoidance in trauma patients*. Am J Surg, 2008. **196**(2): p. 213-7. [LoE 2b]
43. Kremer, B. and D. Henne-Bruns, *[Value of various techniques in liver rupture]*. Chirurg, 1993. **64**(11): p. 852-9. [LoE 4]
44. Lee, J.C. and A.B. Peitzman, *Damage-control laparotomy*. Curr Opin Crit Care, 2006. **12**(4): p. 346-50.
45. Lin, B.C., et al., *Management of ongoing arterial haemorrhage after damage control laparotomy: optimal timing and efficacy of transarterial embolisation*. Injury, 2010. **41**(1): p. 44-9.
46. Loveland, J.A. and K.D. Boffard, *Damage control in the abdomen and beyond*. Br J Surg, 2004. **91**(9): p. 1095-1101.
47. MacKenzie, S., et al., *Recent experiences with a multidisciplinary approach to complex hepatic trauma*. Injury, 2004. **35**(9): p. 869-77. [LoE 2b]
48. Miller, P.R., et al., *Prospective trial of angiography and embolization for all grade III to V blunt splenic injuries: nonoperative management success rate is significantly improved*. J Am Coll Surg, 2014. **218**(4): p. 644-8.
49. Mohr, A.M., et al., *Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity*. J Trauma, 2003. **55**(6): p. 1077-81; discussion 1081-2. [LoE 2b]
50. Monnin, V., et al., *Place of arterial embolization in severe blunt hepatic trauma: a multidisciplinary approach*. Cardiovasc Intervent Radiol, 2008. **31**(5): p. 875-82. [LoE 2b]
51. Nelson, R. and M. Singer, *Primary repair for penetrating colon injuries*. Cochrane Database Syst Rev, 2003(3): p. CD002247. [LoE 1a]
52. Nicholas, J.M., et al., *Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same*. J Trauma, 2003. **55**(6): p. 1095-108; discussion 1108-10. [LoE 2b]
53. Nicol, A.J., et al., *Packing for control of hemorrhage in major liver trauma*. World J Surg, 2007. **31**(3): p. 569-74. [LoE 2b]
54. Offner, P.J., et al., *Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma*. Arch Surg, 2001. **136**(6): p. 676-81. [LoE 2b]
55. Ordonez, C., et al., *The I-2-3 approach to abdominal packing*. World J Surg, 2012. **36**(12): p. 2761-6.
56. Pringle, J.H., V. *Notes on the Arrest of Hepatic Hemorrhage Due to Trauma*. Ann Surg, 1908. **48**(4): p. 541-9. [LoE 5]
57. Reed, R.L., 2nd, et al., *Continuing evolution in the approach to severe liver trauma*. Ann Surg, 1992. **216**(5): p. 524-38. [LoE 4]
58. Rotondo, M.F., et al., *'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma, 1993. **35**(3): p. 375-82; discussion 382-3. [LoE 2b]
59. Rotondo, M.F. and D.H. Zonies, *The damage control sequence and underlying logic*. Surg Clin North Am, 1997. **77**(4): p. 761-77.
60. Sasaki, L.S., et al., *Primary repair of colon injuries: a prospective randomized study*. J Trauma, 1995. **39**(5): p. 895-901. [LoE 1b]
61. Sauerland, S., et al., *Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery*. Surg Endosc, 2006. **20**(1): p. 14-29. [Evidenzbasierte Leitlinie]
62. Seiler, C.M., et al., *Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227)*. Ann Surg, 2009. **249**(6): p. 913-20. [LoE 1b]
63. Shapiro, M.B., et al., *Damage control: collective review*. J Trauma, 2000. **49**(5): p. 969-78. [LoE 4]
64. Sharp, K.W. and R.J. Locicero, *Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage*. Ann Surg, 1992. **215**(5): p. 467-74; discussion 474-5.
65. Shrestha, B., et al., *Damage-control resuscitation increases successful nonoperative management rates and survival after severe blunt liver injury*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **78**(2): p. 336-41.

66. Smith, H.E., et al., *Splenic artery embolization: Have we gone too far?* J Trauma, 2006. **61**(3): p. 541-4; discussion 545-6. [LoE 2b]
67. Stone, H.H. and T.C. Fabian, *Management of perforating colon trauma: randomization between primary closure and exteriorization.* Ann Surg, 1979. **190**(4): p. 430-6. [LoE 1b]
68. Stone, H.H., et al., *Abdominal incisions: transverse vs vertical placement and continuous vs interrupted closure.* South Med J, 1983. **76**(9): p. 1106-8. [LoE 2b]
69. Stone, H.H., P.R. Strom, and R.J. Mullins, *Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy.* Ann Surg, 1983. **197**(5): p. 532-5. [LoE 2b]
70. Velanovich, V., *Blunt splenic injury in adults: a decision analysis comparing options for treatment.* Eur J Surg, 1995. **161**(7): p. 463-70.
71. Velmahos, G.C., et al., *Angiographic embolization for intraperitoneal and retroperitoneal injuries.* World J Surg, 2000. **24**(5): p. 539-45. [LoE 2b]
72. Velmahos, G.C., et al., *Selective nonoperative management in 1,856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the standard of care?* Ann Surg, 2001. **234**(3): p. 395-402; discussion 402-3. [LoE 2b]
73. Wahl, W.L., et al., *The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries.* J Trauma, 2002. **52**(6): p. 1097-101. [LoE 2b]
74. Weinberg, J.A., et al., *Closing the open abdomen: improved success with Wittmann Patch staged abdominal closure.* J Trauma, 2008. **65**(2): p. 345-8. [LoE 2b]

3.5 Schädel-Hirn-Trauma

Operative Versorgung

Notfallmäßige operative Versorgung

Schlüsselempfehlung:

3.23	Empfehlung	2016
GoRA	Raumfordernde intrakranielle Verletzungen sollen notfallmäßig operativ versorgt werden.	

Erläuterung:

Ziel der Therapie nach einem SHT ist es, das Ausmaß der sekundären Hirnschädigung zu begrenzen und den funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns optimale Bedingungen für die funktionelle Regeneration zu geben. Operationspflichtige Verletzungsfolgen müssen rechtzeitig behandelt werden.

Die Indikation für eine operative Entlastung einer traumatischen intrakraniellen Raumforderung ist nie durch prospektiv randomisierte und kontrollierte Studien überprüft worden. Es gibt mehrere retrospektive Analysen [6-10, 17], aus denen der Nutzen einer operativen Dekompression ableitbar ist. Aufgrund der jahrzehntelangen übereinstimmenden Erfahrung kann die Notwendigkeit des operativen Vorgehens als eine Grundannahme guter klinischer Praxis angesehen werden, die nicht infrage gestellt wird [14].

Raumfordernde intrakranielle Verletzungen stellen eine absolut dringliche Operationsindikation dar. Dies gilt sowohl für traumatische intrakranielle Blutungen (Epiduralhämatom, Subduralhämatom, Intrazerebralhämatom/-kontusion) als auch für raumfordernde Impressionsfrakturen. Die Definition der Raumforderung ergibt sich dabei durch die Verlagerung zerebraler Strukturen, insbesondere des normalerweise in der Mittellinie gelegenen 3. Ventrikels. Neben dem Befund in der Computertomografie (CT) (Dicke, Volumen und Lokalisation des Hämatoms, Ausmaß der Mittellinienverlagerung) ist der klinische Befund entscheidend für die Indikationsstellung und die Schnelligkeit, mit der die operative Versorgung zu erfolgen hat. Bei Zeichen einer transtentoriellen Herniation können Minuten über das klinische Ergebnis entscheiden. Die Angabe von Volumina, bei denen ein Eingriff erfolgen sollte, wird als nicht sinnvoll betrachtet, da für die Indikationsstellung die individuelle Situation des Patienten (Alter, evtl. vorbestehende Hirnatrophie u. a.) berücksichtigt werden muss.

Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit

Offene oder geschlossene Impressionsfrakturen ohne Verlagerung der Mittellinienstrukturen, penetrierende Verletzungen und basale Frakturen mit Liquorrhoe stellen Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit dar. Ihre Durchführung bedarf neurochirurgischer Kompetenz. Der Zeitpunkt des operativen Eingriffes hängt dabei von vielen Faktoren ab und muss individuell festgelegt werden.

Nichtoperative Behandlung intrakranieller Blutungen

In Einzelfällen ist bei nicht raumfordernden Blutungen und stabilem neurologischem Befund ein nichtoperatives Vorgehen gerechtfertigt [8-10]. Diese Patienten müssen aber einer engmaschigen klinischen und computertomografischen Verlaufsbeobachtung unterzogen werden. Im Falle einer klinischen Verschlechterung oder Zunahme der Raumforderung muss eine sofortige operative Entlastung durchführbar sein.

Messung des intrakraniellen Druckes

Schlüsselempfehlung:

3.24	Empfehlung	modifiziert 2016
GoR B	Die Messung des intrakraniellen Druckes sollte bei bewusstlosen schädelhirnverletzten Patienten erfolgen.	

Erläuterung:

Die Messung des intrakraniellen Druckes (ICP) hat in den letzten Jahrzehnten international ihren Einzug in die Akutversorgung bewusstloser schädelhirnverletzter Patienten gefunden und wurde mittlerweile in mehreren internationalen Leitlinien implementiert [2-4, 11, 14, 23]. Aus pathophysiologischen Überlegungen heraus erscheint sie sinnvoll, da die klinische Überwachung vieler zerebraler Funktionen nur eingeschränkt möglich ist. Sie kann bei sedierten Patienten als Instrument der Überwachung auf eine drohende Mittelhirneinklemmung durch eine progrediente Hirnschwellung oder raumfordernde intrakranielle Hämatome hinweisen und erlaubt es so, frühzeitig Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Auch wenn es derzeit keine prospektive randomisierte kontrollierte Studie gibt, die das klinische Ergebnis in Relation zur Durchführung eines ICP-Monitorings setzt [18], weisen sowohl mehrere prospektive wie auch Register-Kohortenstudien [5, 16, 19, 22, 23, 29] der letzten Jahre auf den positiven Einfluss der Messung des intrakraniellen Drucks auf den Gesamtverlauf und das Outcome hin. Die viel diskutierte Arbeit von Chesnut et al. [12] konnte diesen positiven Zusammenhang verglichen mit einer engmaschigen klinischen Verlaufskontrolle und regelmäßigen CT-Untersuchungen nicht zeigen; bei dieser Studie ist jedoch neben diversen methodischen Kritikpunkten die Hauptfrage, inwiefern die Ergebnisse aus Bolivien und Ecuador auf unseren Standard der Therapie übertragen werden können. So wurde zum Beispiel weniger als die Hälfte der Patienten mit einem offiziellen Ambulanzfahrzeug in die Klinik gebracht. Die Einführung von Leitlinien, die unter anderem ein ICP-Monitoring vorsehen, führte darüber hinaus zu einer Zunahme günstiger Verläufe bei SHT-Patienten [15, 25].

Die intrakranielle Druckmessung wird bei bewusstlosen Patienten unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der bildmorphologischen Befunde nach SHT zur Überwachung und Therapiesteuerung eingesetzt. Sie ist aber nicht bei jedem Bewusstlosen erforderlich. Bei Patienten mit infauster Prognose ohne sinnvolle Interventionsmöglichkeit ist auch kein ICP-Monitoring notwendig.

Voraussetzung für eine ausreichende Hirndurchblutung ist ein adäquater zerebraler Perfusionsdruck (Cerebral Perfusion Pressure – CPP), der sich vereinfacht aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes und des mittleren ICP errechnen lässt. Die Frage, ob bei erhöhtem ICP mehr die Senkung des ICP oder die Aufrechterhaltung des CPP im Vordergrund der Therapie stehen sollte, wird in der Literatur unterschiedlich beantwortet. Die derzeit vorliegende Evidenz spricht dafür, dass der CPP einerseits nach Möglichkeit nicht unter 50 mmHg sinken sollte [1, 3], dieser andererseits nicht durch eine aggressive Therapie auf über 70 mmHg angehoben werden sollte [1, 3].

Zur kontinuierlichen Bestimmung des CPP ist eine invasive ICP-Messung erforderlich. Solange die Ventrikel nicht vollständig ausgepresst sind, bietet das ICP-Monitoring über eine Ventrikeldrainage die Möglichkeit, durch Ablassen von Liquor einen erhöhten ICP zu senken.

Eine Bestimmung des individuell optimalen CPP setzt eine gleichzeitige Kenntnis von Hirndurchblutung, Sauerstoffversorgung und -bedarf und/oder Hirnstoffwechsel voraus. Regionale Messungen (mittels Parenchymensensoren, transkranieller Doppleruntersuchungen oder perfusionsgewichteter Bildgebung) zur Abschätzung dieses Wertes sind Gegenstand

wissenschaftlicher Untersuchungen [21, 28], aber noch keine Routine in der täglichen klinischen Praxis.

Entlastungskraniotomie

Schlüsselempfehlung:

3.25	Empfehlung	neu 2016
GoR 0	Die operative Dekompression durch Kraniektomie und Duraerweiterungsplastik kann bei erhöhtem Hirndruck erfolgen.	

Erläuterung:

Eine wirksame Möglichkeit, den erhöhten intrakraniellen Druck zu senken, ist die operative Dekompression durch Kraniektomie und ggf. Duraerweiterungsplastik. Die Notwendigkeit ergibt sich meist bei Entwicklung eines ausgeprägten (sekundären) Hirnödems und daher häufiger mit einer mehrtägigen Latenz. Die Methode zeigt nach einer prospektiven randomisierten kontrollierten Studie einen guten Behandlungserfolg trotz erhöhter Komplikationsrate [26]. Bei weiteren prospektiven Studien [13, 20, 24] sind die Durchführung der Studien und die Interpretation der klinischen Ergebnisse Gegenstand aktueller Diskussionen, sodass noch keine abschließende Empfehlung ausgesprochen werden kann [27].

Für weitergehende Betrachtungen sei auf die aktualisierte Leitlinie zum Schädel-Hirn-Trauma beim Erwachsenen verwiesen [14].

Die Evidenztabelle zu diesem Kapitel befindet sich auf Seite 316 des Leitlinienreports.

Literatur:

1. *The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure.* J Neurotrauma, 2000. **17**(6-7): p. 507-11.
2. *The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring.* J Neurotrauma, 2000. **17**(6-7): p. 479-91.
3. *The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold.* J Neurotrauma, 2000. **17**(6-7): p. 493-5.
4. *The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology.* J Neurotrauma, 2000. **17**(6-7): p. 497-506.
5. Balestreri, M., et al., *Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury.* Neurocrit Care, 2006. **4**(1): p. 8-13.
6. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of depressed cranial fractures.* Neurosurgery, 2006. **58**(3 Suppl): p. S56-60; discussion Si-iv. [Evidenzbasierte Leitlinie]
7. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of posterior fossa mass lesions.* Neurosurgery, 2006. **58**(3 Suppl): p. S47-55; discussion Si-iv. [Evidenzbasierte Leitlinie]
8. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of traumatic parenchymal lesions.* Neurosurgery, 2006. **58**(3 Suppl): p. S25-46; discussion Si-iv. [Evidenzbasierte Leitlinie]
9. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of acute epidural hematomas.* Neurosurgery, 2006. **58**(3 Suppl): p. S7-15; discussion Si-iv. [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of acute subdural hematomas.* Neurosurgery, 2006. **58**(3 Suppl): p. S16-24; discussion Si-iv. [Evidenzbasierte Leitlinie]
11. Bullock, R., et al., *Guidelines for the management of severe head injury.* Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med, 1996. **3**(2): p. 109-27. [Evidenzbasierte Leitlinie]
12. Chesnut, R.M., et al., *A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury.* New England Journal of Medicine, 2012. **367**(26): p. 2471-2481.
13. Cooper, D.J., et al., *Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension--a pilot randomized trial.* J Crit Care, 2008. **23**(3): p. 387-93.
14. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie AWMF S2e Leitlinie: Schädelhirntrauma im Erwachsenenalter. 2015. **008/001**.
15. Fakhry, S.M., et al., *Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges.* J Trauma, 2004. **56**(3): p. 492-9; discussion 499-500.
16. Farahvar, A., et al., *Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring.* Journal of Neurosurgery, 2012. **117**(4): p. 729-734.
17. Firsching, R., M. Heimann, and R.A. Frowein, *Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas.* Neurol Res, 1997. **19**(3): p. 257-60.
18. Forsyth, R.J., J. Raper, and E. Todhunter, *Routine intracranial pressure monitoring in acute coma.* Cochrane Database Syst Rev, 2015. **11**: p. CD002043.
19. Hiler, M., et al., *Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury.* J Neurosurg, 2006. **104**(5): p. 731-7.
20. Hutchinson, P.J., et al., *Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com).* Acta Neurochir Suppl, 2006. **96**: p. 17-20.
21. Jaeger, M., et al., *Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity.* Crit Care Med, 2006. **34**(6): p. 1783-8.
22. Lane, P.L., et al., *Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury.* Can J Surg, 2000. **43**(6): p. 442-8.
23. Mauritz, W., et al., *Severe traumatic brain injury in Austria IV: intensive care management.* Wien Klin Wochenschr, 2007. **119**(1-2): p. 46-55.
24. Moein, H., et al., *Outcome of decompressive craniectomy in patients with severe head injury: A pilot randomized clinical trial.* Neurosurgery Quarterly, 2012. **22**(3): p. 149-152.
25. Palmer, S., et al., *The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines.* American Association of Neurologic Surgeons. J Trauma, 2001. **50**(4): p. 657-64. [Evidenzbasierte Leitlinie]
26. Qiu, W., et al., *Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury.* Crit Care, 2009. **13**(6): p. R185.
27. Sahuquillo, J. and F. Arıkan, *Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury.* Cochrane Database Syst Rev, 2006(1): p. CD003983.
28. Steiner, L.A., et al., *Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury.* Crit Care Med, 2002. **30**(4): p. 733-8.
29. Talving, P., et al., *Intracranial pressure monitoring in severe head injury: Compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: A prospective study.* J Neurosurg, 2013. **119**(5): p. 1248-1254.

3.6 Urogenitaltrakt

Schlüsselempfehlungen:

3.26	Empfehlung	2011
GoR B	Schwerste Nierenverletzungen (Grad V nach AAST-Klassifikation) sollten operativ exploriert werden.	
3.27	Empfehlung	2011
GoR B	Bei Nierenverletzungen < Grad V sollte bei stabilen Kreislaufverhältnissen ein primär konservatives Vorgehen eingeleitet werden.	
3.28	Empfehlung	2011
GoR 0	Sofern andere Verletzungen eine Laparotomie erforderlich machen, können mittelschwere Nierenverletzungen des Grades III oder IV operativ exploriert werden.	

Erläuterung:

Die Notwendigkeit einer chirurgischen Exploration des Nierentraumas wird durch eine hämodynamische Instabilität, Blutverlust mit Transfusionspflichtigkeit des Patienten, das Serumkreatinin und den Schweregrad der Verletzung determiniert [61]. Zudem wird die Entscheidung zur chirurgischen Exploration durch die Entscheidung weitere abdominelle Verletzungen zu überwachen oder zu explorieren beeinflusst [34].

Die hämodynamische Instabilität des Patienten stellt eine absolute Indikation zur Exploration dar [49, 63]. Weitere Indikationen sind sich vergrößernde oder pulsatile perirenale Hämatome von >3,5 cm, ein Kontrastmittele extravasat und Grad IV-V Nierentraumata [49, 63]. Ziel der operativen Freilegung eines Nierentraumas ist zunächst die Blutungskontrolle, falls möglich die Übernähung des Defektes (Rhenorrhaphie) und eine perirenale Drainage des Hämatoms oder ggf. des Urinoms.

Die Indikation richtet sich entsprechend unter anderem auch nach der revidierten Einteilung der Nierentraumata nach Moore et al. und Buckley et al. [11, 48]:

Tabelle 23: Gradeinteilungen des Nierentraumas nach Moore und Buckley [11, 48]

Grad	Pathologisch-anatomischer, radiologischer Befund
I	Nierenkontusion oder subkapsuläres Hämatom, das sich nicht ausdehnt, keine Parenchymläsion
II	sich nicht ausdehnendes perirenales Hämatom, kortikaler Parenchymeinriss <1 cm tief, keine Extravasationen
III	kortikaler Parenchymeinriss >1 cm tief, keine Extravasationen
IV	Parenchymverletzung über die kortikomedulläre Grenze in das Hohlsystem, Zertrümmerung des Parenchyms oder arterielle oder venöse Gefäßverletzung eines Segmentes mit Hämatom
V	Gefäßverletzung des Nierenstiels

Die American Association for the Surgery of Trauma hat im Jahr 2011 eine Novelle der Klassifikation von 1989 vorgenommen [11]. Die Stadien I–III bleiben erhalten [11]. In Stadium IV wurde die ausgeprägte Parenchymverletzung mit Zertrümmerung aus Stadium V hinzugefügt, Stadium V beinhaltet nur noch Verletzungen (Lazeration, Avulsion oder Thrombose) des Nierenstiels [11].

Intraoperativ kann eine Single-Shot Pyelografie durchgeführt werden, um die Funktion der kontralateralen Niere zu dokumentieren [49]. Der Nutzen einer vorherigen chirurgischen Kontrolle der Nierenstielgefäße (mittels Gefäßklemme oder Vessel-Loop) wird kontrovers diskutiert [3]. Erfolgt bei hämodynamisch instabilen Patienten die Exploration, so resultiert daraus zumeist die Nephrektomie [4, 44].

Die Explorationsrate liegt aktuell bei circa 10–15 % und sollte weiter fallen, wenn mehr Zentren konservative Therapiemaßnahmen von Nierentraumata forcieren würden [30, 43]. Die meisten Arbeiten bevorzugen zur operativen Exploration einen transperitonealen Zugangsweg [58, 59]. Der Nierenpedikel wird dann durch das posteriore Peritoneum parietale erreicht, das medial der Vena mesenterica inferior inzidiert wird [59].

Die temporäre Klemmung des Nierenpedikels vor Eröffnung der Gerota'schen Faszie und konsekutiver Exploration und Rekonstruktion ist sicher und effektiv [13, 42]. Ein temporäres Abklemmen sorgt für einen geringeren intraoperativen Blutverlust und weist eine geringere Nephrektomierate auf [59].

Schlüsselempfehlung:

3.29	Empfehlung	2011
GoR 0	Eine selektive angiografische Embolisation einer arteriellen Nierengefäßverletzung kann als therapeutische Option beim kreislaufstabilen Patienten versucht werden.	

Erläuterung:

Fortschritte der interventionellen Radiologie haben das Management von Nierentraumata in der vergangenen Dekade entscheidend beeinflusst. Mittlerweile ist die Angiografie mit selektiver Embolisation die wichtigste Alternative zur chirurgischen Exploration, vorausgesetzt, dass keine andere Indikation zur Laparotomie besteht [63]. Bis dato war die Anwendbarkeit der Angiografie lediglich durch einige dokumentierte Fallserien und Fallberichte und durch Beschränkungen auf Sekundär- oder Monotraumasituationen eingeschränkt [23, 40]. Meist handelte es sich um Äste der Arteria renalis, die zu embolisieren waren. Es ist unbestritten, dass die Auswahl der Patienten, die technische Ausstattung und die individuelle ärztliche Erfahrung die Erfolgsrate entscheidend mitbestimmen. Dennoch konnte in den oben genannten Fallserien vielversprechende Raten erfolgreicher Blutstillungen in über 82 % der Fälle gezeigt werden, sodass aktuell empfohlen wird, hämodynamisch stabile Patienten mit dritt- oder höhergradigen Nierentraumata einer Angiografie mit anschließender Embolisation zuzuführen [23, 29, 40].

Folgende Befunde in der Computertomografie stellen Indikationen zur Angiografie dar [63]:

- ausgeprägtes Kontrastmittelextravasat,
- große devaskularisierte Nierensegmente,
- Grad IV/V-Nierentrauma,
- arterielle Lazerationen,
- Avulsionen,
- globale oder segmentale Hypoperfusion der Niere,

- Aneurysmata,
- Nierenvenenthrombose,
- Blutung aus einer segmentalen oder subsegmentalen Arterie [63].

Auch perirenale Hämatome, die die Niere komprimieren und die Perfusion einschränken, sind eine Indikation zur Angiografie [53]. Die Angiografie hat auch einen Stellenwert im Verlauf nach initial chirurgischer Laparotomie, beispielsweise bei persistierender Hämaturie, mit vergleichbaren Erfolgsraten zur initialen Intervention [33].

Die häufigste Verletzung der Nierenarterie ist die Dissektion und eine konsekutive Okklusion [49]. Häufig sisiert eine Blutung der Nierenarterie spontan durch Tamponade aufgrund des entstehenden Hämatoms in der Gerota-Faszie [49]. Bei einer Verletzung der Gerota-Faszie entsteht ein retroperitoneales Hämatom. Bei progredienten Hämatomen besteht häufig nur die Möglichkeit einer endovaskulären Embolisation oder einer Laparotomie [26].

Die Erfolgsrate der Embolisation bei Nierentraumata liegt aktuell bei 65 %, die der Angiografie bei stumpfen Traumata und hämodynamisch stabilen Patienten bei circa 95 % [10, 15].

Obwohl Verletzungen des Nierenpedikels häufig einer chirurgischen Intervention bedürfen, haben endovaskuläre Therapieoptionen an Bedeutung gewonnen. So kann beispielsweise bei schweren Polytraumen oder einem erhöhten intraoperativen Mortalitätsrisiko eine Embolisation der Arteria renalis erfolgen, einerseits als definitive Therapieoption, andererseits gefolgt von einer Nephrektomie im Intervall nach Stabilisierung des Patienten [63].

Vorsicht ist bei viert- und fünftgradigen Nierentraumata geboten, da die Erfolgsrate deutlich geringer ist und möglicherweise Folgeembolisationen notwendig sind [63]. Nichtsdestotrotz ist die Embolisation sicher und mit geringen Nebenwirkungen behaftet [15]. Patienten, die keine unmittelbare chirurgische Exploration benötigen, können von einer Angiografie und Embolisation profitieren, ohne dass die zusätzlich applizierte Kontrastmittelmenge der Arteriografie die Inzidenz einer Nephropathie erhöht [60].

Schlüsselempfehlungen:

3.30	Empfehlung	2011
GoR 0	Je nach Art und Schwere der Verletzung und Begleitverletzungen kann eine Nierenverletzung durch Übernähung, ggf. Nierenteilresektion und weitere Maßnahmen organerhaltend operativ versorgt werden.	
3.31	Empfehlung	2011
GoR B	Die primäre Nephrektomie sollte den Grad V Verletzungen vorbehalten sein.	

Erläuterung:

Bei hämodynamisch stabilen Patienten ist eine Rekonstruktion des Parenchyms zumeist möglich [63]. Die Nephrektomie wird hauptsächlich bei Patienten mit penetrierenden Verletzungen, einem erhöhten Transfusionsbedarf, hämodynamischer Instabilität und höhergradigen Injury Severity Scores (ISS) notwendig [19]. Die Mortalität ist zumeist eher mit der Schwere des Polytraumas assoziiert, als mit der Nierenverletzung [63].

Bei Verletzungen durch Hochgeschwindigkeitsgeschosse ist eine Rekonstruktion schwierig und in der Regel eine Nephrektomie die Folge [63].

Ist eine Rekonstruktion möglich, ist die Rhenorrhaphie die am häufigsten angewandte Rekonstruktionstechnik [59]. Bei avitalen Parenchymanteilen kann eine sekundäre Nierenteilresektion notwendig werden [63].

Eine Eröffnung des Nierenbeckenkelchsystems, sei sie traumatisch oder iatrogen, kann gegebenenfalls operativ verschlossen werden [45]. Alternativ kann eine Ableitung mittels Single-J- oder Double-J-Kathetern erfolgen. Ein Kapseldefekt kann mittels Omentumlappenplastik, perirenalem Fett oder einer hämostatischen Matrix gedeckt werden [59]. Stets sollte eine retroperitoneal platzierte Drainage eingelegt werden, um mögliche Urinleckagen zu drainieren [63].

Verletzungen des Nierenpedikels sind zumeist mit extensiven Traumata und erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsraten assoziiert [63]. Rekonstruktionen fünftgradiger Verletzungen des Pedikels sind äußerst selten technisch durchführbar, sollten jedoch bei Patienten mit Einzelniere oder bei bilateralen Verletzungen versucht werden [63]. Zumeist wird in diesen Fällen eine primäre Nephrektomie angestrebt [63].

Harnleiterverletzungen

Partielle Ureterverletzungen können als erst- und zweitgradige Verletzungen definiert werden [47]. Nach der Erstdiagnose sollten niedriggradige Läsionen mit Harnleiterschienen oder Anlage von perkutanen Nephrostomiekathetern versorgt werden [64]. Harnleiterschienen, sowohl antegrad als auch retrograd platziert, stabilisieren dabei die Leckagestelle und verhindern die Ausbildung von Strikturen. Die Harnleiterschienung sollte für drei Wochen erfolgen [64, 67].

Die perkutane Nephrostomie-Einlage wird insbesondere bei verzögerter Diagnosestellung als Primärmaßnahme empfohlen, über sie ist gleichzeitig oder in zeitlichem Intervall (2–7 Tage) eine antegrade Stenteinlage möglich [67].

Retrospektiv vergleichende Untersuchungen bescheinigen der antegraden Versorgung eine höhere Erfolgschance und leichtere Durchführbarkeit [64]. Dies gilt in erster Linie bei höhergradigen Läsionen (Grad II–III) [64]. Eine offen operative Versorgung ist bei erfolgreicher Stenteinlage nur noch bei persistierender Paravasation oder Striktur notwendig [64].

Wird im Rahmen einer offenen Exploration eine Grad II- bis Grad III-Verletzung festgestellt, kann nach Stenteinlage eine primäre Naht durchgeführt werden [64]. In keinem Fall sollten auch kleinste Läsion nach Schuss- oder Messerstichverletzungen durch primäre Naht versorgt werden, da ein sicheres Débridement für die strikturfreie Restitutio ad integrum unabdingbar ist [64].

Operative Therapie

Die Grundprinzipien der operativen Versorgung von Harnleiterverletzungen liegen im Débridement von nekrotischem Gewebe, Spatulation der Harnleiterenden, Mukosa-zu-Mukosa-Anastomose mit absorbierbarem Nahtmaterial, Harnleiterschienung mittels Stent und externer Drainage [39].

Prinzipiell bestehen Unterschiede in der operativen Versorgung von höhergradigen Harnleiterverletzungen, je nachdem, wo die Leckage lokalisiert ist [39, 49, 59, 63, 64].

Im Bereich des **oberen Harnleiterdrittels** sind möglich [49, 59, 63]:

- Uretero-Ureterostomien,
- Transuretero-Ureterostomien,
- Nierenbeckenplastik,
- eine Transposition der Vena renalis,
- ein intestinaler Harnleiterersatz,

- Ureterokalikostomien und als
- Ultima ratio die Nephrektomie.

Defekte des **mittleren** und des **unteren Harnleiterdrittels** können wie folgt versorgt werden [6, 59, 63]:

- Bildung eines Blasenlappens nach Boari und Implantation des Harnleiters
- direkte Reimplantation des Harnleiters
- Harnleiterneuimplantation mit Psoas-Hitch
- Harnleiterneuimplantation mit Boari-Blasenlappen und ggf. mit Psoas-Hitch.

Komplette Harnleiterabriss bedürfen des Harnleiterersatzes, falls eine Reimplantation des Harnleiters nach den oben genannten Verfahren nicht möglich ist, da alloplastisches Material nicht verfügbar ist. Hier kann die Niere mittels Gefäßtransposition der Vena renalis nach distal mobilisiert werden oder die Niere in die Fossa iliaca des Patienten autotransplantiert werden [2, 7, 12].

Harnleiterersatzverfahren sind sowohl mit Ileum, als auch mit Kolon oder in Ausnahmefällen mit Meckel'schem Divertikel möglich [1, 22, 55, 62, 63].

Harnblasenverletzungen

Schlüsselempfehlungen:

3.32	Empfehlung	2011
GoR B	Intraperitoneale Harnblasenrupturen sollten chirurgisch exploriert werden.	
3.33	Empfehlung	2011
GoR 0	Extraperitoneale Harnblasenrupturen ohne Beteiligung des Blasenhalses können konservativ durch suprapubische Harnableitung therapiert werden.	

Erläuterung:

In den meisten Fällen werden die oft zahlreichen Begleitverletzungen vorrangig vor einer Blasenverletzung zu versorgen sein. Zahlenmäßig sind extraperitoneale Verletzungen etwa doppelt so häufig anzutreffen wie intraperitoneale Blasenrupturen [17, 31]. Deutlich seltener sind kombinierte extra und intraperitoneale Rupturen zu beobachten [54]. Prinzipiell wird im Therapiemanagement zwischen stumpfen und penetrierenden sowie intra- und extraperitonealen Harnblasenrupturen differenziert.

Stumpfes Trauma

Extraperitoneale Harnblasenverletzung

Unkomplizierte Harnblasenverletzungen (Grad I–III) können in der Regel mit einer transurethralen Kathetereinlage versorgt werden, unabhängig vom Vorhandensein eines großen perinealen oder skrotalen Extravasats [28, 66]. Ausnahmen stellen Verletzungen des Blasenhalses, Knochenfragmente in der Harnblasenwand, Einklemmung der Harnblasenwand oder Begleitverletzungen des Rektums dar (Grad V), die operativ versorgt werden sollten [28, 66]. Im Falle einer operativen Exploration aufgrund von anderen Verletzungen sollte zur Minimierung der Infektionsgefahr eine extraperitoneale Harnblasenruptur ebenfalls operativ versorgt werden [20, 69].

Intraperitoneale Harnblasenverletzung

Intraperitoneale Harnblasenverletzungen (Grad III–V) sollten aufgrund der Gefahr einer Peritonitis oder Sepsis und der damit verbundenen hohen Mortalität stets primär operativ versorgt werden [28, 66, 69].

Penetrierendes Trauma

Bei penetrierenden Harnblasenverletzungen ist eine sofortige operative Exploration durchzuführen [16, 66]. Als Zugangsweg wird eine Zystostomie über die Mittellinie empfohlen, wobei die Harnblasenwand inspiziert und der Blasenhalss sowie die distalen Harnleiter auf Begleitverletzungen untersucht werden können [16, 28].

Großflächige Harnblasenverletzungen

Im Falle eines großflächigen Harnblasenwanddefektes, wie bei einer Beteiligung der Harnblase bei Ablederung der unteren Abdominalwand oder des Peritoneums, kann gegebenenfalls eine Harnblasenplastik, beispielsweise mit einem myokutanen Lappen o. ä., erfolgen [28, 71].

Generelles intra- und postoperatives Management

Zur operativen Versorgung wird, nach Möglichkeit, eine zweischichtige Mukosa-Detrusor-Naht mit resorbierbarem Nahtmaterial empfohlen [28, 70].

Eine postoperative Harnblasendrainage senkt den intravesikalen Druck und erleichtert die spannungsfreie Wundadaptation [70]. Je nach Verletzungsart und -umfang wird eine 7–14-tägige Verweildauer der Harnableitung empfohlen [28, 70].

Vor Entfernung des Harnblasenkatheters sollte, nach Möglichkeit, eine retrograde Zystografie durchgeführt werden [28, 70]. Bei Nachweis eines Kontrastmittelextravasates kann der Katheter für weiter sieben Tage belassen werden und eine Re-Zystografie erfolgen [28, 70].

Harnröhrenverletzungen

Schlüsselempfehlungen:

3.34	Empfehlung	2011
GoR B	Komplette Rupturen der Urethra sollten in der ersten OP-Phase durch suprapubische Harnableitung therapiert werden.	
3.35	Empfehlung	2011
GoR 0	Die Harnableitung kann durch eine Harnröhrenschienung ergänzt werden.	
3.36	Empfehlung	2011
GoR B	Sofern eine Beckenfraktur oder eine andere intraabdominelle Verletzung eine Operation ohnehin notwendig macht, sollten Urethrarupturen in derselben Sitzung versorgt werden.	

Erläuterung:

Bei der Versorgung von Harnröhrenverletzungen ist besonders zu erwähnen, dass sich das hier dargestellte Vorgehen explizit nur auf die erste OP-Phase bezieht, da in der weiteren Versorgung teils andere Prinzipien gelten.

Es ist bisher nicht hinreichend belegt, ob bei kompletten Rupturen der hinteren Harnröhre eine primäre, eine verzögerte oder eine sekundäre Reanastomosierung vorzuziehen ist. Chapple et al.

schlagen eine primäre und verzögerte Schienung der Urethra vor [14]. Hauptprobleme im posttraumatischen Verlauf sind Harnröhrenstrikturen, Inkontinenz und Impotenz, sodass deren Vermeidung das Ziel der Behandlung ist.

In einem Literaturüberblick mit der Zusammenfassung mehrerer Fallserien und Vergleichsstudien zur Therapie der Urethraruptur beschreibt Koraitim die folgenden Raten von Striktur, Inkontinenz und Impotenz: alleinige suprapubische Ableitung 97 %, 4 % und 19 %; primäre Schienung 53 %, 5 % und 36 %; primäre Naht 49 %, 21 % und 56 % [18, 24, 25, 27, 35-37, 50]. Dementsprechend wird im Falle einer kompletten Urethraruptur beim Manne die alleinige suprapubische Ableitung oder die Schienung bei großer Distanz zwischen den Urethraenden empfohlen [36]. Auch in einer aktuelleren Studie von Ku et al. zeigten sich beide Therapiealternativen als gleichwertig [38]. Ebenso kommt die EAST-Leitlinie zu dem Schluss, dass sowohl die primäre Schienung als auch die suprapubische Ableitung mit sekundärer Operation gleichermaßen empfehlenswert seien [32].

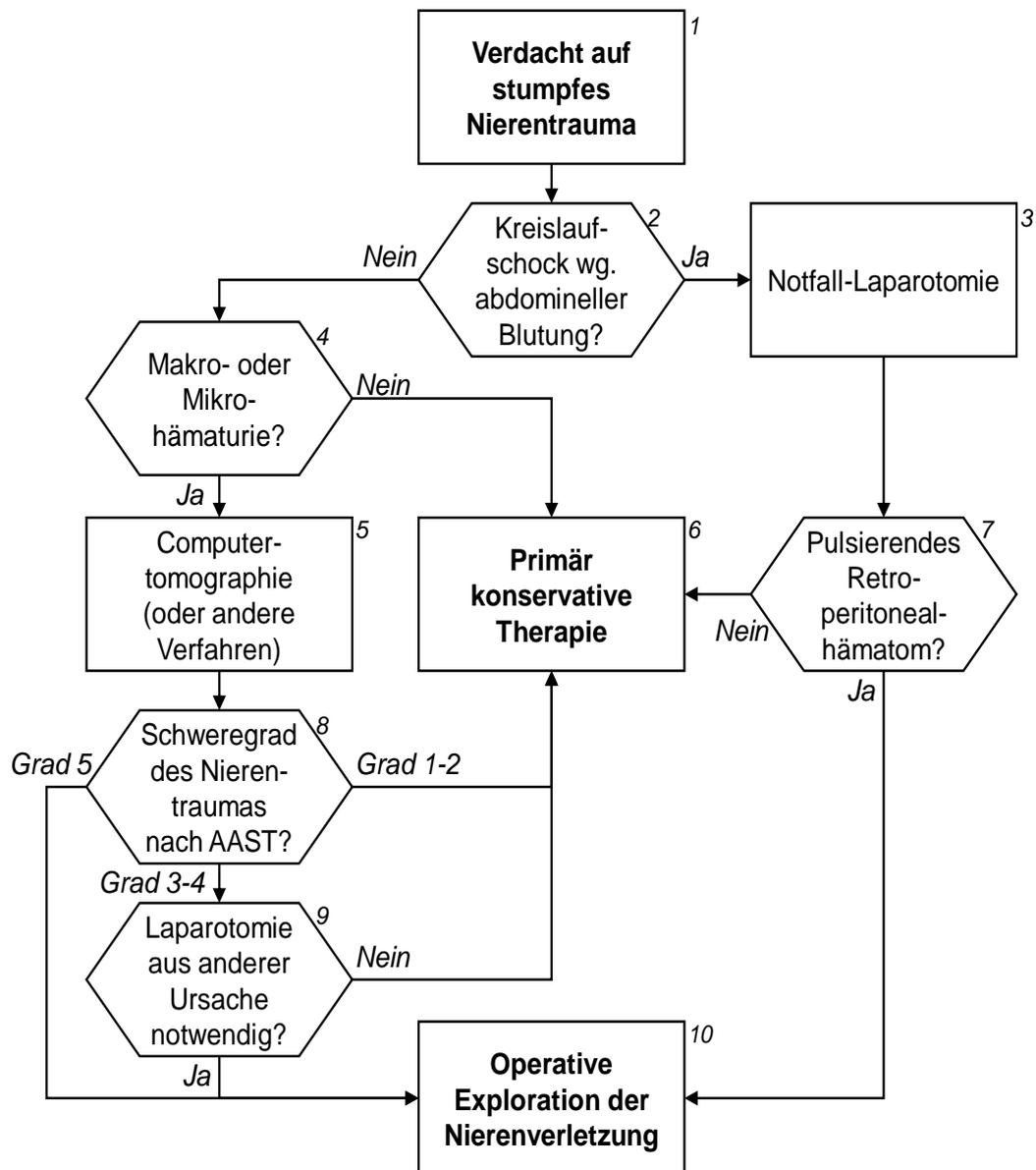
In den Fällen, in denen aufgrund benachbarter Läsionen eine Operation ohnehin erforderlich ist, kann es unter Umständen sinnvoll sein, die Urethraruptur direkt mitzuversorgen, um eine zweizeitige Versorgung zu vermeiden [8]. Insbesondere bei einer Kontamination der Bauchhöhle durch Verletzungen des Kolons erscheint die primäre Naht der Urethra über einem schienenden Katheter unter Umständen sinnvoll, um komplizierende Infekte zu vermeiden [9]. Auch wenn eigentlich ein konservatives Vorgehen möglich erscheint, können Urethraerletzungen dann primär operativ versorgt werden, wenn anderenfalls die definitive Osteosynthese des knöchernen Beckens nicht durchgeführt werden kann [41].

Rupturen der anterioren Urethra des Mannes sind etwas seltener als die der posterioren Urethra [9]. Eine primäre operative Rekonstruktion kann bei offenen Verletzungen notwendig sein. In den meisten Fällen ist jedoch auch hier die suprapubische Harnableitung, gefolgt von einer späteren Rekonstruktion, vorzuziehen, da die Rekonstruktion der anterioren Urethra und des oft mitverletzten äußeren männlichen Genitals meist diffizil und zeitaufwendig ist [14]. Es wird jedoch empfohlen, bei einer Penisfraktur mit Verletzung der Schwellkörper auch die Urethraerletzung primär operativ anzugehen [14, 51]. Entscheidend sind bei der Entscheidung zwischen der primär operativen und konservativen Therapie die Schwere der urologischen Verletzung und die Gesamtschwere aller Verletzungen [14, 46].

Bei der Frau treten Urethraerletzungen deutlich seltener auf als bei Männern. Wenn sie auftreten, sind sie jedoch meist sehr ausgeprägt und mit Harnblasenverletzungen assoziiert [14]. Aus diesem Grund besteht die primäre Therapie in der alleinigen suprapubischen Harnableitung, sofern die Patientin kreislaufunstable ist und/oder andere Verletzungen einer dringenderen operativen Versorgung bedürfen [68]. Bei Frauen mit minderschwerem Polytrauma dagegen können Rupturen der proximalen Urethra über einen retropubischen Zugang primär rekonstruiert werden [5, 52, 65].

Diese Empfehlungen gelten in ähnlicher Weise auch für Kinder, wobei wiederum nach Geschlecht unterschieden werden sollte. In einer Serie von 35 Jungen mit posterioren Urethraerreißen verglichen Podestá et al. 1997 die suprapubische Ableitung (mit späterer Urethroplastik), die suprapubische Ableitung mit Katheterschienung der Urethra und die primäre Anastomose [57]. Da die Kontinenzrate nach primärer Anastomose nur 50 % erreichte und in der Gruppe mit Katheterschienung alle zehn Patienten dennoch später eine Urethroplastik benötigten, empfehlen die Autoren die alleinige suprapubische Harnableitung gefolgt von der sekundären Urethroplastik [57]. Die gleichen Autoren haben in einer Studie zur Urethraerletzung bei Mädchen mit Beckenfraktur und anderen Begleitverletzungen die verzögerte Versorgung als vorteilhaft empfunden, da trotz vesikaler und vaginaler Begleitverletzungen gute Ergebnisse zu beobachten waren [56].

Abbildung 11: Algorithmus zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen bei Verdacht auf Nierenverletzungen [21]



Literatur

1. Adams, J., et al., *Ureteric replacement with Meckel's diverticulum*. BJU international, 2007. **99**(3): p. 647-650.
2. Ahlawat, R.K., *Partial nephrectomy for posterior hilar tumors: Transperitoneal approach via gil-vernet plane with renal flip on its superior-inferior axis*. 2012. p. A478-A478.
3. Atala, A., et al., *Preliminary vascular control for renal trauma*. Surgery, gynecology & obstetrics, 1991. **172**(5): p. 386-90.
4. Bjurlin, M.a., et al., *Outcomes in geriatric genitourinary trauma*. Journal of the American College of Surgeons, 2011. **213**(3): p. 415-21.
5. Black, P.C., et al., *Urethral and bladder neck injury associated with pelvic fracture in 25 female patients*. J Urol, 2006. **175**(6): p. 2140-4; discussion 2144. [LoE 4]
6. Boari, A., *Contributo sperementale alla plastica delle uretere*. Atti Accad Med Ferrara, 1894. **14**(444).
7. Bodie, B., et al., *Long-term results with renal autotransplantation for ureteral replacement*. J Urol, 1986. **136**(6): p. 1187-1189.
8. Brandes, S. and J. Borrelli Jr, *Pelvic fracture and associated urologic injuries*. World J Surg, 2001. **25**(12): p. 1578-1587. [LoE 5]
9. Brandes, S., et al., *Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis*. BJU international, 2004. **94**(3): p. 277-89. [LoE 5]
10. Breyer, B.N., et al., *Minimally invasive endovascular techniques to treat acute renal hemorrhage*. The Journal of urology, 2008. **179**(6): p. 2248-52; discussion 2253.
11. Buckley, J.C. and J.W. McAninch, *Revision of current American Association for the Surgery of Trauma Renal Injury grading system*. Journal of Trauma, 2011. **70**(35).
12. Burks, F.N. and R.A. Santucci, *Management of iatrogenic ureteral injury*. Therapeutic Advances in Urology, 2014. **6**(3): p. 115-124.
13. Carroll, P.R., P.W. Klosterman, and J.W. McAninch, *Early vascular control for renal trauma: a critical review*. J Urol, 1989. **4**(141): p. 826-829.
14. Chapple, C., et al., *Consensus statement on urethral trauma*. BJU International, 2004. **93**(9): p. 1195-1202. [LoE 5]
15. Chow, S.J., et al., *A 10-year review of blunt renal artery injuries at an urban level I trauma centre*. Injury, 2009. **40**(8): p. 844-850.
16. Cinman, N.M., et al., *Gunshot wounds to the lower urinary tract: a single-institution experience*. The journal of trauma and acute care surgery, 2013. **74**(3): p. 725-30; discussion 730-1.
17. Corriere Jr, J.N. and C.M. Sandler, *Management of extraperitoneal bladder rupture*. Urol Clin North Am, 1989. **16**(2): p. 275-277. [LoE 4]
18. Culty, T. and L. Boccon-Gibod, *Anastomotic urethroplasty for posttraumatic urethral stricture: previous urethral manipulation has a negative impact on the final outcome*. J Urol, 2007. **177**(4): p. 1374-7. [LoE 4]
19. Davis, K.A., et al., *Predictors of the need for nephrectomy after renal trauma*. The Journal of trauma, 2006. **60**(1): p. 164-9; discussion 169-70.
20. Deibert, C.M. and B.a. Spencer, *The association between operative repair of bladder injury and improved survival: results from the National Trauma Data Bank*. The Journal of urology, 2011. **186**(1): p. 151-5.
21. DGUC, *S3 Polytrauma/Schwerverletzten Behandlung*. 2011(012).
22. Djakovic, N., et al., *Intestinal reconstruction of the lower urinary tract as a prerequisite for renal transplantation*. BJU International, 2009. **103**(11): p. 1555-1560.
23. Dunfee, B.L., B.C. Lucey, and J.A. Soto, *Development of renal scars on CT after abdominal trauma: does grade of injury matter?* AJR. American journal of roentgenology, 2008. **190**(5): p. 1174-9.
24. Elliott, D.S. and D.M. Barrett, *Long-term Followup and Evaluation of Primary Realignment of Posterior Urethral Disruptions*. The Journal of Urology, 1997. **157**(3): p. 814-816. [LoE 2b]
25. Follis, H.W., M.O. Koch, and W.S. McDougal, *Immediate management of prostatomembranous urethral disruptions*. The Journal of urology, 1992. **147**(5): p. 1259-62. [LoE 2b]
26. Fu, C.Y., et al., *Angioembolization provides benefits in patients with concomitant unstable pelvic fracture and unstable hemodynamics*. American Journal of Emergency Medicine, 2012. **30**(1): p. 207-213.
27. Gheiler, E.L. and J.R. Frontera, *Immediate primary realignment of prostatomembranous urethral disruptions using endourologic techniques*. Urology, 1997. **49**(4): p. 596-599. [LoE 4]
28. Gómez, R.G., et al., *SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: Pelvic fracture urethral injuries*. Urology, 2014. **83**(3 Suppl): p. S48-58.
29. Hagiwara, A., et al., *The role of interventional radiology in the management of blunt renal injury: a practical protocol*. J Trauma, 2001. **51**(3): p. 526-531.
30. Hammer, C.C. and R.A. Santucci, *Effect of an institutional policy of nonoperative treatment of grades I to IV renal injuries*. J Urol, 2003. **169**(5): p. 1751-1753. [LoE 4]
31. Hochberg, E. and N.N. Stone, *Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma*. Urology, 1993. **41**(6): p. 531-3. [LoE 2]
32. Hoff, W.S., et al., *Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: the East practice management guidelines work group*. The Journal of trauma, 2002. **53**(3): p. 602-615.
33. Huber, J., et al., *Selective transarterial embolization for posttraumatic renal hemorrhage: a second try is worthwhile*. The Journal of Urology, 2011. **185**(5): p. 1751-1755.
34. Husmann, D.A., et al., *Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management*. J Urol, 1993. **150**(6): p. 1774-1777. [LoE 2b]

35. Husmann, D.A., et al., *Prostatomembranous urethral disruptions: management by suprapubic cystostomy and delayed urethroplasty*. J Urol, 1990. **144**(1): p. 76-78. [LoE 2b]
36. Koraitim, M.M., *Pelvic fracture urethral injuries: the unresolved controversy*. J Urol, 1999. **161**(5): p. 1433-1441. [LoE 2b]
37. Kotkin, L. and M.O. Koch, *Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: result of injury or management?* J Urol, 1996. **155**(5): p. 1600-1603. [LoE 2b]
38. Ku, J.H., et al., *Comparison of long-term results according to the primary mode of management and type of injury for posterior urethral injuries*. Urol Int, 2002. **69**(3): p. 227-232. [LoE 2b]
39. Lynch, T.H., et al., *EAU guidelines on urological trauma*. Eur Urol, 2005. **47**(1): p. 1-15. [Evidenzbasierte Leitlinie]
40. Matthews, L.A., E.M. Smith, and J.P. Spirnak, *Nonoperative treatment of major blunt renal lacerations with urinary extravasation*. The Journal of urology, 1997. **157**(6): p. 2056-8. [LoE 4]
41. Mayher, B.E., J.L. Guyton, and J.R. Gingrich, *Impact of urethral injury management on the treatment and outcome of concurrent pelvic fractures*. Urology, 2001. **57**(3): p. 439-442. [LoE 4]
42. McAninch, J.W. and P.R. Carroll, *Renal trauma: kidney preservation through improved vascular control-a refined approach*. The Journal of trauma, 1982. **22**(4): p. 285-90.
43. McAninch, J.W., et al., *Renal reconstruction after injury*. The Journal of urology, 1991. **145**(5): p. 932-7.
44. McGuire, J., et al., *Predictors of outcome for blunt high grade renal injury treated with conservative intent*. The Journal of urology, 2011. **185**(1): p. 187-91.
45. Meng, M.V., S.B. Brandes, and J.W. McAninch, *Renal trauma: indications and techniques for surgical exploration*. World journal of urology, 1999. **17**(2): p. 71-7.
46. Mohr, A.M., et al., *Management of trauma to the male external genitalia: the usefulness of American Association for the Surgery of Trauma organ injury scales*. J Urol, 2003. **170**(6 Pt 1): p. 2311-2315. [LoE 4]
47. Moore, E.E., et al., *Organ injury scaling. III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra*. Journal of Trauma, 1992. **33**(3): p. 337-339.
48. Moore, E.E., et al., *Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney*. J Trauma, 1989. **29**(12): p. 1664-1666.
49. Morey, A.F., et al., *American Urological Association (AUA) Guideline American Urological Association*. AUA Clinical Guidelines, 2014(April): p. 1-57.
50. Mouraviev, V.B., M. Coburn, and R.A. Santucci, *The treatment of posterior urethral disruption associated with pelvic fractures: comparative experience of early realignment versus delayed urethroplasty*. J Urol, 2005. **173**(3): p. 873-876. [LoE 4]
51. Nane, I., et al., *Penile fracture: emergency surgery for preservation of penile functions*. Andrologia, 1991. **23**(4): p. 309-311. [LoE 4]
52. Netto Junior, N.R., O. Ikari, and V.P. Zuppo, *Traumatic rupture of female urethra*. Urology, 1983. **22**(6): p. 601-603. [LoE 4]
53. Nuss, G.R., et al., *Radiographic predictors of need for angiographic embolization after traumatic renal injury*. The Journal of trauma, 2009. **67**(3): p. 578-82; discussion 582.
54. Palmer, J.K., G.S. Benson, and J.N. Corriere, *Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures*. The Journal of urology, 1983. **130**(4): p. 712-4.
55. Pfitzenmaier, J., et al., *[Kidney trauma]*. Urologe A, 2008. **47**(6): p. 759-67; quiz 768.
56. Podesta, M.L. and G.H. Jordan, *Pelvic fracture urethral injuries in girls*. J Urol, 2001. **165**(5): p. 1660-1665.
57. Podesta, M.L., et al., *Immediate management of posterior urethral disruptions due to pelvic fracture: therapeutic alternatives*. J Urol, 1997. **157**(4): p. 1444-1448. [LoE 2b]
58. Robert, M., et al., *Management of major blunt renal lacerations: surgical or nonoperative approach?* Eur Urol, 1996. **30**(3): p. 335-339. [LoE 4]
59. Santucci, R.A. and L. Doumanian, *Upper Urinary Tract Trauma*, in *Campbell-walsh urology*, A. Wein, Editor. 2012, Elsevier: Philadelphia. p. 1169 pp.-1169 pp.
60. Sarani, B., et al., *Contemporary comparison of surgical and interventional arteriography management of blunt renal injury*. Journal of vascular and interventional radiology : JVIR, 2011. **22**(5): p. 723-8.
61. Shariat, S.F., et al., *Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale*. J Trauma, 2007. **62**(4): p. 933-939.
62. Steffens, J.a., et al., *[Ureteric reconstruction with reconfigured ileal segments according to Yang-Monti. A 4-year prospective report]*. Der Urologe. Ausg. A, 2010. **49**(2): p. 262-7.
63. Summerton, D.J., et al., *EAU guidelines on iatrogenic trauma*. Eur Urol, 2012. **62**(4): p. 628-639.
64. Teber, D., et al., *Harnleitertrauma*. Der Urologe, 2005. **44**(8): p. 870-877.
65. Thambi Dorai, C.R., H.A. Boucaut, and P.A. Dewan, *Urethral injuries in girls with pelvic trauma*. Eur Urol, 1993. **24**(3): p. 371-374. [LoE 4]
66. Tonkin, J.B., B.E. Tisdale, and G.H. Jordan, *Assessment and initial management of urologic trauma*. The Medical clinics of North America, 2011. **95**(1): p. 245-51.
67. Toporoff, B., et al., *Percutaneous antegrade ureteral stenting as an adjunct for treatment of complicated ureteral injuries*. J Trauma, 1992. **4**(32): p. 534-8.
68. Venn, S.N., T.J. Greenwell, and A.R. Mundy, *Pelvic fracture injuries of the female urethra*. BJU Int, 1999. **83**(6): p. 626-630. [LoE 4]
69. Wirth, G.J., et al., *Advances in the management of blunt traumatic bladder rupture: experience with 36 cases*. BJU international, 2010. **106**(9): p. 1344-9.
70. Wohlrab, K.J., V.W. Sung, and C.R. Rardin, *Management of laparoscopic bladder injuries*. J Minim Invasive Gynecol, 2011. **1**(18): p. 4-8.
71. Wu, C.-W., C.-H. Lin, and C.-H. Lin, *One-stage posttraumatic bladder reconstruction and soft-tissue coverage of the lower abdomen or perineum*. Annals of plastic surgery, 2010. **64**(1): p. 65-8.

3.7 Wirbelsäule

Operationsindikation

Schlüsselempfehlung:

3.37	Empfehlung	2011
GoR B	Instabile Wirbelsäulenverletzungen mit gesicherten oder anzunehmenden neurologischen Ausfällen, mit Fehlstellungen, bei denen durch die Reposition, Dekompression und Stabilisierung neurologische Ausfälle vermutlich verhindert oder gebessert werden können, sollten möglichst frühzeitig operiert werden („day 1 surgery“).	

Erläuterung:

In der Versorgungspriorität steht die Wirbelsäulenverletzung nach lebensbedrohlichen Verletzungen der Körperhöhlen und des Schädels sowie der großen Röhrenknochen an dritter, bei Vorliegen einer Rückenmarksverletzung an zweiter Stelle [36].

Als Operationsindikationen gelten die atlantookzipitale Dislokation, die translatorische atlantoaxiale Dislokation, die instabile Jefferson-Fraktur, die instabile Densfraktur (besonders Typ II), die Hangman-Fraktur (Bogenfraktur C2 und Bandscheibenverletzung C2/C3), C3- bis C7-Frakturen (A3-, B- und C-Typen) auch im Sinne der Luxation und TH1- bis LWK5-Frakturen (A3-, B- und C-Typen) auch im Sinne der Luxation. Auch wenn eine offene Wirbelsäulenverletzung vorliegt, besteht nach herrschender Meinung primär eine absolute Operationsindikation [19, 51].

Weiterhin hilft für die Indikation zur primären Versorgung einer Wirbelsäulenverletzung beim Polytrauma die Einteilung in a) komplexe Wirbelsäulenverletzungen mit einer Verletzung essentieller Leitungsbahnen und Organe wie Rückenmark, Lunge, große Gefäße und Bauchorgane, b) instabile Wirbelsäulenverletzungen (Typ A3, B und C – die funktionelle Behandlung kann hier zu schweren Fehlstellungen und neurologischen Schäden führen) und c) stabile Wirbelsäulenverletzungen nach Blauth et al. 1998. Handelt es sich nämlich um eine komplexe Wirbelsäulenverletzung oder um eine instabile Wirbelsäulenverletzung, ist die operative Stabilisierung so früh wie möglich anzustreben – das heißt, wenn keine der unten genannten Kontraindikationen besteht, am Tag des Unfalls [8].

Nach Blauth et al. 1998 handelt es sich bei einer Mehretagen-Wirbelsäulenverletzung oder bei gleichzeitiger intrathorakaler oder intraabdomineller Verletzung oder bei einer Polytraumatisierung um eine komplexe Wirbelsäulenverletzung. Dass die Polytraumatisierung eine Wirbelsäulenverletzung zur „komplexen“ Verletzung macht, begründet sich u. a. durch Untersuchungen von Hebert und Burnham [26], die feststellten, dass bei diesen Patienten die Hospitalisationszeit verlängert und die Anzahl der operativen Eingriffe erhöht war und dass die Kombination Wirbelsäulenverletzung/Polytrauma mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität und einem erhöhten Grad der Behinderung verbunden ist. Trotzdem wurde in Nordamerika nach einer Umfrage von Tator et al. 1999 noch 1/3 der Wirbelsäulenverletzungen mit Neurologie konservativ behandelt und wurden nur 60 % der Operierten vor dem 5. Tag und 40 % danach operiert [60].

Das Ziel der operativen Primärversorgung bei instabilen Wirbelsäulenverletzungen mit gesicherten oder anzunehmenden neurologischen Ausfällen oder mit Fehlstellungen liegt einerseits in der frühen spinalen Dekompression und der Vermeidung neurologischer Sekundärschäden und andererseits in dem Erreichen einer Lagerungsstabilität für die Intensivtherapie [36].

Die Operationsindikation zur Vermeidung von neurologischen Schädigungen ist bei instabilen Frakturen ohne Rückenmarksläsion relativ eindeutig. Liegen Wirbelsäulenverletzungen vor, die instabil sind und durch nötige Lagerungsmaßnahmen wie beim Thoraxtrauma verschoben werden könnten, ist die Indikation zur primären Wirbelsäulenstabilisierung zu stellen [8, 13, 29, 67]. Sollten keine Kontraindikationen vorliegen, so ist eine frühzeitige Stabilisierung und Dekompression anzustreben. Dies konnte von Fehlings et al. [23] nachgewiesen werden. Hier wird empfohlen eine Dekompression innerhalb der ersten 24 Stunden anzustreben. Eigene Daten zeigen, dass es bei einer Dekompression und Stabilisierung innerhalb der ersten sechs Stunden, zu einer signifikanten Verbesserung der neurologischen Symptomatik, gemessen anhand des ASIA-Protokolls, kommt. Tierexperimentelle Untersuchungen weisen, was die neurologische Symptomatik betrifft, Vorteile für die frühestmögliche Wirbelsäulenstabilisierung nach [18, 20].

Sowohl bei La Rosa et al. [39] als auch bei Fehlings et al. [23] ergab sich, dass die frühe operative Dekompression Vorteile gegenüber einer späten Dekompression oder der konservativen Therapie hat. In der frühen Gruppe (17 Studien) konnte eine Verbesserung der Neurologie bei 42 % der Patienten mit komplettem Defizit, bei 90 % mit inkomplettem Defizit festgestellt werden. In der späten Gruppe lagen die Verbesserungsquoten bei 8 % bzw. 59 %, in der konservativen Gruppe bei 25 % bzw. 59 %.

Die einzige randomisierte kontrollierte Studie hierzu wurde an 62 Patienten mit alleiniger HWS-Verletzung durchgeführt [59]. Die Autoren fanden zwar keinen Unterschied zwischen früher (< 72 Stunden) versus später Stabilisierung (> 5 Tage) bezüglich des neurologischen Ergebnisses, empfahlen jedoch die frühzeitige Stabilisierung. Levi et al. fanden indifferente Ergebnisse, was die frühe (< 24 Stunden) und späte (> 24 Stunden) Stabilisierung bei der Halswirbelsäulenverletzung betrifft, empfehlen letztendlich jedoch auch die frühe Operation [62]. Nachdem auch Wagner und Chehrazi keine Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Operation und der Neurologie bei Halswirbelsäulenverletzungen fanden, schlossen sie [65], dass der primäre medulläre Schaden die Prognose bestimmt. Hierzu zeigen jedoch andere Studien in Bezug auf primäre und sekundäre Schädigungen, dass auch der sekundäre Schaden nicht zu vernachlässigen ist und für den Patienten ein Benefit durch die Vermeidung dessen gegeben ist [3, 70]. Ein ähnliches Fazit ziehen McKinley et al. [44]. Hingegen sahen Papadopoulos et al. bessere neurologische Ergebnisse nach einer frühzeitigen Operation [47]. Auch Mirza et al. beschrieben im Jahr 1999 [46], dass die frühe Stabilisierung (< 72 Stunden) einer Halswirbelsäulenverletzung günstiger für das neurologische Outcome ist als die spätere Stabilisierung (> 72 Stunden). All dies sind jedoch Daten aus Studien, die nicht exklusiv polytraumatisierte Patienten untersucht haben.

Neben diesen Studien mit primär neurologischer Zielrichtung gibt es eine Reihe von Studien, die sich hauptsächlich auf die nichtneurologischen Effekte einer frühen Stabilisierung konzentriert haben. Eine Studie von Croce et al. konnte im Jahr 2001 nachweisen [13], dass die frühe Stabilisierung (< 3 Tage) der Wirbelsäulenverletzung gerade beim Polytrauma (mittlerer ISS 24) mit Brustwirbelsäulenverletzung Vorteile bietet, da die Intensivbehandlungszeit, die Pneumonierate, die Kosten und die Beatmungszeit, im Gegensatz zur späten Stabilisierung (> 3 Tage nach dem Trauma) verringert werden können. Auch die Untersuchungen von Johnson et al. [29] sprechen für die primäre Stabilisierung instabiler Wirbelsäulenfrakturen, da die ARDS-Rate gerade bei Polytraumapatienten hierdurch gesenkt werden kann. Ebenso sahen auch Dai et al. eine Reduktion pulmonaler Komplikationen nach Frühversorgung [15]. Nach Ergebnissen von Aebi et al. [1] ist die sofortige operative Versorgung einer Halswirbelsäulenverletzung wichtiger für die Neurologie als verbesserte Operationstechniken. In einer 2005 publizierten Studie fanden Kerwin et al. [30], dass die Primärstabilisierung der Wirbelsäule beim Schwerverletzten (ISS > 25) den Krankenhausaufenthalt von 29 auf 20 Tage verkürzte.

Die oben genannten Indikationen setzen voraus, dass eine, die Verletzung adäquat bilanzierende Diagnostik, in der Schockraumphase durchgeführt werden konnte. Der Patient sollte kardiopulmonal stabil sein, chirurgische Blutungsursachen sollten ausgeschlossen sein. Weitere

vitale Parameter wie Hirndruck, Körperkerntemperatur und Gerinnungsfunktion sollten im Normbereich liegen. Besteht die begründete Gefahr, dass der Zustand des Unfallverletzten durch eine primäre Reposition, Dekompression und Stabilisierung der Wirbelsäule signifikant (lebens-) bedrohlich verschlechtert wird, ist die Wirbelsäulenstabilisierung relativ kontraindiziert.

Handelt es sich um einen hirndruck-, pulmonal- und kreislaufstabilen Patienten, profitiert gerade dieser polytraumatisierte Patient von einer frühzeitigen Versorgung der Wirbelsäulenverletzung, um Lagerungsstabilität zu erreichen und indem sogenannte Second Hits durch nachfolgende Operationen vermieden werden. Zusätzlich kann der Antigenic Load durch die Instabilität einer stammnahen Fraktur reduziert wird. Kritische Zustände dagegen mit Hypothermie, Massentransfusion, Gerinnungsderangierung, pulmonalem Versagen und hoher Katecholaminpflichtigkeit stellen relative Kontraindikationen für eine sofortige Wirbelsäulenstabilisierung dar.

In diesem Zusammenhang fanden McLain und Benson 1999 [45] heraus, dass die sofortige (< 24 Stunden nach Trauma) Stabilisierung gleiche Ergebnisse wie die frühe Stabilisierung (24–72 Stunden nach Trauma) einer instabilen Wirbelsäulenfraktur hatte, wenn die Patienten polytraumatisiert waren, neurologische Symptome hatten und eine thorakoabdominelle Begleitverletzung aufwiesen. Nichtsdestotrotz empfehlen die Autoren aber, möglichst frühzeitig zu stabilisieren. Auch Schlegel et al. [57] und Chipman et al. [12] fanden heraus, dass die operative Stabilisierung instabiler Wirbelsäulenfrakturen innerhalb von 72 Stunden gerade beim Polytrauma mit einer geringeren Morbidität (weniger pulmonale Komplikationen, weniger Harnwegsinfekte, kürzere Hospitalisationszeit und Intensivbehandlungsdauer) verbunden war. Liegt eine abdominelle Verletzung vor, was bei bis zu 38 % der Patienten mit Wirbelsäulenfraktur zur Laparotomie führt [6], muss nach der chirurgischen Versorgung des Abdomens abgewogen werden, ob die instabile Wirbelsäulenfraktur noch in der gleichen Sitzung stabilisiert werden muss bzw. kann.

Beim Hämatothorax spricht dagegen allein der Zustand der Blutung im Brustkorb für die frühzeitige Stabilisierung einer vorhandenen Brustwirbelsäulenverletzung [16]. Zudem sprechen die Ergebnisse der Studie von Petitjean et al. [48] für die frühe Stabilisierung der Brustwirbelsäulenfraktur u. a. bei gleichzeitigem Thoraxtrauma mit Lungenkontusion. Handelt es sich um eine primäre Querschnittslähmung oder irreponible Luxation, so kann die Operation bis zur Stabilisierung der Organfunktionen im Rahmen der Intensivtherapie aufgeschoben werden.

Als Schlussfolgerung ergibt sich damit für den polytraumatisierten Patienten insbesondere vor dem Hintergrund der Publikationen der letzten Jahre zwischen 2006 und 2010 [2, 4, 5, 11, 21-24, 31, 32, 43, 52, 54-56] ein Vorteil durch eine frühzeitige Operation. Durch das frühe Stabilisieren der Fraktur und die Dekompression lässt sich der neurologische Shift begünstigen und allgemeine Komplikationen und die Krankenhausliegedauer verringern. Da allgemeine Komplikationen, vor allem seitens der Lunge, beim Polytraumatisierten häufig sind, ergibt sich die obige Empfehlung zur möglichst frühzeitigen Operation.

Schlüsselempfehlungen:

3.38	Empfehlung	2011
GoR B	Instabile thorakolumbale Wirbelsäulenverletzungen ohne Neurologie sollten operativ versorgt werden.	
3.39	Empfehlung	2011
GoR B	Die Operation sollte am Tag des Unfalls oder auch im späteren Verlauf erfolgen.	

Erläuterung:

Gemeint sind hier – abgesehen von den B- und C-Verletzungen – insbesondere A2- und A3-Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule, die durch intensivmedizinische Lagerungsmaßnahmen nicht verschoben werden. Hier besteht kein Grund, eine solche Verletzung zwingend am Tag des Unfalls zu stabilisieren. Grundsätzlich gilt aber nach Ergebnissen von Jacobs et al. [28], dass die Erfolge der operativen Therapie instabiler Brustwirbel- und Lendenwirbelsäulenfrakturen besser sind als bei einer konservativen Therapie, und zwar bezüglich der Reposition, Neurologie, Mobilisation, Rehabilitationszeit und auftretenden Komplikationen [69].

Schlüsselempfehlung:

3.40	Empfehlung	2011
GoR B	Stabile Wirbelsäulenverletzungen ohne Neurologie sollten konservativ therapiert werden.	

Erläuterung:

Als stabil wird der Frakturtyp A1, ggf. auch A2, angesehen, der von einer operativen Stabilisierung nicht profitiert [50, 68], insbesondere wenn die angrenzenden Bandscheiben intakt geblieben sind. Gerade im Fall der Polytraumatisierung ist eine operative Stabilisierung nicht indiziert [34].

Operationstechnik**Schlüsselempfehlung:**

3.41	Empfehlung	2011
GoR 0	Für die Verletzungen der Halswirbelsäule können als primäre Operationsmethoden eingesetzt werden: 1. Halo-Fixateur, 2. ventrale Stabilisierungsverfahren.	

Erläuterung:

Der Halo-Fixateur ist dann indiziert, wenn Kontraindikationen gegen eine an sich notwendige, definitive, innere Osteosynthese sprechen und eine weiche HWS-Stütze für die vorübergehende Stabilisierung nicht ausreicht [10, 14, 25, 27, 33, 34, 37, 42, 50, 53, 64].

Die ventrale Spondylodese ist insbesondere bei den C3–C7 Luxationsfrakturen indiziert. In der Regel ist die Korporektomie – Entfernung der Bandscheibe, Ersatz durch Beckenkammspan oder Cage und Stabilisierung durch eine Platte, gegebenenfalls winkelstabil [14] – das Mittel der Wahl. Das Einheilungsverhalten bei der Verwendung von Spänen und winkelstabilen Plattenosteosynthese als nicht überlegen gezeigt [53]. Die ventrale Versorgung der instabilen Halswirbelsäulenfrakturen ist insbesondere am Tag des Unfalls beim Polytrauma den dorsal stabilisierenden Verfahren vorzuziehen [37].

Nach Brodke et al. [10] bestehen zwar keine signifikanten Unterschiede in der Durchbauung, im Repositionserfolg, in der Neurologie und in den Langzeitbeschwerden bei ventralen versus dorsalen Verfahren der HWS, das letztere ist jedoch wesentlich aufwendiger und zeitraubender, weswegen es beim Polytrauma nicht empfohlen werden sollte. Handelt es sich um eine instabile Densfraktur, ist in der Regel die Verschraubung von ventral indiziert. Ist der Patient kardiopulmonal stabil wäre aufgrund der geringeren Dislokationsrate der Schrauben eine Verschraubung nach Magerl vorzuziehen. Handelt es sich um eine instabile Jefferson-Fraktur,

kann die Verschraubung von dorsal bzw. die okzipitozervikale Fusion indiziert sein. Das letztere Verfahren stellt jedoch keine gute Indikation für eine Day-One-Surgery dar und sollte elektiv geplant durchgeführt werden.

Schlüsselempfehlung:

3.42	Empfehlung	2011
GoR B	Der dorsale Fixateur interne sollte als primäre Operationsmethode für die Verletzungen der thorakolumbalen Wirbelsäule eingesetzt werden.	

Erläuterung:

Für die primäre Versorgung von Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule kann nur der Fixateur interne von dorsal empfohlen werden [35, 49, 58]. Durch dieses Verfahren ist eine gute Reposition, Dekompression und Stabilisierung zu erreichen, die für alle intensivmedizinischen Lagerungsmaßnahmen ausreicht. Diese Maßnahme wird nach Kossmann et al. als Damage Control für die Wirbelsäule bei Polytrauma verstanden [38]. Ventrale Fusionen werden, wenn erforderlich, nur elektiv und dann in der sekundären Operationsphase empfohlen. Nach Been und Bouma kann zudem bei Berstungsfrakturen der Brustwirbel-/Lendenwirbelsäule die alleinige dorsale Stabilisierung ausreichend sein [7]. Für die verschiedenen OP-Methoden an der Wirbelsäule sind der logistische und technische Aufwand sowie die OP-Zeit zu berücksichtigen.

Die Laminektomie erhöht die Instabilität [1, 17, 41, 61, 71] und kann allenfalls als Einstieg für die dorsale Dekompression zum Vorstößeln von Hinterkantenfragmenten dienen. Es ist umstritten, ob das Entfernen von Knochenfragmenten aus dem Spinalkanal („Spinal Clearance“) wirklich klinisch vorteilhaft ist [9, 40, 66]. Insofern sollte die Indikation zur Laminektomie sehr eng gestellt werden und nur bei Neurologie und Kompression durch Knochen und Bandscheibenfragmente, die von ventral nicht entfernt werden können, erwogen werden.

Bezüglich des Blutverlustes und postoperativen Schmerzen wäre bei der Stabilisierung der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule von dorsal eine perkutane Platzierung des Fixateur interne dem offenen Verfahren vorzuziehen. In einer Studie von Vanek et al. konnte dies mit signifikanten Vorteilen gezeigt werden. Die Schraubenfehllage war nicht signifikant häufiger beobachtet worden [63]. Bei Vorliegen von neurologischen Ausfällen ist jedoch das offene Vorgehen zu präferieren, da eine Laminektomie zur Dekompression des Rückenmarks durchgeführt werden muss.

Literatur

1. Aebi, M., et al., *Indication, surgical technique, and results of 100 surgically-treated fractures and fracture-dislocations of the cervical spine*. Clin Orthop Relat Res, 1986(203): p. 244-57. [LoE 4]
2. Albert, T.J. and D.H. Kim, *Timing of surgical stabilization after cervical and thoracic trauma. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves, March 2004*. J Neurosurg Spine, 2005. **3**(3): p. 182-90.
3. Asamoto, S., et al., *Hyperbaric oxygen (HBO) therapy for acute traumatic cervical spinal cord injury*. Spinal Cord, 2000. **38**(9): p. 538-40.
4. Bagnall, A.M., et al., *Spinal fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2008(1): p. CD004725.
5. Ball, J.R. and L.H. Sekhon, *Timing of decompression and fixation after spinal cord injury--when is surgery optimal?* Crit Care Resusc, 2006. **8**(1): p. 56-63.
6. Beauvoyer, M., et al., *Abdominal injuries associated with thoraco-lumbar fractures after motor vehicle collision*. J Pediatr Surg, 2001. **36**(5): p. 760-2. [LoE 4]
7. Been, H.D. and G.J. Bouma, *Comparison of two types of surgery for thoraco-lumbar burst fractures: combined anterior and posterior stabilisation vs. posterior instrumentation only*. Acta Neurochir (Wien), 1999. **141**(4): p. 349-57. [LoE 2b]
8. Blauth, M., et al., *[Complex injuries of the spine]*. Orthopade, 1998. **27**(1): p. 17-31. [LoE 5]
9. Boerger, T.O., D. Limb, and R.A. Dickson, *Does 'canal clearance' affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures?* J Bone Joint Surg Br, 2000. **82**(5): p. 629-35. [LoE 2a]
10. Brodke, D.S., et al., *Comparison of anterior and posterior approaches in cervical spinal cord injuries*. J Spinal Disord Tech, 2003. **16**(3): p. 229-35. [LoE 1b]
11. Cengiz, S.L., et al., *Timing of thoracolumbar spine stabilization in trauma patients; impact on neurological outcome and clinical course. A real prospective (rct) randomized controlled study*. Arch Orthop Trauma Surg, 2008. **128**(9): p. 959-66.
12. Chipman, J.G., W.E. Deuser, and G.J. Beilman, *Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications*. J Trauma, 2004. **56**(1): p. 52-7. [LoE 2b]
13. Croce, M.A., et al., *Does optimal timing for spine fracture fixation exist?* Ann Surg, 2001. **233**(6): p. 851-8. [LoE 5]
14. Daentzer, D. and D.K. Boker, *[Operative stabilization of traumatic instabilities of the lower cervical spine. Experience with an angle instable anterior plate-screw system in 95 patients]*. Unfallchirurg, 2004. **107**(3): p. 175-80. [LoE 4]
15. Dai, L.Y., et al., *Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment-a review of 147 cases*. J Trauma, 2004. **56**(2): p. 348-55. [LoE 2b]
16. Dalvie, S.S., M. Burwell, and M.H. Noordeen, *Haemothorax and thoracic spinal fracture. A case for early stabilization*. Injury, 2000. **31**(4): p. 269-70. [LoE 4]
17. Degreif, J., et al., *[Rotational stability of the thoracolumbar spine after interlaminar ultrasound window, hemilaminectomy and laminectomy. A comparative experimental study]*. Unfallchirurg, 1994. **97**(5): p. 250-5. [LoE 5]
18. Delamarter, R.B., J.E. Sherman, and J.B. Carr, *1991 Volvo Award in experimental studies. Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression*. Spine, 1991. **16**(9): p. 1022-9. [LoE 5]
19. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, *Verletzungen der Halswirbelsäule, in Leitlinien Unfallchirurgie (2 Auflage)*, K. Stürmer, Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie., Editor. 1999, Thieme: Stuttgart. p. 34-54. [LoE 5]
20. Dolan, E.J., C.H. Tator, and L. Endrenyi, *The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury*. J Neurosurg, 1980. **53**(6): p. 749-55. [LoE 5]
21. Fehlings, M.G. and R.G. Perrin, *The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence*. Injury, 2005. **36 Suppl 2**: p. B13-26.
22. Fehlings, M.G. and R.G. Perrin, *The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence*. Spine, 2006. **31**(11 Suppl): p. S28-35; discussion S36.
23. Fehlings, M.G., et al., *Current practice in the timing of surgical intervention in spinal cord injury*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(21 Suppl): p. S166-73.
24. Frangen, T.M., et al., *[Respiratory failure in thoracic spine injuries. Does the timing of dorsal stabilization have any effect on the clinical course in multiply injured patients?]*. Orthopade, 2007. **36**(4): p. 365-71.
25. Heary, R.F., et al., *Acute stabilization of the cervical spine by halo/vest application facilitates evaluation and treatment of multiple trauma patients*. J Trauma, 1992. **33**(3): p. 445-51. [LoE 4]
26. Hebert, J.S. and R.S. Burnham, *The effect of polytrauma in persons with traumatic spine injury. A prospective database of spine fractures*. Spine, 2000. **25**(1): p. 55-60.
27. Hertz, H. and W. Scharf, *[Immobilization of the injured cervical spine by the Halo-Fixateur-externe for transports by aircraft (author's transl)]*. Wien Med Wochenschr, 1982. **132**(1): p. 11-3. [LoE 4]
28. Jacobs, R.R., M.A. Asher, and R.K. Snider, *Thoracolumbar spinal injuries. A comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients*. Spine, 1980. **5**(5): p. 463-77. [LoE 2b]
29. Johnson, K.D., A. Cadambi, and G.B. Seibert, *Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: effect of early operative stabilization of fractures*. J Trauma, 1985. **25**(5): p. 375-84. [LoE 5]
30. Kerwin, A.J., et al., *The effect of early spine fixation on non-neurologic outcome*. J Trauma, 2005. **58**(1): p. 15-21. [LoE 2b]

31. Kerwin, A.J., et al., *Best practice determination of timing of spinal fracture fixation as defined by analysis of the National Trauma Data Bank*. J Trauma, 2008. **65**(4): p. 824-30; discussion 830-1.
32. Kishan, S., M.J. Vives, and M.F. Reiter, *Timing of surgery following spinal cord injury*. J Spinal Cord Med, 2005. **28**(1): p. 11-9.
33. Kleinfeld, F., *[Treatment of spine-injuries using halo-fixateur (author's transl)]*. Unfallheilkunde, 1981. **84**(4): p. 161-7. [LoE 4]
34. Knight, R.Q., et al., *Comparison of operative versus nonoperative treatment of lumbar burst fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1993(293): p. 112-21. [LoE 2b]
35. Knop, C., et al., *[Surgical treatment of injuries of the thoracolumbar transition--3: Follow-up examination. Results of a prospective multi-center study by the "Spinal" Study Group of the German Society of Trauma Surgery]*. Unfallchirurg, 2001. **104**(7): p. 583-600. [LoE 4]
36. Kohler, A., et al., *[Patient management in polytrauma with injuries of the cervical spine]*. Helv Chir Acta, 1994. **60**(4): p. 547-50. [LoE 5]
37. Koivikko, M.P., et al., *Conservative and operative treatment in cervical burst fractures*. Arch Orthop Trauma Surg, 2000. **120**(7-8): p. 448-51. [LoE 4]
38. Kossmann, T., et al., *Damage control surgery for spine trauma*. Injury, 2004. **35**(7): p. 661-70. [LoE 5]
39. La Rosa, G., et al., *Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach*. Spinal Cord, 2004. **42**(9): p. 503-12. [LoE 2a]
40. Limb, D., D.L. Shaw, and R.A. Dickson, *Neurological injury in thoracolumbar burst fractures*. J Bone Joint Surg Br, 1995. **77**(5): p. 774-7. [LoE 4]
41. Lu, W.W., et al., *Stability of the whole lumbar spine after multilevel fenestration and discectomy*. Spine, 1999. **24**(13): p. 1277-82. [LoE 5]
42. Marshall, L.F., et al., *Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study*. J Neurosurg, 1987. **66**(3): p. 400-4.
43. McHenry, T.P., et al., *Risk factors for respiratory failure following operative stabilization of thoracic and lumbar spine fractures*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(5): p. 997-1005.
44. McKinley, W., et al., *Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury*. Arch Phys Med Rehabil, 2004. **85**(11): p. 1818-25. [LoE 2b]
45. McLain, R.F. and D.R. Benson, *Urgent surgical stabilization of spinal fractures in polytrauma patients*. Spine, 1999. **24**(16): p. 1646-54. [LoE 2b]
46. Mirza, S.K., et al., *Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury*. Clin Orthop Relat Res, 1999(359): p. 104-14. [LoE 2b]
47. Papadopoulos, S.M., et al., *Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome*. J Trauma, 2002. **52**(2): p. 323-32. [LoE 2b]
48. Petitjean, M.E., et al., *Thoracic spinal trauma and associated injuries: should early spinal decompression be considered?* J Trauma, 1995. **39**(2): p. 368-72. [LoE 4]
49. Pizanis, A. and W. Mutschler, *[Dorsal stabilization of fractures of the thoracic and lumbar spine by external fixator--technique and outcome]*. Zentralbl Chir, 1998. **123**(8): p. 936-43. [LoE 4]
50. Resch, H., et al., *[Surgical vs. conservative treatment of fractures of the thoracolumbar transition]*. Unfallchirurg, 2000. **103**(4): p. 281-8. [LoE 2b]
51. Richter-Turtur, M., *[Spinal injuries in polytrauma patients]*. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd, 1992: p. 311-5. [LoE 5]
52. Rutges, J.P., F.C. Oner, and L.P. Leenen, *Timing of thoracic and lumbar fracture fixation in spinal injuries: a systematic review of neurological and clinical outcome*. Eur Spine J, 2007. **16**(5): p. 579-87.
53. Saphier, P.S., et al., *Stress-shielding compared with load-sharing anterior cervical plate fixation: a clinical and radiographic prospective analysis of 50 patients*. J Neurosurg Spine, 2007. **6**(5): p. 391-7.
54. Schinkel, C. and A.P. Anastasiadis, *The timing of spinal stabilization in polytrauma and in patients with spinal cord injury*. Curr Opin Crit Care, 2008. **14**(6): p. 685-9.
55. Schinkel, C., et al., *Timing of thoracic spine stabilization in trauma patients: impact on clinical course and outcome*. J Trauma, 2006. **61**(1): p. 156-60; discussion 160.
56. Schinkel, C., et al., *[Spinal fractures in multiply injured patients: an analysis of the German Trauma Society's Trauma Register]*. Unfallchirurg, 2007. **110**(11): p. 946-52.
57. Schlegel, J., et al., *Timing of surgical decompression and fixation of acute spinal fractures*. J Orthop Trauma, 1996. **10**(5): p. 323-30. [LoE 2b]
58. Schweighofer, F., et al., *Unstable fractures of the upper thoracic spine*. Langenbecks Arch Chir, 1997. **382**(1): p. 25-8. [LoE 4]
59. Silber, J.S. and A.R. Vaccaro, *Summary statement: the role and timing of decompression in acute spinal cord injury: evidence-based guidelines*. Spine, 2001. **26**(24 Suppl): p. S110. [Evidenzbasierte Leitlinie]
60. Tator, C.H., et al., *Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study*. J Neurosurg, 1999. **91**(1 Suppl): p. 12-8. [LoE 5]
61. Tencer, A.F., B.L. Allen, Jr., and R.L. Ferguson, *A biomechanical study of thoracolumbar spinal fractures with bone in the canal. Part I. The effect of laminectomy*. Spine, 1985. **10**(6): p. 580-5. [LoE 5]
62. Vaccaro, A.R., et al., *Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury*. Spine, 1997. **22**(22): p. 2609-13. [LoE 1b]
63. Vanek, P., et al., *Treatment of thoracolumbar trauma by short-segment percutaneous transpedicular screw instrumentation: prospective comparative study with a minimum 2-year follow-up*. J Neurosurg Spine, 2014. **20**(2): p. 150-6.
64. von Gumpfenberg, S., et al., *[Primary management of fresh injuries of the thoracic and lumbar vertebrae]*. Aktuelle Traumatol, 1991. **21**(6): p. 265-73. [LoE 4]
65. Wagner, F.C., Jr. and B. Chehrazi, *Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries*. J Neurosurg, 1982. **56**(5): p. 699-705. [LoE 2b]

66. Wessberg, P., et al., *The effect of surgery and remodelling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures*. Eur Spine J, 2001. **10**(1): p. 55-63. [LoE 4]
67. Wolter, D., et al., [*Spinal and pelvic fractures within the scope of multiple injury*]. Chirurg, 1987. **58**(10): p. 648-55. [LoE 5]
68. Wood, K., et al., *Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study*. J Bone Joint Surg Am, 2003. **85-A**(5): p. 773-81. [LoE 1b]
69. Wood, K.B., D. Bohn, and A. Mehbod, *Anterior versus posterior treatment of stable thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a prospective, randomized study*. J Spinal Disord Tech, 2005. **18 Suppl**: p. S15-23. [LoE 2b]
70. Yeo, J.D., *The use of hyperbaric oxygen to modify the effects of recent contusion injury to the spinal cord*. Cent Nerv Syst Trauma, 1984. **1**(2): p. 161-5.
71. Zander, T., et al., *Influence of graded facetectomy and laminectomy on spinal biomechanics*. Eur Spine J, 2003. **12**(4): p. 427-34. [LoE 5]

3.8 Obere Extremität

Schlüsselempfehlung:

3.43	Empfehlung	2011
GoR B	Die operative Versorgung von Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremitäten sollte frühzeitig erfolgen.	

Erläuterung:

Bei polytraumatisierten Patienten liegen häufig Verletzungen der oberen Extremität vor [1, 26]. Prospektive vergleichende Studien zur Bestimmung des optimalen Zeitpunktes für die operative Versorgung von Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremität bei polytraumatisierten Patienten existieren zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht. Dementsprechend orientieren sich die folgenden Angaben an Studien, die entweder Schaftfrakturen der unteren Extremität beim Polytrauma analysieren oder aus dem Gesamtkollektiv der polytraumatisierten Patienten, die Subpopulation mit Frakturen der langen Röhrenknochen der oberen Extremität auswerten.

Schwere Verletzungen der Extremitäten führen zu einer Zunahme der operativen Maßnahmen und einer prolongierten Therapiedauer [1]. Schaftfrakturen der oberen Extremität sollen frühzeitig, möglichst direkt im Anschluss an die kardiorespiratorische Stabilisierung, operativ versorgt werden [24]. Bestehen Bedenken gegen eine primäre interne Fixation, stellt der Fixateur externe, in Ausnahmefällen auch die primäre Gipsbehandlung und der spätere Verfahrenswechsel, eine Alternative dar [32]. Auch gelenknahe Frakturen können nach initialer Stabilisierung mittels Fixateur externe oder ggf. Gipsbehandlung geplant sekundär unter der Berücksichtigung von Frakturtyp und additiven Verletzungen versorgt werden [5].

Die operative Versorgung offener Frakturen beinhaltet zum einen die stabilisierenden Maßnahmen und zum anderen das simultane Weichteildébridement. Diese Maßnahmen sollten möglichst innerhalb der ersten 6 Stunden stattfindenden. Das Verfahren zur Stabilisierung (temporär vs. definitiv) ist dabei abhängig vom Gesamtzustand des Patienten und dem Schweregrad der Weichteilverletzung.

In der Hierarchie der Dringlichkeit der Versorgung besteht allerdings auch eine Abhängigkeit vom Vorliegen anderer Frakturen. So liegt im Allgemeinen die Priorität der Frakturen der oberen Extremität bei polytraumatisierten Patienten nach der Versorgung von Verletzungen des Torso und ggf. der unteren Extremität, aber vor komplexen Gelenkrekonstruktionen, sowie der definitiven Behandlung von maxillofazialen Verletzungen und Weichteilrekonstruktionen. Spezifische Begleitfaktoren (z. B. Vorliegen einer offenen Fraktur) können eine Modifizierung dieses Behandlungsablaufs nötig machen [33].

Vergleichende Studien, die sich spezifisch mit der geeignetsten Operationsverfahrens bei Frakturen der oberen Extremität beim polytraumatisierten Patienten beschäftigen, liegen ebenso nicht vor. Da der polytraumatisierte Patient jedoch zusammen mit isolierten Verletzungen in heterogene Gruppen von Patienten mit Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremität eingeschlossen wird, erfolgt in der Regel der Analogieschluss aus der Gesamtheit dieser Population. Große Studien mit entsprechend hohem Evidenzniveau liegen aber auch hier nicht vor [19].

Bei der Versorgung von Frakturen der oberen Extremität bei polytraumatisierten Patienten steht die zügige und sichere Stabilisierung der Fraktur im Vordergrund. Innerhalb dieses Kontextes werden die Wertigkeit von Marknagelung und Plattenosteosynthese kontrovers diskutiert. Hierbei erscheint aber die Sicherheit des Chirurgen in der Beherrschung des jeweiligen Verfahrens wichtiger zu sein als die beschriebenen verfahrensspezifischen Vor- und Nachteile

[2, 5-8, 12, 23, 25, 34]. Bei metaphysären Frakturen an Radius und Ulna kommen inzwischen auch spezifische intramedulläre Verfahren zum Einsatz; aussagefähige Studien zu deren Verwendung bei polytraumatisierten Patienten liegen nicht vor [10].

Schlüsselempfehlungen:

3.44	Empfehlung	2011
GoR B	Die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt bei Schwereverletzung der oberen Extremität sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden. Hierbei spielen der lokale und allgemeine Zustand des Patienten die entscheidende Rolle.	
3.45	Empfehlung	2011
GoR 0	In seltenen Fällen und bei extrem schweren Verletzungen kann eine Amputation empfohlen werden.	

Erläuterung:

Bei subtotalen Amputationsverletzungen sollten ggf. auch unter Verkürzung der Extremität die Frakturstabilisierung und die Rekonstruktion von Nerven, Gefäßen und Weichteilen nach der Reanimationsphase und Versorgung vitaler Verletzungen sofort erfolgen. Bei totalen Amputationsverletzungen entscheiden die Verfügbarkeit und der Zustand der verlorenen Extremität über die Durchführung einer Replantation oder der definitiven Amputation zur Schaffung eines vitalen Stumpfes. Auch stark verschmutzte, hochgradig offene Frakturen stellen per se keine Indikation zur primären Amputation beim polytraumatisierten Patienten dar [15]. Hier stehen Stabilisierung und Débridement im Vordergrund [15, 17]. In der Literatur sind hierzu im Wesentlichen nur Kasuistiken vorhanden [13].

Schlüsselempfehlung:

3.46	Empfehlung	2011
GoR B	Die operative Versorgung von Gefäßverletzungen sollte, sofern es die Schwere der Gesamtverletzung zulässt, frühestmöglich, d. h. direkt nach Behandlung der vital bedrohenden Verletzungen, erfolgen.	

Erläuterung:

Die Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion der verletzten Extremität stellt auch beim polytraumatisierten Patienten einen zu priorisierenden Behandlungsschritt dar. Dies beruht auf der Erkenntnis, dass die Dauer der Ischämie als der entscheidende, chirurgisch zu beeinflussende Faktor hinsichtlich eines schlechten Outcomes der betroffenen Extremität nachgewiesen wurde [14, 22, 28]. Bei jenen Verletzungen, die im Zusammenhang mit der Gefäßverletzung eine sekundäre Amputation erforderten, überschritt in 51,8 % der Fälle die Ischämiezeit 6 Stunden, bei 81,4 % lag ein hochgradiger Weichteilschaden und bei 85,2 % eine drittgradig offene Fraktur vor [28].

Bei vitaler Gefährdung gilt es, im Sinne einer Einzelfallentscheidung rekonstruktive Eingriffe ggfs. zurückzustellen. Hierzu liegen wissenschaftlich aufgrund geringer Fallzahlen jedoch lediglich einzelne Fallserien vor [14, 22, 28].

Ein palpatorisch fehlender Pulsnachweis der betroffenen Extremität kann ein entscheidender Hinweis auf eine frakturassoziierte, aber auch isolierte Gefäßverletzung sein [28]. Doppler- und Duplexsonografie können die weitere Diagnostik ergänzen, sind jedoch als nicht sensitiv genug beschrieben, um eine Gefäßverletzung sicher auszuschließen [28]. Vielmehr wird die Empfehlung zur Durchführung einer zeitnahen, präoperativen Angiografie bei geringstem Verdacht einer Gefäßverletzung ausgesprochen [28].

Schlüsselempfehlung:

3.47	Empfehlung	2011
GoR B	Verletzungen mit Nervenbeteiligung sollten in Abhängigkeit von der Art des Nervenschadens zusammen mit der Stabilisierung versorgt werden.	

Erläuterung:

Die adäquate Evaluation potentieller nervaler Läsionen ist erschwert, da polytraumatisierte Patienten bei Einlieferung in der Klinik häufig intubiert und beatmet sind. Zudem ist eine dezidierte Untersuchung bezüglich der Sensibilität und Motorik der frakturierten oberen Extremität am Unfallort oft nicht adäquat durchführbar. Auch aus diesen Gründen liegt die in der Literatur beschriebene Inzidenz peripherer, frakturbegleitender Nervenläsionen der oberen Extremität zwischen 1 % und 18 % [4, 27].

Sofern es sich nicht lediglich um eine Dekompression im Rahmen der Frakturversorgung handelt, ist eine Rekonstruktion peripherer Nervenläsionen im Bereich langer Röhrenknochen der oberen Extremität als zeitaufwendig und komplex zu erachten. Daher ist eine geplante operative Versorgung im stabilen Umfeld zu priorisieren [9, 16, 20, 21, 31]. Konsekutiv ist ein solches Therapiekonzept in das primäre Management polytraumatisierter Patienten nur in Ausnahmefällen zu integrieren. Dies ist nicht nur für die Verletzung einzelner peripherer Nerven, sondern auch für obere Plexusläsionen anzustreben [9, 16, 20, 21, 31]. Wissenschaftlich liegen diesbezüglich aufgrund geringer Fallzahlen jedoch nur einzelne Fallserien vor, die sich nicht auf polytraumatisierte Patienten fokussieren. Hinsichtlich des Outcomes ist zu berücksichtigen, dass dieses multifaktoriell und nicht ausschließlich durch den Operationszeitpunkt determiniert wird [11].

Kompartmentsyndrome im Zusammenhang mit Frakturen langer Röhrenknochen an der oberen Extremität sind selten. Aufgrund der deletären Folgen innerhalb weniger Stunden erfordert dieses Krankheitsbild aber die rasche Dekompression im Rahmen der Frakturstabilisierung. Dies gilt sowohl für polytraumatisierte Patienten als auch bei Einzelverletzungen und sollte schnellstmöglich nach Trauma bzw. Diagnose des Kompartmentsyndroms erfolgen. Die Prognose ist hierbei von der Gesamtheit der Verletzungen abhängig. So wurde in diesem Zusammenhang ein besseres Outcome bei isoliertem Kompartmentsyndrom ohne Fraktur nachgewiesen [29, 37]. Dennoch stützt sich die Aussage zum raschen Handeln weniger auf spezifische Studien zum Kompartmentsyndrom der oberen Extremität beim Polytrauma als vielmehr auf den Erfahrungswert der Traumaversorgung an der unteren Extremität.

Beim pädiatrischen Polytrauma stellen Frakturen mit Beteiligung der Epiphysenfugen eine dringliche operative Indikation nach Stabilisierung der Vitalfunktionen dar. Schaftfrakturen langer Röhrenknochen werden häufig mittels elastischer Markraumschienung außerhalb der Epiphysenfugen fixiert [35], die Anlage eines Fixateur externe stellt eine anerkannte operative Alternative dar. Insbesondere bei offener Fraktursituation sowie Trümmerfrakturen sind gute Heilungsergebnisse nach Anwendung externer Fixateure beschrieben [3]. Es bleibt jedoch zu berücksichtigen, dass die wissenschaftlich beschriebenen Fallzahlen diesbezüglich sehr klein sind [3, 30]. Grundsätzlich wird daher empfohlen, das operative Konzept auf das Alter des

Kindes als auch auf die Begleitverletzungen abzustimmen [18, 36]. Hierzu liegen aufgrund geringer Fallzahlen lediglich einzelne Fallserien vor, welche sich nicht exklusiv auf das Polytrauma beschränken.

Literatur

1. Banerjee, M., et al., *Epidemiology of extremity injuries in multiple trauma patients*. Injury, 2013. **44**(8): p. 1015-21.
2. Bell, M.J., et al., *The results of plating humeral shaft fractures in patients with multiple injuries. The Sunnybrook experience*. J Bone Joint Surg Br, 1985. **67**(2): p. 293-6.
3. Bennek, J., *The use of upper limb external fixation in paediatric trauma*. Injury, 2000. **31 Suppl 1**: p. 21-6. [LoE 4]
4. Bercik, M.J., J. Kingsbery, and A.M. Ilyas, *Peripheral nerve injuries following gunshot fracture of the humerus*. Orthopedics, 2012. **35**(3): p. e349-52.
5. Bleeker, W.A., M.W. Nijsten, and H.J. ten Duis, *Treatment of humeral shaft fractures related to associated injuries. A retrospective study of 237 patients*. Acta Orthop Scand, 1991. **62**(2): p. 148-53.
6. Blum, J., et al., *[Retrograde nailing of humerus shaft fractures with the unreamed humerus nail. An international multicenter study]*. Unfallchirurg, 1998. **101**(5): p. 342-52.
7. Bonnaire, F. and M. Seif El Nasr, *Indikation und Technik der Plattenosteosynthese am Oberarmschaft*. Aktuelle Traumatol, 1997. **27**: p. 86-90.
8. Brumback, R.J., et al., *Intramedullary stabilization of humeral shaft fractures in patients with multiple trauma*. J Bone Joint Surg Am, 1986. **68**(7): p. 960-70.
9. Dabezies, E.J., et al., *Plate fixation of the humeral shaft for acute fractures, with and without radial nerve injuries*. J Orthop Trauma, 1992. **6**(1): p. 10-3.
10. Gao, H., et al., *Internal fixation of diaphyseal fractures of the forearm by interlocking intramedullary nail: short-term results in eighteen patients*. J Orthop Trauma, 2005. **19**(6): p. 384-91.
11. Hundepool, C.A., et al., *Prognostic factors for outcome after median, ulnar, and combined median-ulnar nerve injuries: a prospective study*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2015. **68**(1): p. 1-8.
12. Idoine, J.D., 3rd, et al., *Plating of acute humeral diaphyseal fractures through an anterior approach in multiple trauma patients*. J Orthop Trauma, 2012. **26**(1): p. 9-18.
13. Kaleli, T. and R.A. Ozerdemoglu, *Traumatic forearm amputation with avulsions of the ulnar and median nerves from the brachial plexus*. Arch Orthop Trauma Surg, 1998. **118**(1-2): p. 119-20.
14. Karas, E.H., E. Strauss, and S. Sohail, *Surgical stabilization of humeral shaft fractures due to gunshot wounds*. Orthop Clin North Am, 1995. **26**(1): p. 65-73. [LoE 4]
15. Kumar, A.R., et al., *Lessons from the modern battlefield: successful upper extremity injury reconstruction in the subacute period*. J Trauma, 2009. **67**(4): p. 752-7.
16. Kwasny, O. and R. Maier, *[The significance of nerve damage in upper arm fractures]*. Unfallchirurg, 1991. **94**(9): p. 461-7.
17. Levin, L.S., et al., *Management of severe musculoskeletal injuries of the upper extremity*. J Orthop Trauma, 1990. **4**(4): p. 432-40.
18. Machan, F.G. and H. Vinz, *[Humeral shaft fracture in childhood]*. Unfallchirurgie, 1993. **19**(3): p. 166-74. [LoE 4]
19. Nast-Kolb, D., W.T. Knoefel, and L. Schweiberer, *[The treatment of humeral shaft fractures. Results of a prospective AO multicenter study]*. Unfallchirurg, 1991. **94**(9): p. 447-54.
20. Nast-Kolb, D., S. Ruchholtz, and L. Schweiberer, *Die Bedeutung der Radialisparese für die Wahl des Behandlungsverfahrens der Humerusschaftfraktur*. Aktuelle Traumatol, 1997. **27**: p. 100-104.
21. Pollock, F.H., et al., *Treatment of radial neuropathy associated with fractures of the humerus*. J Bone Joint Surg Am, 1981. **63**(2): p. 239-43.
22. Richter, A., et al., *[Peripheral vascular injuries in polytrauma]*. Unfallchirurg, 1995. **98**(9): p. 464-7. [LoE 4]
23. Rommens, P.M., J. Blum, and M. Runkel, *Retrograde nailing of humeral shaft fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1998(350): p. 26-39.
24. Rommens, P.M., et al., *[Indications, dangers and results of surgical treatment of humeral shaft fractures]*. Unfallchirurg, 1989. **92**(12): p. 565-70. [LoE 3b]
25. Rommens, P.M., J. Verbruggen, and P.L. Broos, *Retrograde locked nailing of humeral shaft fractures. A review of 39 patients*. J Bone Joint Surg Br, 1995. **77**(1): p. 84-9.
26. Rubin, G., et al., *Upper extremity fractures among hospitalized road traffic accident adults*. Am J Emerg Med, 2015. **33**(2): p. 250-3.
27. Saadat, S., V. Eslami, and V. Rahimi-Movaghar, *The incidence of peripheral nerve injury in trauma patients in Iran*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2011. **17**(6): p. 539-44.
28. Schlickewei, W., et al., *Upper and lower limb fractures with concomitant arterial injury*. J Bone Joint Surg Br, 1992. **74**(2): p. 181-8. [LoE 4]
29. Schmidt, U., A. Tempka, and M. Nerlich, *[Compartment syndrome of the forearm]*. Unfallchirurg, 1991. **94**(5): p. 236-9. [LoE 4]
30. Schranz, P.J., C. Gultekin, and C.L. Colton, *External fixation of fractures in children*. Injury, 1992. **23**(2): p. 80-2. [LoE 4]
31. Sonneveld, G.J., et al., *Treatment of fractures of the shaft of the humerus accompanied by paralysis of the radial nerve*. Injury, 1987. **18**(6): p. 404-6.
32. Suzuki, T., et al., *Safety and efficacy of conversion from external fixation to plate fixation in humeral shaft fractures*. J Orthop Trauma, 2010. **24**(7): p. 414-9.
33. Tscherne, H., et al., *Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma*. Clin Orthop Relat Res, 1998(347): p. 62-78. [LoE 2a]
34. Vander Griend, R., J. Tomasin, and E.F. Ward, *Open reduction and internal fixation of humeral shaft fractures. Results using AO plating techniques*. J Bone Joint Surg Am, 1986. **68**(3): p. 430-3.

35. Verstreken, L., *[Orthopedic treatment of the child with multiple injuries and its current progress]*. Acta Chir Belg, 1990. **90**(4): p. 177-84. [LoE 4]
36. Von Laer, L., *Frakturen und Luxationen im Wachstumsalter*. 1996, Stuttgart, New York: Thieme. [LoE 4]
37. Wippermann, B., U. Schmidt, and M. Nerlich, *[Results of treatment of compartment syndrome of the upper arm]*. Unfallchirurg, 1991. **94**(5): p. 231-5. [LoE 4]

3.9 Hand

Frakturen und Luxationen des distalen Unterarms, der Handwurzel, der Mittelhand und der Phalangen

Schlüsselempfehlungen:

3.48	Empfehlung	2011
GoR B	Geschlossene Frakturen und Luxationen sollten in der ersten OP-Phase vorzugsweise konservativ behandelt werden.	
3.49	Empfehlung	2011
GoR A	Luxationen sollen in der ersten OP-Phase reponiert und retiniert werden.	

Erläuterung:

75 % der Handverletzungen beim Polytrauma sind geschlossene Frakturen [1, 72]. Prinzipiell sind geschlossene Frakturen und Luxationen ohne größeren Aufwand nach klinischen Kriterien zu reponieren und mit einfachen Mitteln (Gips, Schienen) ruhigzustellen. Jedoch ist bei instabilen, stark dislozierten Frakturen des distalen Radius, der Mittelhand und der Phalangen nach geschlossener Reposition die primäre Stabilisierung über einen Fixateur externe und Kirschner-Drähte angezeigt.

In der Sekundärphase (5.–12. Tag) sind folgende Verletzungen definitiv operativ zu versorgen: instabile und in nichttolerablen Fehlstellungen verbliebene Frakturen, im Rahmen der ersten OP-Phase temporär versorgte Bandverletzungen und Frakturen.

Luxationen der Fingergelenke stellen für die Prognose der Handfunktion bedeutsame Verletzungen dar. Prinzipiell soll die Reposition umgehend erfolgen [18, 57]. Ist eine geschlossene Reposition nicht möglich, soll die Reposition in der ersten OP-Phase offen erfolgen. Nach primär erfolgreicher Reposition kann eine stabile, geschlossene Fingergelenkluxation ohne artikuläre Fraktur konservativ behandelt werden [3, 18, 34, 53, 55, 76, 81, 99, 105].

Schlüsselempfehlung:

3.50	Empfehlung	2011
GoR B	Bei offenen Frakturen und Luxationen sollten ein primäres Débridement und eine Stabilisierung durch Drähte oder Fixateur externe erfolgen.	

Erläuterung:

Offene Frakturen und Luxationen sind in der ersten OP-Phase zu versorgen. Dabei entspricht das prinzipielle Vorgehen dem üblichen Prozedere bei offenen knöchernen Verletzungen (Verbandöffnung erst im OP, Wundreinigung, Débridement, Spülung, Frakturstabilisierung, Weichteilrekonstruktion). Die Frakturstabilisierung mit dem Fixateur externe oder mit Kirschner-Drähten ist einer zeitaufwendigen primär definitiven Osteosynthese (Platten, Schrauben) vorzuziehen [4, 11, 12, 29, 65, 78]. Wundspülung und sorgfältiges Débridement tragen entscheidend zur Infektvermeidung bei [38, 88]. Die Durchführung eines Second Look nach 2–3 Tagen ist abhängig vom primären lokalen Verletzungsmuster und von der klinischen Situation [38]. Zur Gabe von Antibiotika siehe das Kapitel „Medikamentöse Therapie“.

Schlüsselempfehlung:

3.51	Empfehlung	2011
GoR A	Bei perilunärer/n Luxation/sfrakturen soll die Reposition in der ersten OP-Phase, erforderlichenfalls offen, vorgenommen werden.	

Erläuterung:

Die Langzeitergebnisse nach perilunären Luxationen/Lunatumluxationen hängen von der frühzeitigen Diagnosestellung und der korrekten Behandlung ab. Die Reposition der dislozierten Carpalia ist in der ersten OP-Phase frühzeitig geschlossen oder, falls dies nicht möglich ist, offen vorzunehmen. Nach primär geschlossener oder offener Reposition soll eine Stabilisierung durch Kirschner-Drähte und/oder einen Fixateur externe vorgenommen werden [31, 43, 67, 74].

Die definitive offene Reposition, interne Fixation durch Bohrdrähte und/oder Rekonstruktion der rupturierten Ligamente sind in der Sekundärphase vorzunehmen. Frakturen im Rahmen perilunärer Luxationsverletzungen sind mit Schrauben oder Bohrdrähten osteosynthetisch zu versorgen [30] [43, 46]. Während die Verletzungsmorphologie (Verlauf der Fraktur- und Luxationslinie, Ausmaß der Dislokation) für das klinische und radiologische Langzeitergebnis nicht wesentlich ist, stellen die Zeit bis zur Diagnosestellung und die Exaktheit und Retention der Reposition relevante Prognosefaktoren dar [31, 43].

Amputationsverletzungen**Schlüsselempfehlungen:**

3.52	Empfehlung	2011
GoR A	Die Indikationsstellung zur Replantation soll sich an der Gesamtverletzungsschwere nach dem Grundsatz „life before limb“ orientieren.	
3.53	Empfehlung	2011
GoR B	Dabei (Indikationsstellung) sollten der Lokalbefund und patientenabhängige Faktoren berücksichtigt werden.	

Erläuterung:

Replantationen im Handbereich sind bei Polytraumatisierten möglich und sinnvoll, sofern ein Schweregrad I–II (Polytrauma Score [PTS]) vorliegt [10, 87]. Allerdings ist die Indikation zur Replantation bei allen lebensbedrohlich Verletzten eng zu stellen, da die Operationszeit erheblich verlängert und die Morbidität vermehrt wird [9, 66].

Als negative Prädiktoren gelten Crush- oder Avulsionsverletzungen, starke Kontamination, warme Ischämie über 12 Stunden bzw. kalte Ischämie über 24 Stunden, Arteriosklerose und Rauchen [2, 6, 9, 19, 25, 28, 37, 66, 73, 94, 95]. Bei Replantationen in Höhe des Handgelenkes und proximal davon kann die 30 Minuten nach Reperfusion im Amputat gemessene Serum-Kalium-Konzentration als Prognoseindikator genutzt werden (kritischer Wert 6,5 mmol/l) [100].

Schlüsselempfehlung:

3.54	Empfehlung	2011
GoR B	Wie auch bei isolierten Handverletzungen sollte eine Replantation besonders bei Verlust des Daumens, mehrerer Finger oder bei Amputation in Höhe von Mittelhand/Handwurzel/Handgelenk sowie bei allen kindlichen Amputationsverletzungen angestrebt werden.	

Erläuterung:

Vorrangig indiziert sind Replantationen bei Amputationen des Daumens, mehrerer Finger, der Mittelhand und des Handgelenkes [9, 25, 35, 37, 66, 73, 101, 106]. Revaskularisationen weisen eine etwas günstigere Prognose auf, da noch vorhandene Gewebebrücken den venösen Abstrom oft verbessern [70, 77].

Sofern es der Allgemeinzustand erlaubt, ist bei Kindern die Indikation zur Replantation weiter zu stellen, da gute funktionelle Resultate erwartet werden können [22, 37, 70, 93, 107]. Dabei gelten glattrandige Abtrennungen und ein Körpergewicht über 11 kg als positive Prädiktoren [5]. Die Finger von Kindern tolerieren deutlich längere Ischämiezeiten als die Erwachsener [17].

Schlüsselempfehlung:

3.55	Empfehlung	2011
GoR B	Einzelne Finger sollten bei Amputation proximal des Superficialis-Sehnenansatzes (Mittelgliedbasis) nicht replantiert werden.	

Erläuterung:

Die Amputationshöhe eines Fingers ist entscheidend für die Indikationsstellung zur Replantation. Bei Amputationen eines einzelnen Fingers proximal des Superficialis-Sehnenansatzes ist wegen des zu erwartenden schlechten funktionellen Resultats als Folge der starken Bewegungseinschränkung keine Replantation angezeigt [19, 94, 106]. Dagegen sind bei weiter distal gelegenen Amputationen Replantationen sinnvoll, sofern eine Rekonstruktion dorsaler Venen möglich ist. Am distalen Endglied können auch ohne venöse Rekonstruktion gute Ergebnisse erzielt werden [16, 28, 36, 37, 50, 56, 89].

Komplexverletzung der Hand**Schlüsselempfehlung:**

3.56	Empfehlung	2011
GoR A	Die Entscheidung zur Durchführung aufwendiger Erhaltungsversuche an der Hand ist eine Individualentscheidung. Sie soll die Gesamtverletzungsschwere und die Schwere der Handverletzung berücksichtigen.	

Erläuterung:

Beim Vorliegen komplexer Handverletzungen mit Beteiligung von Knochen, Sehnen, Nerven und Haut müssen die durch die Rekonstruktion bedingten zusätzlichen Belastungen des Patienten gegen die Erfolgsaussichten und den zu erwartenden funktionellen Gewinn abgewogen werden. Aufwendige Erhaltungsversuche im Handbereich sind nur bei den PTS-Schweregraden I und II indiziert [87]. Grundsätzlich soll die Indikationsstellung für oder gegen den Erhalt der Hand die individuellen Umstände des einzelnen Patienten berücksichtigen. Als zusätzliche Entscheidungs-

hilfe kann dabei der MESS (Mangled Extremity Severity Score) dienen, welcher ursprünglich für die untere Extremität entwickelt wurde. In pro- und retrospektiven Studien konnte auch für die obere Extremität bei einem MESS-Wert von mindestens 7 Punkten ein positiver Vorhersagewert von 100 % für eine Amputation ermittelt werden [24, 42, 75].

Schlüsselempfehlung:

3.57	Empfehlung	2011
GoR B	In der ersten OP-Phase sollten Débridement und knöcherne Stabilisierung durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Das Débridement und die Stabilisierung des Handskeletts haben bei einer offenen Verletzung Vorrang, während die Nerven-, Sehnen- und Hautrekonstruktion zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen kann [12, 27, 65, 79, 91]. Zeitaufwendige definitive Rekonstruktionen der Weichteilstrukturen sind in der Sekundärphase vorzunehmen. Die Vor- und Nachteile (Zeitaufwand, operative Traumatisierung, Übungsstabilität) von Bohrdrahtosteosynthesen sind gegen die von stabilen Osteosynthesen durch Platten und Schrauben abzuwägen [14, 15, 27].

Haut-/Weichteilverletzung inklusive thermischer/chemischer Schädigung

Erläuterung:

Im Rahmen der ersten OP-Phase ist ein Débridement avitaler und verschmutzter Gewebeanteile vorzunehmen [15, 78]. Das Feuchthalten der Wundflächen und tiefer liegender Strukturen mittels geeigneter Verbandtechniken ist wichtiger als der Versuch einer plastischen Weichteildeckung im Rahmen der Erstversorgung [12].

Beim Vorliegen sauberer und infektfreier Wunden sollte in der Sekundärphase (5.–12. Tag) die definitive Defektdeckung vorgenommen werden. Dabei sollte dem Verfahren der Vorzug gegeben werden, dass mit den geringsten Belastungen für den Patienten die größten Aussichten auf eine stabile Defektrekonstruktion bietet [33, 59].

Schlüsselempfehlungen:

3.58	Empfehlung	2011
GoR B	Die Erstbehandlung ausgedehnter Haut-Weichteil-Schäden sollte ein gründliches Débridement mit anschließendem Feuchthalten der nicht primär verschließbaren Wundflächen beinhalten.	
3.59	Empfehlung	2011
GoR B	Thermisch/chemisch geschädigte, vollständig avitale Hautareale sollten initial débridiert werden.	
3.60	Empfehlung	2011
GoR B	Bei tiefreichender und großflächiger thermischer/chemischer Schädigung sollte eine Escharotomie analog zum Vorgehen beim Kompartmentsyndrom durchgeführt werden.	
3.61	Empfehlung	2016 ungültig!
GoR B	Für die konservative Wundbehandlung oberflächlicher Verbrennungen (Grad 1–2a) sollten Sulfadiazine-Silber-Creme oder synthetische Verband-materialien und für die temporäre Behandlung bei tiefen Verbrennungen (Grad 2b–3) Hydrokolloidverbände oder Vakuumversiegelungen bevorzugt werden.	

Erläuterung:

Thermische Verletzungen im Bereich der Hände bedürfen eines initialen Débridements unter Entfernung aller sicher avitalen Areale. Hierdurch lässt sich eine erste Einschätzung der Verletzungstiefe (Grad 1 bis Grad 3) vornehmen.

Die Frage, ob Blasen bei oberflächlich dermalen Läsionen (Grad 2a) abgetragen werden sollen, wird kontrovers diskutiert [68, 90]. Befürworter des Belassens von Brandblasen postulieren, dass die Blasenflüssigkeit ein für die Wundheilung vorteilhaftes Wundmilieu erhält. Darüber hinaus soll die Schmerzintensität geringer sein und Prozesse wie Zellproliferation und Angiogenese werden unterstützt [64, 71]. In den meisten deutschsprachigen Brandverletzungszentren werden die Blasen im Rahmen der initialen Behandlung bei Aufnahme abgetragen. Grund hierfür ist die hohe Konzentration proinflammatorischer Zytokine im Blaseninhalt, die zu einer verzögerten Wundheilung führen kann. Die proteinreiche Flüssigkeit in den Blasen bietet darüber hinaus einen guten Nährboden für bakterielles Wachstum [41, 62].

Darüber hinaus können nach einem umfangreichen initialen Débridement, Zirkulationsstörungen besser erkannt und entsprechend behandelt werden. Liegen tiefergradige, zirkuläre thermische Läsionen im Bereich der Hände vor, ist eine Perfusionsstörung zu befürchten. Eine umgehende Fasziotomie sollte durchgeführt werden (Technik siehe Abschnitt zum Kompartmentsyndrom).

Nach Abschluss der ersten operativen Maßnahmen erfolgt die Anlage eines antiseptischen Verbandes. Bevorzugt kommen Feuchtverbände mit klaren, antiseptischen Substanzen (z. B. Octenisept, Polyhexanid) zum Einsatz.

Bei sicher oberflächlich dermalen Läsionen (Grad 2a) können nach den ersten therapeutischen Maßnahmen Hydrokolloid-, PU-Schaum- oder Membranverbände aufgebracht werden. Unter Anwendung dieser biosynthetischen Verbandanordnungen kommt es u. a. aufgrund der vitalen Hautanhangsgebilde zu einer Reepithelialisierung innerhalb von zwei Wochen. Unterschiedliche Verbandanordnungen, die den Regenerationsprozess unterstützen sind bekannt [39].

Die Entscheidung für die Anlage dieser Verbandanordnungen kann allerdings auch im Rahmen einer Reevaluation, 24 Stunden nach der Erstversorgung, getroffen werden.

Auf die Verwendung von Silbersulfadiazin-Creme sollte bei oberflächlichen (Grad 2a) und tiefdermalen (Grad 2b) thermischen Verletzungen verzichtet werden. Neben der Beeinträchtigung der Tiefenbestimmung zeigt das Ergebnis einer Metaanalyse schlechtere Ergebnisse für die Wundheilung bei der Verwendung von Silbersulfadiazin-Creme [102].

Sicher drittgradige Areale, also Bereiche, die mit weiterführenden operativen Maßnahmen im Verlauf behandelt werden müssen, können initial mit Silbersulfadiazin-Creme versorgt werden.

Nach Abschluss der ersten operativen Maßnahmen ist eine Hochlagerung der Extremitäten zur Ödemprophylaxe sinnvoll.

Sehnenverletzungen (Beugesehnen, Strecksehnen)

Schlüsselempfehlung:

3.62	Empfehlung	2011
GoR B	Aufwendige Sehnennähte sollten nicht primär durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Ob eine Beugesehnenrekonstruktion primär oder verzögert primär („delayed primary suture“) versorgt werden sollte, wird kontrovers diskutiert [51, 52, 54, 82-86]. Bei polytraumatisierten Patienten können jedoch aufwändige Sehnennähte in der Sekundärphase (5.–7. Tag) erfolgen, ohne dass Nachteile zu erwarten sind [15, 78-80, 84, 85, 103]. Nachteilig sind dagegen sogenannte sekundäre Beugesehnenrekonstruktionen (nach Wochen) [97].

Für den Zeitplan der Rekonstruktion von Strecksehnenverletzungen gelten prinzipiell die gleichen Empfehlungen wie für die Beugesehnenverletzungen. Allerdings können das Ausmaß der Schädigung des Weichteilmantels und offene Gelenkverletzungen eine primär definitive Versorgung erforderlich machen [23, 98].

Welche Beugesehnenrekonstruktion-Technik zur Anwendung kommen sollte, hängt von der Präferenz des Operateurs ab, da die individuelle Erfahrung und Durchführung entscheidender sind als die Wahl der Nahttechnik [85].

Bei Durchtrennung beider Beugesehnen wird eine Rekonstruktion beider Sehnen favorisiert [51, 52, 59, 79, 82-86]. Jedoch wird in Zone 2 wegen besserer funktioneller Ergebnisse die alleinige Rekonstruktion der Profundussehne von verschiedenen Autoren bevorzugt [20, 47, 54]. Zudem konnte in einer prospektiv randomisierten Studie nachgewiesen werden, dass in Zone 2 (Tang-Subdivision 2C) insbesondere bei verzögert primärer Versorgung die Resektion der oberflächlichen Beugesehne und die alleinige Rekonstruktion der tiefen Beugesehne zu bevorzugen sind [92]. Deshalb soll in der Zone 2 insbesondere bei der verzögerten primären Beugesehnenrekonstruktion nur die Profundussehne rekonstruiert werden.

Eine routinemäßige Antibiotikagabe ist auch bei verzögert primärer Beugesehnenrekonstruktion nicht angezeigt. Stone und Davidson [80] konnten in einer retrospektiven Kohortenstudie zeigen, dass der Verzicht auf eine Antibiotikagabe bei primärer oder verzögert primärer Beugesehnenrekonstruktion das Risiko des Auftretens von Infektionen nicht erhöht [80]. Vielmehr ist die Gabe von Antibiotika beim Polytraumatisierten vom Vorliegen anderer Verletzungen oder vom Auftreten von infektiösen Komplikationen abhängig.

Nervenverletzungen der Hand

Schlüsselempfehlung:

3.63	Empfehlung	2011
GoR 0	Bei vermuteten geschlossenen Nervenverletzungen kann auf aufwendige diagnostische Maßnahmen oder operative Freilegungen primär verzichtet werden.	

Erläuterung:

Geschlossene Nervenschäden an der Hand sind Folge der Einwirkung von Druck- oder Dehnungskräften. Eine Kontinuitätsunterbrechung der Nerven ist nicht zu erwarten. Deshalb ist eine primäre operative Revision hier nicht angezeigt. Ausnahmen stellen lediglich nervale Läsionen bei Frakturen oder Luxationen dar, bei denen im Rahmen der operativen Versorgung der Skelettverletzung der Nerv aufgesucht und dekomprimiert werden kann. Somit besteht auch keine Notwendigkeit zur Durchführung aufwendiger diagnostischer Maßnahmen, um vermutete Läsionen schon beim bewusstlosen Patienten aufzudecken [15]. Die Entwicklung der klinischen Symptomatik und neurophysiologischer Parameter bleibt abzuwarten.

Schlüsselempfehlung:

3.64	Empfehlung	2011
GoR B	Die operative Rekonstruktion offener Nervenverletzungen sollte als verzögerte primäre Naht durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Offene Nervenverletzungen bedürfen einer zeitaufwendigen mikrochirurgischen Rekonstruktion. Durch die initiale Nervenwiederherstellung soll das bestmögliche Ergebnis erreicht werden [21]. Deshalb sind diese Eingriffe als „delayed primary surgery“ in der Sekundärphase am 5.–7. Tag vorzunehmen [13, 78, 103]. Eine spätere, sekundäre Rekonstruktion führt zu schlechteren Ergebnissen [7, 48, 49, 58, 96]. Es ist hilfreich, im Rahmen der Erstoperation die Nervenstümpfe zu identifizieren und atraumatisch zu markieren [15].

Kompartmentsyndrom

Schlüsselempfehlung:

3.65	Empfehlung	2011
GoR 0	Bei klinischem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom der Hand kann eine apparative Druckmessung vorgenommen werden.	

Erläuterung:

Die frühzeitige Diagnosestellung bei Vorliegen eines Kompartmentsyndroms ist entscheidend, da in diesem Fall spätestens nach acht Stunden irreversible Schäden für Muskulatur und Nerven daraus resultieren [104]. Die Diagnose wird primär nach klinischen Kriterien gestellt [44, 45]. Eine normale Farbe und Temperatur der Finger sowie das Vorhandensein distaler Pulse [8, 26, 40, 44, 61, 104] schließen ein Kompartmentsyndrom nicht aus. Das Leitsymptom „Schmerz“, schmerzprovozierende Muskeldehnungs- und Sensibilitätstests sind beim in der Regel bewusstlosen oder analgosedierten Polytraumatisierten nicht verwendbar. Sofern ein Kompart-

mentsyndrom nicht schon klinisch diagnostiziert wurde, kann die definitive Diagnosestellung anhand einer apparativen Druckmessung erfolgen [63, 69]. Als kritischer Wert und Indikation zur Fasziotomie gelten beim bewusstlosen Patienten Kompartimentdrücke über 30 mmHg bzw. bei Hypotension das Überschreiten der Differenz pdiastolisch -30 mmHg [40, 60, 61, 104].

Schlüsselempfehlung:

3.66	Empfehlung	2011
GoR A	Beim Vorliegen eines manifesten Kompartmentsyndroms an der Hand soll die Fasziotomie umgehend erfolgen.	

Erläuterung:

Wenn die Diagnose eines Kompartmentsyndroms gestellt wurde, ist eine unverzügliche Fasziotomie indiziert. Eine frühzeitige ausreichende Dermatofasziotomie verhindert ischämische Kontrakturen und stellt einen Notfalleingriff dar [26, 40, 44, 61, 104].

Wurde ein Kompartmentsyndrom klinisch oder apparativ nachgewiesen, sind an der Hand alle zehn Kompartimente über vier Inzisionen zu entlasten, wohingegen am Unterarm in der Regel eine palmare Fasziotomie ausreicht. Am Unterarm wird die palmare Fasziotomie als parathenarer Karpaltunnelschnitt begonnen und bis zur Ellenbeuge unter Spaltung des Lacertus fibrosus fortgeführt, wobei eine median-bogenförmige und eine palmar-ulnare Schnittführung gleich effektiv sind [32, 104]. Führt dies nicht zu einer ausreichenden Drucksenkung im dorsalen Kompartiment, ist am dorsalen Unterarm eine zusätzliche Entlastung über eine gerade mediane Schnittführung erforderlich [32, 69]. Die zehn Kompartimente der Hand müssen über mehrere Schnitte entlastet werden. Durch dorsale Inzisionen über die Metakarpalia II und IV sind die dorsalen und palmaren Interosseuskompartimente zugänglich. Für das Thenar- und Hypothenarkompartiment erfolgt die Schnittführung an der radialen Seite des Metakarpale I bzw. der ulnaren Seite des Metakarpale V [69].

An den Fingern wird die Indikation zur Fasziotomie nach klinischen Kriterien gestellt. Da für die Finger eine apparative Druckmessung nicht sinnvoll ist, entscheidet hier der Schwellungszustand über die Indikationsstellung zur Fasziotomie. Die Inzision erfolgt einseitig, und zwar radial für Daumen und Kleinfinger und ulnar für die übrigen Finger. Eine mittseitliche Schnittführung von der Fingerkuppe bis zur Interdigitalfalte ist zu bevorzugen. Unter Schonung der Nerven-Gefäß-Bündel sind bei palmarer Beugesehnenpassage die Cleland-Ligamente beider Seiten zu spalten [69].

Literatur

1. Aldrian, S., et al., [*Hand injury in polytrauma*]. Wien Med Wochenschr, 2005. **155**(9-10): p. 227-32. [LoE 4]
2. Arakaki, A. and T.M. Tsai, *Thumb replantation: survival factors and re-exploration in 122 cases*. J Hand Surg Br, 1993. **18**(2): p. 152-6. [LoE 2b]
3. Arora, R., et al., *Dorsolateral dislocation of the proximal interphalangeal joint: closed reduction and early active motion or static splinting; a retrospective study*. Arch Orthop Trauma Surg, 2004. **124**(7): p. 486-8. [LoE 2b]
4. Ashmead, D.t., et al., *Treatment of hand injuries by external fixation*. J Hand Surg Am, 1992. **17**(5): p. 954-64. [LoE 4]
5. Baker, G.L. and J.M. Kleinert, *Digit replantation in infants and young children: determinants of survival*. Plast Reconstr Surg, 1994. **94**(1): p. 139-45. [LoE 4]
6. Betancourt, F.M., E.T. Mah, and S.J. McCabe, *Timing of critical thrombosis after replantation surgery of the digits*. J Reconstr Microsurg, 1998. **14**(5): p. 313-6. [LoE 4]
7. Birch, R. and A.R. Raji, *Repair of median and ulnar nerves. Primary suture is best*. J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(1): p. 154-7. [LoE 2b]
8. Blount, W.P., *Volkman's ischemic contracture*. Surg Gynecol Obstet, 1950. **90**: p. p. 244-246. [LoE 5]
9. Boulas, H.J., *Amputations of the fingers and hand: indications for replantation*. J Am Acad Orthop Surg, 1998. **6**(2): p. 100-5. [LoE 5]
10. Brenner, P., B. Reichert, and A. Berger, [*Replantation in multiple injuries?*]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1995. **27**(1): p. 12-6. [LoE 4]
11. Brown, P.W., *War wounds of the hand revisited*. J Hand Surg Am, 1995. **20**(3 Pt 2): p. S61-7. [LoE 5]
12. Brown, P.W., *Open injuries of the hand*. Operative Hand Surgery, 1999: p. p. 1607-1630 [LoE 2a]
13. Brushart, T.M., *Nerve repair and grafting*. Operative Hand Surgery, 1999: p. p. 1381-1403. [LoE 2a]
14. Büchler, U., *Traumatic soft-tissue defects of the extremities. Implications and treatment guidelines*. Arch Orthop Trauma Surg, 1990. **109**(6): p. 321-9. [Evidenzbasierte Leitlinie]
15. Büchler, U. and H. Hastings, *Combined injuries*. Operative hand surgery, 1999: p. 1631-50. [LoE 2a]
16. Chen, C.T., et al., *Distal phalanx replantation*. Microsurgery, 1994. **15**(1): p. 77-82. [LoE 4]
17. Cheng, G.L., et al., *Digital replantation in children*. Ann Plast Surg, 1985. **15**(4): p. 325-31. [LoE 4]
18. Chinchalkar, S.J. and B.S. Gan, *Management of proximal interphalangeal joint fractures and dislocations*. J Hand Ther, 2003. **16**(2): p. 117-28. [LoE 5]
19. Chiu, H.Y., S.J. Shieh, and H.Y. Hsu, *Multivariate analysis of factors influencing the functional recovery after finger replantation or revascularization*. Microsurgery, 1995. **16**(10): p. 713-7. [LoE 2b]
20. Coenen, L., W. Boeckx, and J.A. Gruwez, *The treatment of flexor tendon lesions of the fingers*. Acta Chir Belg, 1981. **80**(4): p. 195-204. [LoE 4]
21. de Medinaceli, L. and A.V. Seaber, *Experimental nerve reconnection: importance of initial repair*. Microsurgery, 1989. **10**(1): p. 56-70. [LoE 2b]
22. Demiri, E., et al., *Bone growth after replantation in children*. J Reconstr Microsurg, 1995. **11**(2): p. 113-22; discussion 122-3. [LoE 4]
23. Doyle, J., *Extensor tendons-acute injuries*. Operative Hand Surgery, 1999. **2**: p. 1950-1987. [LoE 2a]
24. Durham, R.M., et al., *Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity*. Am J Surg, 1996. **172**(5): p. 569-73; discussion 573-4. [LoE 2b]
25. Earley, M.J. and J.S. Watson, *Twenty four thumb replantations*. J Hand Surg Br, 1984. **9**(1): p. 98-102. [LoE 4]
26. Eichler, G.R. and P.R. Lipscomb, *The changing treatment of Volkmann's ischemic contractures from 1955 to 1965 at the Mayo Clinic*. Clin Orthop Relat Res, 1967. **50**: p. 215-23. [LoE 4]
27. Elton, R.C. and W.C. Bouzard, *Gunshot and fragment wounds of the metacarpus*. South Med J, 1975. **68**(7): p. 833-43.
28. Foucher, G. and R.W. Norris, *Distal and very distal digital replantations*. Br J Plast Surg, 1992. **45**(3): p. 199-203. [LoE 4]
29. Freeland, A.E., *External fixation for skeletal stabilization of severe open fractures of the hand*. Clin Orthop Relat Res, 1987(214): p. 93-100. [LoE 4]
30. Garcia-Elias M, *Carpal instabilities and dislocations*. Operative Hand Surgery, 1999: p. p. 865-928. [LoE 2a]
31. Garcia-Elias, M., et al., *Perilunar dislocation of the carpus. A diagnosis still often missed*. Ann Chir Main, 1986. **5**(4): p. 281-7. [LoE 2b]
32. Gelberman, R.H., et al., *Decompression of forearm compartment syndromes*. Clin Orthop Relat Res, 1978(134): p. 225-9. [LoE 4]
33. Germann G, S.R., Levin LS, , *Decision-making in reconstructive surgery: upper extremity*. 2000. [LoE 2a]
34. Glickel S.Z., B.O.A., Eaton R.G., *Dislocations and ligament injuries in the digits*. Operative Hand Surgery, 1999(p. 772-808). [LoE 2a]
35. Goldner, R.D. and J.A. Nunley, *Replantation proximal to the wrist*. Hand Clin, 1992. **8**(3): p. 413-25. [LoE 4]
36. Goldner, R.D., et al., *Digital replantation at the level of the distal interphalangeal joint and the distal phalanx*. J Hand Surg Am, 1989. **14**(2 Pt 1): p. 214-20. [LoE 4]
37. Goldner, R.D. and J.R. Urbaniak, *Replantation*. Green's operative hand surgery, 2005. **1**: p. 1139-55.
38. Gonzalez, M.H., M. Jablon, and N. Weinzeig, *Open fractures of the hand*. J South Orthop Assoc, 1999. **8**(3): p. 193-202. [LoE 4]
39. Greenhalgh, D.G., *Topical antimicrobial agents for burn wounds*. Clin Plast Surg, 2009. **36**(4): p. 597-606.
40. Hargens, A.R., et al., *Kappa Delta Award paper. Tissue fluid pressures: from basic research tools to clinical applications*. J Orthop Res, 1989. **7**(6): p. 902-9. [LoE 4]
41. Hegggers, J.P., et al., *Evaluation of burn blister fluid*. Plast Reconstr Surg, 1980. **65**(6): p. 798-804.

42. Helfet, D.L., et al., *Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score*. Clin Orthop Relat Res, 1990(256): p. 80-6. [LoE 2b]
43. Herzberg, G., et al., *Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study*. J Hand Surg Am, 1993. **18**(5): p. 768-79. [LoE 2b]
44. Holden, C.E., *Compartmental syndromes following trauma*. Clin Orthop Relat Res, 1975(113): p. 95-102. [LoE 4]
45. Holden, C.E., *The pathology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture*. J Bone Joint Surg Br, 1979. **61-B**(3): p. 296-300. [LoE 4]
46. Inoue, G., Y. Tanaka, and R. Nakamura, *Treatment of trans-scaphoid perilunate dislocations by internal fixation with the Herbert screw*. J Hand Surg Br, 1990. **15**(4): p. 449-54. [LoE 4]
47. Jensen, E.G. and A. Weilby, *Primary tendon suture in the thumb and fingers*. Hand, 1974. **6**(3): p. 297-303. [LoE 4]
48. Kallio, P.K. and M. Vastamaki, *An analysis of the results of late reconstruction of 132 median nerves*. J Hand Surg Br, 1993. **18**(1): p. 97-105. [LoE 2b]
49. Kallio, P.K., M. Vastamaki, and K.A. Solonen, *The results of secondary microsurgical repair of radial nerve in 33 patients*. J Hand Surg Br, 1993. **18**(3): p. 320-2. [LoE 2b]
50. Keller, H.P., U. Lanz, and M. Greulich, *[Replantation of parts of the distal phalanx without venous anastomosis]*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1984. **16**(1): p. 28-30. [LoE 4]
51. Kleinert, H.E., et al., *Primary repair of flexor tendons*. Orthop Clin North Am, 1973. **4**(4): p. 865-76. [LoE 4]
52. Kleinert, H.E., S. Schepel, and T. Gill, *Flexor tendon injuries*. Surg Clin North Am, 1981. **61**(2): p. 267-86. [LoE 5]
53. Liss, F.E. and S.M. Green, *Capsular injuries of the proximal interphalangeal joint*. Hand Clin, 1992. **8**(4): p. 755-68. [LoE 4]
54. Lister, G.D., et al., *Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilization*. J Hand Surg Am, 1977. **2**(6): p. 441-51. [LoE 2b]
55. Lutz, M., et al., *[Dorsal dislocation of the proximal interphalangeal joints of the finger. Results after static and functional treatment]*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2001. **33**(3): p. 207-10. [LoE 2b]
56. Malizos, K.N., et al., *Distal phalanx microsurgical replantation*. Microsurgery, 1994. **15**(7): p. 464-8. [LoE 4]
57. Mark, G., *[The fate of the polytraumatized patient with a "minor injury" of the hand]*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1989. **21**(1): p. 51-4. [LoE 5]
58. Marsh, D. and N. Barton, *Does the use of the operating microscope improve the results of peripheral nerve suture?* J Bone Joint Surg Br, 1987. **69**(4): p. 625-30. [LoE 2b]
59. Massengill, J.B., *Treatment of skin loss in the hand*. Orthop Rev, 1987. **16**(6): p. 386-93. [LoE 5]
60. McQueen, M.M. and C.M. Court-Brown, *Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression*. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(1): p. 99-104. [LoE 2b]
61. Mubarak, S.J. and A.R. Hargens, *Acute compartment syndromes*. Surg Clin North Am, 1983. **63**(3): p. 539-65. [LoE 5]
62. Ono, I., et al., *A study of cytokines in burn blister fluid related to wound healing*. Burns, 1995. **21**(5): p. 352-5.
63. Ortiz, P., et al., *[Management of thoracic aorta traumatism in 5 multiple traumatized patients]*. Med Intensiva, 2008. **32**(4): p. 194-7.
64. Pan, S.C., et al., *Deep partial thickness burn blister fluid promotes neovascularization in the early stage of burn wound healing*. Wound Repair Regen, 2010. **18**(3): p. 311-8.
65. Peimer, C.A., R.J. Smith, and R.D. Leffert, *Distraction-fixation in the primary treatment of metacarpal bone loss*. J Hand Surg Am, 1981. **6**(2): p. 111-24. [LoE 4]
66. Raskin, K.B. and A.J. Weiland, *Current concepts of replantation*. Ann Acad Med Singapore, 1995. **24**(4 Suppl): p. 131-4. [LoE 5]
67. Rawlings, I.D., *The management of dislocations of the carpal lunate*. Injury, 1981. **12**(4): p. 319-30. [LoE 2b]
68. Rockwell, W.B. and H.P. Ehrlich, *Should burn blister fluid be evacuated?* J Burn Care Rehabil, 1990. **11**(1): p. 93-5.
69. Rowland, S.A., *Fasciotomy: The treatment of compartment syndrome*. Operative Hand Surgery, 1999: p. p. 689-710. [LoE 2a]
70. Saies, A.D., et al., *Results after replantation and revascularization in the upper extremity in children*. J Bone Joint Surg Am, 1994. **76**(12): p. 1766-76. [LoE 2b]
71. Sargent, R.L., *Management of blisters in the partial-thickness burn: an integrative research review*. J Burn Care Res, 2006. **27**(1): p. 66-81.
72. Schaller, P. and J. Geldmacher, *[Hand injury in polytrauma. A retrospective study of 782 cases]*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1994. **26**(6): p. 307-12. [LoE 4]
73. Schlenker, J.D., H.E. Kleinert, and T.M. Tsai, *Methods and results of replantation following traumatic amputation of the thumb in sixty-four patients*. J Hand Surg Am, 1980. **5**(1): p. 63-70. [LoE 2b]
74. Skruodies, B., V.J. Wening, and K.H. Jungbluth, *[Perilunar dislocations and dislocation fractures in polytrauma patients--diagnosis and therapy]*. Unfallchirurgie, 1989. **15**(5): p. 236-42. [LoE 4]
75. Slaughterbeck, J.R., et al., *Mangled extremity severity score: an accurate guide to treatment of the severely injured upper extremity*. J Orthop Trauma, 1994. **8**(4): p. 282-5. [LoE 2b]
76. Soelberg, M., P. Gebuhr, and B. Klareskov, *Interphalangeal dislocations of the fingers treated by an elastic double-finger bandage*. J Hand Surg Br, 1990. **15**(1): p. 66-7. [LoE 4]
77. Soucacos, P.N., et al., *Complete versus incomplete nonviable amputations of the thumb. Comparison of the survival rate and functional results*. Acta Orthop Scand Suppl, 1995. **264**: p. 16-8. [LoE 2b]
78. Spier, W., *Die Handverletzung bei Mehrfachverletzten*. Med Welt, 1971. **22**: p. 169-172. [LoE 4]
79. Steinberg, D.R., *Acute flexor tendon injuries*. Orthop Clin North Am, 1992. **23**(1): p. 125-40. [LoE 4]

80. Stone, J.F. and J.S. Davidson, *The role of antibiotics and timing of repair in flexor tendon injuries of the hand*. Ann Plast Surg, 1998. **40**(1): p. 7-13. [LoE 2b]
81. Straub, G. and E. Orthner, *Die konservative Behandlung stabiler Mittelgelenkluxationen mit der Stack'schen Schiene*. Handchirurgie Mikrochirurgie Plastische Chirurgie, 1996. **28**(5): p. 246-248. [LoE 4]
82. Strickland, J.W., *Management of acute flexor tendon injuries*. Orthop Clin North Am, 1983. **14**(4): p. 827-49. [LoE 4]
83. Strickland, J.W., *Flexor tendon repair*. Hand Clin, 1985. **1**(1): p. 55-68. [LoE 4]
84. Strickland, J.W., *Flexor tendon injuries. Part 2. Flexor tendon repair*. Orthop Rev, 1986. **15**(11): p. 701-21. [LoE 4]
85. Strickland, J.W., *Flexor tendon surgery. Part 1: Primary flexor tendon repair*. J Hand Surg Br, 1989. **14**(3): p. 261-72. [LoE 4]
86. Strickland, J.W., *Delayed treatment of flexor tendon injuries including grafting*. Hand Clin, 2005. **21**(2): p. 219-43. [LoE 2a]
87. Südkamp, N., et al., *[Criteria for amputation, reconstruction and replantation of extremities in multiple trauma patients]*. Chirurg, 1989. **60**(11): p. 774-81. [LoE 5]
88. Suprock, M.D., J.M. Hood, and J.D. Lubahn, *Role of antibiotics in open fractures of the finger*. J Hand Surg Am, 1990. **15**(5): p. 761-4. [LoE 1b]
89. Suzuki, K. and M. Matsuda, *Digital replantations distal to the distal interphalangeal joint*. J Reconstr Microsurg, 1987. **3**(4): p. 291-5. [LoE 4]
90. Swain, A.H., et al., *Management of blisters in minor burns*. Br Med J (Clin Res Ed), 1987. **295**(6591): p. 181.
91. Swanson, T.V., R.M. Szabo, and D.D. Anderson, *Open hand fractures: prognosis and classification*. J Hand Surg Am, 1991. **16**(1): p. 101-7. [LoE 2b]
92. Tang, J.B., *Flexor tendon repair in zone 2C*. J Hand Surg Br, 1994. **19**(1): p. 72-5. [LoE 1b]
93. Taras, J.S., et al., *Replantation in children*. Microsurgery, 1991. **12**(3): p. 216-20. [LoE 4]
94. Urbaniak, J.R., et al., *The results of replantation after amputation of a single finger*. J Bone Joint Surg Am, 1985. **67**(4): p. 611-9. [LoE 2b]
95. van Adrichem, L.N., et al., *The acute effect of cigarette smoking on the microcirculation of a replanted digit*. J Hand Surg Am, 1992. **17**(2): p. 230-4. [LoE 2b]
96. Vastamaki, M., P.K. Kallio, and K.A. Solonen, *The results of secondary microsurgical repair of ulnar nerve injury*. J Hand Surg Br, 1993. **18**(3): p. 323-6. [LoE 2b]
97. Verdan, C.E., *Primary repair of flexor tendons*. J Bone Joint Surg Am, 1960. **42-A**: p. 647-57. [LoE 4]
98. Verdan, C.E., *Primary and secondary repair of flexor and extensor tendon injuries*. Hand Surgery, 1975: p. p. 144-166 [LoE 2a]
99. Vicar, A.J., *Proximal interphalangeal joint dislocations without fractures*. Hand Clin, 1988. **4**(1): p. 5-13. [LoE 5]
100. Waikukul, S., V. Vanadurongwan, and A. Unnanuntana, *Prognostic factors for major limb re-implantation at both immediate and long-term follow-up*. J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(6): p. 1024-30. [LoE 2b]
101. Ward, W.A., T.M. Tsai, and W. Breidenbach, *Per Primam thumb replantation for all patients with traumatic amputations*. Clin Orthop Relat Res, 1991(266): p. 90-5. [LoE 2b]
102. Wasiaik, J., H. Cleland, and F. Campbell, *Dressings for superficial and partial thickness burns*. Cochrane Database Syst Rev, 2008(4): p. CD002106.
103. Wehner W., *Mittelhand- und Fingerfrakturen bei Mehrfachschwererletzten*. Hefte Unfallheilkd, 1980. **141**: p. p. 59-64 [LoE 5]
104. Whitesides, T.E. and M.M. Heckman, *Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment*. J Am Acad Orthop Surg, 1996. **4**(4): p. 209-218. [LoE 5]
105. Wolff, G., M. Dittmann, and K.E. Frede, *[Clinical management of the patient with multiple injuries. Indications for priorities and therapeutic plan]*. Chirurg, 1978. **49**(12): p. 737-44. [LoE 4]
106. Zhong-Wei, C., et al., *Present indications and contraindications for replantation as reflected by long-term functional results*. Orthop Clin North Am, 1981. **12**(4): p. 849-70. [LoE 5]
107. Zuker, R.M. and J.H. Stevenson, *Proximal upper limb replantation in children*. J Trauma, 1988. **28**(4): p. 544-7. [LoE 4]

3.10 Untere Extremität

Schlüsselempfehlungen:

3.67	Empfehlung	2011
GoR 0	Isolierte und multiple Schaftfrakturen langer Röhrenknochen der unteren Extremität können beim Polytrauma des Erwachsenen sowohl primär-definitiv als auch primär-temporär und sekundär-definitiv osteosynthetisch versorgt werden.	
3.68	Empfehlung	2011
GoR 0	Isolierte geschlossene Schaftfrakturen der Tibia können ausnahmsweise auch im Gipsverband primär-temporär stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Bezüglich isolierter Schaftfrakturen langer Röhrenknochen der unteren Extremitäten existieren zwei konträre Therapiekonzepte: a) die primär definitive Osteosynthese und b) die zweizeitige Osteosynthese mit sekundär definitiver Versorgung. Unter allen zur Oberschenkelschaftfraktur beim Polytrauma publizierten kontrollierten Studien zeigt sich lediglich eine Minderheit mit prospektivem oder randomisiertem Studiendesign. Die Mehrzahl der Arbeiten stützte sich jedoch auf retrospektiv-klinische Daten. Neben dem Hauptzielkriterium Letalität fanden sich zahlreiche Nebenzielkriterien: Komplikationsraten (von der Pseudarthroserate bis zur Inzidenz von Sepsis und Organversagen), Liegedauer auf der Intensivstation, Beatmungsparameter, kardiopulmonale Veränderungen und Krankenhausliegedauer. Nur wenige Autoren begründeten ihre Therapieschemata mit prospektiv erhobenen laborchemischen Befunden. Etwa ein Drittel der Arbeiten favorisiert eher eine späte Versorgung langer Röhrenknochen, während zwei Drittel der vorliegenden Publikationen die frühe Versorgung als besser ansahen. Weitere Autoren zeigten sich hinsichtlich des idealen Versorgungszeitraums unentschieden. Die Mehrheit der Autoren betont, dass es bestimmte Patientengruppen gebe (thorax- und/oder schädelverletzte Patienten), bei denen jeweils eine Methode speziell indiziert oder kontraindiziert sei. Spezifische kontrollierte Studien zur isolierten Unterschenkelfraktur-Versorgungsstrategie bei Polytrauma konnten nicht identifiziert werden. Zusammenfassend wird in der Literatur die frühe definitive operative Stabilisierung zunehmend favorisiert, jedoch bleiben Art und Zeitpunkt der operativen Stabilisierung weiterhin Gegenstand kontroverser Diskussionen. Insgesamt empfiehlt sich deshalb am ehesten ein Risikoprofil adjustiertes Vorgehen: So kann die Mehrheit schwerverletzter Patienten, bei stabilen Kreislaufverhältnissen innerhalb von 24 Stunden, sicher primär versorgt werden. Patienten mit instabilen Kreislaufverhältnissen, hämorrhagischem Schock oder einer ausgeprägten Kombination an schweren Einzelverletzungen sollten im Rahmen des Damage Control zunächst mit externer Fixation versorgt werden. Bei allen Grenzfällen, insbesondere bei Patienten mit begleitendem Schädel-Hirn-Trauma oder ausbleibender adäquater Besserung von Kreislauf- und Beatmungsparameter trotz umfangreicher, initialer Schockraum- und Intensivbehandlung (gemessen an der fehlenden Normalisierung der Lactat-Werte sowie Besserung der Beatmungsparameter), sollte großzügig die Indikation zur externen Fixation als Damage-Control-Operation gestellt werden [32, 39].

Die Versorgungsstrategie multipler Femur- und Unterschenkelschaftfrakturen beim polytraumatisierten Patienten stellt bis heute ein wissenschaftlich nicht abschließend untersuchtes Problem dar. Obwohl die angegebene Inzidenz multipler Femur- und Unterschenkelschaftfrakturen mit 2–7 % die klinische Bedeutung erahnen lässt, ist diese in der Literatur kaum thematisiert. Die Mehrzahl der Arbeiten stützte sich auf retrospektiv-klinische Daten

(n = 42, 4–222 Patienten) wie auch Falldarstellungen (n = 29). Neben dem Hauptzielkriterium Letalität fanden sich zahlreiche Nebenzielkriterien wie Komplikationsraten, Liegedauer und Begleitverletzungen. Die überwiegende Mehrheit der Autoren sieht die Vorteile einer frühen Stabilisierung der Frakturen – kontrovers in der Diskussion bleiben bis heute jedoch das Verfahren und der Zeitpunkt. In der bisher einzigen prospektiven Studie fiel der hohe Anteil pulmonaler Komplikationen in der Gruppe der multiplen Marknagelung (8,2 % versus 62,5 %) auf [209]. Als Konsequenz aus den Ergebnissen dieser Arbeit empfiehlt der Autor ein mehrzeitiges Versorgungskonzept. Andere Autoren konnten in ihren retrospektiv erhobenen Daten kein erhöhtes pulmonales Risiko wie das der (Fett-)Lungenembolie nach multiplen Marknagelungen erheben. Andere wiederum konnten in ihren Ergebnissen eine verkürzte Rekonvaleszenz und niedrigere Komplikationsrate der operativ stabilisierten (kindlichen) Patienten aufzeigen und propagieren die primär definitive Stabilisierung. Zusammenfassend wird in der Literatur die frühe definitive operative Stabilisierung zunehmend favorisiert, jedoch bleiben Art und Zeitpunkt der operativen Stabilisierung weiterhin Gegenstand kontroverser Diskussionen. Es empfiehlt sich deshalb analog zu der operativen Versorgung von Monoverletzungen der unteren Extremitäten (siehe oben) am ehesten ein dem Risikoprofil adjustiertes Vorgehen [32, 39, 181]. So kann die Mehrheit schwerverletzter Patienten, bei stabilen Kreislaufverhältnissen innerhalb von 24 Stunden, sicher primär mittels (multipler) Marknagelung versorgt werden. Patienten mit instabilen Kreislaufverhältnissen, hämorrhagischem Schock oder einer ausgeprägten Kombination an schweren Einzelverletzungen sollten im Rahmen des Damage Control zunächst mit externer Fixation versorgt werden. Bei allen Grenzfällen, insbesondere bei Patienten mit begleitendem Schädel-Hirn-Trauma oder ausbleibender adäquater Besserung von Kreislauf- und Beatmungsparametern, trotz umfangreicher initialer Schockraum- und Intensivbehandlung (gemessen unter anderem an der fehlenden Normalisierung der Lactat-Werte sowie Besserung der Beatmungsparameter), sollte großzügig die Indikation zur externen Fixation als Damage-Control-Operation gestellt werden.

Da es sich sowohl bei den isolierten als auch bei den multiplen Frakturen der langen Röhrenknochen der unteren Extremität im Rahmen der Polytrauma-Versorgung um eine klinisch relevante, in der täglichen Praxis häufig zu entscheidende Fragestellung handelt, besteht somit die dringende Notwendigkeit weiterer prospektiver Studien mit adäquatem Studiendesign zur Klärung des Therapiekonzeptes.

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlungen:

3.69	Empfehlung	2011
GoR 0	Proximale Femurfrakturen beim Polytrauma können primär osteosynthetisch stabilisiert werden.	
3.70	Empfehlung	2011
GoR 0	In begründeten Fällen kann vorübergehend ein gelenkübergreifender Fixateur externe indiziert sein.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der proximalen Femurfraktur spezifisch beim polytraumatisierten Patienten. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter als auch polytraumatisierte Patienten mit proximaler Femurfraktur [36, 105, 106].

Proximale Femurfrakturen werden aufgrund ihrer Lokalisation eingeteilt in intrakapsuläre, extrakapsuläre (trochantäre) und subtrocantäre Frakturen.

Femurkopffrakturen (Pipkin-Frakturen) sind selten und oft mit Hüftluxationen und/oder Acetabulumfrakturen assoziiert. Die operative Versorgung reicht von der Entfernung kleiner osteochondraler Fragmente über die Refixation bis hin zur Rekonstruktion des Femurkopfes. Schenkelhalsfrakturen sind zwar bei alten Menschen nach verhältnismäßig trivialen Traumen häufig, jedoch bei jungen Menschen meist durch ein Hochrasanztrauma verursacht, das häufig mit multiplen weiteren Verletzungen vergesellschaftet ist. Als den Femurkopf erhaltendes Verfahren wird die (kanülierte) Schraubenosteosynthese favorisiert [10, 94, 133, 134, 136, 137]. Gleichwertig wird die prothetische Versorgung angeführt [87, 133, 134, 136, 142, 156, 191]. Während in den von Bhandari et al. [11] und Parker et al. [135, 138, 139] durchgeführten Metaanalysen die osteosynthetische Versorgung der isolierten Schenkelhalsfraktur zu einer wesentlich höheren Revisionsrate führte, zeigten sich die Infektrate, der Blutverlust, die Operationszeit und tendenziell die Mortalität [11] in der Gruppe mit Gelenkersatz höher. Es konnte bisher kein Vorteil für die bipolare Prothese gegenüber der Totalendoprothese beim polytraumatisierten Patienten nachgewiesen werden [33, 38, 135, 138, 139].

Für die extrakapsuläre Fraktur steht die Versorgung mit extramedullärer, plattenfixierter Hüftgleitschraube (dynamische Hüftschraube, Medoff-Gleitplatte usw.) oder intramedullärem Verfahren (proximaler Femurnagel, Gamma-Nagel usw.) zur Verfügung [7, 27, 28, 37, 53, 64, 72, 73, 91, 102-104, 124, 132-136, 138, 139, 141, 147, 197]. Im Allgemeinen wird die chirurgische Versorgung der proximalen Femurfraktur als Standardbehandlung angesehen [7, 23, 43, 55, 62, 100, 135, 138-140, 202].

Bezüglich der zeitlichen Terminierung der Frakturversorgung existiert keine Evidenz durch randomisierte Studien; und Beobachtungsstudien führen zu unterschiedlichen Schlussfolgerungen [22, 45, 70, 140, 194]. Die frühe operative Versorgung (innerhalb von 24–36 Stunden) nach physiologischer Stabilisierung wird für die meisten Patienten empfohlen. Die unnötige Verzögerung der Operation kann die Komplikationsrate (Dekubitusrate, Pneumonie) erhöhen. Als Notfallindikation zur Operation gelten: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Muss die Operation signifikant verzögert werden (> 48 Stunden), kann vorübergehend (oder gegebenenfalls dauerhaft) auch ein gelenksübergreifender Fixateur externe angelegt werden. Mögliche Komplikationen sind: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, avaskuläre Nekrose des Femurkopfes, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Prothesenluxation, Thrombose, Embolie [130].

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.71	Empfehlung	2011
GoR B	Zur definitiven Versorgung einer Femurschaftfraktur polytraumatisierter Patienten sollte die Verriegelungsmarknagelung als Operationsverfahren der Wahl durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Die chirurgische Stabilisierung der Femurschaftfraktur wird als Standardbehandlung angesehen (siehe Schlüsselempfehlung 3.71). Als Notfallindikation zur Operation gilt: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Bei hämodynamisch stabiler Situation (siehe „Schockraum-Management“) steht die frühzeitige definitive Osteo-

synthese im Vordergrund, wobei von den meisten Autoren der intramedulläre Nagel als Goldstandard bevorzugt wird [26, 31, 97, 201]. Das zentrale Argument der Befürworter des Marknagels ist die Frühbelastbarkeit.

Dennoch konnten Neudeck et al. [121] in einer retrospektiven Untersuchung an 255 polytraumatisierten Patienten mit Femurfraktur zeigen, dass nur 29 % dieser Patienten unter Berücksichtigung der Verletzungsschwere, des Verletzungsmusters und des klinischen Verlaufs den Vorteil der Frühbelastung nach primärer Marknagelung nutzen konnten. So wird die Wahl des primären Operationsverfahrens (Nagelung versus Plattenosteosynthese) beim polytraumatisierten Patienten von wenigen Autoren auch kontrovers diskutiert [5, 16, 18, 84, 92, 128, 163, 170, 176]. Bone et al. [16] zeigten, dass die Inzidenz der pulmonalen Komplikationen nicht von der Stabilisierungsart (Nagel/Platte) der Femurfraktur abhängig ist, sondern allein durch die Lungenverletzung bedingt ist. Bosse et al. [18] fanden analog hierzu in einer retrospektiven Studie an 217 Patienten mit aufgebohrter Femurnagelung und an 206 Patienten mit Plattenosteosynthese keine Unterschiede in der Inzidenz des Lungenversagens (ARDS) bei Polytraumatisierten mit bzw. ohne Thoraxtrauma. Auch Aufmkolk et al. [5] wiesen in einer retrospektiven Studie für die primäre Plattenosteosynthese keine Erhöhung der Letalität und Morbidität bei Patienten mit und ohne Thoraxtrauma (AIS Thorax ≥ 3) nach. Unterstützend hierzu wurde in mehreren Tiermodellen unter anderem durch Wozasek et al. [203] kein signifikanter pulmonal-hämodynamischer Effekt zwischen der Marknagelung und der Plattenosteosynthese nachgewiesen. Die Tatsache der Fettembolisation aufgrund der intramedullären Druckerhöhung bei Marknagelung ist unumstritten und in vielen klinischen und tierexperimentellen Studien insbesondere echokardiografisch nachgewiesen [148]. Die Frage nach der klinischen Relevanz bleibt letztlich weiterhin ungeklärt und somit auch die Frage, ob die (un)aufgebohrte Marknagelung zu bevorzugen ist. Entsprechend konnten mehrere prospektiv randomisierte Studien mit dem Vergleich zwischen aufgebohrter und unaufgebohrter Marknagelung keine Unterschiede in der ARDS-Rate, den pulmonalen Komplikationen und der Überlebensrate nachweisen [4, 34].

Als Kontraindikationen der primären Marknagelung beim hämodynamisch stabilen Patienten werden offene Grad-III-Femurfrakturen mit Gefäßbeteiligung angesehen [52, 121, 184]. In diesen Fällen kommen alternative Verfahren wie der Fixateur externe als Stabilisierungsform zum Einsatz [168].

Femurschaftfrakturen sind durch gute Kallusbildung und ein niedriges Komplikationsrisiko gekennzeichnet [25]. 10–20 % der Femurschaftfrakturen sind mit ligamentären Verletzungen im Kniegelenk vergesellschaftet. Als Komplikationsmöglichkeiten gelten: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, avaskuläre Nekrose des Femurkopfes, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie.

Hinsichtlich des Operationszeitpunktes konnten Patel et al. zeigen, dass eine möglichst frühzeitige definitive Osteosynthese im Vordergrund stehen sollte und es für die Versorgungsqualität keinen Unterschied macht, ob die Patienten außerhalb der Regeldienstzeit, also auch nachts oder während des Regeldienstes operiert werden [145].

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.72	Empfehlung	2011
GoR 0	Instabile distale Femurfrakturen beim Polytrauma können primär operativ stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der distalen Femurfraktur spezifisch beim Polytrauma. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter als auch polytraumatisierte Patienten mit distaler Femurfraktur. Die chirurgische Versorgung der distalen Femurfraktur wird als Standardbehandlung angesehen. Als Notfallindikation zur Operation gilt: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Bei hämodynamisch stabiler Situation steht die frühzeitige definitive Osteosynthese im Vordergrund. Abhängig vom Frakturtyp können sowohl intraartikuläre Frakturen als auch Frakturen ohne intraartikuläre Beteiligung des distalen Femurs durch eine offene oder geschlossene Reposition und eine Osteosynthese mittels Platte (Less Invasive Stabilization System [LISS], Winkelplatte usw.) oder retrograder Nagelung versorgt werden [66, 79, 89, 127, 171, 182, 210]. Bei hämodynamisch instabiler Situation oder im Rahmen einer Damage-Control-Konzeption kann vorübergehend auch ein gelenkübergreifender Fixateur externe angelegt werden.

Komplikationsmöglichkeiten: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose.

Als Kontraindikationen der primären, definitiven Versorgung beim hämodynamisch stabilen Patienten werden offene, instabile, distale Grad-III-Femurfrakturen angesehen. In diesen Fällen kommen alternative Verfahren wie der Fixateur externe als Stabilisierungsform zum Einsatz [48]. Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlungen:

3.73	Empfehlung	2011
GoR A	Knieluxationen sollen zum frühestmöglichen Zeitpunkt reponiert werden.	
3.74	Empfehlung	2011
GoR B	Knieluxationen sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt retiniert werden.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der Knieluxation speziell beim Polytrauma. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter Knieluxation als auch polytraumatisierte Patienten mit Knieluxation. Höchste Priorität in der Versorgung hat eine etwaige Gefäßverletzung (A. poplitea), welche versorgt werden muss. Die Studie von Green und Allen [57] mit 245 Patienten mit Knieluxation zeigte eine Gefäßverletzung in 32 % der Fälle. 86 % der Patienten, bei denen die Gefäßrekonstruktion jenseits des 8-Stunden-Intervalls erfolgte, mussten amputiert werden, 2/3 der übrigen Patienten behielten eine ischämische Kontraktur. Bei Überschreiten des Ischämie-Intervalls über die 6-Stunden-Grenze und bei drohendem Kompartmentsyndrom wird die Kompartmentspaltung empfohlen.

Beim hämodynamisch stabilen und instabilen polytraumatisierten Patienten sollte die Knieluxation zum frühestmöglichen Zeitpunkt reponiert werden. Gelingt die geschlossene Reposition nicht, wird das luxierte Gelenk offen reponiert [77]. Die Retention des Repositionsergebnisses kann bei geplanter konservativer Therapie sowie bei geplanter früher Kreuzbandrekonstruktion mittels Fixateur externe und Transfixation mit Steinmann-Nagel oder mit Brace/Gips erfolgen. Nach Expertenmeinung weist der Fixateur externe gegenüber den anderen Methoden Vorteile auf [93]. Hier sollten MR-kompatible Implantate verwendet werden, um eine entsprechende Bildgebung nach Reposition und temporärer Fixation zu ermöglichen.

Die ligamentären Verletzungen nach Knieluxation können operativ oder konservativ behandelt werden. Die Metaanalyse von Dedmond und Almekinders [40] untersuchte die Ergebnisse von zwölf retrospektiven und drei prospektiven Studien mit 132 operativ und 74 konservativ therapierten Knieluxationen im Hinblick auf das klinische Ergebnis. Die operativ versorgten Patienten zeigten signifikant bessere Ergebnisse im Bewegungsausmaß (123° vs. 108°), im Lysholm Score (85,2 vs. 66,5) sowie eine verminderte Flexionskontraktur ($0,5^\circ$ vs. $3,5^\circ$). Eine Randomisierung der Therapiegruppen hat nicht stattgefunden, die Indikation zum operativen oder konservativen Vorgehen wird nicht begründet. Zwei weitere retrospektive Studien zeigten ebenfalls eine Überlegenheit der operativen gegenüber der nichtoperativen Therapie [115, 162].

Für die operative Versorgung der Kreuzbänder nach Knieluxation steht die direkte Naht oder der Kreuzbandersatz zur Verfügung. Die retrospektive Studie von Mariani et al. [107] zeigte bei kleiner Fallzahl im Rahmen von Knieluxationen bezüglich Stabilität und Bewegungsumfang eine Überlegenheit der vorderen und hinteren Kreuzbandersatzplastik mit Patellarsehne oder Semitendinosussehne gegenüber der direkten Naht [107].

Schlüsselempfehlung:

3.75	Empfehlung	2011
GoR 0	Instabile proximale Tibiafrakturen und Tibiakopffrakturen können primär stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der proximalen Tibiafraktur spezifisch beim Polytrauma. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter proximaler Tibiafraktur als auch polytraumatisierte Patienten mit proximaler Tibiafraktur.

Die Primärversorgung kann durch eine Schienenruhigstellung erfolgen. Nicht dislozierte Frakturen werden konservativ unter Entlastung und funktioneller Therapie behandelt. Gegebenenfalls kann eine operative Fixierung zur Prävention einer sekundären Dislokation erfolgen. Die chirurgische Versorgung der dislozierten proximalen Tibiafraktur wird als Standardbehandlung angesehen [75, 116]. Konkurrierende Verfahren sind Plattensysteme (konventionell, winkelstabiles „Less Invasive Stabilization System“ – LISS usw.), Tibiänägel, Schrauben und Fixateursysteme [8, 85, 123, 157], die in Abhängigkeit von der Komplexität und der Gelenkflächenbeteiligung der Fraktur angewendet werden. Anforderungen an die Osteosynthese sind die Möglichkeit der Gelenkflächenrekonstruktion und dauerhaften Frakturretention sowie eine übungsstabile Versorgung bei Minimierung des perioperativen Weichteilschadens. Bei geringgradiger Dislozierung können auch eine arthroskopisch assistierte, radiologisch kontrollierte Reposition und eine perkutane Schraubenfixierung erfolgen [60]. Als Notfallindikation zur Operation gilt: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Hier kann gegebenenfalls ein Fixateur externe angelegt werden bis die Weichteilverhältnisse eine definitive Versorgung erlauben. Bei hämodynamisch stabiler Situation steht die frühzeitige definitive elektive Osteosynthese nach initialer Abschwellung (z. B. nach 3–5 Tagen) im Vordergrund. Tibiaplateaufrakturen sind in bis zu 50 % der Fälle mit Meniskusverletzungen und in bis zu 25 % der Fälle mit ligamentären Verletzungen assoziiert [9].

Mögliche Komplikationen sind [208]: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose.

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.76	Empfehlung	2011
GoR B	Tibiaschaftfrakturen sollten operativ stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Es liegen keine kontrollierten Studien zum optimalen Versorgungsverfahren speziell für eine im Rahmen eines Polytraumas aufgetretene Schaftfraktur der Tibia vor. Kernforderung ist eine adaptierte Versorgung in Abhängigkeit vom Gesamtzustand. Aufgrund der marginalen Weichteilsituation an der distalen Hälfte der Tibia wird die Behandlungsstrategie oftmals nicht von der Fraktur per se, sondern von der vorliegenden Weichteilsituation diktiert.

Stabile Frakturen mit minimaler Dislokation können konservativ durch Gipsruhigstellung behandelt werden [167]. Die chirurgische Versorgung der instabilen Tibiaschaftfraktur wird als Standardbehandlung angesehen – meist durch intramedulläre Nagelung [163, 200, 204]. Als Notfallindikation zur Operation gilt: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Bei hämodynamisch stabiler Situation steht die frühzeitige definitive Osteosynthese im Vordergrund. Muss die Operation signifikant verzögert werden (> 48 Stunden) oder liegt eine ausgedehnte offene Verletzung mit hochgradiger Kontamination vor, kann auch vorübergehend (oder gegebenenfalls dauerhaft) ein Fixateur externe angelegt werden [80].

In einer Metaanalyse von Bhandari et al. [12] wurde die Behandlung von offenen Tibiaschaftfrakturen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass unaufgebohrte Marknägel im Vergleich zum Fixateur externe das Risiko einer Reoperation, einer Pseudarthrose und einer oberflächlichen Infektion reduzierten. Der Vergleich mit unaufgebohrten Nägeln wies ein geringeres Reoperationsrisiko bei den aufgebohrten Nägeln auf. In einer prospektiv randomisierten Studie konnte ebenfalls bei geschlossenen Frakturen eine geringere Rate an Sekundäroperationen und Pseudarthrosen nach aufgebohrtem gegenüber unaufgebohrtem Marknagel nachgewiesen werden [95]. Tibiaschaftfrakturen sind in bis zu 22 % der Fälle mit ligamentären Verletzungen assoziiert. Mögliche Komplikationen sind: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Weichteilnekrose mit der Notwendigkeit einer plastischen Deckung (Lappenplastik), Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie. Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.77	Empfehlung	2011
GoR B	Distale Unterschenkelfrakturen einschließlich artikulärer distaler Tibiafrakturen sollten operativ stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur isolierten Therapie der distalen Tibiafraktur speziell beim Polytrauma. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter distaler Tibiafraktur als auch polytraumatisierte Patienten mit distaler Tibiafraktur.

Die chirurgische Versorgung der distalen Tibiafraktur wird als Standardbehandlung angesehen. Aufgrund der marginalen Weichteilsituation an der distalen Tibia (und am Pilon) wird die Behandlungsstrategie oftmals nicht von der Fraktur per se, sondern von der vorliegenden

Weichteilsituation diktiert. Als Notfallindikation zur Operation gilt: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung und die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Bei hämodynamisch stabiler Situation steht die frühzeitige definitive Osteosynthese im Vordergrund. Distale Tibiafrakturen ohne Pilonbeteiligung können durch eine Marknagelosteosynthese versorgt werden. Neben der Marknagelung ist die winkelstabile Plattenosteosynthese zusätzlich als Verfahrensmöglichkeit zu erwähnen, insbesondere als eingeschobene Platte. Bei zusätzlicher distaler Fibulafraktur empfiehlt sich die zusätzliche Plattenosteosynthese der Fibula (um einen Rahmen zu bilden und eine distale Achsabweichung zu vermeiden) [17, 41, 61, 99, 155, 159, 178, 190, 198]. Bei Pilonbeteiligung werden die offene Reposition und Osteosynthese als Standardbehandlung angesehen [25, 68, 187, 205]. Muss die Operation (z. B. bei starker Schwellung oder offener Kontamination) signifikant verzögert werden (> 48 Stunden), kann vorübergehend (oder gegebenenfalls dauerhaft) auch ein gelenksübergreifender Fixateur externe angelegt werden, ggf. mit perkutaner Fixation der Gelenkfläche (Schrauben, K-Drähte). Mögliche Komplikationen sind: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Weichteilnekrose mit der Notwendigkeit einer plastischen Deckung (Lappenplastik), Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose. Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.78	Empfehlung	2011
GoR B	Sprunggelenksfrakturen sollten primär stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur isolierten Therapie der Sprunggelenksfrakturen speziell beim Polytrauma. Im Folgenden zitierte Studien enthalten sowohl Patienten mit isolierter Sprunggelenksfraktur als auch polytraumatisierte Patienten mit Sprunggelenksfraktur.

Die operative Versorgung überhaupt und die Art der osteosynthetischen Versorgung der Fibulafraktur sind nicht zuletzt abhängig vom übrigen Verletzungsmuster des polytraumatisierten Patienten. So wird von einigen Autoren ab einer Verletzungsschwere von ISS > 25 bzw. 29 Punkten und /oder einem Thoraxtrauma von AIS > 3 die externe Fixation bevorzugt [3, 120, 167]. Außerdem bestimmt die Frakturart die Wahl des Osteosynthesematerials.

Proximale Fibula: Bei Maisonneuve-Verletzungen sollte die distale Fibula operativ zur Tibia im oberen Sprunggelenk gestellt werden [47]. Dabei sollten zwei Syndesmoseschrauben eingebracht werden, da diese als trikortikale Schrauben eine 5-mal größere Reiß- und Rotationsfestigkeit aufweisen als die alleinige Naht der Syndesmose [56, 206].

Fibulaschaft: Hohe Fibulafrakturen im Sinne einer Pronations-Eversions-Verletzung nach Lauge-Hansen Typ III oder IV sollten operativ versorgt werden (Plattenosteosynthese). Der komplexe Luxationsmechanismus kann außerdem zu anderen knöchernen (Innenknöchelfrakturen) und ligamentären Verletzungen geführt haben (Syndesmosen, medialer/lateraler Kapsel-Band-Apparat) [161].

Distale Fibula: Bei den isolierten Außenknöchelfrakturen muss zwischen „stabilen“ und „instabilen“ Frakturen unterschieden werden. Dabei sind „stabile“ Frakturen solche in Höhe der Syndesmose (Weber B1) bzw. sog. Supinations-Eversions-Frakturen Typ SE II nach Lauge-Hansen [24, 44, 160, 207]. Eine stabile Außenknöchelfraktur liegt vor, wenn keine Fibulaverkürzung, keine Frakturdislokation > 2 mm, kein Achsenknick und eine intakte hintere Syndesmose besteht [44, 160]. Stabile Außenknöchelfrakturen können konservativ z. B. in einer

Gipsschiene oder Kunststofforthese ruhiggestellt werden. Davon abweichende Frakturarten müssen operativ angegangen werden.

Die Art der Osteosynthese hängt auch von der begleitenden Weichteilverletzung (Kontusion, Schwellung, Kompartmentsyndrom) ab [150]. Bei höhergradigen Weichteilschäden oder komplexeren Frakturarten (z. B. Luxationsfrakturen) ist zunächst, unabhängig vom übrigen Verletzungsausmaß, die externe Fixation anzustreben, um drohende Gefäß-Nerven-Schäden zu verhindern [21]. Bei stabilen Außenknöchelfrakturen bzw. stabil osteosynthetisch versorgten Außenknöchelfrakturen zeigt ein frühfunktionelles, frühbelastendes Nachbehandlungskonzept eine signifikante Verbesserung des Sprunggelenksbewegungsausmaßes und bedingt eine kürzere Rehabilitationsphase [152].

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten, zur Entscheidungshilfe für die Frakturversorgungsstrategie, sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

3.79	Empfehlung	2011
GoRA	Bei der operativen Versorgung sowohl geschlossener als auch offener Frakturen der unteren Extremität soll eine perioperative Antibiotikaprophylaxe erfolgen.	

Erläuterung:

Bei offenen Frakturen besteht eine präoperative bakterielle Kontamination bei 48–60 % aller Wunden und bei 100 % aller schweren Wunden [101].

Antibiotikagabe bei geschlossenen Frakturen:

Bei der operativen Versorgung geschlossener Frakturen empfiehlt es sich, eine Antibiotikaprophylaxe (üblicherweise „Single-shot“-Gabe eines langwirksamen Cephalosporins der 1. Generation) generell bei der Implantation von Fremdmaterial zu verabreichen [78, 149]. Zum Management von Schenkelhalsfrakturen gibt es Daten des EL 1, die eine signifikante Reduktion postoperativer Wundinfekte durch eine perioperative antibiotische Therapie belegen [19, 29, 30, 78]. Aus der Cochrane-Recherche des Jahres 2003, die Daten von 8307 Patienten aus 22 Studien analysierte, ergibt sich eine signifikante Reduktion postoperativer Wundinfekte sowie auch zusätzlich von Infekten des Urogenital- und Atemtraktes durch präoperative „Single-shot“-Antibiose bei operativer Versorgung von Frakturen der langen Röhrenknochen. Weder im Cochrane-Review von Gillespie et al. [54] noch in der Metaanalyse von Slobogean et al. [175] konnten weitere Vorteile einer Mehrfachverabreichung gegenüber der „Single-shot“-Antibiose nachgewiesen werden.

Antibiotikagabe bei offenen Frakturen:

Beim Vorliegen offener Frakturen belegt ausreichende Evidenz, dass eine antimikrobielle Prophylaxe erfolgen sollte. Gemäß der Leitlinie der EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) empfiehlt sich neben einem sorgfältigen Wunddébridement eine ebenfalls möglichst frühzeitig beginnende Abdeckung grampositiver Keime [59, 71]. Bei Frakturen des Grades III nach Gustilo sollte eine zusätzliche Therapie gramnegativer Erreger bzw. von hochdosiertem Penizillin bei landwirtschaftlichen Verletzungen zur Prophylaxe von Clostridieninfekten vorgenommen werden. Die Therapie sollte bis 24 Stunden nach der primären Defektdeckung fortgesetzt werden. Bei Grad-III-Frakturen sollte die antibiotische Therapie bis 72 Stunden nach dem Trauma bzw. nicht mehr als 24 Stunden nach Erreichen einer Weichteildeckung fortgeführt werden [101]. Wie auch eine Reihe anderer Studien [67] konnten Dellinger et al. [42] an 248

Patienten keinen signifikanten Unterschied in der Infektionsrate in Abhängigkeit von der Dauer der Antibiotikaprophylaxe (1 vs. 5 Tage) zeigen [81, 188].

In der Literatur wird zunehmend, bei ausgeprägten offenen Verletzungen mit gravierender Kontamination, ergänzend zur systemischen IV-Antibiose, der Einsatz von lokalen Antibiotika-Trägern, wie etwa antibiotikaimprägnierten Ketten (PMMA-Ketten), zur lokalen Infektionsprophylaxe favorisiert [35, 63, 81]. Jedoch bleiben die spezifische Indikation, Art und Zeitpunkt der lokalen Anwendung weiterhin Gegenstand kontroverser Diskussionen [67, 69, 126, 172].

Schlüsselempfehlung:

3.80	Empfehlung	2011
GoR B	Die operative Versorgung von Gefäßverletzungen der unteren Extremität sollte, sofern es die Schwere der Gesamtverletzung zulässt, frühestmöglich, d. h. direkt nach der Behandlung der vital bedrohenden Verletzungen, erfolgen.	

Erläuterung:

Über die Inzidenz von arteriellen und venösen Gefäßverletzungen der unteren Extremität beim polytraumatisierten Patienten liegen nur wenige gesicherte Daten vor. Der Schweregrad, der Entstehungsmechanismus, die Lokalisation der Gefäßverletzung (und der sonstigen Verletzungen) und die Qualität der präoperativen Diagnostik und Versorgung variieren weltweit stark in den einzelnen Kollektiven [151, 179, 185, 189, 193]. Die morphologischen Schäden an den Gefäßen in Abhängigkeit vom Entstehungsmechanismus sind in ihrer Bedeutung für die Versorgungsart exakt beschrieben [195].

Die hier aufgeführten Versorgungsempfehlungen basieren überwiegend auf den Erfahrungen und Empfehlungen von Experten, die ihre Ergebnisse und Schlussfolgerungen für einzelne Kollektive publiziert haben. Lediglich eine Publikation hat eine kontrollierte randomisierte Studie als Basis [196]. Die publizierten Empfehlungen aus verschiedenen Teilbereichen der Unfallchirurgie und Gefäßchirurgie erlauben jedoch nur bedingte Rückschlüsse auf die Behandlung von schweren Verletzungen der unteren Extremität mit Gefäßbeteiligung beim polytraumatisierten Patienten. Somit steht am Ende eine Individualentscheidung für den einzelnen Patienten.

Die operative Versorgung von arteriellen und venösen Verletzungen der unteren Extremität sollte auch beim polytraumatisierten Patienten, sofern es die Schwere der Gesamtverletzung zulässt, frühestmöglich, d. h. direkt nach der Behandlung der vital bedrohenden Verletzungen, erfolgen. Hierbei besteht in der Literatur keine Einigkeit, ob eine Fraktur zunächst stabilisiert und dann gefäßrekonstruiert werden soll oder ob eine umgekehrte Reihenfolge vorteilhaft ist. Auch Interimslösungen (primäre Shuntanlage zum Erhalt der Durchblutung, Frakturstabilisierung und spätere definitive Gefäßrekonstruktion oder im Sinne des Damage Control bis zur physiologischen Rekompensation des Patienten nach schwerem Trauma) werden diskutiert [82, 110, 119, 122, 125, 129, 146, 183]. Bei komplexen Traumen mit einer hohen Vorhersagewahrscheinlichkeit für eine Gefäßverletzung sollte eine primäre Gefäßrevision mit ggf. sofortiger Gefäßrekonstruktion durchgeführt werden [196]. Die zur Verfügung stehenden Materialien, Operationsprinzipien und operativen Techniken entsprechen denen der nicht traumatisch bedingten Versorgung arterieller und venöser Rekonstruktionen und gehen zum Teil im Indikationsspektrum darüber hinaus.

Arterielle Verletzungen der Iliakal- und Femoralstrombahn sollten rekonstruiert werden und sind technisch meist gut zugänglich. Eine isolierte crurale Arterienverletzung kann bei nachgewiesener Offenheit der anderen distalen Stammarterien ligiert werden. Sind mindestens zwei Gefäße betroffen, liegt nahezu immer eine kritische Durchblutungsstörung vor, die einer

primären Revaskularisation bedarf. Die Kombination mit venösen Verletzungen erhöht die Amputationsrate, weshalb die Indikation zur venösen Rekonstruktion bei Kombinationsverletzungen weit gestellt werden sollte [51, 179, 185]. Arterielle Verletzungen der unteren Extremität sollten (in absteigender Reihenfolge) mittels direkter Naht, Anlage einer Kontinuitätserhaltenden Anastomose, einer Patch-Angioplastie (autolog, Kunststoff) oder einer Bypassrekonstruktion (autolog, Kunststoff, Composite) versorgt werden [46, 193]. Venöse Verletzungen der unteren Extremität sollten (in absteigender Reihenfolge) mittels Patch-Plastik, autologem Veneninterponat, PTFE(Polytetrafluorethylen)-Interponat oder primärer Ligatur versorgt werden [1, 113, 131, 143, 144, 158, 186].

Die Indikation zur Fasziotomie sollte frühzeitig gestellt werden, ggf. sollte sie noch vor der Gefäßrekonstruktion durchgeführt werden [50, 179].

Die endovaskuläre Therapie arterieller Verletzungen stellt eine weitere Möglichkeit zur Versorgung arterieller Verletzungen der unteren Extremität auch beim polytraumatisierten Patienten dar. Etablierte, proximal an der Extremität eingesetzte Verfahren (Coiling, gecoverte Stents) können im Einzelfall auch peripher eingesetzt werden. Auch temporäre Revaskularisationen können damit bis zur definitiven chirurgischen Versorgung angestrebt werden [108, 118, 153, 169].

Schlüsselempfehlung:

3.81	Empfehlung	2011
GoR A	Beim Kompartmentsyndrom der unteren Extremität sollen die sofortige Kompartimententlastung und Fixation einer begleitenden Fraktur erfolgen.	

Erläuterung:

Kompartmentsyndrome im Zusammenhang mit Frakturen langer Röhrenknochen an der unteren Extremität und insbesondere der Tibia sind nicht selten. Aufgrund der deletären Folgen innerhalb weniger Stunden erfordern sie aber die rasche Dekompression (Fasziotomie) im Rahmen der Frakturstabilisation. Van den Brand et al. [20] befürworten sogar die prophylaktische gegenüber der therapeutischen Fasziotomie. Die frühzeitige Diagnosestellung bei Vorliegen eines Kompartmentsyndroms ist essenziell, da aus diesem spätestens nach 8 Stunden irreversible Schäden für Muskulatur und Nerven resultieren [199]. Die Diagnose wird primär nach klinischen Kriterien gestellt [74]. Eine normale Farbe und Temperatur der Haut sowie das Vorhandensein distaler Pulse [65, 74, 117, 199] schließen ein Kompartmentsyndrom nicht aus. Das Leitsymptom „Schmerz“ sowie schmerzprovozierende Muskeldehnungs- und Sensibilitätstests sind beim in der Regel bewusstlosen oder analgosedierten Polytraumatisierten nicht verwendbar. Deshalb sollte beim bewusstlosen Patienten laut Rowland et al. [165] die definitive Diagnosestellung anhand einer apparativen Druckmessung erfolgen. Als kritischer Wert und Indikation zur Fasziotomie gelten beim bewusstlosen Patienten Kompartimentdrücke über 30 mmHg bzw. bei Hypotension das Überschreiten der Differenz $p_{\text{diastolisch}} - 30\text{mmHg}$ [65, 90, 112, 117, 199]. Wenn die Diagnose eines Kompartmentsyndroms gestellt wurde, ist eine unverzügliche Fasziotomie (Notfalleingriff) indiziert [65, 74, 117, 199]. Am Unterschenkel sollten alle vier Muskellogen eröffnet werden. Die Prognose ist von der Gesamtheit der Verletzungen abhängig und weist bei isoliertem Kompartiment ohne Fraktur die günstigste Prognose auf. Bei begleitender Fraktur sollte neben der Fasziotomie die stabile Osteosynthese durchgeführt werden. Die bevorzugte stabile Osteosynthese ist die intramedulläre Marknagelung [49, 192], da sie gegenüber anderen Verfahren zu der geringsten Irritation für das Weichteil führt und die Notwendigkeit der Pin-Transfixation des Gewebes vermeidet. In einer Metaanalyse von Bhandari et al. [13] wurde der aufgebohrte Marknagel dem unaufgebohrten Marknagel mit der Frage nach dem relativen Risiko eines Kompartmentsyndroms gegenübergestellt. Obwohl nicht

signifikant (relatives Risiko 0,45; 95%-CI: 0,13–1,56), schlossen die Autoren, dass das Aufbohren des Marknagels das Risiko für ein Kompartmentsyndrom zu senken scheint. Dennoch stützt sich die Aussage zum raschen Handeln weniger auf spezifische Studien zum Kompartmentsyndrom beim Polytrauma als vielmehr auf Erfahrungen.

Schlüsselempfehlung:

3.82	Empfehlung	2011
GoR B	Die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt bei Schwerverletzung der unteren Extremität sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden. Hierbei spielen der lokale und allgemeine Zustand des Patienten die entscheidende Rolle.	

Erläuterung:

Die Schwerverletzung der unteren Extremität kann ein komplexes Problem in der Behandlung des Polytraumas darstellen. Hier kann die kritische Entscheidung zwischen Amputation und Extremitätenerhalt notwendig werden. In der Literatur wird gezeigt, dass der Verlust der neurologischen Funktion mit einer verspäteten Amputation und erhöhten Morbidität sowie auch Mortalität korreliert [2]. Die frühe Amputation sollte bei fehlender Funktion und Sensibilität des Fußes/der Extremität in Erwägung gezogen werden. Umgekehrt sollte bei bestehender Funktion und Sensibilität des Fußes /der Extremität der Erhalt angestrebt werden [2]. Somit sollte für alle Patienten, z. B. mit einer Typ-III-C-Fraktur und kompletter Unterbrechung des Nervus ischiadicus oder tibialis, die Amputation im Vordergrund stehen. Keine der Studien hat bei signifikanter Nervenunterbrechung einen Vorteil des Extremitätenerhalts gegenüber der frühen Amputation gezeigt [15, 111, 166].

Die vaskuläre Integrität vergrößert die Wahrscheinlichkeit des Extremitätenerhalts [164]. Die Durchblutungsstörung sollte so schnell wie möglich behoben werden. Eine Ischämiedauer von > 6 Stunden war mit irreversiblen Nervenschäden und Funktionsverlust korreliert [96, 180]. Sinnvollerweise sollten nekrotische Extremitäten(anteile) amputiert werden. Eine Verzögerung der Amputation führt zu einem signifikanten Anstieg der Sepsis, Immobilität, Anzahl notwendiger operativer Eingriffe, Mortalität und Kosten [15, 111, 166].

Es wurden viele Berichte über objektive Kriterien für die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt veröffentlicht [58, 76, 86, 98]. Keine Studie konnte jedoch bisher garantierte Vorhersageinstrumente für diese Entscheidung definieren. Scoring-Systeme (z. B. Predictive Salvage Index, Mangled Extremity Severity Score [MESS], Limb Salvage Score oder Nerve Injury, Ischemia, Soft-tissue injury, Skeletal injury, Shock and Age of patient [NISSSA]-Scoring Index) können als Ergänzung zur klinischen Beurteilung dienen. Somit ist es unbedingt notwendig, dass bei jedem Patienten und jeder Verletzung eine Individualentscheidung vorgenommen wird. Die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt sollte niemals auf der alleinigen Grundlage eines Protokolls oder Algorithmus getroffen werden [14].

Zusammengefasst ist somit die primäre und sekundäre Amputationsrate bei Verletzungen der unteren Extremität (ohne, dass sie sich z. B. durch Scoring-Systeme vorhersagen lässt) abhängig von der Anzahl und Höhenlokalisierung der zeitgleich verletzten arteriellen und venösen Gefäße, der verletzten Nerven, der Gesamtschwere der Verletzungen und dem Ausmaß des begleitenden Weichteilschadens [6, 50, 51, 83, 88, 109, 114, 125, 154, 173, 174, 177, 179, 185, 193].

Literatur

1. Aitken, R.J., P.J. Matley, and E.J. Immelman, *Lower limb vein trauma: a long-term clinical and physiological assessment*. Br J Surg, 1989. **76**(6): p. 585-8.
2. Alexander, J.J., et al., *Outcome of complex vascular and orthopedic injuries of the lower extremity*. Am J Surg, 1991. **162**(2): p. 111-6. [LoE 3]
3. Ankin, N.L., *[Surgical treatment of fractures of long bones in a patient with multiple injuries]*. Klin Khir, 1998(7): p. 41-4.
4. Anwar, I.A., et al., *Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming*. Clin Orthop Relat Res, 2004(422): p. 71-6. [LoE 1]
5. Aufmkolk, M., et al., *[Effect of primary femoral plate osteosynthesis on the course of polytrauma patients with or without thoracic trauma]*. Unfallchirurg, 1998. **101**(6): p. 433-9. [LoE 3]
6. Ballard, J.L., T.J. Bunt, and J.M. Malone, *Management of small artery vascular trauma*. Am J Surg, 1992. **164**(4): p. 316-9.
7. Baumgaertner, M.R., S.L. Curtin, and D.M. Lindskog, *Intramedullary versus extramedullary fixation for the treatment of intertrochanteric hip fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1998(348): p. 87-94.
8. Beck, M., et al., *[Treatment of complicated proximal segmental tibia fractures with the less invasive stabilization locking plate system]*. Unfallchirurg, 2008. **111**(7): p. 493-8.
9. Bennett, W.F. and B. Browner, *Tibial plateau fractures: a study of associated soft tissue injuries*. J Orthop Trauma, 1994. **8**(3): p. 183-8. [LoE 2b]
10. Benterud, J., et al., *Fixation of displaced femoral neck fractures with a sliding screw plate and a cancellous screw or two Olmed screws. A prospective, randomized study of 225 elderly patients with a 3-year follow-up*. Annales chirurgiae et gynaecologiae, 1996. **86**(4): p. 338-342.
11. Bhandari, M., et al., *Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 2003. **85**(9): p. 1673-1681.
12. Bhandari, M., et al., *Treatment of open fractures of the shaft of the tibia*. J Bone Joint Surg Br, 2001. **83**(1): p. 62-8. [LoE 1]
13. Bhandari, M., et al., *Reamed versus nonreamed intramedullary nailing of lower extremity long bone fractures: a systematic overview and meta-analysis*. J Orthop Trauma, 2000. **14**(1): p. 2-9. [LoE 1]
14. Bonanni, F., M. Rhodes, and J.F. Lucke, *The futility of predictive scoring of mangled lower extremities*. J Trauma, 1993. **34**(1): p. 99-104. [LoE 5]
15. Bondurant, F.J., et al., *The medical and economic impact of severely injured lower extremities*. J Trauma, 1988. **28**(8): p. 1270-3. [LoE 3]
16. Bone, L.B., G. Babikian, and P.M. Stegemann, *Femoral canal reaming in the polytrauma patient with chest injury. A clinical perspective*. Clin Orthop Relat Res, 1995(318): p. 91-4. [LoE 3]
17. Boos, N. and I. Bugyi, *[Results of locking intramedullary nailing in distal tibial shaft fractures]*. Unfallchirurg, 1989. **92**(9): p. 453-8.
18. Bosse, M.J., et al., *Adult respiratory distress syndrome, pneumonia, and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate. A comparative study*. J Bone Joint Surg Am, 1997. **79**(6): p. 799-809. [LoE 2a]
19. Boyd, R.J., J.F. Burke, and T. Colton, *A double-blind clinical trial of prophylactic antibiotics in hip fractures*. J Bone Joint Surg Am, 1973. **55**(6): p. 1251-8.
20. Brand, J.G.H., et al., *Acute Compartment Syndrome after Lower Leg Fracture*. European Journal of Trauma. **30**(2): p. 93-97.
21. Bray, T.J., M. Endicott, and S.E. Capra, *Treatment of open ankle fractures. Immediate internal fixation versus closed immobilization and delayed fixation*. Clin Orthop Relat Res, 1989(240): p. 47-52. [LoE 3]
22. Bredahl, C., et al., *Mortality after hip fracture: results of operation within 12 h of admission*. Injury, 1992. **23**(2): p. 83-6.
23. Brien, W.W., et al., *Subtrochanteric femur fractures: a comparison of the Zickel nail, 95 degrees blade plate, and interlocking nail*. J Orthop Trauma, 1991. **5**(4): p. 458-64.
24. Brink, O., H. Staunstrup, and J. Sommer, *Stable lateral malleolar fractures treated with aircast ankle brace and DonJoy R.O.M.-Walker brace: a prospective randomized study*. Foot Ankle Int, 1996. **17**(11): p. 679-84. [LoE 1]
25. Brumback, R.J. and W.C. McGarvey, *Fractures of the tibial plafond. Evolving treatment concepts for the pilon fracture*. Orthop Clin North Am, 1995. **26**(2): p. 273-85. [LoE 5]
26. Brumback, R.J., et al., *Immediate weight-bearing after treatment of a comminuted fracture of the femoral shaft with a statically locked intramedullary nail*. J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(11): p. 1538-44. [LoE 2b]
27. Buciuto, R. and R. Hammer, *RAB-plate versus sliding hip screw for unstable trochanteric hip fractures: stability of the fixation and modes of failure--radiographic analysis of 218 fractures*. J Trauma, 2001. **50**(3): p. 545-50.
28. Buciuto, R., et al., *RAB-plate vs Richards CHS plate for unstable trochanteric hip fractures. A randomized study of 233 patients with 1-year follow-up*. Acta Orthop Scand, 1998. **69**(1): p. 25-8.
29. Buckley, R., et al., *Perioperative cefazolin prophylaxis in hip fracture surgery*. Can J Surg, 1990. **33**(2): p. 122-7.
30. Buckley, S., et al., *Open fractures of the tibia in children*. J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(10): p. 1462-1469.
31. Butler, M.S., et al., *Interlocking intramedullary nailing for ipsilateral fractures of the femoral shaft and distal part of the femur*. J Bone Joint Surg Am, 1991. **73**(10): p. 1492-502.

32. Caba-Doussoux, P., et al., *Damage control orthopaedics in severe polytrauma with femur fracture*. Injury, 2012. **43 Suppl 2**: p. S42-6.
33. Calder, S., et al., *Unipolar or bipolar prosthesis for displaced intracapsular hip fracture in octogenarians*. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**: p. 391-394.
34. Canadian Orthopaedic Trauma, S., *Reamed versus unreamed intramedullary nailing of the femur: comparison of the rate of ARDS in multiple injured patients*. J Orthop Trauma, 2006. **20**(6): p. 384-7. [LoE 1]
35. Cancienne, J.M., et al., *Applications of Local Antibiotics in Orthopedic Trauma*. Orthop Clin North Am, 2015. **46**(4): p. 495-510.
36. Chilov, M.N., I.D. Cameron, and L.M. March, *Evidence-based guidelines for fixing broken hips: an update*. Medical journal of Australia, 2003. **179**(9): p. 489-494. [Evidenzbasierte Leitlinie]
37. Chinoy, M.A. and M.J. Parker, *Fixed nail plates versus sliding hip systems for the treatment of trochanteric femoral fractures: a meta analysis of 14 studies*. Injury, 1999. **30**(3): p. 157-63.
38. Cornell, C.N., et al., *Unipolar versus bipolar hemiarthroplasty for the treatment of femoral neck fractures in the elderly*. Clin Orthop Relat Res, 1998. **348**: p. 67-71.
39. D'Alleyrand, J.C. and R.V. O'Toole, *The evolution of damage control orthopedics: current evidence and practical applications of early appropriate care*. Orthop Clin North Am, 2013. **44**(4): p. 499-507.
40. Dedmond, B.T. and L.C. Almekinders, *Operative versus nonoperative treatment of knee dislocations: a meta-analysis*. Am J Knee Surg, 2001. **14**(1): p. 33-8. [LoE 2c]
41. DeLee, J.C., J.D. Heckman, and A.G. Lewis, *Partial fibulectomy for ununited fractures of the tibia*. J Bone Joint Surg Am, 1981. **63**(9): p. 1390-5.
42. Dellinger, E.P., et al., *Duration of preventive antibiotic administration for open extremity fractures*. Arch Surg, 1988. **123**(3): p. 333-9. [LoE 1]
43. Desjardins, A., et al., *Unstable intertrochanteric fracture of the femur. A prospective randomised study comparing anatomical reduction and medial displacement osteotomy*. J Bone Joint Surg Am, 1993. **75**(3): p. 445-447.
44. Dietrich, A., et al., *Conservative functional treatment of ankle fractures*. Arch Orthop Trauma Surg, 2002. **122**(3): p. 165-8. [LoE 2b]
45. Dolk, T., *Operation in hip fracture patients--analysis of the time factor*. Injury, 1990. **21**(6): p. 369-72. [LoE 3]
46. Dorweiler, B., et al., *Limb trauma with arterial injury: long-term performance of venous interposition grafts*. Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **51**(2): p. 67-72.
47. Duchesneau, S. and L.M. Fallat, *The Maisonneuve fracture*. J Foot Ankle Surg, 1995. **34**(5): p. 422-8. [LoE 5]
48. Dugan, T.R., et al., *Open supracondylar femur fractures with bone loss in the polytraumatized patient - Timing is everything!* Injury, 2013. **44**(12): p. 1826-31.
49. Echtermeyer, V., *[Compartment syndrome. Principles of therapy]*. Unfallchirurg, 1991. **94**(5): p. 225-30.
50. Fainzilber, G., et al., *Predictors of amputation for popliteal artery injuries*. Am J Surg, 1995. **170**(6): p. 568-70; discussion 570-1.
51. Faris, I.B., S. Raptis, and R. Fitridge, *Arterial injury in the lower limb from blunt trauma*. Aust N Z J Surg, 1997. **67**(1): p. 25-30.
52. Friedl, H. and O. Trentz, *Marknagelung im Rahmen der Versorgung bei Polytraumatisierten*. Op J, 1995. **11**: p. 308-312.
53. Fritz, T., et al., *Prospective randomized comparison of gliding nail and gamma nail in the therapy of trochanteric fractures*. Arch Orthop Trauma Surg, 1999. **119**(1-2): p. 1-6.
54. Gillespie, W. and G. Walenkamp, *Antibiotic prophylaxis for surgery for proximal femoral and other closed long bone fractures*. Cochrane Database Syst Rev 2003(Issue 1). [LoE 1]
55. Goldhagen, P.R., et al., *A prospective comparative study of the compression hip screw and the gamma nail*. J Orthop Trauma, 1994. **8**(5): p. 367-72.
56. Grass, R., et al., *[Injuries of the inferior tibiofibular syndesmosis]*. Unfallchirurg, 2000. **103**(7): p. 520-32. [LoE 5]
57. Green, N.E. and B.L. Allen, *Vascular injuries associated with dislocation of the knee*. J Bone Joint Surg Am, 1977. **59**(2): p. 236-9. [LoE 2c]
58. Gregory, R.T., et al., *The mangled extremity syndrome (M.E.S.): a severity grading system for multisystem injury of the extremity*. J Trauma, 1985. **25**(12): p. 1147-50. [LoE 3]
59. Grote, S., et al., *[Prevention of infection in the current treatment of open fractures: an evidence-based systematic analysis]*. Orthopade, 2012. **41**(1): p. 32-42.
60. Guanche, C.A. and A.W. Markman, *Arthroscopic management of tibial plateau fractures*. Arthroscopy, 1993. **9**(4): p. 467-71. [LoE 3]
61. Habernek, H., et al., *Complications of interlocking nailing for lower leg fractures: a 3-year follow up of 102 cases*. J Trauma, 1992. **33**(6): p. 863-9.
62. Haentjens, P., et al., *Treatment of unstable intertrochanteric and subtrochanteric fractures in elderly patients. Primary bipolar arthroplasty compared with internal fixation*. J Bone Joint Surg Am, 1989. **71**(8): p. 1214-25.
63. Hake, M.E., et al., *Local antibiotic therapy strategies in orthopaedic trauma: Practical tips and tricks and review of the literature*. Injury, 2015. **46**(8): p. 1447-56.
64. Hardy, D.C., et al., *Use of an Intramedullary Hip-Screw Compared with a Compression Hip-Screw with a Plate for Intertrochanteric Femoral Fractures. A Prospective, Randomized Study of One Hundred Patients**. J Bone Joint Surg Am, 1998. **80**(5): p. 618-30.
65. Hargens, A.R., et al., *Kappa Delta Award paper. Tissue fluid pressures: from basic research tools to clinical applications*. J Orthop Res, 1989. **7**(6): p. 902-9.
66. Hartin, N.L., I. Harris, and K. Hazratwala, *Retrograde nailing versus fixed-angle blade plating for supracondylar femoral fractures: a randomized controlled trial*. ANZ J Surg, 2006. **76**(5): p. 290-4.

67. Hauser, C.J., et al., *Surgical Infection Society guideline: prophylactic antibiotic use in open fractures: an evidence-based guideline*. Surg Infect (Larchmt), 2006. **7**(4): p. 379-405. [Evidenzbasierte Leitlinie]
68. Helfet, D.L., et al., *Intraarticular "pilon" fracture of the tibia*. Clin Orthop Relat Res, 1994(298): p. 221-8.
69. Henry, S.L., P.A. Ostermann, and D. Seligson, *The prophylactic use of antibiotic impregnated beads in open fractures*. J Trauma, 1990. **30**(10): p. 1231-8. [LoE 3]
70. Hoerer, D., G. Volpin, and H. Stein, *Results of early and delayed surgical fixation of hip fractures in the elderly: a comparative retrospective study*. Bull Hosp Jt Dis, 1993. **53**(1): p. 29-33.
71. Hoff, W.S., et al., *East Practice Management Guidelines Work Group: update to practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in open fractures*. J Trauma, 2011. **70**(3): p. 751-4.
72. Hoffman, C.W. and T.G. Lynskey, *Intertrochanteric fractures of the femur: a randomized prospective comparison of the Gamma nail and the Ambi hip screw*. Aust N Z J Surg, 1996. **66**(3): p. 151-5.
73. Hoffmann, R., et al., *Classic nail versus DHS. A prospective randomised study on operative fixation of trochanteric femur fractures*. Der Unfallchirurg, 1999. **102**(3): p. 182-190.
74. Holden, C.E., *Compartmental syndromes following trauma*. Clin Orthop Relat Res, 1975(113): p. 95-102. [LoE 5]
75. Honkonen, S.E., *Indications for surgical treatment of tibial condyle fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1994(302): p. 199-205. [LoE 2b]
76. Howe, H.R., Jr., et al., *Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. A predictive salvage index*. Am Surg, 1987. **53**(4): p. 205-8. [LoE 3]
77. Huang, F.S., P.T. Simonian, and H.A. Chansky, *Irreducible posterolateral dislocation of the knee*. Arthroscopy, 2000. **16**(3): p. 323-7. [LoE 5]
78. Hunfeld, K.-P., et al., *Perioperative Antibiotikaprophylaxe bei aseptischen Eingriffen in der Orthopädie*. Der Orthopäde, 2003. **32**(12): p. 1070-1077. [LoE 2]
79. Iannaccone, W.M., et al., *Initial experience with the treatment of supracondylar femoral fractures using the supracondylar intramedullary nail: a preliminary report*. J Orthop Trauma, 1994. **8**(4): p. 322-7.
80. Inan, M., et al., *Treatment of type IIIA open fractures of tibial shaft with Ilizarov external fixator versus unreamed tibial nailing*. Arch Orthop Trauma Surg, 2007. **127**(8): p. 617-23.
81. Isaac, S.M., et al., *Antibiotic Prophylaxis in Adults With Open Tibial Fractures: What Is the Evidence for Duration of Administration? A Systematic Review*. J Foot Ankle Surg, 2015.
82. Jaggars, R.C., et al., *Injury to popliteal vessels*. Arch Surg, 1982. **117**(5): p. 657-61.
83. Jarde, O., D. Abet, and J. Pietri, *[Bone and vascular injuries of the popliteal fossa. Apropos of 21 cases]*. Phlebologie, 1985. **38**(2): p. 347-52.
84. Jekic, I.M. and M.L. Jekic, *[The status of plate osteosynthesis in the treatment of femur shaft fracture in polytrauma patients]*. Helv Chir Acta, 1994. **60**(4): p. 611-3.
85. Jiang, R., et al., *A comparative study of Less Invasive Stabilization System (LISS) fixation and two-incision double plating for the treatment of bicondylar tibial plateau fractures*. Knee, 2008. **15**(2): p. 139-43.
86. Johansen, K., et al., *Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma*. J Trauma, 1990. **30**(5): p. 568-72; discussion 572-3. [LoE 3]
87. Johansson, T., et al., *Internal fixation versus total hip arthroplasty in the treatment of displaced femoral neck fractures: a prospective randomized study of 100 hips*. Acta orthopaedica Scandinavica, 2000. **71**(6): p. 597-602.
88. Katzman, S.S. and K. Dickson, *Determining the prognosis for limb salvage in major vascular injuries with associated open tibial fractures*. Orthop Rev, 1992. **21**(2): p. 195-9.
89. Kayali, C., H. Agus, and A. Turgut, *Successful results of minimally invasive surgery for comminuted supracondylar femoral fractures with LISS: comparative study of multiply injured and isolated femoral fractures*. J Orthop Sci, 2007. **12**(5): p. 458-65.
90. Kostler, W., P.C. Strohm, and N.P. Sudkamp, *Acute compartment syndrome of the limb*. Injury, 2004. **35**(12): p. 1221-7.
91. Koval, K.J., *Intramedullary nailing of proximal femur fractures*. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2007. **36**(4 Suppl): p. 4-7.
92. Kregor, P.J., et al., *Plate fixation of femoral shaft fractures in multiply injured children*. J Bone Joint Surg Am, 1993. **75**(12): p. 1774-80.
93. Krettek, C., et al., *[Complex trauma of the knee joint. Diagnosis--management--therapeutic principles]*. Unfallchirurg, 1996. **99**(9): p. 616-27.
94. Lagerby, M., S. Asplund, and I. Ringqvist, *Cannulated screws for fixation of femoral neck fractures: no difference between Uppsala screws and Richards screws in a randomized prospective study of 268 cases*. Acta orthopaedica Scandinavica, 1998. **69**(4): p. 387-391.
95. Larsen, L.B., et al., *Should insertion of intramedullary nails for tibial fractures be with or without reaming? A prospective, randomized study with 3.8 years' follow-up*. J Orthop Trauma, 2004. **18**(3): p. 144-9.
96. Lazarides, M.K., et al., *Popliteal artery and trifurcation injuries: is it possible to predict the outcome?* Eur J Vasc Surg, 1994. **8**(2): p. 226-30.
97. Lhowe, D.W. and S.T. Hansen, *Immediate nailing of open fractures of the femoral shaft*. J Bone Joint Surg Am, 1988. **70**(6): p. 812-20.
98. Lin, C.-H., et al., *The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1997. **43**(3): p. 480-485.
99. Lottes, J., *Intramedullary nailing of the tibia*. American Academy of Orthopaedic Surgeons: Instructional Course Lectures, Ann Arbor: JW Edwards, 1958. **15**: p. 65-77.

100. Lu-Yao, G.L., et al., *Outcomes after displaced fractures of the femoral neck. A meta-analysis of one hundred and six published reports.* J Bone Joint Surg Am, 1994. **76**(1): p. 15-25.
101. Luchette, F.A., et al., *East Practice Management Guidelines Work Group: practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in open fractures.* Eastern Association for the Surgery of Trauma, 2000. [Evidenzbasierte Leitlinie]
102. Lunsjö, K., et al., *Extramedullary fixation of 569 unstable intertrochanteric fractures: a randomized multicenter trial of the Medoff sliding plate versus three other screw-plate systems.* Acta orthopaedica Scandinavica, 2001. **72**(2): p. 133-140.
103. Lunsjö, K., et al., *Extramedullary fixation of 107 subtrochanteric fractures: A randomized multicenter trial of the Medoff sliding plate versus 3 other screw-plate systems.* Acta orthopaedica Scandinavica, 1999. **70**(5): p. 459-466.
104. Madsen, J.E., et al., *Dynamic hip screw with trochanteric stabilizing plate in the treatment of unstable proximal femoral fractures: a comparative study with the Gamma nail and compression hip screw.* Journal of orthopaedic trauma, 1998. **12**(4): p. 241-248.
105. March, L.M., et al., *Mortality and morbidity after hip fracture: can evidence based clinical pathways make a difference?* The journal of rheumatology, 2000. **27**(9): p. 2227-2231.
106. March, L.M., et al., *How best to fix a broken hip. Fractured Neck of Femur Health Outcomes Project Team.* The Medical journal of Australia, 1999. **170**(10): p. 489-494.
107. Mariani, P.P., et al., *Comparison of surgical treatments for knee dislocation.* Am J Knee Surg, 1999. **12**(4): p. 214-21.
108. Marin, M.L., et al., *Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions.* Ann Surg, 1995. **222**(4): p. 449-65; discussion 465-9.
109. Martin, L.C., et al., *Management of lower extremity arterial trauma.* J Trauma, 1994. **37**(4): p. 591-8; discussion 598-9.
110. McHenry, T.P., et al., *Fractures with major vascular injuries from gunshot wounds: implications of surgical sequence.* J Trauma, 2002. **53**(4): p. 717-21.
111. McNamara, M.G., J.D. Heckman, and F.G. Corley, *Severe open fractures of the lower extremity: a retrospective evaluation of the Mangled Extremity Severity Score (MESS).* J Orthop Trauma, 1994. **8**(2): p. 81-7. [LoE 3]
112. McQueen, M.M. and C.M. Court-Brown, *Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression.* J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(1): p. 99-104. [LoE 2b]
113. Miranda, J.F., J.J. Francisco, and E. Burihan, *The management of venous trauma: early and late results.* International angiology: a journal of the International Union of Angiology, 1990. **10**(3): p. 146-151.
114. Moniz, M.P., et al., *Concomitant orthopedic and vascular injuries as predictors for limb loss in blunt lower extremity trauma.* Am Surg, 1997. **63**(1): p. 24-8.
115. Montgomery, T.J., et al., *Orthopedic management of knee dislocations. Comparison of surgical reconstruction and immobilization.* Am J Knee Surg, 1995. **8**(3): p. 97-103.
116. Moore, T.M., M.J. Patzakis, and J.P. Harvey, *Tibial plateau fractures: definition, demographics, treatment rationale, and long-term results of closed traction management or operative reduction.* J Orthop Trauma, 1987. **1**(2): p. 97-119.
117. Mubarak, S.J. and A.R. Hargens, *Acute compartment syndromes.* Surg Clin North Am, 1983. **63**(3): p. 539-65. [LoE 5]
118. Naidoo, N.M., et al., *Angiographic embolisation in arterial trauma.* Eur J Vasc Endovasc Surg, 2000. **19**(1): p. 77-81.
119. Nanobashvili, J., et al., *War injuries of major extremity arteries.* World J Surg, 2003. **27**(2): p. 134-9.
120. Nast-Kolb, D., *[Intramedullary nailing in polytrauma. Pro and contra early management].* Unfallchirurg, 1997. **100**(1): p. 80-4. [LoE 3]
121. Neudeck, F., et al., *[How many severely injured multiple-trauma patients can benefit from the biomechanical advantage of early mobilization following femoral intramedullary nailing?].* Unfallchirurg, 1998. **101**(10): p. 769-74. [LoE 3]
122. Niedermeier, H., *Gefäßverletzungen an den Extremitäten.* Gefäßchirurgie, 2002. **7**(4): p. 229-232.
123. Nork, S.E., et al., *Intramedullary nailing of proximal quarter tibial fractures.* J Orthop Trauma, 2006. **20**(8): p. 523-8.
124. Olsson, O., L. Ceder, and A. Hauggaard, *Femoral shortening in intertrochanteric fractures. A comparison between the Medoff sliding plate and the compression hip screw.* J Bone Joint Surg Br, 2001. **83**(4): p. 572-8.
125. Orcutt, M.B., et al., *The continuing challenge of popliteal vascular injuries.* Am J Surg, 1983. **146**(6): p. 758-61.
126. Ostermann, P.A., S.L. Henry, and D. Seligson, *The role of local antibiotic therapy in the management of compound fractures.* Clinical orthopaedics and related research, 1993. **295**: p. 102-111.
127. Ostermann, P.A., et al., *Long term results of unicondylar fractures of the femur.* J Orthop Trauma, 1994. **8**(2): p. 142-6. [LoE 2b]
128. Paar, O., R. Kasperk, and T. Schubert, *[Plate osteosynthesis of the femur in patients with multiple and mono-trauma].* Aktuelle Traumatol, 1990. **20**(4): p. 171-5.
129. Padberg, F.T., Jr., et al., *Infrapopliteal arterial injury: prompt revascularization affords optimal limb salvage.* J Vasc Surg, 1992. **16**(6): p. 877-85; discussion 885-6.
130. Pagnani, M.J. and J.P. Lyden, *Postoperative femoral fracture after intramedullary fixation with a Gamma nail: case report and review of the literature.* J Trauma, 1994. **37**(1): p. 133-7.
131. Pappas, P.J., et al., *Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma.* J Vasc Surg, 1997. **25**(2): p. 398-404.
132. Park, S.R., et al., *Treatment of intertrochanteric fracture with the Gamma AP locking nail or by a compression hip screw--a randomised prospective trial.* Int Orthop, 1998. **22**(3): p. 157-60.

133. Parker, M. and H. Handoll, *Extramedullary fixation implants and fixators for extracapsular hip fractures* Cochrane Database Syst Rev, 2002(CD000339). [LoE 1]
134. Parker, M. and H. Handoll, *Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures* Cochrane Database Syst Rev 2002(CD000093). [LoE 2]
135. Parker, M. and H. Handoll, *Intramedullary nails for extracapsular hip fractures in adults*. Cochrane Database Syst Rev, 2006(CD004961). [LoE 1]
136. Parker, M., et al., *Condylocephalic nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures*. Cochrane Database Syst Rev, 2002(CD000338). [LoE 1]
137. Parker, M.J. and C. Blundell, *Choice of implant for internal fixation of femoral neck fractures: meta-analysis of 25 randomised trials including 4,925 patients*. Acta Orthopaedica Scandinavica, 1998. **69**(2): p. 138-143. [LoE 1a]
138. Parker, M.J. and K. Gurusamy, *Internal fixation versus arthroplasty for intracapsular proximal femoral fractures in adults*. Cochrane Database Syst Rev, 2006(CD001708). [LoE 1]
139. Parker, M.J. and H. Handoll, *Replacement arthroplasty versus internal fixation for extracapsular hip fractures in adults*. Cochrane Database Syst Rev, 2006(CD000086). [LoE 1]
140. Parker, M.J., et al., *Cost-benefit analysis of hip fracture treatment*. J Bone Joint Surg Br, 1992. **74**(2): p. 261-4. [LoE 2b]
141. Parker, M.J. and G.A. Pryor, *Gamma versus DHS nailing for extracapsular femoral fractures. Meta-analysis of ten randomised trials*. Int Orthop, 1996. **20**(3): p. 163-8. [LoE 2]
142. Parker, M.J. and G.A. Pryor, *Internal fixation or arthroplasty for displaced cervical hip fractures in the elderly: a randomised controlled trial of 208 patients*. Acta orthopaedica Scandinavica, 2000. **71**(5): p. 440-446. [LoE 1b]
143. Parry, N.G., et al., *Management and short-term patency of lower extremity venous injuries with various repairs*. Am J Surg, 2003. **186**(6): p. 631-5.
144. Pasch, A.R., et al., *Results of venous reconstruction after civilian vascular trauma*. Arch Surg, 1986. **121**(5): p. 607-11.
145. Patel, N.M., et al., *Timing of diaphyseal femur fracture nailing: is the difference night and day?* Injury, 2014. **45**(3): p. 546-9.
146. Peck, J.J., et al., *Popliteal vascular trauma. A community experience*. Arch Surg, 1990. **125**(10): p. 1339-43; discussion 1343-4.
147. Pelet, S., Y. Arlettaz, and F. Chevalley, *[Osteosynthesis of per- and subtrocantalic fractures by blade plate versus gamma nail. A randomized prospective study]*. Swiss Surg, 2001. **7**(3): p. 126-33.
148. Pell, A.C., et al., *The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures*. J Bone Joint Surg Br, 1993. **75**(6): p. 921-5. [LoE 5]
149. Pharmacists, A.S.o.H.-S., *ASHP therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery*. Am J Health Syst Pharm, 1999. **56**(18): p. 1839-1888.
150. Phillips, W.A., et al., *A prospective, randomized study of the management of severe ankle fractures*. J Bone Joint Surg Am, 1985. **67**(1): p. 67-78. [LoE 1b]
151. Piatek, S., et al., *[Arterial vascular injuries in fractures and dislocations]*. Zentralbl Chir, 2001. **126**(5): p. 379-84.
152. Port, A.M., et al., *Comparison of two conservative methods of treating an isolated fracture of the lateral malleolus*. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(4): p. 568-72. [LoE 3]
153. Pretre, R., et al., *Lower limb trauma with injury to the popliteal vessels*. J Trauma, 1996. **40**(4): p. 595-601.
154. Radonic, V., et al., *Military injuries to the popliteal vessels in Croatia*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1994. **35**(1): p. 27-32.
155. Rankin, E.A. and C.W. Metz, Jr., *Management of delayed union in early weight-bearing treatment of the fractured tibia*. J Trauma, 1970. **10**(9): p. 751-9.
156. Ravikumar, K.J. and G. Marsh, *Internal fixation versus hemiarthroplasty versus total hip arthroplasty for displaced subcapital fractures of femur—13 year results of a prospective randomised study*. Injury, 2000. **31**(10): p. 793-797.
157. Ricci, W.M., J.R. Rudzki, and J. Borrelli, Jr., *Treatment of complex proximal tibia fractures with the less invasive skeletal stabilization system*. J Orthop Trauma, 2004. **18**(8): p. 521-7.
158. Rich, N.M., *Principles and indications for primary venous repair*. Surgery, 1982. **91**(5): p. 492-6.
159. Richter, D., et al., *[Ankle para-articular tibial fracture. Is osteosynthesis with the unreamed intramedullary nail adequate?]*. Chirurg, 1998. **69**(5): p. 563-70. [LoE 2b]
160. Richter, J., et al., *[Is functional conservative treatment of stable lateral ankle fractures justified?]*. Chirurg, 1996. **67**(12): p. 1255-60. [LoE 2b]
161. Richter, J. and G. Muhr, *[Ankle joint fractures in adults]*. Chirurg, 2000. **71**(4): p. 489-502. [LoE 5]
162. Richter, M., et al., *Comparison of surgical repair or reconstruction of the cruciate ligaments versus nonsurgical treatment in patients with traumatic knee dislocations*. Am J Sports Med, 2002. **30**(5): p. 718-27.
163. Riemer, B.L., et al., *Immediate plate fixation of highly comminuted femoral diaphyseal fractures in blunt polytrauma patients*. Orthopedics, 1992. **15**(8): p. 907-16. [LoE 2b]
164. Roessler, M.S., D.H. Wisner, and J.W. Holcroft, *The mangled extremity. When to amputate?* Arch Surg, 1991. **126**(10): p. 1243-8; discussion 1248-9.
165. Rowland, S.A., *Fasciotomy: The treatment of compartment syndrome*, in *Operative Hand Surgery*, D.P. Green, R.N. Hotchkiss, and W.C. Pederson, Editors. 1999, Churchill Livingstone: New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo. p. 689-710.
166. Russell, W.L., et al., *Limb salvage versus traumatic amputation. A decision based on a seven-part predictive index*. Ann Surg, 1991. **213**(5): p. 473-80; discussion 480-1. [LoE 3]

167. Rüter, A., O. Trentz, and M. Wagner, *Unfallchirurgie*. 1. ed. 1995, München-Wien-Baltimore: Urban Schwarzenberg.
168. Scalea, T.M., et al., *External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics*. J Trauma, 2000. **48**(4): p. 613-21; discussion 621-3. [LoE 2b]
169. Scheinert, D., et al., *[Percutaneous therapy of catheter-induced traumatic vascular lesions with Dacron coated nitinol stents]*. Zentralbl Chir, 2000. **125**(1): p. 27-33.
170. Schmidtman, U., et al., *[Results of elastic plate osteosynthesis of simple femoral shaft fractures in polytraumatized patients. An alternative procedure]*. Unfallchirurg, 1997. **100**(12): p. 949-56. [LoE 2b]
171. Schutz, M., et al., *Use of the less invasive stabilization system (LISS) in patients with distal femoral (AO33) fractures: a prospective multicenter study*. Arch Orthop Trauma Surg, 2005. **125**(2): p. 102-8.
172. Seligson, D., et al., *The management of open fractures associated with arterial injury requiring vascular repair*. J Trauma, 1994. **37**(6): p. 938-40.
173. Sfeir, R.E., et al., *Injury to the popliteal vessels: the Lebanese war experience*. World J Surg, 1992. **16**(6): p. 1156-9.
174. Shah, P.M., et al., *Compartment syndrome in combined arterial and venous injuries of the lower extremity*. The American journal of surgery, 1989. **158**(2): p. 136-141.
175. Slobogean, G.P., et al., *Single- versus multiple-dose antibiotic prophylaxis in the surgical treatment of closed fractures: a meta-analysis*. J Orthop Trauma, 2008. **22**(4): p. 264-9. [LoE 1]
176. Smrke, D. and J. Prinic, *[Plate and screw osteosynthesis in femoral shaft fractures. Retrospective study of 500 femur shaft fractures]*. Unfallchirurg, 2000. **103**(2): p. 110-4. [LoE 3]
177. Snyder, W.H., 3rd, *Popliteal and shank arterial injury*. Surg Clin North Am, 1988. **68**(4): p. 787-807.
178. Sorensen, K.H., *Treatment of delayed union and non-union of the tibia by fibular resection*. Acta Orthop Scand, 1969. **40**(1): p. 92-104.
179. Sriussadaporn, S., *Arterial injuries of the lower extremity from blunt trauma*. J Med Assoc Thai, 1997. **80**(2): p. 121-9.
180. Starr, A.J., J.L. Hunt, and C.M. Reinert, *Treatment of femur fracture with associated vascular injury*. J Trauma, 1996. **40**(1): p. 17-21. [LoE 3]
181. Steinhausen, E., et al., *A risk-adapted approach is beneficial in the management of bilateral femoral shaft fractures in multiple trauma patients: an analysis based on the trauma registry of the German Trauma Society*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(5): p. 1288-93.
182. Stocker, R., T. Heinz, and V. Vecsei, *[Results of surgical management of distal femur fractures with joint involvement]*. Unfallchirurg, 1995. **98**(7): p. 392-7. [LoE 2b]
183. Subramanian, A., et al., *A decade's experience with temporary intravascular shunts at a civilian level I trauma center*. J Trauma, 2008. **65**(2): p. 316-24; discussion 324-6.
184. Sudkamp, N., et al., *[Criteria for amputation, reconstruction and replantation of extremities in multiple trauma patients]*. Chirurg, 1989. **60**(11): p. 774-81. [LoE 5]
185. Sultanov, D.D., et al., *Surgical management of traumatic injuries to the tibial arteries*. Angiol Sosud Khir, 2003. **9**(2): p. 111-7.
186. Timberlake, G.A. and M.D. Kerstein, *Venous injury: to repair or ligate, the dilemma revisited*. Am Surg, 1995. **61**(2): p. 139-45.
187. Tornetta, P., 3rd, et al., *Pilon fractures: treatment with combined internal and external fixation*. J Orthop Trauma, 1993. **7**(6): p. 489-96.
188. Uçkay, I., et al., *Prevention of surgical site infections in orthopaedic surgery and bone trauma: state-of-the-art update*. Journal of Hospital Infection, 2013. **84**(1): p. 5-12.
189. Usmanov, N.U., et al., *[Surgical strategy in traumatic lesions of the popliteal artery]*. Vestn Khir Im I I Grek, 2003. **162**(3): p. 64-8.
190. Vallier, H.A., T.T. Le, and A. Bedi, *Radiographic and clinical comparisons of distal tibia shaft fractures (4 to 11 cm proximal to the plafond): plating versus intramedullary nailing*. J Orthop Trauma, 2008. **22**(5): p. 307-11.
191. Van Dortmont, L., et al., *Cannulated screws versus hemiarthroplasty for displaced intracapsular femoral neck fractures in demented patients*. Annales chirurgiae et gynaecologiae, 1999. **89**(2): p. 132-137.
192. van Essen, G.J. and M.M. McQueen, *Compartment syndrome in the lower limb*. Hosp Med, 1998. **59**(4): p. 294-7.
193. Velinovic, M.M., et al., *Complications of operative treatment of injuries of peripheral arteries*. Cardiovasc Surg, 2000. **8**(4): p. 256-64.
194. Villar, R.N., S.M. Allen, and S.J. Barnes, *Hip fractures in healthy patients: operative delay versus prognosis*. Br Med J (Clin Res Ed), 1986. **293**(6556): p. 1203-4. [LoE 2b]
195. Vollmar, J., *Verletzungen der Arterien, in Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, J. Vollmer, Editor. 1995, Thieme: Stuttgart. p. 70-95.
196. Waikukul, S., S. Sakkarnkosol, and V. Vanadurongwan, *Vascular injuries in compound fractures of the leg with initially adequate circulation*. J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(2): p. 254-8.
197. Watson, J.T., et al., *Comparison of the compression hip screw with the Medoff sliding plate for intertrochanteric fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1998(348): p. 79-86.
198. Weber, T.G., et al., *The role of fibular fixation in combined fractures of the tibia and fibula: a biomechanical investigation*. J Orthop Trauma, 1997. **11**(3): p. 206-11. [LoE 3]
199. Whitesides, T.E. and M.M. Heckman, *Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment*. J Am Acad Orthop Surg, 1996. **4**(4): p. 209-218.
200. Whittle, A.P., et al., *Treatment of open fractures of the tibial shaft with the use of interlocking nailing without reaming*. J Bone Joint Surg Am, 1992. **74**(8): p. 1162-71. [LoE 2b]

201. Winqvist, R.A., S.T. Hansen, Jr., and D.K. Clawson, *Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases.* J Bone Joint Surg Am, 1984. **66**(4): p. 529-39.
202. Wiss, D.A. and W.W. Brien, *Subtrochanteric fractures of the femur. Results of treatment by interlocking nailing.* Clin Orthop Relat Res, 1992(283): p. 231-6.
203. Wozasek, G.E., et al., *Intramedullary pressure changes and fat intravasation during intramedullary nailing: an experimental study in sheep.* J Trauma, 1994. **36**(2): p. 202-7. [LoE 5]
204. Wu, C.C. and C.H. Shih, *Complicated open fractures of the distal tibia treated by secondary interlocking nailing.* J Trauma, 1993. **34**(6): p. 792-6. [LoE 2b]
205. Wyrsch, B., et al., *Operative treatment of fractures of the tibial plafond. A randomized, prospective study.* J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(11): p. 1646-57. [LoE 1b]
206. Xenos, J.S., et al., *The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures, methods of fixation, and radiographic assessment.* J Bone Joint Surg Am, 1995. **77**(6): p. 847-56.
207. Yde, J. and K.D. Kristensen, *Ankle fractures: supination-eversion fractures stage II primary and late results of operative and non-operative treatment.* Acta orthopaedica Scandinavica, 1980. **51**(1-6): p. 695-701.
208. Young, M.J. and R.L. Barrack, *Complications of internal fixation of tibial plateau fractures.* Orthop Rev, 1994. **23**(2): p. 149-54. [LoE 3]
209. Zalavras, C., et al., *Multiple intramedullary nailing: A risk factor for respiratory compromise following femur fractures,* in *Annual Meeting of AAOS.* 2003: New Orleans. [LoE 2b]
210. Zehntner, M.K., et al., *Alignment of supracondylar/intercondylar fractures of the femur after internal fixation by AO/ASIF technique.* J Orthop Trauma, 1992. **6**(3): p. 318-26. [LoE 2b]

3.11 Fuß

Häufig verbleiben nach mit hohem personellen und materiellen Aufwand betriebener Polytraumaversorgung bei den betroffenen Patienten Beschwerden und Funktionseinschränkungen am Fuß. Gründe für das Übersehen oder Unterschätzen von Fußverletzungen beim Polytrauma sind augenfälligere sowie lebensbedrohliche Verletzungen, eine mangelhafte Röntgentechnik in der Notfallsituation, eine äußerst variable Klinik beim analgosedierten Patienten, die mangelnde Erfahrung des Untersuchers bei selteneren Fußverletzungen sowie Kommunikationsdefizite in der Behandlung Polytraumatisierter durch das Zusammenwirken mehrerer Teams [1, 52, 67].

Die Anzahl von Studien mit höhergradiger Evidenz zum Thema Versorgung von Fußverletzungen beim polytraumatisierten Patienten ist bemerkenswert gering. Dies ist umso bedenklicher, als das Vorhandensein von Fußverletzungen die Prognose von mehrfach verletzten Patienten signifikant negativ beeinflusst [94]. Aus den genannten Gründen ist wiederholt versucht worden, erfahrungsbasierte Behandlungsrichtlinien für diese Patientengruppen aufzustellen [20, 57, 67, 87, 88, 101, 102], welche in Ermangelung kontrollierter Studien die Grundlage des folgenden Entwurfes bilden. Ziel dieses Leitlinienabschnittes ist daher eine auf der vorliegenden Studienlage basierende Hilfestellung für die rechtzeitige und adäquate Therapie von Fußverletzungen, welche auf das Verletzungsausmaß beim Polytraumatisierten abgestimmt ist.

Notfallindikationen

Die Notwendigkeit der notfallmäßigen Versorgung von offenen Frakturen, Gefäß- und Nervenverletzungen, des Kompartmentsyndroms und einer extremen Weichteilgefährdung unterscheidet sich nicht von der Notfallindikation an den übrigen Skelettabschnitten [17, 87, 88]. Diesbezüglich wird auf die entsprechenden Leitlinienabschnitte verwiesen.

Topografische Besonderheiten am Fuß ergeben sich aus der Gefahr der avaskulären Nekrose auch bei geschlossenen Luxationsfrakturen des Talus [16, 29, 41, 88], geringergradig auch des Os naviculare [81] sowie bei Lisfranc-Luxationsfrakturen und Kalkaneusfrakturen, welche eine erhöhte Gefahr des Kompartmentsyndromes in sich bergen [53, 59, 65, 73, 104]. Zudem ist die geschlossene Reposition von Luxationsfrakturen des Talus sowie des Chopart- und Lisfranc-Gelenkes nur in Ausnahmefällen möglich. Die genannten Verletzungen sollten unmittelbar im Anschluss an die initiale Stabilisierung des polytraumatisierten Patienten versorgt werden.

Kompartmentsyndrom des Fußes

Schlüsselempfehlungen:

3.83	Empfehlung	2011
GoR A	Beim Vorliegen eines manifesten Kompartmentsyndroms des Fußes soll die Fasziotomie umgehend erfolgen.	
3.84	Empfehlung	2011
GoR 0	Bei klinischem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom des Fußes kann eine apparative Druckmessung vorgenommen werden.	

Erläuterung:

Besonders gefährdet für ein Kompartmentsyndrom des Fußes sind Kalkaneusfrakturen, Lisfranc-Luxationsfrakturen und im Allgemeinen schwere Quetschverletzungen [47, 53, 59, 65, 79, 87]. Die Fasziotomie wird von den meisten Autoren ab 30 mmHg empfohlen [22, 55, 58, 59, 98].

Andere Autoren empfehlen abweichend vom Unterschenkel die Kompartmentspaltung bereits ab 25 mmHg, da es am Fuß rascher zur Blasenbildung komme und die Toleranz der kleinen Fußmuskeln sowie der Endaufzweigungen der Nerven und Gefäße im Vergleich zum Unterschenkel gegenüber vergleichbaren Drücken geringer sei [102, 104].

Beim Kompartmentsyndrom des Unterschenkels ist auf ein begleitendes Fußkompartmentsyndrom zu achten, wie Manoli et al. [46] in einer Serie von acht Fällen feststellten. In 7 von 8 Fällen lagen Mehrfachverletzungen vor. Sowohl die dorsomediane als auch die mediale Fasziotomie (modifizierter Henry-Zugang) erlaubt in experimentellen und klinischen Studien die suffiziente Entlastung aller Fußkompartimente [46, 58]. Weiterhin sind zwei parallele dorsale Inzisionen sowie eine „Drei-Inzisionen-Entlastung“ mit zusätzlicher medialer oder plantarer Fasziotomie beschrieben, welche jedoch keinen offensichtlichen Vorteil bieten. [79]

Offene Verletzungen

Der Weichteilschaden hat am Fuß einen entscheidenden Einfluss auf das funktionelle Ergebnis [30, 31, 39, 95] [39]. Ein aggressives Débridement von kontaminiertem und minder-durchblutetem Gewebe sowie die frühe Weichteildeckung sind essenziell in der Behandlung offener Frakturen am Fuß, um prolongierte Infektverläufe zu verhindern [14, 17, 31, 42, 85, 86, 105].

Knochen, Gelenkknorpel und Sehnen sind selbst bei primärer Vitalität gefährdet, wenn sie nicht ausreichend von Gewebe gedeckt sind. Ist ein sekundärer Hautverschluss nach Anschwellen und Konsolidierung der Weichteile zu erwarten oder ein zusätzlicher *Second Look* aufgrund schwerer Kontamination (landwirtschaftliche Verletzungen) erforderlich, können Kunsthautprodukte einen temporären Verschluss gewährleisten [33]. Für oberflächliche Defekte der nicht lasttragenden Bezirke sind sekundäre Spalthauttransplantationen geeignet. Diese erfordern einen sauberen (nicht sterilen) Wundgrund ohne freiliegende Knochen, Gelenkknorpel oder Sehnen. Bei Kindern sind die Ansprüche an den Wundgrund ungleich geringer [2]. Ungelöst sind noch die Probleme der marginalen Hyperkeratose an der Grenzregion zwischen Transplantat und ortsständiger Fußhaut [13]. Bei „*Degloving*“-Verletzungen kann die obere Schicht (ca. 0,3 mm) der unterversorgten und potenziell avitalen abradierten Haut mit dem Dermatom abgelöst und für die Deckung benachbarter Abschnitte mit vitalem Wundgrund verwandt werden (*Split-thickness Skin Excision* [100]). Zudem erlaubt das Ausmaß der Blutung nach Transplantathebung eine sichere Aussage über die Vitalitätsgrenzen.

Mehrschichtige Defekte erfordern einen ortsständigen oder freien Lappentransfer [42, 51, 78]. Die Lappenauswahl folgt hierbei der Defektgröße und dem Durchblutungsmuster und berücksichtigt die funktionell-anatomische Fußzoneneinteilung sowie das „*Like with like*“-Prinzip [2, 32, 51]. Ortsständige gestielte Lappen sind aufgrund ihres eingeschränkten Aktionsradius für die Deckung kleinerer lateraler, medialer oder plantarer Defekte geeignet [24]. Freie Lappen mit mikrovaskulärer Anastomose erfordern eine intakte Anschlussstelle und neben der technischen Durchführbarkeit die Beachtung des Schuhwerks und kosmetischer Aspekte [76]. Eine präoperative Angiografie (gegebenenfalls auch Phlebografie) sollte generell durchgeführt werden [42]. Ausgedehntere Defekte am flachen Dorsum pedis profitieren von freien fasziokutanen Lappen, während tiefe, kontaminierte Defekthöhlen mit spalthautgedeckten Muskellappen (z. B. *Latissimus dorsi*) plombiert werden müssen. Dabei sind Letztere weniger auftragend als myokutane Lappen [49]. Bei unzureichenden Hauptgefäßen bietet sich der stielgedrehte Suralislappen als „*Salvage Procedure*“ an [7, 14, 45].

Auch bei erfolgreichem Extremitätenerhalt verbleiben insbesondere nach offenen Pilon-, Talus- und Kalkaneusfrakturen oft erhebliche funktionelle Defizite [31, 78, 84]. Dies erklärt sich zum Teil durch arthrogene und tendogene Fibrosierungen mit entsprechendem Bewegungsdefizit nach erforderlicher längerer Ruhigstellung. Bei offenen Grad-II- und Grad-III-Unterschenkelfrakturen

hat sich die frühe Defektdeckung mit freier Lappenplastik gegenüber einer verspäteten Deckung bewährt [12, 18, 23].

Die Erfahrungen am Fuß sind aufgrund kleinerer Patientenzahlen geringer. In ersten Serien erreichten Patienten mit größeren, kontaminierten Defekten bei offenen Fußtraumata durch eine frühe Lappendeckung innerhalb von 24–120 Stunden mit primär stabiler Osteosynthese gute funktionelle Ergebnisse [14, 56, 93][62][54]. Dieses Vorgehen ist jedoch nur bei einem stabilen Allgemeinzustand des Patienten möglich; dann sollten im Sinne eines optimalen funktionellen Ergebnisses auch beim Polytraumatisierten möglichst alle rekonstruktiven Optionen ausgeschöpft werden [68].

In Analogie zu offenen Frakturen an anderen Extremitätenabschnitten wird in Ergänzung zum chirurgischen Débridement eine einmalige Antibiotikaprophylaxe bei offenen Frakturen auch am Fuß empfohlen, wobei entsprechend dem erwarteten, überwiegend grampositiven Keimspektrum Zephalosporine der ersten oder zweiten Generation oder ein Antibiotikum mit vergleichbarem Wirkspektrum im Sinne der kalkulierten Antibiose eingesetzt wird [11, 15, 28, 31, 48, 57, 64].

Komplextrauma des Fußes

Schlüsselempfehlungen:

3.85	Empfehlung	2011
GoR B	Die Entscheidung zur Amputation am Fuß sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden.	
3.86	Empfehlung	2011
GoR 0	Die Replantation des Fußes kann beim Polytrauma generell nicht empfohlen werden.	

Erläuterung:

Die Definition des komplexen Fußtraumas ergibt sich sowohl aus der regionalen Ausdehnung der Verletzung über die fünf anatomisch-funktionellen Etagen des Fußes als auch aus dem Ausmaß des Weichteilschadens [101]. Dabei wird für jede verletzte Fußregion und die Graduierung des Weichteilschadens nach Tscherne und Oestern [91] jeweils 1 Punkt vergeben; definitionsgemäß ist ein komplexes Fußtrauma bei 5 oder mehr Punkten gegeben. Der absolute Score-Wert erlaubt zugleich eine prognostische Aussage [101].

Die Kriterien der Amputation bei Vorliegen eines komplexen Fußtraumas in Abhängigkeit von der Gesamtverletzungsschwere beim Polytrauma sind nicht genau definiert. Tscherne [91] empfiehlt die primäre Amputation bei einem PTS-Wert (Hannoveraner Polytraumaschlüssel [75]) von 3–4, den individuellen Entscheid bei einem PTS von 2. Validierte Scores wie die Hannoveraner Frakturkala (HFS [92]), der MESS (Mangled Extremity Severity Score [36]) und der NISSA-Score (Nerve Injury, Ischemia, Soft Tissue Injury, Skeletal Injury, Shock-and-Age-of Patient Score [50]), der Predictive Salvage Index (PSI) [34] und der Limb Salvage Index (LSI) [77] geben hierbei eine gewisse Entscheidungshilfe. Im Rahmen einer prospektiven Multicenterstudie an 601 Patienten mit Komplexverletzungen der unteren Extremität (Lower Extremity Assessment Project [LEAP]) wurde eine hohe Spezifität aller Scores (HFS, MESS, NISSA, PSI, LSI) bei jedoch geringer bis mäßiger Sensitivität gefunden [8]. Dies bedeutet, dass ein niedriger Score-Wert zwar zuverlässig den Gliedmaßenerhalt vorhersagen kann, ein hoher Score-Wert jedoch nicht prädiktiv für eine Amputation ist. Die Autoren warnen daher vor einer unkritischen Anwendung der Scores für die Entscheidungsfindung zugunsten der Amputation

[8]. Zudem können solche Scores gerade die individuelle Betrachtung des Gesamtverlaufs beim Polytrauma sowie des speziellen lokalen Verletzungsmusters am Fuß nicht ersetzen [103, 104].

Neben allgemeinen Kriterien wie Alter, Nebenerkrankungen und Begleitverletzungen sind am Fuß die folgenden Punkte von Bedeutung für den Entscheid zur Amputation: Der Verlust großer Anteile der belasteten Planta pedis mit ihrem unnachahmlichen gekammerten Profil ist durch gleichwertiges Gewebe nicht ersetzbar und potenziell schwerwiegender als Defekte am Dorsum pedis. Gefäßverletzungen gefährden die Vitalität distaler Fußabschnitte und erschweren die Wiederherstellbarkeit der Fußfunktion erheblich [9, 27, 82, 104]. Der Verlust der protektiven Fußsohlensensibilität aufgrund einer traumatischen Nervus-tibialis-Läsion birgt ein erhöhtes Potenzial weichteilbedingter Spätkomplikationen, wenngleich bei stumpfer Verletzung des Nervus tibialis in etwa der Hälfte der Fälle mit einer Wiedererlangung der Sensibilität innerhalb von zwei Jahren gerechnet werden kann [10].

Schwere Zertrümmerungen des knöchernen Fußgerüsts und Gelenkzerstörungen, die eine primäre Arthrodeese zugunsten einer Osteosynthese notwendig machen, führen potenziell zu einem rigideren Fuß mit einer unphysiologischen Druckverteilung auf der ohnehin oft durch das Trauma kompromittierten Fußsohle. Der traumatische Verlust des Talus oder seiner Gelenkflächen mit der notwendigen tibiotalaren, tibiotalokalkanearen oder pantalaren Arthrodeese führt selbst bei problemloser Knochen- und Wundheilung zu einem rigiden Fuß mit erheblichen Funktionsbeeinträchtigungen [25, 78, 81]. In allen genannten Fällen ist selbst beim Fehlen lebensbedrohlicher Begleitverletzungen die Indikation zur Amputation frühzeitig zu überprüfen [27, 57, 78, 83]. Die Pirogoff-Amputation erlaubt in diesen Fällen zumindest noch die Belastung der originären Fußsohle, sie eignet sich auch bei kritischen Durchblutungsverhältnissen [101].

Im Rahmen der LEAP-Studie an acht nordamerikanischen Level-I-Traumazentren wurden als wichtigste Amputationskriterien bei schweren Hochrasanzverletzungen des Unterschenkels und Fußes die schwere Muskelverletzung (OR 8,74), die schwere Venenverletzung (OR 5,72), die fehlende plantare Sensibilität (OR 5,26), die offene Fußfraktur (OR 3,12) und fehlende Fußpulse (OR 2,02) ermittelt. An patientenbezogenen Faktoren beeinflussten der hämorrhagische Schock und Begleiterkrankungen den Entscheid zugunsten der Amputation, während die allgemeine Verletzungsschwere (ISS) in dieser Serie keinen signifikanten Einfluss aufwies [88]. Bei der Subgruppen-Analyse der LEAP-Studie von 174 schweren, offenen Fußverletzungen fanden sich signifikant schlechtere SIP-Werte nach Extremitätenerhalt gegenüber der Unterschenkelamputation, wenn eine Lappenplastik und/oder Arthrodeese des oberen Sprunggelenks notwendig wurde [21]. In einer Analyse von 50 komplexen Fußtraumata sahen Kinner et al. (2011) einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Amputation und einem ISS > 16 sowie dem primären Weichteilschaden. [39]

Im Gegensatz zu den gefäßchirurgischen Prinzipien des Zuwartens bis zur Demarkation minderversorgter Extremitätenabschnitte ist beim frischen Trauma eine frühe Entscheidung über die endgültige Amputationshöhe empfehlenswert für einen frühzeitigen definitiven Weichteilverschluss [101, 102]. Prinzipiell sollte zur korrekten Einschätzung der Vitalität von Knochen und Muskulatur ohne Blutsperr gearbeitet werden [57, 74].

Die Erfahrungen mit der Replantation sind am Fuß ungleich geringer als an der Hand und auf Fallberichte und kleine Fallserien beschränkt [4, 6, 19, 38, 99] [61]. Die Aussichten auf erfolgreiche Replantationen sind bei Kindern deutlich höher als bei Erwachsenen [5, 35]. Grundsätzlich sollte nur dann der Versuch unternommen werden, wenn ohne Gefährdung des Patienten ein plantigrader, stabiler Fuß mit einer protektiven Sensibilität der Fußsohle als realistischer Endpunkt der Behandlung angesehen werden kann. Wichtige Kriterien für eine erfolgreiche Replantation sind eine Anoxiezeit von weniger als 6 Stunden und eine hohe Patientencompliance vor dem Hintergrund der langwierigen und anspruchsvollen Rehabilitation [19]. Diese Kriterien sind beim polytraumatisierten Patienten kaum abzuschätzen und eine

mehrstündige Replantation innerhalb der kritischen Ischämiezeit aufgrund des Allgemeinzustandes des Patienten generell nicht indiziert [82].

Spezielle Verletzungen

Schlüsselempfehlung:

3.87	Empfehlung	2011
GoR B	Luxationen und Luxationsfrakturen der Fußwurzeln und des Mittelfußes sollten so früh wie möglich reponiert und stabilisiert werden.	

Erläuterung:

Zentrale Luxationsfrakturen des Talus („Aviator’s Astragalus“) sind überdurchschnittlich häufig mit einem Polytrauma assoziiert (nach der Sammelstudie der AO in 52 % der Fälle [41]). Die Abhängigkeit des Auftretens einer avaskulären Talusnekrose vom initialen Dislokationsausmaß wurde in mehreren großen klinischen Serien nachgewiesen [16, 29, 41, 97]. Die geschlossene Reposition ist bei Talusluxationsfrakturen nur selten möglich, wiederholte Versuche schädigen die ohnehin kompromittierten Weichteile. Daher ist bei Luxationsfrakturen des Talus (wenn es der Allgemeinzustand erlaubt auch beim Polytraumatisierten) die sofortige offene Reposition und (meist minimalinvasive) Stabilisierung anzustreben, um die Vitalität der Haut und des Talus selbst nicht weiter zu gefährden [16, 29, 72, 89]. Die definitive Versorgung sowie die Osteosynthese gering dislozierter Talusfrakturen können bei stabilem Allgemeinzustand des Patienten im Intervall durchgeführt werden, ohne dass ein erhöhtes Risiko der Entwicklung einer avaskulären Talusnekrose besteht [43, 63, 95, 96].

Kalkaneusfrakturen mit offener Wunde, manifestem Kompartmentsyndrom und inkarzerierten Weichteilen sollten notfallmäßig operativ versorgt werden. Bei offenen Verletzungen erfolgt nach der Diagnostik ein initiales Wunddebridement, gegebenenfalls die Kunsthautdeckung, eine temporäre perkutane Kirschner-Draht-Osteosynthese oder die mediale Transfixation (mit je einer Schanz-Schraube in der distalen Tibia, im Tuber calcanei und Metatarsale I), um eine Weichteilretraktion zu verhindern [31, 74, 103]. Bei ausgedehnten knöchernen Defekten ist eine PMMA(Polymethylmethacrylat)-Ketteneinlage empfehlenswert. Eine Second-Look-Operation muss regelhaft innerhalb von 48–72 Stunden erfolgen. Die Indikation zur frühen Lappendeckung sollte großzügig gestellt werden [14, 56].

Bei geschlossenen Grad-III-Frakturen mit manifestem Kompartmentsyndrom erfolgt beim Polytrauma die notfallmäßige Dermatofasziotomie über einen ausgedehnten dorsomedialen Zugang, mit Anlage eines triangulären medialen Fixateur externe [74, 103]. Die klinische Relevanz des plantaren Kalkaneuskompartmentes, welches in Injektionsstudien dargestellt wurde und in welchem es einen isolierten Druckanstieg geben kann, ist nicht endgültig geklärt, das Auftreten von Krallenzehenfehlstellungen nach isolierten Kalkaneusfrakturen weist jedoch auf dieses Problem hin [47, 65, 105].

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Frakturen (geschlossener Weichteilschaden Grad I und II) ist nach Abswellen der Weichteile die Osteosynthese im Intervall von 6–10 Tagen empfohlen [3, 66, 78, 80, 103, 107]. Die Elevation der Extremität von mehr als 10 cm über Herzniveau wird nicht empfohlen, um eine Ischämie zu vermeiden [17]. Ein guter Indikator für den OP-Zeitpunkt ist die beginnende Hautfältelung aufgrund der nachlassenden ödematösen Schwellung [78]. Ein OP-Zeitpunkt jenseits des 14. Tages ist mit einem erhöhten Komplikationsrisiko verbunden, wenn initial keine Reposition und Transfixation erfolgten [66, 90]. Lokale Kontraindikationen zur Osteosynthese bestehen bei kritischen Weichteilverhältnissen mit hohem Infektionsrisiko wie Spannungsblasen und Hautnekrosen sowie bei fortgeschrittenen arteriellen bzw. venösen Durchblutungsstörungen; allgemeine Kontraindikationen sind die mangelnde Compliance sowie

eine manifeste Immunschwäche [66, 101, 103]. In diesen Fällen ist aufgrund der drohenden Wundheilungsstörungen bzw. tiefen Infekte die konservative Therapie indiziert.

Verletzungen auf Höhe des Chopart- und Lisfranc-Gelenkes sind überdurchschnittlich häufig (50-80 %) mit Mehrfachverletzungen assoziiert [40, 73, 106]. Sie gehören zu den am häufigsten übersehenen Verletzungen überhaupt, insbesondere beim Polytrauma [26, 40, 44, 69, 101].

Die geschlossene Reposition von Chopart- und Lisfranc-Luxationsfrakturen ist in der Regel nicht möglich, sodass in den meisten Fällen die Notfallindikation zur Operation besteht [44, 60]. Lisfranc-Luxationsfrakturen gehen zudem mit einer erhöhten Gefahr eines Kompartmentsyndromes des Fußes einher [59, 73, 79]. Erlaubt der Allgemeinzustand des Patienten keine definitive Osteosynthese, ist die Kirschner-Draht-Transfixation und/oder die Anlage eines tibiometatarsalen Fixateur externe anzustreben; die definitive Versorgung sollte im Intervall erfolgen [37, 69, 71, 74, 102].

Frakturen der Mittelfußknochen und -zehen können beim Polytraumatisierten nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes im Intervall nach den allgemeinen Behandlungsprinzipien osteosynthetisch werden, bei offenen Verletzungen des Vorfußes gelten die oben genannten allgemeinen Prinzipien [70].

Literatur

1. Ahrberg, A.B., et al., *Missed foot fractures in polytrauma patients: a retrospective cohort study.* Patient Saf Surg, 2014. **8**(1): p. 10.
2. Attinger, C.E., et al., *Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization.* Plast Reconstr Surg, 2006. **117**(7 Suppl): p. 261S-293S. [LoE 5]
3. Benirschke, S.K. and B.J. Sangeorzan, *Extensive intraarticular fractures of the foot. Surgical management of calcaneal fractures.* Clin Orthop Relat Res, 1993(292): p. 128-34. [LoE 4]
4. Berger, A., et al., *[Surgical replantation].* Unfallchirurg, 1997. **100**(9): p. 694-704. [LoE 4]
5. Beris, A.E., et al., *Major limb replantation in children.* Microsurgery, 1994. **15**(7): p. 474-8. [LoE 5]
6. Betz, A.M., et al., *Cross-over replantation after bilateral traumatic lower-leg amputation: a case report with a six-year follow-up.* J Reconstr Microsurg, 1996. **12**(4): p. 247-55. [LoE 4]
7. Boack, D.H., Bogutsch, G., Mittlmeier, T., Haas, N.P., *Der modifizierte erweiterte distal gestielte sapheno-fasziokutane Suralislappen.* Fuß Sprungg, 2005. **3**: p. 9-18 [LoE 4]
8. Bosse, M.J., et al., *A prospective evaluation of the clinical utility of the lower-extremity injury-severity scores.* J Bone Joint Surg Am, 2001. **83-A**(1): p. 3-14. [LoE 2]
9. Bosse, M.J., et al., *An analysis of outcomes of reconstruction or amputation after leg-threatening injuries.* N Engl J Med, 2002. **347**(24): p. 1924-31. [LoE 2]
10. Bosse, M.J., et al., *The insensate foot following severe lower extremity trauma: an indication for amputation?* J Bone Joint Surg Am, 2005. **87**(12): p. 2601-8. [LoE 2]
11. Braun, R., M.A. Enzler, and W.W. Rittmann, *A double-blind clinical trial of prophylactic cloxacillin in open fractures.* J Orthop Trauma, 1987. **1**(1): p. 12-7. [LoE 1]
12. Bray, T.J., M. Endicott, and S.E. Capra, *Treatment of open ankle fractures. Immediate internal fixation versus closed immobilization and delayed fixation.* Clin Orthop Relat Res, 1989(240): p. 47-52. [LoE 3]
13. Brenner, P. and S. Rammelt, *Abdominal wall and foot reconstruction after extensive desmoid tumor resection with free tissue transfer.* Langenbecks Arch Surg, 2002. **386**(8): p. 592-7. [LoE 5]
14. Brenner, P., et al., *Early soft tissue coverage after complex foot trauma.* World J Surg, 2001. **25**(5): p. 603-9. [LoE 4]
15. Brown, P.W., *The prevention of infection in open wounds.* Clin Orthop Relat Res, 1973(96): p. 42-50. [LoE 3]
16. Canale, S.T. and F.B. Kelly, Jr., *Fractures of the neck of the talus. Long-term evaluation of seventy-one cases.* J Bone Joint Surg Am, 1978. **60**(2): p. 143-56. [LoE 4]
17. Chapman, M.W., Olson, S.A., *The treatment of open fractures, in Fractures in adults,* C.A. Rockwood, Green, D.P., Bucholz, R.W., Editor. 1996: J B Lippincott, Philadelphia, . p. 347 ff [LoE 5]
18. Cierny, G., 3rd, H.S. Byrd, and R.E. Jones, *Primary versus delayed soft tissue coverage for severe open tibial fractures. A comparison of results.* Clin Orthop Relat Res, 1983(178): p. 54-63. [LoE 3]
19. Daigeler, A., H. Fansa, and W. Schneider, *Orthotopic and heterotopic lower leg reimplantation. Evaluation of seven patients.* J Bone Joint Surg Br, 2003. **85**(4): p. 554-8. [LoE 4]
20. Eberl, R., et al., *Treatment algorithm for complex injuries of the foot in paediatric patients.* Injury, 2011. **42**(10): p. 1171-8.
21. Ellington, J.K., et al., *The mangled foot and ankle: results from a 2-year prospective study.* J Orthop Trauma, 2013. **27**(1): p. 43-8.
22. Frink, M., et al., *Compartment syndrome of the lower leg and foot.* Clin Orthop Relat Res, 2010. **468**(4): p. 940-50.
23. Godina, M., *Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities.* Plast Reconstr Surg, 1986. **78**(3): p. 285-92. [LoE 3]
24. Gould, J.S., *Reconstruction of soft tissue injuries of the foot and ankle with microsurgical techniques.* Orthopedics, 1987. **10**(1): p. 151-7. [LoE 4]
25. Grob, D., et al., *Operative treatment of displaced talus fractures.* Clin Orthop Relat Res, 1985(199): p. 88-96. [LoE 4]
26. Haapamaki, V., M. Kiuru, and S. Koskinen, *Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography.* Foot Ankle Int, 2004. **25**(9): p. 614-9. [LoE 4]
27. Hansen, S.T., Jr., *Salvage or amputation after complex foot and ankle trauma.* Orthop Clin North Am, 2001. **32**(1): p. 181-6. [LoE 5]
28. Hauser, C.J., C.A. Adams, Jr., and S.R. Eachempati, *Surgical Infection Society guideline: prophylactic antibiotic use in open fractures: an evidence-based guideline.* Surg Infect (Larchmt), 2006. **7**(4): p. 379-405. [Evidenzbasierte Leitlinie]
29. Hawkins, L.G., *Fractures of the neck of the talus.* J Bone Joint Surg Am, 1970. **52**(5): p. 991-1002. [LoE 4]
30. Heckman, J.D. and M.J. Champine, *New techniques in the management of foot trauma.* Clin Orthop Relat Res, 1989(240): p. 105-14. [LoE 5]
31. Heier, K.A., et al., *Open fractures of the calcaneus: soft-tissue injury determines outcome.* J Bone Joint Surg Am, 2003. **85-A**(12): p. 2276-82. [LoE 3]
32. Hidalgo, D.A. and W.W. Shaw, *Anatomic basis of plantar flap design.* Plast Reconstr Surg, 1986. **78**(5): p. 627-36. [LoE 4]
33. Horowitz, J.H., et al., *Lawnmower injuries in children: lower extremity reconstruction.* J Trauma, 1985. **25**(12): p. 1138-46. [LoE 4]
34. Howe, H.R., Jr., et al., *Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. A predictive salvage index.* Am Surg, 1987. **53**(4): p. 205-8. [LoE 2]
35. Hsiao, C.W., C.H. Lin, and F.C. Wei, *Midfoot replantation: case report.* J Trauma, 1994. **36**(2): p. 280-1. [LoE 5]

36. Johansen, K., et al., *Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma*. J Trauma, 1990. **30**(5): p. 568-72; discussion 572-3. [LoE 2]
37. Kadow, T.R., et al., *Staged treatment of high energy midfoot fracture dislocations*. Foot Ankle Int, 2014. **35**(12): p. 1287-91.
38. Kanaya, K., et al., *Replantation of severed foot at the metatarsophalangeal joint: a case report*. Microsurgery, 2012. **32**(5): p. 415-7.
39. Kinner, B., et al., *Outcome after complex trauma of the foot*. J Trauma, 2011. **70**(1): p. 159-68; discussion 168.
40. Kotter, A., et al., *[The Chopart dislocation. A frequently underestimated injury and its sequelae. A clinical study]*. Unfallchirurg, 1997. **100**(9): p. 737-41. [LoE 4]
41. Kuner, E.H. and H.L. Lindenmaier, *[Treatment of talus fractures. Control study of 262 treated cases]*. Unfallchirurgie, 1983. **9**(1): p. 35-40. [LoE 4]
42. Levin, L.S. and J.A. Nunley, *The management of soft-tissue problems associated with calcaneal fractures*. Clin Orthop Relat Res, 1993(290): p. 151-6. [LoE 4]
43. Lindvall, E., et al., *Open reduction and stable fixation of isolated, displaced talar neck and body fractures*. J Bone Joint Surg Am, 2004. **86-A**(10): p. 2229-34.
44. Main, B.J. and R.L. Jowett, *Injuries of the midtarsal joint*. J Bone Joint Surg Br, 1975. **57**(1): p. 89-97. [LoE 4]
45. Mainard, D., et al., *[Double use of sural fasciocutaneous flap with distal pedicle to cover loss of substance of ankle or heel]*. Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur, 1994. **80**(1): p. 73-77. [LoE 4]
46. Manoli, A., 2nd, A.J. Fakhouri, and T.G. Weber, *Concurrent compartment syndromes of the foot and leg*. Foot Ankle, 1993. **14**(6): p. 339. [LoE 4]
47. Manoli, A., 2nd and T.G. Weber, *Fasciotomy of the foot: an anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment*. Foot Ankle, 1990. **10**(5): p. 267-75. [LoE 4]
48. Manway, J. and P. Highlander, *Open fractures of the foot and ankle: an evidence-based review*. Foot Ankle Spec, 2015. **8**(1): p. 59-64.
49. May, J.W., Jr. and R.J. Rohrich, *Foot reconstruction using free microvascular muscle flaps with skin grafts*. Clin Plast Surg, 1986. **13**(4): p. 681-9. [LoE 4]
50. McNamara, M.G., J.D. Heckman, and F.G. Corley, *Severe open fractures of the lower extremity: a retrospective evaluation of the Mangled Extremity Severity Score (MESS)*. J Orthop Trauma, 1994. **8**(2): p. 81-7. [LoE 3]
51. Menke, H., et al., *[Therapeutic options in treatment of heel defects. Presentation of an algorithm for therapeutic strategy]*. Chirurg, 2000. **71**(3): p. 311-8. [LoE 4]
52. Metak, G., M.A. Scherer, and C. Dannohl, *[Missed injuries of the musculoskeletal system in multiple trauma--a retrospective study]*. Zentralbl Chir, 1994. **119**(2): p. 88-94. [LoE 4]
53. Mittlmeier, T., et al., *Compartment syndrome of the foot after intraarticular calcaneal fracture*. Clin Orthop Relat Res, 1991(269): p. 241-8. [LoE 4]
54. Moucharafieh, R., et al., *Long-term follow-up on microsurgical free-tissue transfer in foot and ankle reconstruction*. Foot Ankle Surg, 2008. **14**(2): p. 82-8.
55. Mubarak, S. and C.A. Owen, *Compartmental syndrome and its relation to the crush syndrome: A spectrum of disease. A review of 11 cases of prolonged limb compression*. Clin Orthop Relat Res, 1975(113): p. 81-9. [LoE 4]
56. Musharrafieh, R., et al., *Microvascular composite tissue transfer for the management of type IIIB and IIIC fractures of the distal leg and compound foot fractures*. J Reconstr Microsurg, 1999. **15**(7): p. 501-7. [LoE 4]
57. Myerson, M., *Soft tissue trauma: acute and chronic management*. Surgery of the foot and ankle, 1999. **2**: p. 1330-1372. [LoE 5]
58. Myerson, M.S., *Experimental decompression of the fascial compartments of the foot--the basis for fasciotomy in acute compartment syndromes*. Foot Ankle, 1988. **8**(6): p. 308-14. [LoE 5]
59. Myerson, M.S., *Management of compartment syndromes of the foot*. Clin Orthop Relat Res, 1991(271): p. 239-48. [LoE 5]
60. Myerson, M.S., et al., *Fracture dislocations of the tarsometatarsal joints: end results correlated with pathology and treatment*. Foot Ankle, 1986. **6**(5): p. 225-42. [LoE 4]
61. Nagamatsu, S., et al., *Replantation of severed foot at the chopart joint: a case report*. Foot Ankle Int, 2009. **30**(12): p. 1229-32.
62. Orr, J., et al., *Reverse sural artery flap for reconstruction of blast injuries of the foot and ankle*. Foot Ankle Int, 2010. **31**(1): p. 59-64.
63. Patel, R., A. Van Bergeyck, and S. Pinney, *Are displaced talar neck fractures surgical emergencies? A survey of orthopaedic trauma experts*. Foot Ankle Int, 2005. **26**(5): p. 378-81.
64. Patzakis, M.J., J.P. Harvey, Jr., and D. Ivler, *The role of antibiotics in the management of open fractures*. J Bone Joint Surg Am, 1974. **56**(3): p. 532-41. [LoE 1]
65. Pisan, M. and K. Klaue, *Compartment syndrome of the foot*. Foot and Ankle Surgery, 1994. **1**(1): p. 29-36. [LoE 4]
66. Rammelt, et al., *Kalkaneusfrakturen - offene Reposition und interne Stabilisierung*. Vol. 128. 2003, Stuttgart, ALLEMAGNE: Thieme. 12. [LoE 4]
67. Rammelt, S., et al., *[Foot injuries in the polytraumatized patient]*. Unfallchirurg, 2005. **108**(10): p. 858-65. [LoE 5]
68. Rammelt, S., et al., *Septische Talusnekrose nach drittgradig offener Talusfraktur im Rahmen eines komplexen Fußtraumas (floating talus)*. Trauma und Berufskrankheit, 2001. **3**(2): p. S230-S235. [LoE 5]
69. Rammelt, S., et al., *[Injuries of the Chopart joint]*. Unfallchirurg, 2002. **105**(4): p. 371-83; quiz 384-5. [LoE 5]
70. Rammelt, S., J. Heineck, and H. Zwipp, *Metatarsal fractures*. Injury, 2004. **35 Suppl 2**: p. SB77-86.
71. Rammelt, S., et al., *Primary open reduction and fixation compared with delayed corrective arthrodesis in the treatment of tarsometatarsal (Lisfranc) fracture dislocation*. J Bone Joint Surg Br, 2008. **90**(11): p. 1499-506. [LoE 4]

72. Rammelt, S. and H. Zwipp, *Talar neck and body fractures*. Injury, 2009. **40**(2): p. 120-35.
73. Randt, T., et al., [*Dislocation fractures in the area of the middle foot--injuries of the Chopart and Lisfranc joint*]. Zentralbl Chir, 1998. **123**(11): p. 1257-66. [LoE 4]
74. Randt, T., Zwipp, H., *Polytrauma: Indikation und Technik der Osteosynthese am Fuß*. OP-Journal, 1997. **13**: p. 192-198 [LoE 5]
75. Regel, G., et al., [*Results of treatment of polytraumatized patients. A comparative analysis of 3,406 cases between 1972 and 1991*]. Unfallchirurg, 1993. **96**(7): p. 350-62. [LoE 5]
76. Reigstad, A., et al., *Free flaps in the reconstruction of foot injury. 4 (1-7) year follow-up of 24 cases*. Acta Orthop Scand, 1994. **65**(1): p. 103-6. [LoE 4]
77. Russell, W.L., et al., *Limb salvage versus traumatic amputation. A decision based on a seven-part predictive index*. Ann Surg, 1991. **213**(5): p. 473-80; discussion 480-1. [LoE 2]
78. Sanders, R., et al., *The salvage of open grade IIIB ankle and talus fractures*. J Orthop Trauma, 1992. **6**(2): p. 201-8. [LoE 4]
79. Sands, A.K., S. Rammelt, and A. Manoli, *Foot compartment syndrome – a clinical review*. Fuß Sprungg 2015. **13**: p. 11-21.
80. Sangeorzan, B.J., S.K. Benirschke, and J.B. Carr, *Surgical management of fractures of the os calcis*. Instr Course Lect, 1995. **44**: p. 359-70. [LoE 5]
81. Sangeorzan, B.J., et al., *Displaced intra-articular fractures of the tarsal navicular*. J Bone Joint Surg Am, 1989. **71**(10): p. 1504-10. [LoE 5]
82. Seiler, H., et al., [*Macro- and microreplantations of the lower leg and foot*]. Langenbecks Arch Chir, 1986. **369**: p. 625-7. [LoE 4]
83. Shawen, S.B., et al., *The mangled foot and leg: salvage versus amputation*. Foot Ankle Clin, 2010. **15**(1): p. 63-75.
84. Siebert, C.H., M. Hansen, and D. Wolter, *Follow-up evaluation of open intra-articular fractures of the calcaneus*. Arch Orthop Trauma Surg, 1998. **117**(8): p. 442-7. [LoE 4]
85. Simpson, A.H., M. Deakin, and J.M. Latham, *Chronic osteomyelitis. The effect of the extent of surgical resection on infection-free survival*. J Bone Joint Surg Br, 2001. **83**(3): p. 403-7. [LoE 3]
86. Sirkin, M., et al., *A staged protocol for soft tissue management in the treatment of complex pilon fractures*. J Orthop Trauma, 1999. **13**(2): p. 78-84. [LoE 4]
87. Stiegelmar, R., et al., *Outcome of foot injuries in multiply injured patients*. Orthop Clin North Am, 2001. **32**(1): p. 193-204, x. [LoE 5]
88. Swionkowski, M.F., *The multiply-injured patient with musculoskeletal injuries*, in *Fractures in adults*, C.A. Rockwood, Green, D.P., Bucholz, R.W., Editor. 1996: J B Lippincott, Philadelphia. p. 130-157. [LoE 5]
89. Szyszkowitz, R., R. Reschauer, and W. Seggl, *Eighty-five talus fractures treated by ORIF with five to eight years of follow-up study of 69 patients*. Clin Orthop Relat Res, 1985(199): p. 97-107.
90. Tennent, T.D., et al., *The operative management of displaced intra-articular fractures of the calcaneum: a two-centre study using a defined protocol*. Injury, 2001. **32**(6): p. 491-6. [LoE 4]
91. Tscherne, H. and H.J. Oestern, [*A new classification of soft-tissue damage in open and closed fractures (author's transl)*]. Unfallheilkunde, 1982. **85**(3): p. 111-5.
92. Tscherne, H., et al., [*Degree of severity and priorities in multiple injuries*]. Chirurg, 1987. **58**(10): p. 631-40. [LoE 3]
93. Tu, Y.K., et al., *Soft-tissue injury management and flap reconstruction for mangled lower extremities*. Injury, 2008. **39 Suppl 4**: p. 75-95.
94. Turchin, D.C., et al., *Do foot injuries significantly affect the functional outcome of multiply injured patients?* J Orthop Trauma, 1999. **13**(1): p. 1-4. [LoE 2a]
95. Vallier, H.A., et al., *Talar neck fractures: results and outcomes*. J Bone Joint Surg Am, 2004. **86-A**(8): p. 1616-24. [LoE 4]
96. Vallier, H.A., et al., *Surgical treatment of talar body fractures*. J Bone Joint Surg Am, 2003. **85-A**(9): p. 1716-24.
97. Vallier, H.A., et al., *A new look at the Hawkins classification for talar neck fractures: which features of injury and treatment are predictive of osteonecrosis?* J Bone Joint Surg Am, 2014. **96**(3): p. 192-7.
98. Whitesides, T.E., et al., *Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy*. Clin Orthop Relat Res, 1975(113): p. 43-51. [LoE 3]
99. Yuksel, F., et al., *Replantation of an avulsive amputation of a foot after recovering the foot from the sea*. Plast Reconstr Surg, 2000. **105**(4): p. 1435-7. [LoE 5]
100. Zeligowski, A.A. and I. Ziv, *How to harvest skin graft from the avulsed flap in degloving injuries*. Ann Plast Surg, 1987. **19**(1): p. 89-90. [LoE 4]
101. Zwipp, H., *Chirurgie des Fußes*. 1994, Springer-Verlag, Wien - New York. [LoE 5]
102. Zwipp, H., et al., [*Complex trauma of the foot*]. Orthopade, 1997. **26**(12): p. 1046-56. [LoE 5]
103. Zwipp, H., S. Rammelt, and S. Barthel, [*Fracture of the calcaneus*]. Unfallchirurg, 2005. **108**(9): p. 737-47; quiz 748. [LoE 5]
104. Zwipp, H., Rammelt, S., *Frakturen und Luxationen.*, in *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie.*, Z. Wirth CJ, L, Editor. 2002: Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, . p. 531-618 [LoE 5]
105. Zwipp, H., G. Sabauri, and M. Amlang, [*Surgical management of talipes equinovarus as sequelae of a compartment and/or postischemic syndrome of the deep flexor compartment of the lower leg*]. Unfallchirurg, 2008. **111**(10): p. 785-95. [LoE 4]
106. Zwipp, H., et al., *Verrenkungen der Sprunggelenke und der Fußwurzel*. Hefte Unfallheilkd, 1991. **220**: p. 81-82. [LoE 5]
107. Zwipp, H., et al., *Osteosynthesis of displaced intraarticular fractures of the calcaneus. Results in 123 cases*. Clin Orthop Relat Res, 1993(290): p. 76-86. [LoE 4]

3.12 Unterkiefer und Mittelgesicht

Sicherung der Atemwege, Blutungen

Schlüsselempfehlung:

3.88	Empfehlung	2011
GoR A	Bei Unterkiefer- und Mittelgesichtsverletzungen sollen eine primäre Sicherung der Atemwege und eine Blutungsstillung im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich erfolgen.	

Erläuterung:

Die unmittelbare Sicherung der Atemwege und die Versorgung starker Blutungen sind lebenswichtig [44]. Häufig droht eine Erstickungsgefahr durch Fremdkörper (z. B. Zahnprothesen, Zahn- und Knochenfragmente, Blutkoagel, Schleim, Erbrochenes). Diese Gefahr sollte durch eine manuelle Säuberung der Mundhöhle und des Rachens sowie durch das Absaugen der tieferen Atemwege beseitigt werden [2]. Bei Instabilität des Unterkiefers infolge von Trümmerungen oder einer Aussprengung des Mittelstückes kann es zur Rücklage der Zunge mit Verlegung der Atemwege kommen. Eine Reposition und Stabilisierung des Unterkiefers mit Drahtligaturen an vorhandenen Zähnen kann die bedrohliche Situation beheben [2]. Sollten im Kopf-Hals-Bereich die Luftwege durch eine starke Blutung, Zungenschwellung und -verlagerung behindert sein, ist in Abhängigkeit von der Dringlichkeit und Realisierbarkeit eine Intubation, eine Tracheotomie oder Koniotomie (Krikothyroidotomie) notwendig [3, 28].

Sind größere Gefäße betroffen (i. d. R. die Abgänge der Arteria carotis externa), ist eine operative Blutstillung notwendig. Es wird die offene operative Blutstillung mit Gefäßunterbindung, bipolarer Elektrokoagulation oder die Embolisation mit Angiografie empfohlen [16, 18, 28]. Zur effektiven Blutstillung sollte die Blutungsquelle genau lokalisiert werden [38]. Die Epistaxis ist eine der häufigsten Blutungen. Durch primäre Kompression mittels Tamponade können die meisten Blutungen gestillt werden [26, 40]. Bei persistierender Blutung im Nasen-Rachen-Raum besteht die Notwendigkeit, eine Bellocq-Tamponade oder einen Ballonkatheter einzulegen [15]. Bei Blutungen aus dem Mittelgesichtsbereich insbesondere der A. maxillaris kann durch die Kompression des Oberkiefers nach dorsokranial gegen die Schädelbasis (z. B. Spatelverband, Abdrucklöffel mit extraoralen Bügeln) versucht werden, die Blutung zu stoppen [2]. Bei sagittalen Oberkieferfrakturen kann eine Kompression z. B. durch eine quere Drahtnaht von den Molaren der einen Seite zu den Molaren der gegenüberliegenden Seite notwendig werden [2, 37]. Die Reposition und Fixierung der Gesichtsschädelfrakturen stellen oft die beste kausale Therapie auch für schwere Hämorrhagien dar [15].

Gesichtsweichteilverletzungen

Schlüsselempfehlung:

3.89	Empfehlung	2011
GoR B	Weichteilverletzungen sollten im Rahmen der ersten OP-Phase versorgt werden.	

Erläuterung:

Verletzungen der Gesichtsweichteile treten entweder isoliert in Form von Schürf-, Riss-, Schnitt-, Quetsch- und Defektwunden oder im Rahmen von schweren Traumata in Kombination

mit Gesichtsschädelfrakturen auf. Dabei sind Riss- und Quetschwunden die häufigsten Gesichtswichteilverletzungen [43]. Wichteilverletzungen, insbesondere z. B. solche mit freiliegenden Knorpel- und/oder Knochenflächen, sollten möglichst frühzeitig versorgt werden. Idealerweise kann dies bereits im Schockraum erfolgen [20]. Bessere ästhetische sowie funktionelle Ergebnisse werden unter anderem durch eine schnelle Versorgung der Wichteilverletzungen erzielt [5, 17, 27, 31, 41, 45].

Wichtigstes Prinzip in den ersten Stunden nach dem Trauma sind eine adäquate Blutstillung und die zerebrale Entlastung bei Hirndruck [24]. Erst sekundär werden die Gesichtsschädel- und Wichteilverletzungen versorgt [42]. Bei kombinierten Wichteilverletzungen mit Gesichtsschädelfrakturen sollte die definitive Wichteilverversorgung möglichst nach der Rekonstruktion der knöchernen Strukturen („von innen nach außen“) erfolgen [22]. Funktionelle Strukturen wie Augenlider, Lippen, der Fazialnerv und der Parotis-Ausführungsgang sollten bei der primären Wundversorgung rekonstruiert werden [39]. Subtile Wundsäuberung und Fremdkörperentfernung sind vor den plastischen rekonstruktiven Maßnahmen durchzuführen, um später gute ästhetische und funktionelle Ergebnisse erzielen zu können [21]. Größere rekonstruktive Maßnahmen oder mikrovaskuläre Rekonstruktionen werden in der Regel zweizeitig vorgenommen [32].

Zahnverletzungen, Alveolarfortsatzfrakturen

Schlüsselempfehlung:

3.90	Empfehlung	2011
GoR B	Es sollte eine Sofortversorgung, gegebenenfalls eine rasche Versorgung des Zahn-Alveolarfortsatz-Traumas angestrebt werden.	

Erläuterung:

Das Ziel der Therapie von Zahnverletzungen und Alveolarfortsatzfrakturen besteht darin, Form und Funktion (Ästhetik, Okklusion, Artikulation, Phonation) wiederherzustellen. Hierbei wird versucht, die Zahnstruktur sowie den Alveolarfortsatz zu erhalten.

Die Therapie ist von der allgemeinen Erhaltungswürdigkeit und Vitalität der Zähne abhängig [1].

Die Prognose eines langfristigen Zahnerhalts nach Avulsion hängt von der Dauer und der Lagerung des Zahnes (z. B. Zellkulturmedium/Dentosafe, kalte Milch, physiologische Kochsalzlösung, Mundhöhle) bis zur erfolgreichen Replantation ab [9, 10]. Die günstigsten Replantationsergebnisse sind innerhalb der ersten 30 Minuten zu erzielen [46]. Die ungünstigste Prognose haben avulsierte Zähne, die über mehrere Stunden trocken aufbewahrt wurden, obwohl in Einzelfallbeschreibungen auch von erfolgreichen Replantationen berichtet wird. Deshalb kann die Replantation nach längerer Zeit auch im Einzelfall als Versuch gerechtfertigt sein [13].

Eine Versorgung von Frakturen des Alveolarfortsatzes ist ebenfalls so früh wie möglich einzuleiten [6, 46].

Die Akutbehandlung sollte bei Extrusion, lateraler Dislokation oder Avulsion eines Zahnes, einer Alveolarfortsatzfraktur oder einer Wurzelfraktur innerhalb weniger Stunden erfolgen [1, 6]. Ein behutsamer Umgang mit dem Desmodont und eine zügige Fixation über Splints oder Schienenverbände schützen vor Infektionen und dauerhaftem Zahnverlust [9, 10, 48].

Versorgungen von komplizierten Kronenfrakturen nach 3 Stunden und unkomplizierten Kronenfrakturen mit freiliegendem Dentin nach 48 Stunden verschlechtern die Prognose vitaler Zähne [6].

Unterkiefer und Mittelgesicht

Schlüsselempfehlung:

3.91	Empfehlung	2011
GoR 0	In Abhängigkeit von der Gesamtverletzungsschwere kann die Versorgung von Mittelgesichts- und Unterkieferfrakturen in der ersten OP-Phase oder sekundär erfolgen.	

Erläuterung:

Das Ziel der Therapie besteht darin, Form und Funktion wiederherzustellen. Besonderer Wert wird auf die Wiederherstellung der Okklusion, Artikulation, der Gelenkfunktion und Ästhetik sowie der Funktion von motorischen und/oder sensiblen Nerven gelegt. Die Behandlungsstrategien, Operationstechniken und das Prozedere sind vergleichbar mit denen bei isolierten Frakturen oder Kombinationsfrakturen des Unterkiefers und/oder des Mittelgesichts.

Idealerweise erfolgt eine einzeitige frühe Primärversorgung von Mittelgesichts- und Unterkieferfrakturen [7, 36]. Eine frühe Versorgung mit anatomischer Reposition und Fixation führte bei Mittelgesichtsfrakturen zu einer Verringerung der Ödembildung sowie einer besseren Rekonturierung der Gesichtsteile [12, 23, 34]. Der Zeitraum wurde jedoch von den Autoren sehr ungenau mit „unmittelbar“ oder „innerhalb der ersten Tage“ angegeben. Bos et al. [4] fordern eine chirurgische Versorgung von Mittelgesichtsfrakturen mit offener Reposition und Fixation innerhalb von 48–72 Stunden, um ein gutes ästhetisches und funktionelles Ergebnis zu erzielen und sekundäre Korrekturen zu vermeiden. Eine bessere Reposition der Knochenfragmente und schnellere Heilung und damit auch günstigere ästhetische Resultate konnten bei Kindern mit Mittelgesichtsfrakturen beobachtet werden, die innerhalb einer Woche nach Trauma operiert wurden [19].

Bezüglich eines begleitenden Schädel-Hirn-Traumas (SHT) gibt die Glasgow Coma Scale (GCS) wertvolle Informationen über die Prognose des Verletzten. So müssen aber Patienten mit einem niedrigen GCS nicht automatisch von der Versorgung von Gesichtsschädelfrakturen ausgeschlossen werden. So berichtet Manson [23], dass Patienten mit Kopfverletzungen ohne erhöhte Komplikationsraten operiert werden können, vorausgesetzt, der intrakranielle Druck wird während des Eingriffs unterhalb eines Werts von 25 mmHg gehalten. Derdyn et al. [8] beobachteten in einer retrospektiven Untersuchung an 49 Patienten mit Unterkiefer- und/oder Mittelgesichtsfrakturen mit zusätzlichem Schädel-Hirn-Trauma, dass Patienten mit einem Hirndruck unter 15 mmHg nach einer frühen operativen Versorgung (0–3 Tage nach Unfall) vergleichbare Überlebensraten hatten wie Vergleichsgruppen nach mittlerer (4–7 Tage) oder später (> 7 Tage) operativer Versorgung. Zwischen den früh-, mittelfristig- und spätoperierten vergleichbaren Patientenkollektiven ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich postoperativer Komplikationen. Gesichtsschädelverletzte Patienten mit niedrigem GCS, intrakranieller Blutung und Verlagerung von medianen Hirnstrukturen nach lateral sowie Multisystemtraumen hatten hingegen eine signifikant schlechtere Prognose.

Aufgrund der Verbesserungen der funktionellen und ästhetischen Ergebnisse durch Verwendung von Mini- und Mikroplatten sowie durch weniger invasive Operationstechniken [14] wird eine Frühversorgung innerhalb von 24–72 Stunden zunehmend kontrovers diskutiert.

Hat der Allgemeinzustand oder haben andere Verletzungen höhere Priorität, so kann nach der Versorgung von Weichteilverletzungen und der temporären Stabilisierung (z. B. mit Schienenverbänden, Drahtligaturen, Splints) von Frakturen die definitive Versorgung von Gesichtsschädelverletzungen um 7–10 Tage nach dem Unfallereignis aufgeschoben werden [7]. Weichteilversorgungen und temporäre Stabilisierungen können im Idealfall bereits im Schockraum erfolgen [20].

Weider et al. [47] konnten in einer retrospektiven Studie mit vergleichbaren Gruppen an insgesamt 82 polytraumatisierten Patienten mit Unterkiefer- und/oder Mittelgesichtsfrakturen aufweisen, dass eine verzögerte Versorgung (≥ 48 Stunden) zu keiner Verlängerung der Behandlungszeit auf der Intensivstation und des stationären Aufenthaltes führte. Die Infektionsrate war vernachlässigbar und die Komplikationsrate vergleichbar mit der von Patienten, die innerhalb von 48 Stunden operiert wurden. Schettler [35] konnte keine Nachteile der definitiven Versorgung von Mittelgesichtsfrakturen innerhalb von 14 Tagen beobachten. Es wurden weder Infektionen noch bleibende Störungen der Augenmotilität in höherem Ausmaß gegenüber der Sofortbehandlung festgestellt. Dagegen ließ sich nach Abklingen der ersten schweren Ödeme die subtile Wiedervereinigung auch kleinster Knochenfragmente wesentlich leichter durchführen. Er sieht den günstigsten Zeitraum für die definitive Versorgung zwischen dem 5. und 10. Tag nach dem Trauma. Kühne et al. [20] analysierten retrospektiv insgesamt 78 operierte Schockraumpatienten mit Unterkiefer- und /oder Mittelgesichtsfrakturen. Es ergab sich eine vergleichsweise identische postoperative Komplikationsrate bei den Patienten, die früh primär (innerhalb von 72 Stunden) oder verzögert (nach 72 Stunden) operiert wurden. Die Gruppe der verzögert operierten Patienten wies eine deutlich höhere Gesamtverletzungsschwere auf als jene, welche früh primär versorgt wurde.

Ausnahmen für eine verzögerte Versorgung bilden unstillbare Blutungen aus Frakturen, die eine sofortige Reposition und Osteosynthese erfordern, sowie intraorbitale oder intrakranielle Schädigungen der Sehbahn, die ein therapeutisches Handeln innerhalb weniger Stunden notwendig machen [7]. Bei retrobulbären Hämatomen, erhöhtem Augendruck oder direkten Optikuskompressionen bei Visusverschlechterung können eine unverzüglich eingeleitete Megadosis-Kortisontherapie über 48 Stunden (30 mg Urbason/kg KG i. v. als Bolus und 5,4 mg Urbason/kg KG stündlich über die nachfolgenden 47 Stunden) und/oder eine sofortige chirurgische Optikusdekompression notwendig werden [7, 11, 30, 46].

Bei fachübergreifenden Verletzungen sind unbedingt die entsprechenden Fachdisziplinen in die Behandlungsplanung und Behandlung mit einzubeziehen [25]. Es sollte in Abhängigkeit von der Verletzungsschwere die Reihenfolge der zu treffenden Maßnahmen interdisziplinär festgelegt werden [20, 25, 47].

Literatur

1. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT: Traumatic dental injuries. Blackwell Munksgaard, Copenhagen, 2003 [LoE 4]
2. Austermann KH: Frakturen des Gesichtsschädels. In: Schwenzer N und Ehrenfeld M.: Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Band 2: Spezielle Chirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 275-366, 2002 [LoE 5]
3. Bootz F: Immediate management of rupture and soft tissue injuries the area of head and neck. HNO 41(11): 542-52, 1993 [LoE 4]
4. Bos RR, Jansma J, Vissink A: Fractures of the midface. Ned Tijdschr Tandheelkd. 104(11): 440-443, 1997 [LoE 5]
5. Bruce D: Craniofacial trauma in children. J Craniomaxillofac Trauma 1(1): 9-19, 1995 [LoE 4]
6. Dale RA: Dentoalveolar trauma. Emerg Med Clin North Am 18(3): 411-48, 2000 [LoE 4]
7. Dempf HP, Hausamen JE: Gesichtsschädelfrakturen. Unfallchirurg 103: 301-13, 2000 [LoE 5]
8. Derydn C, Persing JA, Broaddus WC, Delashaw JB, Jane M, Levine PA, Torner J: Craniofacial trauma: an assessment of risk related to timing of surgery. Plast Reconstr Surg 86: 238-45, 1990 [LoE 2]
9. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T: Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol 23(2): 66-71, 2007a [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T: Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. Dent Traumatol 23(3): 130-36, 2007b [Evidenzbasierte Leitlinie]
11. Gellrich NC, Gellrich MM, Zerfowski M, Eufinger H, Eysel UT: Clinical and experimental study on traumatic optic nerve damage. Der Ophthalmologe, 94(11): 807-14, 1997 [LoE 4]
12. Gruss JS: Complex craniomaxillofacial trauma: evolving concepts in management: a trauma unit's experience – 1989 Fraser B. Gurd Lecture. J Trauma 30: 377-83, 1990 [LoE 5]
13. Gutwald R, Gellrich NC, Schmelzeisen R. Einführung in die zahnärztliche Chirurgie. Urban&Fischer Verlag, München, Jena, 191-203, 2003 [LoE 4]
14. Hartel J, Hoppe H (1991) Erfolgsrate in der Behandlung von Mittelgesichtsfrakturen. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichts Chir 15: 111–115, 1991 [LoE 4]
15. Hausamen JE, Schmelzeisen R: Behandlung von Blutungen im Kiefer- und Gesichtsbereich. Langenbecks Arch Chir Suppl (Kongressbericht), 333-337, 1993 [LoE 4]
16. Heymans O, Nelissen X, Gilon Y, Damme HV, Flandroy P: Vascular complications after cranio-facial trauma. Rev Stomatol Chir Maxillofac 103(5): 281-7, 2002 [LoE 4]
17. Jones WD 3rd, Whitaker LA, Murtagh F: Applications of reconstructive craniofacial techniques to acute craniofacial trauma. J Trauma 17(5): 339-43, 1977 [LoE 4]
18. Kirichenko MN, Mosunov AI, Bronnikov NM, Astakhov SI: Surgical treatment of blood vessel injuries in a trauma center. Vestn Khir Im I I Grek 131(10): 88-91, 1983 [LoE 4]
19. Kos M, Luczak K, Godzinski J, Rapala M, Klempours J: Midfacial fractures in children. Eur J Pediatr Surg 12 (4): 218-225, 2002 [LoE 3]
20. Kühne CA, Krueger C, Homann M, Mohr C, Ruchholtz S: Mund Kiefer Gesichtschir 11(4): 201-8, 2007 [LoE 3]
21. Leach J: Proper handling of soft tissue in the acute phase. Facial Plast Surg 17(4): 227-238, 2001 [LoE 4]
22. Lewandowski B, Brodowski R, Blajer P: Primary management of facial skeleton injuries in patients treated at the maxillofacial surgery ward. Pol Merkurusz Lek 8(45): 136-140, 2000 [LoE 2]
23. Manson PN: Management of facial fractures. Perspect Plast Surg 2:1, 1988 [LoE 5]
24. Marzi I, Mutschler W: Strategie der operativen Versorgung des Polytraumas. Zentralbl Chir 121 (11): 950-962, 1996 [LoE 4]
25. Mathiasen RA, Eby JB, Jarrahy R, Shahinian HK, Margulies DR: A dedicated craniofacial trauma team improves efficiency and reduces cost. J Surg Res 97(2): 138-43, 2001 [LoE 2]
26. McGarry GW, Moulton C: The first aid management of epistaxis by accident and emergency department staff. Arch Emerg Med 10(4): 298-300, 1993 [LoE 4]
27. Merville LC, Diner PA, Blomgren I: Craniofacial trauma. World J Surg 13(4): 419-39, 1989 [LoE 4]
28. Perry M, O'Hare J, Porter G: Advanced Trauma Life Support (ATLS®) and facial trauma: can one size fit all? Part 3: Hypovolaemia and facial injuries in the multiply injured patient. Int J Oral Maxillofac Surg 37(5): 405-14, 2008 [LoE 3]
29. Perry M, Morris C: Advanced Trauma Life Support (ATLS®) and facial trauma: can one size fit all? Part 2: ATLS®, maxillofacial injuries and airway management dilemmas. Int J Oral Maxillofac Surg 37(4): 309-20, 2008
30. Perry M, Moutray T: Advanced Trauma Life Support (ATLS®) and facial trauma: can one size fit all? Part 4: 'can the patient see?' Timely diagnosis, dilemmas and pitfalls in the multiply injured, poorly responsive/unresponsive patient. Int J Oral Maxillofac Surg 37(6): 505-14, 2008 [LoE 3]
31. Robotti E, Forcht Dagi T, Ravegnani M, Bocchiotti G: A new prospect on the approach to open, complex, craniofacial trauma. J Neurosurg Sci 36(2): 86-99, 1992 [LoE 4]
32. Rodriguez ED, Martin M, Bluebond-Langner R, Khalifeh M, Singh N, Manson PN: Microsurgical reconstruction of posttraumatic high-energy maxillary defects: establishing the effectiveness of early reconstruction. Plast Reconstr Surg 120(7 Suppl 2): 103S-17S, 2007 [LoE 4]

33. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB: Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London, 1997
34. Sargent LA, Rogers GF: Nasoethmoid orbital fractures: Diagnosis and management. *J Craniomaxillofac Trauma* 5 (1): 19-27, 1999 [LoE 5]
35. Schettler D: Zeitpunkt der definitiven Versorgung schwerer Orbita- und Mittelgesichtsverletzungen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 39-41, 1991 [LoE 4]
36. Schierle HP, Hausamen JE: Moderne Prinzipien in der Behandlung komplexer Gesichtsschädelverletzungen. *Unfallchirurg* 100: 330-7, 1997 [LoE 5]
37. Schubert J: Wundlehre. In Schwenzer N, Ehrenfeld M: Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Band 1: Allgemeine Chirurgie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1-26, 2000 [LoE 5]
38. Sparacino LL: Epistaxis management: what's new and what's noteworthy. *Lippincotts. Prim Care Pract* 4(5): 498-507, 2000 [LoE 4]
39. Spauwen PH: Soft tissue injuries of the face. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 104 (11): 421-424, 1997 [LoE 4]
40. Strachan D, England J: First-aid treatment of epistaxis-confirmation of widespread ignorance. *Postgrad Med J* 74(868): 113-4, 1998 [LoE 4]
41. Stranc MF, Harrison DH: Primary treatment of craniofacial injuries. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 79(5): 363-71, 1978 [LoE 4]
42. Tscherne H, Regel G, Pape HC, Pohlemann T, Krettek C: Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma. *Clin Orthop* (347): 62-78, 1998 [LoE 4]
43. Tu Ah, Giroto JA, Singh N, Dufresne CR, Robertson BC, Seyfer AE, Manson PN, Iliff N: Facial fractures from dog bite injuries. *Plast Reconstr Surg* 109(4): 1259-65, 2002 [LoE 4]
44. Tung TC, Tseng WS, Chen CT, Lai JP, Chen YR: Acute life-threatening injuries in facial fracture patients: a review of 1,025 patients. *J Trauma* 49(3): 420-4, 2000 [LoE 4]
45. Vigneul JC, Le Flem P, Princ G: Craniofacial trauma. Value and methods of early treatment 70 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 80(5): 280-98, 1979 [LoE 3]
46. Ward Booth P, Eppley LB, Schmelzeisen R: Maxillofacial trauma and esthetic facial reconstruction. Elsevier Science, Churchill Livingstone, London, 2003 [LoE 4]
47. Weider L, Hughes K, Ciarochi J, Dunn E: Early versus delayed repair of facial fractures in the multiply injured patient. *Am Surg* 65: 790-793, 1993 [LoE 2]
48. Yang D, Shi Z: Clinical retrospect on autoimplantation of traumatically dislocated teeth. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 2000 [LoE 4]

3.13 Hals

Schlüsselempfehlungen:

3.92	Empfehlung	2011
GoR A	Sofern zuvor noch keine Intubation oder Tracheotomie erfolgt ist, sollen vor Einleitung einer Intubationsnarkose alle die Atemwege betreffenden Befunde gesichtet und bewertet werden.	
3.93	Empfehlung	2011
GoR A	Es sollen Intubationshilfsmittel und ein Koniotomieset zur unmittelbaren Verfügung gehalten werden. „Difficult Airway“-Algorithmen sollen hierbei Beachtung finden.	
3.94	Empfehlung	2011
GoR A	Eine zuvor ausgeführte Koniotomie soll operativ verschlossen werden, erforderlichenfalls soll eine Tracheotomie vorgenommen werden.	
3.95	Empfehlung	2011
GoR B	Penetrierende Traumen des Ösophagus sollten innerhalb von 24 Stunden einer primär rekonstruktiven Therapie zugeführt werden.	

Erläuterung:

Bei einer Beteiligung der oberen Luftwege bei einem Polytrauma ist mit Intubationsschwierigkeiten durch Schwellung, Verlegung und/oder Sekret bzw. Blut zu rechnen.

Bei Trachealeinrissen oder -abrissen oder offenen Trachealverletzungen wird eine chirurgische Exploration mit Anlage eines Tracheostomas oder eine direkte Rekonstruktion empfohlen [1]. Gleiches gilt für Traumen im Bereich des Larynx.

Eine konservative Therapie bei Trachealeinrissen wird kontrovers diskutiert. Bei nicht klaffenden, mit dem Tubus überbrückbaren, kurzstreckigen Läsionen kann eine konservative Therapie überlegt werden [3]. Für eine operativ möglichst früh liegende Rekonstruktion via transzervikalem Zugang, Thorakotomie oder als Sonderfall einem transzervikal-transtrachealem Zugang sprechen sich die meisten Studien aus. Empfohlen wird die allschichtige Naht mit resorbierbarem Material und Einzelknopfnähten [1, 2, 4–7]. Die Entscheidung, ob eine Tracheotomie im klassischen Sinn, also ein epithelisiertes Tracheostoma, oder eine Punktionstracheotomie zur Anwendung kommt, muss im Einzelfall gefällt werden. Zum einen sind die Ausschlusskriterien für eine Punktionstracheotomie zu beachten, zum anderen die Gefahr einer iatrogenen Verletzung von benachbarten Strukturen [5]. Für das epithelisierte Tracheostoma spricht vor allem die Erleichterung des Kanülenwechsels. Bei Larynxtraumen sollte versucht werden, eine frühzeitige Rekonstruktion herbeizuführen. Literaturstellen, die auf eine rein konservative Behandlung von Larynxtraumen abzielen, finden sich nicht [1, 2, 4–7], insbesondere nicht vor dem Hintergrund der Vermeidung von Stenosen und Stimmstörungen. Neben der Beseitigung von Stenosen und der Deckung von Knorpeldefekten wird die Einlage von mehrwöchig verbleibenden laryngealen Stents, um Stenosen, Strikturen und Webbing zu verhindern, empfohlen [2, 4, 5].

Eine elektive Tracheotomie sollte erwogen werden, wenn eine länger dauernde Beatmungstherapie zu erwarten ist. Historische Studien haben gezeigt, dass es bereits nach 48 Stunden orotrachealer Intubation zu irreversiblen Schäden an den Larynx- und Trachealknorpeln kommen

kann, wobei der Blutdruck, Tubusmaterialien und der Einsatz vasoaktiver Substanzen wichtige Einflussfaktoren sind. Die kritische Stelle ist vor allem der Ringknorpel; durch moderne Cuffs (Low Pressure High Volume) kann bei gleichzeitigem Monitoring des Cuff-Druckes das Risiko einer Trachealstenose gesenkt werden. Die frühzeitige Tracheotomie dient also vornehmlich dem Zweck, eine Ringknorpelstenose zu vermeiden.

Eine Schädigung des Nervus laryngeus recurrens bzw. des Nervus vagus lässt sich anhand einer Laryngoskopie (direkt und indirekt) oder Stroboskopie durch Beurteilung der Stimmlippenbeweglichkeit am einfachsten erkennen. In der Literatur finden sich keine Hinweise auf eine notfallmäßige operative Therapie einer vermuteten Rekurrensparese im Rahmen eines Polytraumas. Hier steht die Sicherstellung einer ggf. resultierenden Atemwegsstenose durch eine posttraumatische Stimmlippenlähmung im Vordergrund. Studien zu traumatisch induzierten Kehlkopflähmungen finden sich nicht. Die Aussagen basieren auf postoperativen Paresen nach Strumaoperationen. Hier werden widersprüchliche Erfolge bei chirurgischen Dekompressionen und Rekonstruktionen berichtet. Eine erkennbare Besserung der Situation für den Patienten lässt sich aus der Literatur nicht herleiten. Bildgebende Verfahren wie die Computertomografie können, im Anschluss an die endoskopisch zu stellende Funktionsdiagnostik (Laryngoskopie/Stroboskopie), Hinweise auf die Lokalisation der Schädigung geben [9, 10].

Für im zervikalen Abschnitt des Ösophagus liegende umschriebene Perforationen kann alternativ zur chirurgischen eine konservative Therapie unter Antibiotikaschutz erwogen werden [11]. Eine direkte Naht aller Schichten innerhalb der ersten 24 Stunden bietet laut Fallserien die beste Prognose für den klinischen Verlauf [12, 13]. Intrathorakale Ösophagusverletzungen sollten der Literatur immer einer chirurgischen Therapie zugeführt werden; es finden sich keine Studien, die sich für eine konservative Therapie aussprechen. Für nicht per direkte Naht zugängliche Ösophagusperforationen werden Teilresektionen, ggf. mit Interponaten, empfohlen [12–18], alternativ kann auch eine endoluminale Klebung mit Fibrinkleber erwogen werden. Bei all diesen Empfehlungen ist zu beachten, dass sich keine klinischen Studien, sondern nur Fallserien und Einzelberichte finden.

Dies sollte als chirurgische Rekonstruktion, ggf. mit Interponaten der arteriellen Gefäße, erfolgen. Nicht das Lumen verschließende Verletzungen können aber auch konservativ therapiert werden (z. B. Dissektionen). Eine Rekonstruktion venöser Gefäße soll nicht erfolgen/ist nicht indiziert.

Angiografie, Computertomografie und Duplex- bzw. Dopplersonografie stellen die Untersuchungsverfahren der Wahl bei Verletzungen der Halsgefäße dar [21], dies gilt uneingeschränkt in Zone I und III nach Roon und Christensen [23]. In Zone II wird zusätzlich die chirurgische Exploration empfohlen. Diese wird zwar in der Literatur kontrovers diskutiert, unumstritten ist jedoch, dass hiermit 100 % der Defekte erkannt und, falls erforderlich, therapiert werden können [21, 23]. Die größte klinisch kontrollierte Studie findet sich bei Weaver et al. [24] und kommt zu dem Schluss, dass Rekonstruktionen der arteriellen Gefäße das beste Outcome bei penetrierenden Verletzungen bieten. Die Wiederherstellung der arteriellen Strombahn soll in einem Zeitfenster von 120 Minuten erfolgen [20]. Nicht das Lumen verschließende Verletzungen können konservativ unter duplexsonografischer Kontrolle erfolgreich konservativ therapiert werden [24].

Bei Pseudoaneurysmen oder Fisteln besteht neben einem chirurgischen Eingriff auch die Möglichkeit einer neuroradiologischen endovaskulären Therapie [19]. Studien, die sich für die Rekonstruktion verletzter venöser Gefäße aussprechen, finden sich nicht [22].

Literatur

1. Dienemann H, Hoffmann H. Tracheobronchial injuries and fistulas. *Chirurg* 72 (2001): 1131-1136
2. Donald PJ. Trachealchirurgie: Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 243 - 57)
3. Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F, Smolle Juttner FM. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 20 (2001): 399-404
4. Pitcock, J. Traumatologie der Halsweichteile: Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 459 - 75)
5. Welkoborsky HJ. Verletzungen der Halsregion und der Halswirbelsäule. *Praxis der HNO – Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie* (J. Strutz, W. Mann) 2010 Georg Thieme Verlag
6. Hwang SY, Yeak SC. Management dilemmas in laryngeal trauma. *J Laryngol Otol* 118 (2004) 325-328
7. Bell RB, Verschueren DS, Dierks, EJ. Management of laryngeal trauma. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 20 (2008) 415-430.
8. Robinson S, Juutilainen M, Suomalainen A. Multidetector row computed tomography of the injured larynx after trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 30 (2009) 188-194
9. Thermann M, Feltkamp M, Elies W, Windhorst T. Recurrent laryngeal nerve paralysis after thyroid gland operations. Etiology and consequences. *Chirurg*. 1998 Sep;69(9):951-6
10. Welkoborsky HJ. Verletzungen der Halsregion und der Halswirbelsäule. *Praxis der HNO – Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie* (J. Strutz, W. Mann) 2010 Georg Thieme Verlag
11. Demetriades D, Velmahos GG, Asensio JA. Cervical pharyngoesophageal and laryngotracheal injuries. *World J Surg* 25 (2001): 1044-1048.
12. Eroglu A, Can Kurkcuoglu I, Karaoglanoglu N, Tekinbas C, Yimaz O, Basog M. Esophageal perforation: the importance of early diagnosis and primary repair. *Dis Esophagus*. 17 (2004): 91-94
13. Kotsis L, Kostic S, Zubovits K. Multimodality treatment of esophageal disruptions. *Chest*. 112 (1997): 1304-1309
14. Lamesch P, Dralle H, Blauth M, Hauss J, Meyer HJ. Perforation of the cervical esophagus after ventral fusion of the cervical spine. Defect coverage by muscle-plasty with the sternocleidomastoid muscle: case report and review of the literature. *Chirurg* 68 (1997): 543-547.
15. Mai C, Nagel M, Saeger HD. Surgical therapy of esophageal perforation. A determination of current status based on 4 personal cases and the literature. *Chirurg* 68 (1997): 389-394
16. Pitcock, J. Traumatologie der Halsweichteile. Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 459 - 475).
17. Strohm PC, Muller CA, Jonas J, Bahr R. Esophageal perforation. Etiology, diagnosis, therapy. *Chirurg* 73(2002): 217-222
18. Sung SW, Park JJ, Kim YT, Kim JH. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible. *Dis Esophagus* 15(2002): 204-209
19. Diaz-Daza O, Arraiza FJ, Barkley JM, Whigham CJ. Endovascular therapy of traumatic vascular lesions of the head and neck. *Cardiovasc Intervent Radiol* 26 (2003): 213-221.
20. Etl S, Hafer G, Mundinger A. Cervical vascular penetrating trauma. *Unfallchirurg* 103 (2000): 64-67.
21. Ginzburg E, Montalvo B, LeBlang S, Nunez D, Martin L. The use of duplex ultrasonography in penetrating neck trauma. *Arch Surg*. 131 (1996): 691-693.
22. Pitcock J. Traumatologie der Halsweichteile Kopf – und Hals Chirurgie (H.H. Naumann et al) 1998 Georg Thieme Verlag (S. 459 - 475).
23. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma* 19 (1979): 391-397
24. Weaver FA, Yellin AE, Wagner WH, Brooks SH, Weaver AA, Milford MA. The role of arterial reconstruction in penetrating carotid injuries. *Arch Surg* 123(1988): 1106-1111.

3.14 Thermische Hautverletzung und Verbrennung

Vorwort:

Epidemiologische Daten zeigen, dass bei ca. 1–2 % aller Polytraumata zusätzlich Verbrennungsverletzungen vorliegen. Umgekehrt zeigen ca. 5 % aller Schwerbrandverletzten begleitende Verletzungen von Schädel, Thorax, Abdomen oder des Skelettsystems. Neben Explosionsverletzungen sind hier als Unfallmechanismus vor allem die Einklemmung in einem verunfallten, brennenden Fahrzeug zu nennen.

Es existiert keine evidenzbasierte Literatur zur Kombinationsverletzung „Polytrauma + Brandverletzung“ und es gibt nur sehr wenige Daten zum gleichzeitigen Vorliegen einer Schwerbrandverletzung (> 20 % verbrannte Körperoberfläche) bei vielfach verletzten Patienten.

Die zusätzliche Verbrennungsverletzung erhöht die Mortalität des Polytraumas um ca. das Doppelte.

Die präklinische Versorgung bei zusätzlichem Vorhandensein einer Brandverletzung unterscheidet sich nicht von einer Polytraumaversorgung, da die Verbrennung selbst nur selten relevant die Vitalparameter des Patienten beeinträchtigt. Deshalb ergeben sich bezüglich der präklinischen Versorgung keine signifikanten Abweichungen der Behandlungsprioritäten.

Brandverletzte Areale werden bei Schwerbrandverletzten nicht lokal gekühlt. Umgekehrt neigen Schwerbrandverletzte in besonderem Maße zur schnellen Auskühlung, die unbedingt vermieden werden sollte, da sie Auswirkungen auf die Prognose des Patienten hat. Die verbreitete Ansicht zur Kühlung mit Leitungswasser hat bei kleineren Verbrennungen Einfluss auf die Schmerzintensität. Das Eindringen der Hitze in das Gewebe verhindert sie nicht.

Der Schwerverletzte mit Brandverletzung sollte in das nächstgelegene Traumazentrum transportiert werden. Bei gleicher Erreichbarkeit ist ein Traumazentrum mit assoziiertem Brandverletzentrum vorzuziehen. Auch im Schockraum ergeben sich für die Behandlungsmodalitäten zunächst keine Abweichungen von der sonstigen Polytraumaversorgung. Bei Vorhandensein zirkulärer Verbrennungen im Bereich des Thorax muss die Atemmechanik geprüft und gegebenenfalls Entlastungsescharotomien durchgeführt werden. Analog muss bei zirkulären Verbrennungen im Bereich der Extremitäten das Erfordernis der sofortigen Escharotomie geprüft werden.

Nach Stabilisierung der Vitalfunktionen und notwendiger operativer Erstversorgung soll der schwer brandverletzte Patient in ein Brandverletzentrum mit einem assoziierten überregionalen Traumazentrum verlegt werden.

Schlüsselempfehlung:

3.96	Empfehlung	neu 2016
GPP	Beim zusätzlichen Vorhandensein einer Brandverletzung beim Schwerverletzten gelten die gleichen präklinischen Behandlungsprioritäten.	

Erläuterung:

Die präklinische Versorgung bei zusätzlichem Vorhandensein einer Brandverletzung unterscheidet sich nicht von einer Polytraumaversorgung, da die Verbrennung selbst nur selten relevant die Vitalparameter des Patienten beeinträchtigt. Deshalb ergeben sich bezüglich der präklinischen Versorgung keine signifikanten Abweichungen der Behandlungsprioritäten [1, 7].

Schlüsselempfehlung:

3.97	Empfehlung	neu 2016
GPP	Verbrennungsverletzungen beim Schwerverletzten sollten nicht gekühlt werden.	

Erläuterung:

Brandverletzte Areale werden bei Schwerbrandverletzten nicht lokal gekühlt. Umgekehrt neigen Schwerbrandverletzte in besonderem Maße zur schnellen Auskühlung, die unbedingt vermieden werden sollte, da sie Auswirkungen auf die Prognose des Patienten hat [8]. Die verbreitete Ansicht zur Kühlung mit Leitungswasser hat bei kleineren Verbrennungen Einfluss auf die Schmerzintensität. Das Eindringen der Hitze in das Gewebe verhindert sie wahrscheinlich nicht [3].

Der besondere Schutz vor Auskühlung sollte mit warmen Infusionen, Wärmedecken und Heizstrahlern durchgeführt werden [8].

Schlüsselempfehlung:

3.98	Empfehlung	neu 2016
GPP	Der Schwerverletzte mit Brandverletzung sollte in das nächstgelegene Traumazentrum transportiert werden. Bei gleicher Erreichbarkeit ist ein Traumazentrum mit assoziiertem Brandverletzentzentrum vorzuziehen.	

Erläuterung

Die maximale interdisziplinäre Kooperation zwischen Traumateteam/Traumaleader und Verbrennungschirurg sollte schon im Schockraum beginnen. Der Verbrennungschirurg ist im Schockraum anwesend [2].

Schlüsselempfehlung:

3.99	Empfehlung	neu 2016
GPP	Beim zusätzlichen Vorhandensein einer Brandverletzung beim Schwerverletzten sollen die gleichen Behandlungsprioritäten im Schockraum gelten.	

Erläuterung

Der Verbrennungschirurg beteiligt sich am Sekundärcheck und stellt im Rahmen der Prioritätenabschätzung den Behandlungsplan/Therapiekonzept mit auf [5, 6].

Schlüsselempfehlung:

3.100	Empfehlung	neu 2016
GPP	Bei Verbrennungen im Stammbereich, die die Atemmechanik beeinträchtigen, soll unverzüglich eine Escharotomie durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Im Fall tiefgreifender und ausgedehnter Verbrennungen der thorakalen Haut muss eine notfallmäßige **Escharotomie** erwogen werden, um eine mechanische Beeinträchtigung der Atmung zu verhindern. Die Indikationsstellung ist durch einen erfahrenen Verbrennungschirurgen zu stellen. Anders als beim Kompartmentsyndrom befindet sich die Schwellung nicht in der Muskulatur, sondern subkutan. Daher sorgt bereits die Durchtrennung des Verbrennungsschorfs für eine Entlastung. Die Muskelfaszie muss bei der Escharotomie nicht zwingend eröffnet werden [4].

Ähnliches gilt für zirkuläre Verbrennungen der abdominellen Haut mit Steigerung des intra-abdominalen Druckes.

Schlüsselempfehlung:

3.101	Empfehlung	neu 2016
GPP	Bei Verbrennungen der Extremitäten, die die Perfusion beeinträchtigen, soll zeitnah eine Escharotomie durchgeführt werden.	

Erläuterung:

Im Fall tiefgreifender und ausgedehnter Verbrennungen an Extremitäten muss eine notfallmäßige Escharotomie erwogen werden, um die Zirkulation sicherzustellen. Die Indikationsstellung ist durch einen erfahrenen Verbrennungschirurgen zu stellen. Anders als beim Kompartmentsyndrom befindet sich die Schwellung nicht in der Muskulatur, sondern subkutan. Daher sorgt bereits die Durchtrennung des Verbrennungsschorfs für eine Entlastung. Die Muskelfaszie muss bei der Escharotomie nicht zwingend eröffnet werden.

Eine Besonderheit ist die Escharotomie im Bereich der Hände. Hier ist besonders darauf zu achten, dass funktionelle Strukturen nicht verletzt werden. So sollen Escharotomien am Daumen nicht ulnarseitig und am Zeigefinger nicht radialseitig erfolgen, und die Ulnarseite der Hand soll grundsätzlich geschont werden [4].

Prinzipiell soll das Aufnahmebad so ausgestattet sein, dass solche chirurgischen Eingriffe dort möglich sind.

Schlüsselempfehlung:

3.102	Empfehlung	neu 2016
GPP	Nach Stabilisierung der Vitalfunktionen und notwendiger operativer Erstversorgung soll der schwer brandverletzte Patient in ein Brandverletzentzentrum mit assoziiertem überregionalem Traumazentrum verlegt werden.	

Erläuterung:

Eine bodengebundene Direktweisung vom Unfallort in ein Brandverletzentzentrum ist in der Regel nur bei geringer räumlicher Distanz möglich. Meist erfolgt die Koordination über die *Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte* (ZA-Schwerbrandverletzte) in der Bundesrepublik Deutschland. Diese wird seit dem Jahr 1999 von der *Rettungsleitstelle Hamburg* (7 Tage/24 Stunden) durchgeführt. Alle am Vermittlungsverfahren beteiligten Zentren melden Veränderungen der Belegungssituation bzw. freie Bettenkapazitäten. Auf telefonische Anfrage kann die nächstgelegene geeignete freie Einrichtung

benannt werden. Die Modalitäten der Verlegung werden dann eigenverantwortlich durch die beteiligten Ärzte oder Krankenhäuser geregelt.

Derzeit gibt es in Deutschland in insgesamt 38 Zentren 120 ausgewiesene Brandverletztenbetten für Erwachsene und 45 Betten für Kinder. Lediglich in Berlin werden insgesamt 12 Betten sowohl für Erwachsene als auch für Kinder unter einem Dach vorgehalten

Kontakt:

Telefonnummer der *Zentralen Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte* (Feuerwehr Hamburg):

040/42851-3998

www.verbrennungsmedizin.de

Literatur

1. Brandt, C.P., C.J. Yowler, and R.B. Fratianne, *Burns with multiple trauma*. Am Surg, 2002. **68**(3): p. 240-3; discussion 243-4.
2. Krämer, P.F., P.A. Grützner, and C.G. Wöfl, *Care of burn victims*. Notfall + Rettungsmedizin, 2010. **13**(1): p. 23-30.
3. Lonnecker, S. and V. Schoder, [*Hypothermia in patients with burn injuries: influence of prehospital treatment*]. Chirurg, 2001. **72**(2): p. 164-7.
4. Pallua, N., Markowicz, M. , *Primär plastisch-chirurgische Therapie*, in *Verbrennungsmedizin. Vom Unfallort Bis Zur Rehabilitation*, F. Wappler, Spilker, G., Editor. 2009: Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York. p. 41-51.
5. Pruitt, B.A., Jr., *Management of burns in the multiple injury patient*. Surg Clin North Am, 1970. **50**(6): p. 1283-300.
6. Rosenkranz, K.M. and R. Sheridan, *Management of the burned trauma patient: balancing conflicting priorities*. Burns, 2002. **28**(7): p. 665-9.
7. Sheridan, R.L., et al., *Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 36-2012. Recovery of a 16-year-old girl from trauma and burns after a car accident*. N Engl J Med, 2012. **367**(21): p. 2027-37.
8. Singer, A.J., et al., *The association between hypothermia, prehospital cooling, and mortality in burn victims*. Acad Emerg Med, 2010. **17**(4): p. 456-9.